БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ПО ИНФЕКЦИОННЫМ И ДЕТСКИМ ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ

Для студентов 5 курса лечебного и
медико-педагогического факультетов

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Отрасль знания :	700000- Здравоохранение и социальное обеспечение.
Отрасль образования :	720000- Здравоохранение.
Направление образования:	5510100-лечебное дело, 5140900- профессиональное образование

Название предмета: Инфекционные болезни

Составитель :

к.м.н. Худойдодова С.Г.

Рецензенты:
д.м.н.проф.Облокулов А.Р.
к.м.н.доц. Атоева М.А.

Оглавление

Введение_____5 стр
Глоссарий_____6 ст
Лекционные занятие: Введение в специальность. Учение об общей патологии инфекционных болезней. Вирусные гепатиты с фекально-оральным и парентеральным механизмом заражения.
1.1.Модель технологии преподавания _____7 стр.
1.2.Технологическая карта лекции _____ 8стр.
Брюшной тиф и паратифы А и В
1.1. Модель технологии преподавания _____27 стр.
1.2.Технологическая карта лекции _____28стр.
Холера. Шигеллез.
1.1.Модель технологии преподавания _____ 38стр.
1.2.Технологическая карта лекции _____39стр.
Сальмонеллёз. Пищевые токсикоинфекции. Ботулизм.
1.1. Модель технологии преподавания _____58стр.
1.2.Технологическая карта лекции _____59стр.
Грипп. ОРВИ. Менингококковая инфекция.
1.1. Модель технологии преподавания _____81стр.
1.2.Технологическая карта лекции _____ 82стр.
Бруцеллёз.
1.1.Модель технологии преподавания _____99стр.
1.2.Технологическая карта лекции _____ 100стр.
Дифтерия.Коклюш. Паракоклюш.
1.1. Модель технологии преподавания _____109стр.
1.2.Технологическая карта лекции _____110стр.
Скарлатина. Корь
1.1. Модель технологии преподавания _____128стр.
1.2.Технологическая карта лекции _____129стр.
Практические занятие
1.Введение в специальность. Структура инфекционной службы. Правила госпитализации инфекционных больных. Устройство и режим инфекционного стационара. Схема истории болезни инфекционного больного. Вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом заражения (ВГА, ВГЕ)
1.1.Модель технологии преподавания _____ 147 стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____ 148стр.
2.Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения (ВГА,ВГС,ВГД). Этапы клинического течения, критерии тяжести.
1.1. Модель технологии преподавания _____ 154стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____ 155стр.
3.Осложения-острая печеночная энцефалопатия. Исходы вирусных гепатитов
Методы лабораторной диагностики. Принципы лечения. Профилактика.
1.1. Модель технологии преподавания _____164стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____165стр.
4.Брюшной тиф. Клинико-патогенетические и патоморфологические параллели при брюшном тифе. Клиническая характеристика периодов болезни.
Критерии тяжести. Рецидивы, обострения, осложения. Исходы. Лабораторная диагностика. Принципы лечения. Правила выписки из стационара. Профилактика.
1.1. Модель технологии преподавания _____174стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____ 175стр.
5.Холера. Вирусные диареи. Эшерихиоз. Клинические варианты диагностика коли – инфекции.

1.1. Модель технологии преподавания _____187стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____188стр.
6.Сальмонеллёз. Шигеллёзы. Амебиаз. . Классификация. Клинические варианты (локализованный и генерализованный). Критерии тяжести. Особенности госпитальной инфекции. Осложнения, исходы, методы лабораторной диагностики, принципы лечения. Методы неотложной терапии тяжелых форм и осложнений. Профилактика.
1.1. Модель технологии преподавания _____202стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____203стр.
7.Гельминтозы. ПТИ.Ботулизм. Клинико-патогенетические параллели. Методы лабораторной диагностики. Принципы лечения. Профилактика.
1.1. Модель технологии преподавания _____227стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____228стр.
8.ОРВИ. Грипп. Менингококковая инфекция. Клинические формы (локализованные, генерализованные), критерии тяжести. Клиника и диагностика инфекционно-токсического шока, отека мозга. Методы неотложной терапии. Методы лабораторной диагностики. Этиотропная и патогенетическая терапия. Профилактика.
1.1. Модель технологии преподавания _____247стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____ 248стр.
9.Бруцеллез. ВИЧ/СПИД. Боррелиозы. Кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез.
1.1.Модель технологии преподавания _____267стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____ 268стр.
10.Арбовирусные инфекции. Малярия. Риккетсиозы. КУ-лихорадка.
Этиология. Эпидемиология. Патогенез. Клиника. Варианты лечения инфекции. Прогноз, диагностика и профилактика.
1.1. Модель технологии преподавания _____287стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____ 288стр.
11.Чума. Сибирская язва. Раневые инфекции. Бешенство. Столбняк. Рожа. Лейшманиоз. Токсоплазмоз Этиология, эпидемиология, патогенез, клинические варианты (локализованные, генерализованные) осложнения. Лабораторная диагностика.Принципы лечения. Профилактика.
1.1. Модель технологии преподавания _____309стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____310стр.
12.Дифтерия. Эпид паротит.Полиомиелит
1.1. Модель технологии преподавания _____337стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____338стр.
13.Корь. Краснуха. Коклюш. Этиология. Патогенез. Поражение кожи и слизистых. Причины генерализации. Клиника. Тактика врача при выявлении больного. Принципы лечения и профилактики
1.1. Модель технологии преподавания _____354стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____355стр.
14.Скарлатина. Инфекционый мононуклеоз. Ветрянная оспа. Герпетическая инфекция. Простой герпес.
1.1. Модель технологии преподавания _____369стр.
1.2.Технологическая карта практического занятия_____370стр.

Введение

Учебно-методический комплекс это база направленная для развития творческих способностей студента, формирует компетенционных знаний, умений и навыков которых должен получить студент по требованием государственная образовательная стандарта, служит для получение гарантированных результатов на основе комплексного планирование учебного процесса. Данный учебно-методический комплекс разработана преподавателями кафедры для студентов 5-курса медицинского института.

1. Учебно-методический комплекс целенаправленная для студентов 5-курса медицинского института по предмету клинической эпидемиологии (цели, задачи содержание предмета, темы докладов, темы самостоятельных работ и практических занятий, взаимосвязь предмета с другими предметами, используемые новых педогогических.технологией при обучение предмета, практические навыки и умение получаемые студентом, основная и дополнительная литература); Иностранная литература, сайты интернета по данному предмета и Бух.МИ, также последние достижение данной науки.

- Глоссарий.
-Технологическая карта лекций и их содержание (основные решающие вопросы, текст доклада, контрольные вопросы, перечень литературы).
- Практические занятие (тема, цель и содержание, теоритическая часть литературы, сайты интернета).
- Технология пошаговое освоение практических.
- Интерактивные методы обучения.
- Ситуационные задачи.
- Раздаточные материалы.
- Критерии оценки.
- Самостоятельная работа студентов по темы.
- Тестовые вопросы по предмету.
- Вопросы ОСКЗ по предмету.
- Мультимедиа, диафильмы, электронные варианты литератур.

Глоссарий

HBcAg — сердцевинный антиген вирусного гепатита В
HBeAg — внутренний антиген вирусного гепатита В
HBsAg — поверхностный антиген вирусного гепатита В
Ht — гематокрит
ID — инфицирующая доза
Аг — антиген (антигены)
АД — артериальное давление
АДС — адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина
АДС-М — адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина с уменьшенной дозой Аг
АКДС — адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспартатаминотрансфераза
АТ — антитело (антитела)
АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
БКЯ — болезнь Кройтцфельда—Якоба
БЦЖ (от ***Calmette-Guerin bacillus)*** — вакцина Кальметта-Герена, вакцинный штамм ***Mycobacterium bovis*** пониженной вирулентности
ВБИ — внутрибольничная инфекция
ВГА — вирусный гепатит А
ВГВ — вирусный гепатит В
ВГС — вирусный гепатит С
РКА — реакция коагглютинации
РН — реакция нейтрализации
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РНИФ — реакция непрямой иммунофлюоресценции
РПИ — расширенная программа иммунизации
РС-инфекция — респираторно-синцитиальная инфекция
РСК — реакция связывания комплемента
РТГА — реакция торможения гемагглютинации
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретённого иммунодефицита
УЗИ — ультразвуковое исследование
ЦИК — циркулирующий иммунный комплекс
ЦМВ — цитомегаловирус, цитомегаловирусный
ЦМВ-инфекция — цитомегаловирусная инфекция
ЦНС — центральная нервная система
ЭАКП — энтероадгезивная кишечная палочка
ЭГКП — энтерогеморрагическая кишечная палочка
ЭИКП — энтероинвазивная кишечная палочка
ЭКГ — электрокардиография
ЭН — эпидемиологический надзор
ЭПКП — энтеропатогенная кишечная палочка
ЭТКП — энтеротоксигенная кишечная п

ТЕХНОЛОГИЯ ПРЕПОДАВАНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Лекция №1 Введение в специальность. Учение об общей патологии инфекционных болезней. Вирусные гепатиты с фекально-оральным и парентеральным механизмом заражения.

1.1. **Модель технологии преподования**

<table>
<tr><td colspan="2">Время занятия -2 часа</td><td>Кол-во студентов: до 20-40</td></tr>
<tr><td colspan="2">Форма занятия</td><td>Вводно-информационная лекция</td></tr>
<tr><td colspan="2">План лекции:
1. Основные сведения об инфекционных болезнях.
2. Методы и принципы диагностики.
3. Методы и принципы лечения.
4. Методы и принципы профилактики
5. Этиология и эпидемиология Вирусного гепатита А,Е,В,С,Д.
6. Патогенез, клиника, клиническая классификация.
7. Диагностика. Лечение.
8. Профилактика</td><td>Определение понятия эпидемического процесса. Сущность эпидемического процесса. Понятие об инфекционном процессе. Значение различных нозологических форм в современной патологии человека. Наличие и неразрывная связь трех звеньев эпидемического процесса: источника возбудителя инфекции, механизм передачи и восприимчивость организма. Общая характеристика ВГ. Особенности реализации механизма и пути передачи. Проявления патогенетического механизма.
Проявления клиники, клинической формы. Диагностические и лечебные мероприятия. Значение профилактические и противоэпидемические мероприятий, направленных на предупреждения заболеваний..</td></tr>
<tr><td>Цель учебного занятия:</td><td colspan="2">Ознакомить студентов определением понятия эпидемического процесса, причины возникновения эпидемического процесса. Понятие об инфекционном процессе. Объяснить студентам сущность эпидемического процесса и его трех звеньев: источника возбудителя инфекции, механизм передачи и восприимчивость организма.
Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения вирусных гепатитов. Обучить студентов организации и проведению диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при вирусных гепатитов с фекально-оральным передачи.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Методы преподования</td><td>Лекция, беседа, наглядные пособия, слайды</td></tr>
<tr><td colspan="2">Средства преподования</td><td>Учебное пособие, учебник, текст лекции, компьютер</td></tr>
<tr><td colspan="2">Условия преподования</td><td>Методически оснащённая аудитория.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Мониторинг и оценка.</td><td>Устный контроль: вопрос-ответ.</td></tr>
</table>

3.2 Введение в специальность. Учение об общей патологии инфекционных болезней. Вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом заражения.

Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	1.Подготовка текста лекции. 2.Подготовка слайдов для презентации 3. Пдготовить список литературы для изучения данной темы лекции	

1. Введение (15 минут)	1. Ознакомление целью и задачами лекции 2. Задает вопросы по данной теме лекции: Основные сведения об инфекционных болезнях. -Классификация инфекционных болезней. -Методы и принципы диагностики. -Методы и принципы лечения. -Методы и принципы профилактики. -Этиология и эпидемиология вирусного гепатита А и Е. -Клиника, классификация. -Диагностика. Лечение. -Профилактика вирусного гепатита А и Е.	Слушают. Студенты отвечают на заданные вопросы преподователя
2 – Основной этап (65 минут)	1. Обясняет сущность темы лекции, демонстрирует слайды. 2. Использует плакаты, баннеры, таблицы	Слушают. Слушают.
Заключительный этап (10 минут)	1. Делает выводы и подводит итоги 2. Самостоятельная работа студентов 3. Домашнее задание	Слушают. Записывают Записывают

ИЗЛОЖЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ ЛЕКЦИИ

1. Основные сведения об инфекционных болезнях.

Инфекционные болезни были известны еще в глубокой древности под различными названиями, указывающие на их массовое распространение и тяжелое течение (поветрия, повальные болезни, моровые болезни). Эти болезни связывали с особыми «Миазмамы»-ядовитыми испарениями воздуха, действием внеземных божественных сил.

Великий ученый Востоке ибн Сина одним из первых выдвинул предложение о существовании невидимых переносчиков заразных заболеваний и осуществлял соответствующие противоэпидемические мероприятия.

В XV веке учение о «Миазмах» сменилось учением о контагиях. Однако истинное научное представление об инфекционных болезнях стало складываться лишь в первой половине XIX столетия, когда, была доказана этиологической роль микроорганизмов.

Успехи микробиологии во второй половине XIX столетия способствовали тому, что инфекционные болезни, ранее рассматривались как внутренние болезни, были выделены в самостоятельную научную дисциплину.

Большую роль в изучении инфекционной патологии в Узбекистане сыграла впервые созданная в 1920г, кафедра инфекционных болезней медицинском факультете ПГУ.

Существенное значение в развитии инфекталогии и основ их преподавания имели кафедры инфекционных болезней, научно исследовательские институты.

Представители Ташкентской, Московской, Ленинградской и других школ инфекционистов (И.К. Мусабаев, ХА.Юнусова, В.М.Мажидов, ШХ.Ходжаев, Ш.Н.Назаров, Ж.О.Адылов, К.Д.Жалилов, Р.А.Рашидова) их ученики и последователи осуществляют большую плодотворную работу по изучению инфекционных болезней.

В изучения вопросов инфекционной патологии детского возраста и преподавание их в Медицинских в узах существенный вклад внесли О.С.Махмудов, Т.А.Даминов, К.М.Мирзаев, Д.Б.Мухамедов, С.Н.Бобоходжаев, Вафакулов С.Х и другие

Инфекционные болезни, имеющие довольно удельный вес среди других заболеваний, остаются и до настоящего времени весьма важной проблемой. Достаточно сказать что свыше 1 млрд. людей на земном шаре ежегодно переносят различные

инфекционные заболевания. В связи с этим вопросы их этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, терапии и остаются по прежнему актуальными.

Латинское слово означает «загрязнение». Инфекция - сложный комплекс взаимодействия возбудителя и макро организма. В определенных условиях внешней и социальной среды, включающий динамически развивающейся патологические, защитно-приспособительные, компенсаторные реакции.

Инфекционный процесс может проявляется на всех уровнях организации биологической системы - субмолекулярном, субклеточном, тканевом, органном, организменном и составляет сущность инфекционной болезни.

Инфекционная болезнь как одна из форм взаимодействия макро организма с микроорганизмом есть крайняя степень проявления инфекционного процесса. Различают микроорганизмы: 1.сапрофиты; 2.условно-патогенные; 3.патогенные, т.е. микроорганизмы способные проникать в организм человека и вызывать инфекционный процесс.

Некоторые особенности инфекционных болезней позволяют отграничить их от других болезней, это: 1. Специфичность 2. Контагиозность 3. Цикличность, 4. Формирование постинфекционного иммунитета.

Специфичность обусловливает, что каждая болезнь вызывается определенным видом возбудителя. В зависимости от видовой принадлежности микроба-возбудителя инфекционные болезни подразделяются: 1. бактериальные; 2. риккетсиозные; 3. вирусные; 4. протозойные; 5. грибковые.

Под контагиозности понимается возможность передачи от больного человека здоровым людям может быть это различной. Эпидемический процесс-это взаимодействие возбудителя-паразита и организма людей на популяционном уровне, проявляющийся при определенных социальных и природных условиях единичными и множественными заболеваниями, а также бессимптомными формами инфекции.

Для развитие эпид. процесса необходимо участие 3 факторов:

1. Источник инфекции (могут быть человек-антропонозы и плеватные зоонозы) Заражение может быть: 1. От больного человека 2. Носителя; 3. Зараженного животного

2. Механизм заражения, пути и факторы передачи: (фекально-оральный, воздушно-капельный, контактно-бытовой, трансмиссивный).

Пути передачи 1. Контактно-бытовой 2. Капельный; 3. Пищевой; 4. Водный; 5. Почвенный; 6. Трансмиссиями; 7.Парентеральный;

3. Восприимчивый коллектив, иммунитет может быть. 1 Врожденным; 2 .Приобретенным;

Различают и степени распространения инфекционных заболеваний.

1.Спорадическая; 2.Эпидемическая; 3.Пандемическая; 4.Эндемическая

К высоко контагиозным относятся корь, грипп, натуральная оспа цикличность выражается последовательно сменяющихся и различных не длительности периодов инфекционного процесса. 1 .Инкубационный период; 2. Продромальный; 3. Начало; 4. Разгар; 5. Обратного развития; 6. Реконвалесценция; 7. Выздоровление

Важной особенностью инфекционной болезни является формирование в процессе ее развития специфического иммунитета, обеспечивающего невосприимчивость к повторному заболеванию той же инфекцией (стойкая, нестойкая).

Развития инфекционного процесса зависит как от состояния макро организма его восприимчивость так и патогенностью, вирулентностью, токсигенностью, аллергичностью микроба-возбудителя.

Патогенность, или болезнетворность, как видовой признак представляет собой потенциальную возможность микроба вызывать инфекционное заболевание. Вирулентность-это степень патогенность.

Токсическое свойства микробов обусловлено наличием эндо или экзотоксико агрессии. Эндотоксины тесно связаны с микробной клеткой и освобождаются только при ее разрушении. Содержится преимущественно у грамм (-) микробах.

Характеристика инфекционного процесса по стадиям, по периодам болезнь:

1. Входные ворота, доза микроба, его токсигенность, вирулентность; 2.Скрытый период для накопления возбудителя; 3.Продром - начальные симптомы; 4.Развитие болезни; 5.Разгар; 6.Обратное развитие; 7.Реконвалесценция.

Формы тяжести инфекционных болезней, формы реконвалесценции исходы, рецидивы, обострения. Моноинфекции, микстинфекции, реинфекции, суперинфекции.

Классификация инфекционных болезней по Л.В. Громашевскому на основе механизма заражения инфекционные болезни делятся на 5 групп: 1) Кишечные инфекции (механизм фекально-оральный):

а) Типичные кишечные инфекции- при этом возбудитель не распространяется на другие внутренние органы, кроме кишечника, (холера, дизентерия, энтерити, энтеробиоз).

б) Токсико - инфекции (ботулизм, сальмонеллез, токсико - инфекции вызываемые стафилококками)

в) Некоторые кишечные инфекции, в котором возбудитель распространяются и на другие внутренние органы, кроме кишечника.

г) Кишечные инфекции, в котором возбудитель проникает через кишечник в кровь и вызывает бактериемию, (брюшной тиф, паратиф А В, бруцеллез, лептоспироз, орнитоз)

2) Инфекции дыхательных путей (воздушно-капельный)

а) Возбудитель размножается на том участке, где она локализована: корь, коклюш

б) Возбудитель через локализованный участка проникает в кровь и вызывает заражение других органов (эпидемический менингит, эпидемический энцефалит, пневмония)

в) Возбудители инфекции проникшие в кровь, вызывает различные патологические изменения на коже и слизистых оболочек (ветряная оспа, лепра)

г) Возбудитель проникает не только воздушно-капельным путем, но и непрямым контактным путем (посуды, игрушки, платок) Н: Дифтерия, скарлатина, ангина 3) Кровяные инфекции (трансмиссивное)

а) Типичные (малярия, риккетсиозы, лихорадка денге, лейшманиоз)

б) Другие кровяные инфекции (чума, туляремия) 4) Инфекции наружных покровов

а) Патологические изменения расположенные на поверхностных участках кожных покровов (конъюнктивиты, псориаз, дерматомикозы)

б) Патологические изменения расположенные на глубоких участках кожных покровов: (актиномикозы, анкилостомидозы)

в) Постравмические: рожа, столбняк, пиодермия, газовая гангрена, Сибирская язва)

г) Инфекции наружных покровов, связанные с укусами животных (бешенство, содоку)

5) Инфекции различными путями передачи (чума, туляремия, энцефалиты, скарлатина, лейшманиоз, дифтерия)

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Диагностика инфекционных болезней базируется на всесторонним и систематическом изучении больного, которое включает: сбор анамнеза, объективное динамическое обследование органов и систем, анализ результатов лабораторного и инструментального обследования больных.

Anamnesis morbi должен быть подробно и активно. При опросе следует установить особенности начало заболевания, колебания, характер диспепсических явлений, локализацию и интенсивность болей, нарушения сна и др.

При распознавании инфекционной болезни особое значение имеет эпидемиологический анамнез - польноправный и в определенной степени специфический метод обследованиями позволяет получить данные о месте, обстоятельствах, и условиях, при которых могло произойти заражение, а также о возможных путях способах передачи

возбудителя. Особую ценность имеют анамнестические указания на контакт заболевшего с больными той или иной инфекцией общение с животными -возможными источниками возбудителя, пребывание в эндемическом и эпизоотическом очаге, не менее необходимо выяснение вопросов, связанных с условиями быта, отдыха и питания больного а также получение указаний на укусы насекомых, ранения, травмы, операция, гемо-и серотрансфузии и другие лечебные вмешательство, сопровождающейся нарушением целостности кожных покровов.

Клиническое обследование больного следует проводить в определенном порядке. В первую очередь необходимо оценить состояние больного. При осмотре кожных покровов учитываются окраски кожи, влажность, характер и выраженность дермографизма, наличие и отсутствие сыпи. Если обнаружена сыпь, нужно выяснить сроки ее появления, обратить внимание на локализацию, распространение, характер высыпных элементов, розеолы, петехии, папулы, везикулы, пустулы, скопление их на определенных участках тела.

Очень важно осмотреть конъюнктивы, слизистые оболочки полости рта и зева. При этом можно обнаружить иъекцирование сосудов склер, гиперемию слизистых оболочек, энантему, желтушность.

Для распознавания некоторых инфекционных болезней большое значение имеет обнаружение увеличенных лимфатических узлов: возможно увеличение отдельных узлов (туляремия) или множественное увеличение их (бруцеллез, инфекционный мононуклеоз).

Объективное обследование внутренних органов также проводится в определенном порядке (сердечно-сосудистая, дыхательная, пищеварительная, система кровы, моче выделительная, нервная система).

Большой значение в диагностике инфекционных болезней имеет правильная оценка картины периферической крови - гемограммы и урограммы. Симптом- это любой признак болезни, доступный определению независимо от метода, который для этого применяется.

В инфекционной патологии большая часть симптомов относится так называемым неспецифическим, или общим: повышение температуры тела, тахикардия, головная боль, тошнота, рвота, нарушение сна снижении аппетита, слабость. Все они в той или иной мере встречаются почти при всех инфекционных болезнях, поэтому не могут иметь решающего значения в установлении диагноза.

Очень велико ценность патогномоничных симптомов, т.е. симптомов, свойственных "только одной нозологической форме и не встречающихся ни при каких других болезнях. Классическим примером служат пятна Бельского - Филатова- Коплика на слизистой оболочке рта при кори, судорожный кашель с репризами при коклюше, опистотонус при столбняке, звездчатая геморрагическая экзантема при менингокковой инфекции, везикулезная сыпь по ходу нервных стволов при gerpes zoster, «водобоязнь» при бешенстве, тифозный язык при ТПЗ, симптом Говорова-Годелье при сыпном тифе и др. Кроме общих и патогномоничных симптомов, существует большая и по-видимому, самая обширная группа признаков, по своему диагностическому значению занимающая между ними как бы промежуточное место. Например, гепатомегалия при вирусных гепатитов, цирроз печени, брюшном тифе, малярии. Спленомегалия при малярии, инфекционном мононуклеозе. Важным моментом при установлении полного нозологического диагноза следует считать выявление синдрома- сочетания признаков, обусловленных единым патогенезом (интоксикационный, геморрагический, менингеальный, колитическии, энтеральныи, гепатолиенальныи, синдром желтухи, холестаза). Например, интоксикационный синдром в той или иной степени выраженности встречается при всех инфекционных болезнях.

Менингеальный синдром встречается при некоторых формах геморрагического инсульта, серозных и гнойных менингитах, менингизме. Геморрагический синдром- при

вирусном гепатите, лептоспирозе, менингококковой инфекции, геморрагических лихорадках, болезни Шенлейна-Гноха, авитаминозе С.

Симптомокомплекс- это сочетание патогенетически взаимосвязанных синдромов и симптомов, которое встречается при данной нозологической форме в абсолютном большинстве случаев. Например, при вирусном гепатите Симптомокомплекс продрамального периода представляет собой сочетание интоксикации, диспепсического, артралгического и некоторых других синдромов, а в желтушный период главные проявления болезни обнаруживается в форме симптомокомплекса, включающего синдром желтухи, гепатолиенальныи, иногда синдром холестаза.

В диагностике инфекционных болезней используют и многочисленные лабораторно-инструментальные методы, среды которых важнейшее место занимают специфические методы(бактериологический, вирусологический, паразитологический, серологический), имеющие целью установление этиологического диагноза.

Материал для специфических методов исследования в зависимости от характера, формы и периода болезни может быть самым ракообразным: кровь, спинномозговая жидкость, мокрота, фекалии, моча, дуоденальное содержимое, биоптаты, пунктуаты, рвотные массы, отделяемое язв, слизи со слизистых оболочек, трупный материал.

Бактериологическое исследование включает посев материала, взятого у больного, на питательные среды, выделены чистой культуры возбудителя и его идентификацию. Определение типовой принадлежности микроба-возбудителя имеет эпидемиологическое значение при выявлении источника инфекции.

Вирусологическая диагностика более сложна и трудоемка, что связано с особенностями биологии вирусов. Среди них наиболее важной является облигатный внутриклеточный паразитизм вирусов, что и накладывают отпечаток на методы их выделения с использованием тканевых культур или куриных эмбрионов.

К специфическим лабораторным методам диагностики, как указывалось выше относятся и серологические исследования. С диагностической целью серологические реакции применяются для обнаружения антител в сыворотке крови обследуемого больного, поэтому исследование проводится с заведомо известными антигенами.

При бактериальных инфекциях наибольшее распространение получили реакции агглютинации, пассивной гемагглютинации, преципитации, связывания комплемента, при вирусных, реакции торможения гемагглютинации, связывания комплемента, задержки гемабсорбции нейтрализации.

В последние годы разработана реакция оагрегатгемагглютинация для выявления антигенов. Это является экспресс методом.

Кроме того важным серологической диагностике является определение принадлежности антител к определенным классом иммуноглобулинов (JgM. JgG. JgA), что позволяет дифференцировать инфекционную болезнь от искусственной иммунизации, первичное инфекционное заболевание от повторного, уточнить фазу инфекционного процесса.

Диагностике ряда инфекционных болезней способствуют кожные пробы с аллергенами, полученными при соответствующей обработке культуры микроба - возбудителя. У больного сенсибилизированного к данному виру микроба, на месте введения специфического аллергена через 24-48ч развивается воспалительная реакция.

Примером могут служить внутрикожные пробы Кациони, Бюрне, Цуверкалова, Дика, Шика.

Значительное место в диагностике инфекционных болезней занимают хорошо известные и апробированные лабораторно-инструментальные методы неспецифического характера (биохимические, эндоскопические, гистологические, радиоизотопные, ультра звуковые).

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ. Лечение инфекционных больных должно быть комплексным, этиологическим,

патогенетическим обоснованным и индивидуализированным с учетом состояния организма, тяжести и фазы болезни.

Только правильный выбор лекарственных средств, основанный из понимании механизма их действия, значения рациональной дозировки и способов введения, умелое сочетание этиотропной, иммунной и патогенетической терапии, умение при необходимости, реализовать принципы и методы интенсивной терапии могут обеспечить успех лечения инфекционных болезней.

При проведении комплексной терапии принимаются во внимание все взаимосвязанные факторы, участвующие в развитии инфекционной болезни. Используются различные лечебные средства, направленные на снижение активности возбудителя и нейтрализацию его токсинов на повышение защитных сил организма в борьбе с инфекцией и на ведущее патогенетическое звено для восстановления нарушенной внутренней среды. Для воздействия на возбудителя применяют антибактериальные препараты-антибиотики, сульфаниламиди, препараты оксихинолинового ряда и нитрофуранного ряда, бактериофаги, иммунные сыворотки, специфические гамма глобулины (серотерапия), противовирусные препараты. До уточнения возбудителя предпочтительно назначать так называемые антибиотики 1-й очереди с последующей их коррекцией по результатам микробиологического анализа. Иногда полезно использовать на короткий срок комбинацию антибиотиков в целях увеличения противомикробного спектра действия, а после уточнения возбудителя перейти на адекватную моно химиотерапию.

Кроме выбора адекватного препарата с учетом его противомикробного спектра и подтверждением чувствительности к нему возбудителя, принципиально важно уточнить оптимальную методику лечения способ введения, разовые и суточные дозы, ритм назначений и др. Существенным условием эффективности лечения является достаточная общая продолжительность курса, определяющаяся характером и особенностями течения болезни, состоянием больного, приморбидным фоном, сроками начала болезни. Преждевременное прекращение химиотерапии может свести на не достигнутые результаты. Большой частью при острых процессах курс лечения продолжается 5-7 дней. Практически всем химиотерапевтическим средствам присущи более или менее выраженные проявления побочного действия- токсический эффект, аллергические реакции, дисбактериозы, что следует всегда учитывать при выборе препарата.

При воздействие на организм использует препараты специфического действия, регулирующие иммуногенез, в частности вакцины (вакцинотерапия), и средства неспецифического действия, к которым относятся витамины, препараты крови а также пиримидиновые производные (метиурацил, пентоксил), глюкокортикоидные гормоны.

Широко применяется в клинике инфекционных болезней патогенетическая терапия, направленная на корригирование нарушений внутренней среды организма (восстановление водно-электролитного и белкового обмена, кислотно-основного равновесия, устранение печеночной почечной, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, снижений аллергических проявлений). В последнее десятилетие в клиническую практику внедряются методы интенсивной терапии и реанимации, которые включают комплекс экстренных мероприятий, направленных на восстановление острых нарушений жизненно важных функции организма. Методами интенсивной терапии являются: инфузионная терапия и фармакотерапия, искусственная вентиляция легких, гипербарическая оксигенация, искусственная геотермия, различные способы экстра корпорального гемодиализа (гемасорбция, лимфосорбция, перфузия печени, диализ с помощью аппарата, «искусственная почка»).

В комплекс средств интенсивной терапии инфекционных заболеваний необходимо включать антибактериальные препараты, антитоксический и антимикробный сыворотки, иммуноглобулины, анатоксины.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Мероприятия по профилактике инфекционных заболеваний можно условно разделить на две большие группы - общие и специальные.

К общим относятся государственные мероприятия, направленные на повышение материального благосостояния, улучшение медицинского обеспечения, условий труда и отдыха населения, а так же санитарно-технические, агротехнические, гидротехнические и мелиоративные мероприятия, рациональная планировка и застройка населенных пунктов и многое другое, что способствует успехом профилактики и ликвидации инфекционных болезней.

Специальными являются профилактические мероприятия, проводимые специалистами лечебно профилактических и санитарно - эпидемиологических учреждений.

Например, в профилактике зоонозных заболеваний (яшур, бруцеллез, сибирская язва), участвуют сельскохозяйственные органы ветеринарная служба, предприятия по обработке кожевенного сырья и шерсти. Успехи в организации и проведении предупредительных мер в отношении инфекционных заболеваний зависят от тщательности обследования наблюдаемого объекта для выполнения его санитарно-эпидемического состояния, как известно, для развития эпидемического процесса необходимо наличие трех основных звенья, источника инфекции, механизма передачи инфекции и восприимчивого населения.

При планировании и проведении профилактических мероприятий теоретически и практически обоснованным является их разделение на три группы: 1. Мероприятия в отношении источника инфекции. 2. Мероприятия в отношении механизма передачи, проводимые с целью разрыва путей передачи. 3. Мероприятия по повышению невосприимчивости населения.

К первой группе профилактических мероприятий, при антропонозах относятся диагностический изоляционные, лечебные и режимно ограничительные мероприятия.

Профилактические мероприятия в отношении источника инфекции при зоонозах имеют некоторые особенности. Если источником инфекции являются домашние животные, то осуществляются санитарно-ветеринарные мероприятия по их оздоровлению. В тех случаях, когда источником инфекции служат синантропные животные-грызуны (мыши, крысы) проводится дератизация.

В профилактике инфекционных болезней важным мероприятием является воздействие на второе звено эпидемического процесса механизм передачи возбудителя.

В настоящее время все профилактические мероприятия, направленные на второе звено эпидемического процесса, разделяют на три основные группы: санитарно-гигиенические, дезинфекционные, и дезинсекционные.

Следующим путем борьбы с инфекционными болезнями является разработка мероприятий в отношении третьего звена эпидемической цепи - восприимчивого населения. Наряду с повышением общей неспецифической резистентности организма к таким мероприятиям относится специфическая профилактика, заключающаяся в создании искусственного иммунитета (активно или пассивно), против инфекционных болезней.

Для выработки искусственного активного иммунитета применяют вакцины (вакцинопрофилактика). Для создания искусственного пассивного иммунитета пользуются иммунными сыворотками (серопрофилактика)

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Актуальность проблемы. Вирусные гепатиты человека представляют традиционно трудную глобальную проблему, все еще далёкую от своего решения. Согласно расчетным данным ВСЗ в разных странах мира вирусными гепатитами инфицировано или перенесли в прошлом до 2 млрд человек (Ghendon Y Z 1993). Это, по крайне мере, в 100 раз превышает

распространенность ВИЧ -инфекции но, вместе с тем, не привлекло к себе должного внимания. На своевременном этапе, как и в более ранний период сохраняется высокий эпидемический потенциал всех известных вирусных гепатитов- А,В,С,Д,Е.

Современный этап называют «Золотой эрой» изучения проблемы ВГ «Благодаря использованию методов вирусологии, молекулярной биологии, генной инженерии, в частности рекомбинатной технологии, иммунологии раскрылись горизонты понимания проблемы и дальнейшего его изучения. Удостоенное Нобелевской премии открытие « Австралийского антигена» (B Iumberg B S 1956) было первым в цели блестящих исследований, следовавших неизвестное известным, были открыты возбудители вирусных гепатитов А,В,С,Д,Е. Метод иммуноферментного анализа (ИФА) стал достоянием широкой клинической и эпидемиологической практики. Разработка метода полимеравной ценной реакции, также удостоенная Нобелевской премии (MuIIis К В 1993) существенно обогатило фундаментальную и прикладную вирусологию, сделана арбитражным методом диагностики ВГ. Использование новых методов исследования показало, что «гепатитный алфавит» ещё далеко не исчерпан. Остаётся ни ВГ ни А, ни В, ни Д, ни Е, вызываемых иным возбудителями.

С позицией клинической и эпидемиологической практики важнейшим свершением явилось разработка методов активной противовирусной терапии и специфической профилактики вирусных гепатитов. Доказательство эффективности вакцин против ВГ, сначала В, затем А, позволяют, по крайней мере надеяться значительной части больных и повышение невосприимчивости населения, прежде всего с повышением риском заражения.

Клиническая классификация.Несмотря на очевидную значимость, до настоящего времени нет общеприятной клинической классификации ВГ, по С.Н.Соринсону более промываются этиология гепатита и манифестность инфекционного процесса, выделяется преобладающее течение и исходы болезни. Учет этих параметров оценки в своей совокупности обеспечивает необходимую полноту формулировки диагноза. Данная клиническая классификация может быть использована для всей группы ОВГ разной этиологии. Вирусные гепатиты с энтеральным механизмом заражения. Уже в 40-е годы, за долго до открытия возбудителей, косвенные доказазательства свидетельствовали об этиологии самоятельности с интервальным и парентеральным механизмом заражения, именовавшихся, соответственно, инфекционными или эпидемическими и сыворочными или с спорадическими. По началу разграничения основывалось исключительно на эпидемиологической характеристики. В дальнейшем были установлены и особенности течения и исходов болезни. На современном этапе группу вирусных, гепатитов с антериальным механизмом заражения составляют гепатиты А, и Е.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А

Вирусный гепатит А острая циклическая инфекция с фекально-оральной передачей возбудителя, характеризующая развитием воспалительных и некробиотических изменений в печеночной ткани и проявляющаяся синдром интоксикацией, гепатомигалией, клинико-лабораторными прививками нарушения функции печени и иногда желтухой.

Этиология: Вирус гепатита А относится к семейству пикарновирусов и совокупности физико-химическим характеристик сходен с этеровирусами. Во внешней среде он более устойчив, чем типичный пикарновирусы, вирус гепатита А может сохраняться в течение нескольких месяцев при температуре 4 С, несколько лет при Т-2 С,-в течение несколько недель при комнатной температуре. Вирус инактивируется при кипячении 1 часа при концентрации остаточного хлора 0,5-1,5 л мг/ л, полная инактивация при воздействии 2-2,5 мг/л в течение 15 минут, при за 60 секунд.

Известно только один серологический тип вируса ГА. Из определяемых настоящее время специфических маркеров важнейшим является наличие антител к вирусу ГА, класса Ig Манти-ВГА Ig М, которые появляются в сыворотке крови уже в начале заболевания и сохраняются в течении 3-6 месяцев. Обнаружение анти ВГА- Ig М однозначно свидетельствует о ГА и используется для диагностики заболевания. Антиген ВГА /Ag ВГА/ обнаруживается в фекалиях

больных за 7-10 дней клинических симптомов и в первые дни заболевания, что и используется для ранней диагностики.

Эпидемиология: Гепатит А - атропонзная кишечная инфекция. Источником инфекции являются больные находящиеся в периоды инкубации продрома и в начальной фазе разгара болезни. Очень больное эпидемиологическое значение имеют лица с иннапаратной формой гепатита.

Ведущий механизм заражения гепатитом А факально-оральной, реализуемый водным, алиментарным и контактно-бытовым путями передачи возбудителя . Особое значение имеет водный путь передачи вируса исключается и парентиальный путь заражения ГА. Свойственное повышение заболеваемости зимнее-осеннее периоды. Наиболее часто болеют дети в возрасте старше 1 года и молодые люди. После перенесенного заболевания остается активный стойкий иммунитет.

Патогенез: В патогенезе вирусного гепатита можно выделить три ведущих компонента 1. вирусологический компонент. 2. состояние иммунной системы макро-организма. 3. Обменные нарушения и клинические синдромы в результате поражения клеток печени. Все эти компоненты при развитии болезни тесно взаимодействуют.

Схема патогенеза: 1.Первая фаза внедрения в организм его адаптация. Вирусы могут внедряться в организм перорально, парентеральное и назофаренгиально (фаза заражения)

Энтеральная фаза рвазвивается при пероральном заражении. Вирус адаптируется в клетках железистого эпителия и лимфатической ткани слизистой оболочкой тонкой кишки. Назаференгиальная фаза теоретически должна развиваться при воздушно капельном пути заражения, но она не изучена, так как пока не никаких фактических и документальных данных в ее пользу.

При паретерально заражении и заражении через царапании развитие болезненного процесса начинается сразу со второй фазы, а при трансфузионном с четвертой.

Вторая фаза первичное массивное размножение вируса в регионарных лимфатических узлах, первичное иммуноморфологические изменения ретикулоэндотиля.

Вирус с места внедрнения по лимфатическим путям проникает в ригонарные лимфатические узлы (мезентеральные -при пероральном заражении: бронхо-легочные-при назофарингеальном: подмышковые, бедренные или паховые- при царапаниях и инъекциях). Если в организме отсутствуют условия, создающие невосприимчивостью данному вирусу то вирус начинает усиленно размножаться в ретикулярных клетках лимфатических узлов первичная массивная репродукция вируса. В ответ на это начинается выраженная пролифрация клеток с иммуноморфологической перестройкой. В процессе пролиферации и в результате действия вируса часть ретикулярных клеток повреждается и погибает.

Таким образом лимфатические узлы становятся органами первичного поражения в которых развивается массовая репродукция вируса и иммунологическая перестройка.

Третья фаза: первичная генерализующая вирусемия.Вирус из регионарных лимфатических узлов через (dicka thfrusu) поступает в общи ток крови и связывает с эритроцитами повреждает их. Частица вируса выходя из поврженных эритроцитов, свободно циркулирут в плазме крови. Поврежденные эритроциты становятся аутоантегенами. В ответ на которые вырабатывается противоэритроцитарные антитела играющие в дальнейшем роль в развитии осложнений в частности ауоиммунных гемолитических желтух.

Четвертая фаза: Генерализованная поражение клеток, ретикулоэндотелиальной системы организма, но особенно печени, селезенки и главного мозга. Вирусы оседает эндотели капилляров печени, гепатоциты страдают за счет отека гипоксии, нарушения микроциркуляции.

Пятая фаза: Поражение вирусом печеночных клеток. Поражение вирусом гепатоцитов наблюдается на фоне выраженных и прогрессирующих изменений ретикулноэндотелизальноой системы. Патологичесие изменения в печеночной ткани сопровождается развитием цитолитиечского гепатодепрессивным, мензенхиально воспалительном, холестатическим и синдромом отключения печени. Основными лабораторными критериями цитолического синдрома являются. Повышение активности АлАТ, АсАТ. Гепатодепрессивного синдрома

снижения синтеза альбуминов, протромбина и других факторов свертывания крови, эфиров холестерина: Мензенхимально воспалительного синдрома -повышение уровня В и G глобулинов гематологические сдвиги, изменением коллоидных проб, холестатического синдрома повышение в крови уровня прямого билирубина, желтых кислот, холестерина, активности ЩФ, 5-НОК и ГГТП: Синдрома отключения печени повышается аммиак и его производные, фенол, изюмин, тирозин и фенилаланин.

Шестая фаза: Вторичная вирусемия. В результате разрушения ретикулоэндотелиальных и печеночных клеток вирус вновь наступает в кровь.

Седьмая фаза: Резидуальная фаза в период которого наблюдается выздоровления.

Клиника: При вирусном гепатит А инкубационный период длится 14-15 дней. Преджелудочный период длится 1-2 недели. По клинической проявление болезни различают несколько вариантов перджелтушный период: Лихорадочно-диспептический, астено-вегетативный, гриппоподобный и редко лантентный.

Начало болезни постепенной и сопровождает субфебрелитетом при острых случаях температура бывает высокой. При легком течении температура нормальное на фоне общей слабости недомогания снижается аппетит появляется тошнота, иногда рвота, горечь, сухость во рту, отвращение к пище тяжесть или боли в эпигастрии вздутие живота, чувства тяжести в правом подреберье. Нарушается функции кишечника, жидкий стул 3-4 раза в сутки эта симптоматика характерно для лихорадочно диспетического варианта.

У больных с астено невротическим вариантом наблюдается усталость, вялость, подавление настроения, раздражительность головные боли аллергическая сыпь, геморрагия.

Для псевдогриппозных вариантов характерна кашель, насморк увеличения миндалина и лимфатических узлов болей в горле температура.

Латентно варианта преджелудошном периоде начинается с желтухой. При любом варианте пред-желудочном периоде больные могут жаловаться на умеренный зуд коженных покровов, может быть сыпь на коже.

С каждым днем нарастает интоксикация, проводимые симптоматические лечения не помагают. Печень увеличивается, моча темная. Повышается в крови активности АЛТ, АСТ, ЛГД - 5. Желтушный период начинается с желтухой. Желтушность начинается сначала на видимых слизистых, а затем на коже. Моча становится насыщенно желтой и приобретает цвет темного пива. Кал обесцвечен. Живот умеренно вздут, журчание.

Печень увеличивается умеренно болезненно эластичной консистенции , у 30-40 (больных отмечается увеличение селезенки. Наблюдается артериальная гипотензия, брадкардия приглушения тонов сердца. Незначительно анемия, лейкопения уменьшение СОЭ до 3-6 мм/ч, повышение уровень общего билирубина с преобладанием прямого. Уменьшается уробилина с мочой и стеркобилина калей. Повышается активность АЛТ и АСТ, снижается уровень холестерина. Длительности желтушного периода в среднем 2-4 недели иногда более. Клиническое выздоровление сопровождается нормализацией биохимических показателей билирубина в крови непрямой до 1 мг/ прямой отсутствует стеркобилин в суточной кале 100-150 мг.

Антипичные формы вирусного гепатита. Безжелтушная форма -вирусного гепатита известно еще с прошлого столетия. При целенаправленном обследовании детских коллективов в эпидемических очагах гепатита А установлена, что безжелтушная форма встречается в 3-5 раз чаще желтушная.

Клинические проявления безжелтушной формы гепатита близки к прижелтушной фазе болезни, характерно начало по типу острой инфекции с повышением температуры до субфебриального, реже более высокого уровня, боли в мышцах, нередко с катальными явлениями. Больные отмечают слабость, вялость, нарушение сна.

Дети начинают капризничать ухудшается аппетит, появляются чувства горечи во рту, иногда боли в подложечной области тошнота, рвота. Иногда наблюдается дисфункция кишечника, задержка или наоборот, послабление стула. Все симптомы большей части выражены не резко, что собственно и определяет повторную обращаемость к врачу.

Объективные данные сравнительно скудные. Они ограничиваются в основном увеличением печени у 1/3 больных регистрируется увеличение селезенки. Печень мягкой консистенции чувствительной при пальпации.

Лабораторные критерии диагностики без желтушной формы вирусного гепатита те же, что и желтушной. Определенное значение в распознавание безжелтушных форм гепатита А имеет тимоловая проба.

Диагностика. Вирусные гепатиты диагностируется на основании анаменистических, эпидемиолггических и лабораторных и специфические

Неспецифические методы диагностики-традиционно широко используемые биохимические методы диагностики вирусных гепатитов.

Энзимные тесты. Среди большого числа энзимных тестов наиболее значение в диагностике вирусных гепатитов принадлежат определению активности аменотрансфераз - АлАТ, АсАТ. Более чувствительными при гепатитах являются определение активности АлАТ. Это связано с тем, что АлАТ цитоплазматический фермент содрежащий исключительно в цитоплазме гепатоцитов. В связи с этим при цитолитическом процессе развившемся в печени у больных вирусными гепатитами преобладается «вымывание» АлАТ. В практике обычном рассчитывается коэффициент АсАТ, АлАТ (Де Ритис) в норме равен к 1. Ниже его как правило подтверждает «печеночный». А повышение больше 1,3 раза наоборот внепеченочного происхождения « - В диагностике ВГ известное значение имеет определение активности ШФ, ГГТФ, холенэстеразмы, Их выявление в крови подтверждает связь гиперефрементами с патологией печени. Показатели обмена билирубина существенно дополняют клиническую оценку желтухи. Однако они по своему значению в ранней диагностике ВГ существенно уступают энзимным тестам.

Важно отметить уробилиногены могут быть обнаружены в моче еще до появления желтухи. Увеличение общего содержания билирубина в сыворотке крови фиксируется тогда, когда у больного развивается желтуха. Более информативные результаты раздельного количественного определения в крови прямо и не прямой фракции билирубина.

Показатель обмена белков.

При ВГ сдвиги в общем содержании и составе белков плазмы в основном наступают в сравнительно поздние сроки. Поэтому их сдвиги не могут быть использованы критериями ранней диагностики. При В исключение составляет тимоловая проба, которая рано и существенно до 10 раз (повышается). А при гепатите В, ни В закономерно повышается в более поздние сроки. Наоборот про этой форме гепатита, рано и в известной степени снижается селемовая проба. Последняя при ВГА во всех ее клинических периодах достоверно не меняется.

Показателей иммунитета.

В основе иммунологического сдвига в организме больных ВГ лежит иммунодепрессивное воздействие вируса возбудителя. Это состояние характеризуется снижению абсолютного содержания лимфоцитов моноцитов перефирической крови: значительным уменьшением числа Т-лимфоцитов и нарушением соотношения Т-лимфоцитов с различной функциональной активностью: уменьшается как относительное так и абсолютное содержание Т- суперресусрсов одновременно отмечается относительно увеличение Т- хелперов. В диагностике гепатитов А и В показатели гумарального звена иммунитета имеют большое накопление в кроки «ранних» специфических антител класса М.

Специфическая диагностика. Вирусологическое исследование применяется очень редко. Достоврно верификация диагноза гепатита А достигается серологическими методами (ПЦР, ИФА) с обнаружением в нарастающем титре Ig M анти - ВГА в продроме и начальной фазе периода разгара Ig G анти-ВГА, обнаруживаемые в период рекондвалесценции, имеют знамнестическое значение.

Примечание:

До настоящего времени лечение больных ВГ остается наиболее трудной задачей и должно быть основано на знании патогенеза заболеваний. К сожалению пока не найдено специфических, энтиотропных средств, способных прекратить развитие вируса в организме и

лечебные меры в основном направлении на коррекцию нарушенных обменных процессов на обезврежении продуктов клеточного распада и на повышение защитных сил организма . Результаты многолетних исследований нарушения обменных процессов, функции печени и клинический опыт позволили разработать традиционную базисную терапию больных вирусным гепатитом, которая у каждого больного может изменяться в независимости от индивидуальных заболеваний.

Принципы лечения больных

Диета, стол 5а- 5 по Повзнеру

Постельный режим

Обильное питьё - мин. воды и соки 5% р-р глюкозы. у

Дезинтоксикационная терапия 5% р-р глюкозы, р-р Рингера, реополиглюкин, реомакродекс

Витаминотерапия -витамины С, поливитамины

6. Желчегонные-холосас, кукурузные рыльца, шиповник, бессмертник

Профилактика. Программа мероприятий при ГА соответствует основным направлением профилактика антропонезных инфекций с энтеральным механизмом заражения. Нейтрализация источников инфекции. Реализуется на основе ранней диагностики и изоляции заболевших. При активном элеминации вируса продолжается 2-3 нед. Не более 1 т мест после заражения, что характеризуется сравнительно короткую продолжительность заразного периода. Повышение невосприимчивости. начисления достигается методами активной и пассивной иммунизации.

Активная иммунизация переводится с применением вакцины Navri. Вакцину применяют в /м или п/к в дозе 25 ед (1мл). Защитный эффект достигается через один месяц. У взрослых рекомендуют повторные 1-2 инъекций вакцины с интервалом в 2-4 недель. Защитный иммунитет сохраняется в течение года. При введении дополнительной дозы вакцины 6-12 мес. После первой. Удается пролонгировать иммунитет на 10 лет.

Пассивная иммунизация иммуно-глобальной профилактики на современном в основном использует исключительно по эпидпоказаниям не позже 10-14 дням после контакта эффективность ИГП 85%.

К группе вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения относятся вирусные гепатиты B, C, D, TTV, G. Вызывающие их вирусы имеют разную таксономическую принадлежность. Объединяющими признаками являются парентеральный механизм заражения и обязательная циркуляция вируса в крови. Соответственно, вирусы гепатитов B, C, D называют bload borrn hepatit.is virus т. е. вирусами гепатита рожденными в крови. По этому признаку гепатиты B, C, D объединены в группу сывороточных гепатитов.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ "В"

Вирусный гепатит В-антропонозная инфекция с преимущественно перекутанным путем заражения, протекающая в различных клинико-патогенетических вариантах от вирусоносительство до циклических или прогрессирующих форм, с развитием острой печеночной недостаточности, хронического гепатита, цирроза печени и гепатоцеллюлярной гепатомы.

Этиология. Возбудитель -вирус гепатита В относится к группе Hepadnaviridae вирионы ВГВ (частица Дейна) — сферические, диаметром 42-45 мм, имеют наружную белково-липидную оболочку и нуклеокапсид, содержащий ДНК и ДНК полимеразы. Прямой цитопатический эффект ВГВ не установлен, геном ВГВ способен интегрироваться с геномом гепатоцитов, что обеспечивает длительное персистирование вирионов в печенных клетках.

Выделены семь антигенные системы вирионов ВГВ:

HBsAg — находится в липопротеидной оболочке вириона.

HBcAg — находится в ядрах вириона.

HBeAg — находится между ними и HBxAg.

HB pol, $PreS_1$, $PreS_2$

Маркеры вируса гепатита В.

Поверхностный антиген ГВ (HBsAg). Впервые появляется в сыворотке крови в конечной стадии инкубационного периода ВГВ, продолжает определяеться в острой и хронической стадии гепатита В.

Антитела к поверхностному антигену ГВ (antiHBs) появляются в конце ОВГВ и чаще через 3 мес. от начала инфекции и сохраняются долго в среднем 18 лет. antiHBs нейтрализуют вирус и рассматриваются как признак иммунитета.

Ядерный антиген ГВ (HBeAg) в свободной форме в сыворотке больных острыми и хроническими формами ВГВ отсутствует, но в момент инфекции находится в печени. Антитела к ядерному антигену ГВ (antiHBc) появляются первым среди других антител, связанных с гепатитом В в сыворотке крови больных с острым и хроническим ВГВ, а также реконвалесцентов. Эти антитела в сыворотке крови являются надежным маркером ОВГВ. Высокие титры antiHBc IgM характерны для ОГ и ХАГ, низкие титры для ХПГ antiHBc 1gM сохраняется в среднем одного года от начала ОГ. Исчезновение antiHBc 1g M является достаточно надежным показателем освобождение организма от вируса ГВ anti HBc1g сохраняется после острой инфекции ГВ в течении нескольких лет, а иногда и всю жизнь.

Антиген Е вирусного гепатита В (HBeAg) можно обнаружить в сыворотке крови в большинстве больных ОВГВ и ХАГ. HBeAg в сыворотке указывает на репликацию вируса. Кровь содержащая HBeAg рассматривается как высокоинфицированная.

Антитела к антигену Е (antiHBc). Появление этих антител указывает на интенсивное выведение из организма вируса ГВ и незначительное инфицирование больного. Эти антитела можно обнаружить в течение нескольких лет после ГВ.

ДНК - полимераза сосредоточена в ядерном отделе вириона, свидетельствует о нормальной репликации вируса. Кровь содержащая ДНК-полимеразу, рассматривается как высоко инфицированная. ДНК вируса гепатита В также сосредоточена в ядерном отделе вируса. Кровь содержащая ДНК вируса ГВ рассматривается как высокоинфицированная.

Вирус гепатита В отмечается высокой устойчивостью к низким и высоким температурам, дезсредствами. Так, температуру -28^{o}С он выдерживает более 18 лет. Сохраняет антигенную активность в течение 7 дней при воздействии 45 % р-ра формалина, 24 ч-при воздействии 2 % р-ра фенола. Инактивируется при автоклавировании в течении 38 мин. При стерилизации сухим паром (160^{o}С) в течении 60 мин.

Эпидемиология. Основным источником инфекции являются вирусоносители, общее число которых превышает 300 млн. человек весьма велико значение в распространении инфекции наркоманов, гомосексуалистов и проституток, многие из которых заражены ВГВ.

Источниками инфекции являются также больные-острой и хроническими формами ВГВ.

Ведущий механизм заражения- парентеральный и половой. Для заражения достаточно ввести 0,001 мл HBsAg - полож. крови, поэтому риск заражения велик среди пациентов и персонала центров гемодиализа, акушерских, хирургических, стоматологических учреждений, наркоманов. Восприимчивость людей к ВГВ высокая, наиболее чувствительны дети первого года жизни.

У реконвалесцентов наблюдается длительный, возможно, пожизненный иммунитет.

Патогенез. Биохимизм цитолиза гепатоцитов-мембранная недостаточ- ность, повреждение лизосом, дезорганизация клеточных энзимных систем и метаболических процессов - принципиально тот же, что при гепатите А. Вместе с тем имеются качественные и количественные различия.

Повреждение печени определяется силой и антигенов ВГВ на печеночно-клеточных мембранах и зависит от степени инфекционности вирулентности и дозы вирусов,

активности системы интерферона, иммуногенетических свойств инфицированного организма.

В генезе цитолиза существенная роль отводится иммунопатологическим реакциям индуцированных вирусными антигенами, которые локализуются в мембранах гепатоцитов цитопатический эффект "полных" вирионов возможно , имеет значение при злокачественном течении процесса.

Степень выраженности воспалительных и некробиотических изменений в печени при гепатите В в значительной мере определяется аутоиммунными процессами.

Нормергическая реакция иммунной системы на вирусные антигены обычно сопровождаются развитием циклической формы гепатита В, заканчивающейся в большинстве случаев элиминацией вирусов и выздоровлением больных.

В случаях генетически детермированной гиперреактивности иммунной системы на вирулентные и антигенно чужеродные вирионы при низком интерфероновом ответе часто возникают молниеносные, злокачественные формы гепатита В.

Низкая вирулентность и малая антигенная чужеродность вирионов неадекватность реакции клеточного и гуморального иммунитетах, дефектность интерфероновой системы, генотипические особенности организма обусловливает персистирование ВГВ, развитие различных вариантов хронического воспаления. При имунном воспалении в печени развиваются цитолитический, холестатический и мезенхимально-воспалительный синдромы аналогичные описанию при гепатите А, но более выраженные и продолжительны.

Клиника. Продолжительность инкубационного периода при гепатите В от 50 до 180 дней. Продромальный период длится в среднем от 4 до 18 дней, реже укорачивается или затягивается до 1 месяца. Для него характерны следующие синдромы: астено-вегетативный, диспептический, артральгический и смешанный. В последние дни этого периода увеличивается печень, селезенка ,появляются первые признаки холестаза-темная моча, обесцвеченный стул, иногда кожный зуд. У некоторых больных отмечается появление васкулита, уртикарной сыпи.

При лабораторном обследовании больных периферической крови отмечается лейкопения, лимфоцитоз. В крови повышена активность АлАТ.

Продолжительность желтушного периода 2-6 недель с колебаниями от 1-2 дней до нескольких месяцев.

В желтушном периоде различают фазы нарастания, максимального развития и спада желтухи.

Сначала желтушное окрашивание заметно на уздечке языка, небе, склере, затем окрашивается кожа. Интенсивность желтухи как правило, соответствует тяжести болезни: желтушность может приобретать "шафранный" оттенок при тяжелых формах.

В этот период наблюдаются симптомы интоксикации: слабость, раздражительность, поверхностный сон, снижение аппетита, тошнота рвота. Больных беспокоит, чувство тяжести в эпигастрии, в правом подреберье, особенно после еды. Реже отмечаются острые приступо- образные боли, возникновение которых связано с дискинезией желчных путей, явлениями холангиогепатита или начинающейся гепатодистрофии.

У трети больных отмечается кожный зуд, его интенсивность не коррелирует с выраженностью желтухой. Язык длительное время обложен серым налетом, суховат. Пальпация живота чувствительно или белезнено в эпигастрии и в правою подреберье.

У всех больных отмечается гепатомегалия, степень которой обычно соответствует тяжести болезни и выраженности холестаза. Поверхность печени гладкая консистенция плотноэластическая.

Увеличение селезенки констатируется у 28-38 % больных в первой декаде желтушного периода.

В этот период отмечается гипотензия, брадикардия, приглушенность сердечных тонов, систолический шум на верхушке.

Поражение нервной системы характеризуется такими симптомами как головная боль, сонливость или бессоница, раздражительность иногда возникает эйфория, создающая обманчивое впечатление улучшения состояния.

В период реконвалесценции (от 2 до 12 мес) симптомы болезни постепенно исчезают. Довольно длительно сохраняются астеновегетативный синдром, ощущение дискомфорта в правом подреберье.

При легкой форме гепатита В явления интоксикации кратковременны и минимальны, желтуха непродолжительная (до 18 дней) и маловыраженная, активность АлАТ не превышает 2-Зммоль/л/час, диспротеинемия отсутствует.

Для формы средней тяжести характерна умеренная интоксикация, яркая желтуха (уровень билирубина до 288 мкмоль/л/, значительное более продолжительное повышение активности АлАТ и отклонение других функциональных проб печени от нормы.

При тяжелой форме заболевания интоксикация проявляется общим недомоганием, адинамией, анорексией, тошнотой, рвотой, нарушением сна, эйфоричностью. У многих больных имеет место геморрагический синдром. Наблюдается более значительное и длительное отклонение всех функциональных проб печени от нормы, их замедленное восстановление.

Желтушная холестатическая форма. Характеризуется выраженным преобладанием холестатического синдрома. Желтуха длительная, интенсивная со стабильной ахолией и холеурией.

При этом самочувствие больных остается относительно удовлетворительным. Проявление интоксикации выражено незначительно.

Упорный мучительный зуд кожи становится ведущий, иногда единственной жалобой больных. Зуд кожи объективизируется следами множественных расчесов на теле. Для холестатической формы в отличии от типичной желтушной, характерны субфебрилитет и увеличение СОЭ. Гепатомегалия чаще умеренная. Биохимические сдвиги отличаются высокой гипербилирубинемией с особенно значительным повышением билирубинового показателя. С другой стороны степень повышения АлАТ и АсАТ относительно меньшая (не более в 2-4 раза выше нормы). Для холестатической формы характерно увеличение содержание в крови всех компонентов желчи, желчных кислот, фосфолипидов, липопротеидов, холестерин ,триглицеридов, ЩФ, ГГТФ и 5-нуклеотидазы.

Желтушная форма с холестатическим компонентом. Ее отличие от типичной желтушной формы не столь очевидно. При данной форме более постоянны жалобы на зуд кожи, желтуха интенсивная, кризис наступает позже. Длительность желтушного периода составляет 3-4 нед. что определяют увеличение общей продолжительности болезни. Желтухе соответствует высокий уровень гилербилирубинемии с повышении содержанием прямой фракции, с другой стороны, интенсивность гипертрансаминаземии относительно.

Диагностика. Проводится с учетом многообразия клинических форм острого ГВ, возможности циклического и прогродиентного течения неоднозначности проявлений разных фаз развития инфекционного процесса. На догоспитальном этапе при первичном осмотре определяющее значение имеют тщательно собранный анализ, оценка ведущих жалоб и целенаправленное клиническое исследование больного.

Лабораторные методы диагностики делятся на две группы: неспецифические и специфические. Неспецифические методы диагности традиционно широко используемые биохимические методы диагности ВГВ как ВГА.

Антигенные и антительные маркеры ВГВ. Подтверждение диагноза OBI' циклического и прогредиентного течения требует обязательной индикации принятого комплекса маркеров HBV, В условиях клинической практики важен контроль за наличием в крови HBsAg, HBeAg, antiHBe, IgMantiHBc. Характеристика и особенности вышеперечисленных маркеров описаны в разделе этиология.

Лечение. В соответствии с общими принципами лечения инфекционных болезней программа комплексной терапии вирусных гепатитов включает два основных направления. Первое представляет этиотропную терапию, направленную на подавление репликации вирусов- возбудителей, их элиминацию и санацию организма. Второе направление соответствует патогенической терапии, имеющей целью купирование симптомов, которые лежат в основе болезни и предупреждение их развития.

По своей характеристике патогеническая терапия является коррирующей.

В программе патогенической терапии принято разграничивать базисную терапию, под которой понимают комплекс мероприятий, не связанных с применением медикаментов, и неспецифическую лекарственную терапию.

Схема лечения

1.1 Безлекарственная (базисная) терапия.

1.2. Охранительный режим 1. 3. Уход за больным

1.4. Лечебное питание (стол 5а, 5 по Павзнеру)

2. Лекарственная патогеническая терапия.

1.1 Средства дезинтоксикационной терапии (глюкоза, гемодез, "Трисоль", "Ацесоль", "Хлосол", "Лактосоль").

1**.** 2. Средства метаболической терапии

- ✓ витаминотерапия С, поливитамины "Декаливит", "Гексавит", "Пангексавит", "Макровит", "Юникап , "Олигавит", "Дуовит" и т. д.
- ✓ желчегонные: холосас, магний сульфат, холензим, урсофалык (урсосан).
- ✓ гепатопротекторы: тиотриазолин, карсил, эссенциале, легалон, цинарикс.
- ✓ спазмолитики: ношпа, платифиллин, эуфиллин, дюспаталин.
- ✓ иммуномодуляторы: иммуномодулин, тимоген, тимопен, миелопид.
- ✓ при геморрагическом синдроме-препараты Са, викасол, дицинон, аминокапронная кислота.
- ✓ при ДВС синдроме- гепарин.
- ✓ при холестазе: УФОАК, билигнин, холестерамин, "Аевит"
- ✓ при фульминантной форме: глюококортикостероиды предниэолон, урбазон в короткий курс.

3. Специфическая терапия.

- ✓ препараты интерферона (интрон А, роферон, реаферон, альтивир, реальдерон).
- ✓ интерфероногены: амиксин, неовир.
- ✓ нуклеозиды (рибавирин, зеффикс).

Профилактика. В соответствии с общими подходами к профилактике инфекционных болезней включает широкий комплекс мероприятий , направленных на нейтрализацию источника инфекции, пресечение путем передачи и повышение невосприимчивости населения.

Нейтрализация источников инфекции. Важнейшим направлением является ранняя диагностика, госпитализация и лечение больных ОГВ, обеспечивающие их изоляции и санацию.

Пресечение путем передачи

а. предупреждение "шприцевого" гепатита.

б. предупреждение посттрансфузионного гепатита;

в. предупреждение гепатита в отделениях повышенного риска заражения.

г. предупреждение риска профессиональных заражений. д. прерывание естественным путем передачи.

Повышение невосприимчивости населения. Широкое распространение источников HBV-инфекции преобладание субклинических вариантов ГВ, обусловивших скрытое течение эпидемического процесса множественныеестественные и искусственные пути передачи определяют приоритет активной иммунизации населения, сравнительно со всеми другими профилактическими мероприятиями. Причем иммунизация населения актуальна не только

в гиперэндемичных регионах и в странах с умеренным даже низким распространением ГВ.

Активная иммунизация: а. плазменные вакцины: t "Helpovax B" (США), "Hevax B" (Франция) 6. геноинженерные рекомбининтные вакцины "Engerix B" (Бельгия), HB-vax" (США), "Комбитех ЛТД" (Россия). Пассивная иммунизация. В отличие от активной иммунизации имеет место сугубо подсобное значение. Достигается введением не HBsAg, а антител к нему — антиHBs. В этих целях используют гипериммуноглобулин В (1g HB). 1g HB вводят в/м — взрослым в дозе 3- 5 мл (8,86 мл/кг), новорожденным — 0,5 мл.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С.

Этиология. Первые доказательства существования дополнительных этиологически самостоятельных вирусов гепатита, отличных от HAV и HBV**,** были получены еще в первую половину 70-х годов.

HCV представляет мелкий покрытый оболочкой сферический вирус, 50мм в диаметре с однонитевой линейной РНК**.** Геном вируса кодирует структурные и в неструктурных белков. К структурным наряду с белками сердцевины (C-core protein), относят и гликопротеины оболочки (E-envelope protein 1 и 2). Неструктурную область представляет комплекс белков с ферментативной активностью. Таксономический анализ выявил принадлежность HCV к семейству Flaviviridae представляя в нем 3-й самостоятельный род Hepacivirus, отличный от первых двух (флавивирусы, пестивирусы).

Существенной особенностью характеристики HCV является его генетическая неоднорядность, соответствующая особенно быстрой замещаем ости нуклеотидов. В результате образуется большое число разных гепатитов, субтипов, мутантов, Они отличаются ppyr от друга иной последовательностью нуклеотидов. В клинической практики различают 5 генотипов HCV**:** la, 1в, 2а, 2в и 3а.

Эпидемиология. Как ГВ ГС относится к антропонозным не трансмиссивным кровяным вирусным инфекциям. Механизм заражения парентеральный, пути передачи множественные-икусственные и естественные. Источником инфекции являются больные ГС, прежде всего хронического течения, и хронические латентные носители HCV.

Патогенез. HCV, как и возбудители вирусных гепатитов иной этиологии, относится гепототропным вирусам. Непременным условиям развития инфекцией является проникновение HCV в гепатоциты, где и происходит его репликация. Как и при ГВ, доказана и внепеченочная репликация HCV, частности в мононуклеарах крови.

HCV называют «ускользающим» вирусом, ускользающим из-под иммунного надзора. HCV в отличие от HBV, обладает прямым цитопатическим действием, вызывающим цитолизи, соответственно, клиренс инфицированных гепатоцитов, С другой стороны антигены HCV обладают существенно меньшей иммуногенностью и не индуцируют, по крайней мере, выраженных иммунопатологических реакций.

Это объясняют способностью HCV стимулировать пептиды, являющиеся функциональными антагонистами Т-лимфоцитарных рецепторов.

Вызываемая таким образом «Т-клеточная анергия» в значительной мере блокирует хелперную и цитотоксическую активность, что в значительной мере способствует хронизации инфекционного процесса.

Гуморальный иммунный ответ при ГС также выражен слабее, чем при ГВ. Об этом свидетельствует менее интенсивное антителообразование. Ат к HCV циркулируют в крови в низких титрах, что определяет преимущественные трудности их индикации.

В патогенезе HCV-инфекции значительная роль играют иммуногенетические факторы. Иммунитет при ГС характеризуют как «субоптимальный», не обеспечивающий контроль над инфекционным процессом. Перенесенная HCV - инфекция большей частью не индуцирует прочной защиты.

Фазы течения инфекции. формы болезни. Отличительной особенностью ГС является торпедное, латентное или малосимптомное течение, большей частью длительное

время остающееся нераспознанным, вместе с тем постепенно прогрессирующее и в дальнейшем бурно финиширующее с развитием цирроза печени и первичной гепатоцеллюлярной карциномы.

Течение HCV-инфекции растягивается на многие годы, по своей характеристике приближается к, так называемым, медленным вирусным инфекциям. При ГС для выявления клинически манифест ной стадии даже 10-летный срок наблюдения может оказаться недостаточным. Клинически выраженный хронический гепатит развивается в среднем через 12-14, цирроз печени 15-18 и гепатокарцинома спустя 23-28 лет.

В моноголетнем течении HCV-инфекции большей частью четко разграничиваются 3 последовательные фазы — острая, латентная и реактивации.

Острая фаза. Может протекать субклинически и клинически манифестно. Субклинические варианты острого ГС встречаются чаще, у 2/3 больных, в своей массе остаются нераспознанными. По этому у большинства больных хроническим ГС в анамнезе нет указанной на перенесенный в прошлом острый гепатит. Установление диагноза субклинического варианта острого ГС требует целенаправленного скринингового обследования групп повышенного риска заражения с обязательным проведением индикации HCV-РНК в ПЦР. Обнаружения РНК в высоком содержании подтверждает активность инфекционного процесса.

Острый гепатит. Инкубационный период продолжается 30-80 дней. Клинические проявления манифестного варианта острого ГС в основном ограничиваются жалобами на ухудшение самочувствия, вялость, слабость, снижение физической активности, быструю утомляемость, ухудшение аппетита, снижение толерантности к пищевым нагрузкам, ощущение тяжести в правом подреберье. При объективном исследовании устанавливается не резко выраженное увеличение печени без сочетанного увеличения селезенки. Участи больных выявляется температурная реакция. Течение болезни легкое, со слабо выраженными признаками интоксикации.

Клиническая диагностика острого ГС существенно облегчается при выявлении признаков желтухи: субиктеричность склер, слизистой неба, легкое окрашивание кожных покровов, транзиторная холурия и ахолия.

Верификация диагноза клинически манифестного острого ГС требует динамического контроля за HCV-РНК, анти HCV и АлАТ, значительное и тем более, повторное повышение АлАТ большей частью предшествует клиническим проявлениям и наряду с эпиданамнезом, служит первым основанием для целенаправленного обследования больного.

Острая фаза ГС может закончится выздоровлением со стабильным исчезновением HCV-РНК. При благоприятном исходе острого ГС с выздоровлением анти HCV core IgM исчезают в ранние сроки, а анти-HCV core IgG прдолжают циркулировать в крови в течение 1-4, реже 10-15 лет. Это учитывается при установлении HCV- пастинфекции.

Латентная фаза. Соответствует хроническому персистирующему течению HCV-инфекции с сохранением виру семи при полном или почти полном отсутствииклинических проявлений (субклиническая или безжелтушная формы)

Латентная фаза может продолжаться многие годы, до 15-20 лет. В течение этого периода инфицированные лица в своем большинстве считают себя здоровыми, жалоб не предъявляют. Не большая часть больных периодически отмечает быструю утомляемость, легкое недомогание. При объективном исследовании может быть выявлено не резко выраженное увеличение печени с уплотнением её консистенции. У меньшей части больных периодически повышается АлАТ, что характеризует в определенной мере «волнообразность» течения. Степень гипертрансаминаземия существенно меньшая, чем в острую фазу чаще в 1,5-2 раза. Примерно у 1/3 больных регистрируются нормальные показатели АлАТ. Такие больные, собственно и рассматриваются как хронические носители HCV. В латентную фазу часто выявляются изменения в иммунологическом статусе, характеризующие слабую иммунную реакцию на инфекцию. В крови

закономерно обнаруживаются антиНСУ IgG. Анти- HCV класса М как правило отсутствуют. Продолжительность латентной фазы сокрашается при наличии предшествовавшей или дополнительно развивающейся патологии печени (алкогольные, токсические, лекарственные поражения печени).

Фаза реактивации. Соответствует началу клинически манифестной хронической стадии ГС с последовательным развитием хронического гепатита, цирроза печени, гепатокарцинома. Характеризуется стабильной вирусемией, большей частью с высоким содержанием HCV-РНК, однако относительно меньшим, чем в острую фазу.

Диагностика. Диагноз устанавливается клинико-эпидемиологические, подтверждается лабораторно. Высокоинформативные указания о повторных, не резко выраженных обострениях, позволяющие допустить развитие длительного вяло- текущего заболевания. При опросе больных характерны жалобы астенического характера, а при объективном исследовании - стабильное увеличение печени с ее уплотнением желтуха большей частью отсутствует. Увеличение селезенки является факультативным признаком, чаще не выявляется. Из неспецифических функциональных тестов особенно характерны повторные повышения АлАТ.

Из специфических тестов по методу ИФА улавливаются только антителы (IgM и IgG антиНСУ-core). Индикация HCV-РНК проводится по методу ПЦР.

Лечения, Методы базисной без лекарственной и лекарственной патогенетической терапии те же, что и при вирусных гепатитах иной этиологии.

Для подавления активной репликации вируса, прекращение инфекционного процесса и на этой основе достижение регрессии патологических изменений в печени, предупреждение формирования цирроза и угрозы малигнизации применяются препараты интерферона.

Профилактика. Противоэпидемические мероприятия направляются на нейтрализацию источника инфекции, пересечение путей передачи (пострансфузион «шприцевой») повышение невосприимчивости населения.

ГЕПАТИТ D.

Этиология. Дельта-агент впервые был обнаружен M.Rizzetto в 1977 г. в ядрах гепатоцитов хронических носителей HBsAg. Структура HDV состоит из генома и белка, кодирующего синтез специфического антигена - HDAg. HDV не имеет ни внутренней, ни внешней оболочки. Геном представляет циркулярную однотитевую РНК очень мелких размеров. Разграничивает три генотипа HDV-I, II, Ш.

Важнейшим особенностью характеристики HDV является его облигатная зависимость от наличия вспомогательного вируса. При этом условии становятся возможной репликация HDV. Роль вируса-помощника играет HBV, во внешнюю оболочку которого, состоящую из HBs Ag, и встраивается HDV.

Заражение обоими вирусами может произойти одновременно, что соответствует развитию HDV/HBV-коинфекция. Другим вариантом является внедрение HDV в ранее НВЧ-инфицированные гепатоциты, в основном у хронических носителей HBs Ag. Это называют HDV/HBV-суперинфекцией.

Эпидемиология. GD, как и ГВ является антропозной кровяной инфекцией с множественными путями передачи. Их эпидемиологическая характеристика близка. Вместе с тем имеются и определенные различия, пока не получившие полного объяснения.

Патогенез. Основной особенностью патогенеза ПЭ является развитие микст-гепатита, возникновение поражения печени под влиянием не одного, а двух гепатотропных вирусов-HDV и HBV. Оба вируса проникают в гепатоциты и раздельная оценка механизма их повреждающего действия представляет сложную задачу. Если первостепенную вспомогательную роль играет HBV, а ведущая роль принадлежит HDV.

Разной является и характеристика повреждающего действия HDV и HBV. При ПЭ, в отличие от ГВ, допускают прямое цитопатическое действие вируса. В клинической практике этому соответствует присущая ГО более короткая инкубация, в среднем

составляющая 35 дней что более чем в 2 раза меньше, чем при ГВ. Она близка к продолжительности инкубации при ГА, для которого характерно именно прямое цитопатическое действие вируса. Имеются и морфологические цитохимические подтверждения прямого цитопатического действия HDV.

Варианты течения (ко- и суперинфекция). HDV-инфекция может иметь самое разное течение - субклиническое и клинически манифестное, легкое крайне тяжелое, острое и хроническое это зависит от многих факторов. Развития HDV/HBV - коинфекции или суперинфекции, репликативной активности каждого из вирусов, дозы инфекта, давности зараженая, полноценности иммунного ответа и др.

Острый микст гепатит HDV/HBV. Основная клиническая форма -HDV/HBV - коинфекция. По своим клиническим проявлениям в основном соответствует острому ГВ, что определяет трудности дифференциального диагноза. К отличительным признакам продромального периода относят очерченное острое начало болезни с высокой лихорадкой, в большей степени напоминающее не ГВ а ГА. С другой стороны, для острого микстгепатита, характерны мигрирующие боли в крупных с уставах. При появлении желтухи состояние больных не улучшается, интоксикация нарастает. В фазе желтухи часто сохраняются субфебрильная температура. При лабораторном обследовании отличают повышение АлАТ, тимоловой пробы. Течение инфекционного процесса, как правило циклическое с выздоровлением, угроза хронизации возникает с примерно той же частотой, что и при острой HBV-моноинфекции.

Острый гепатит D. При HDV/HBV -суперинфекции острый ГД предшествует хроническому, однако чаще диагностируется уже на этапе хронизации. Особенности течения острого ГД: более короткая инкубация, короткий преджелтушный период с лихорадкой, повторной рвотой, болями в правом подреберье, увеличением не только печени, но и селезенки. Желтуха интенсивная, сочетающаяся с выраженными проявлениями интоксикации. Характерна преимущественная тяжесть болезни с нередкой трансформацией в фульминантный гепатит и угрозам летального исхода.

Диагностика. Диагноз устанавливается клинико-эпидемиологические и подтверждаются с определением маркеров HDV/HBV.

Специфические маркеры HBV и HDV при B+D конфекции. HBsAg, HBeAg, анти HBcIgM, анти HDVIgM; При суперинфекции; HBe Ag, HBsAg, анти HDVIgM, анти HDVIgC.

Лечение. Методы базисной безлекарственной и лекарственной патогенетической, также этиотропной терапии что и при ВГВ.

Профилактика. Общность парентерального механизма заражения HBV и HDV - инфекциями, источников инфицирования и путей передачи, определяет и общность профилактических мероприятий.

Лекция №2: Брюшной тиф. Паратифы А и В.

1.1. Модель технологии преподования

Время занятия -2 часа	Кол-во студентов: до 20-40
Форма занятия	Вводно-информационная лекция
План лекции: **1**. Определение. Этиология, эпидемиология. 2.Патогенез, патологическая анатомия. 3. Клиника, клинические формы, осложнение 4.Диагностика, лечение, профилактика	Общая характеристика ТПЗ. Особенности реализации механизма и пути передачи. Проявления патогенетического механизма. Проявления клиники, клинической формы, осложнения (специфические и не специфические). Диагностические и лечебные мероприятия. Значение профилактические и противоэпидемические мероприятий, направленных на предупреждения заболеваний..

5. Особенности течение паратифов А и В	
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения тифо-паратифозных заболеваний. Обучить студентов организации и проведению диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при тифо-паратифозных заболеваний
Методы преподования	Лекция, беседа, наглядные пособия, слайды
Средства преподования	Учебное пособие, учебник, текст лекции, компьютер
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ.

3.2 Брюшной тиф. Паратифы А и В.

Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (5 минут)	1.Подготовка текста лекции. 2.Подготовка слайдов для презентации 3. Пдготовить список литературы для изучения данной темы лекции	
1. Введение (15 минут)	1. Ознакомление целью и задачами лекции 2. Задает вопросы по данной теме лекции: a) Определение. Этиология заболевание b) Эпидемиология болезни c) Патогенез, патологическая анатомия. d) Клиника брюшного тифа и клинические формы болезни e) Осложнение брюшного тифа f) Диагностика g) Лечение, профилактика h) Особенности течения паратифов А и В	Слушают. Студенты отвечают на заданные вопросы преподователя
2 – Основной этап (65 минут)	1. Обясняет сущность темы лекции, демонстрирует слайды. 2. Использует плакаты, баннеры, таблицы	Слушают. Слушают.
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает выводы и подводит итоги 2. Самостоятельная работа студентов 3. Домашнее задание	Слушают. Записывают Записывают

ИЗЛОЖЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ ЛЕКЦИИ

Тиф брюшной (typhus abdominalis), паратифы А и В (paratyphus abdominalis A et B)- инфекционные заболевания, сходные по своим клиническим проявлениям и патогенезу. Вызываются бактериями рода сальмонелл и характеризуются поражением лимфатического аппарата кишечника (главным образом тонкой кишки), бактериемией, увеличением печени и селезенки, выраженной интоксикацией.

Исторические сведения. Заболевания тифо-паратифозной группы были известны очень давно. Описание их клинического течения имеется у Гиппократа (460-377 гг. до н.э.). Данное им название болезни происходит от слова typhos, что означает «дым», «туман». До начала XVIII в. под термином «тиф» объединяли все лихорадочные состояния, сопровождающиеся помрачением или потерей сознания. В середине XIX столетия появились описания особенностей течения брюшного тифа, но выделение его в самостоятельное заболевание произошло после открытия возбудителя болезни. Т. Брович в Кракове (1874) и Н.И.Соколов в Петербурге (1876) обнаружили палочковидные микробы в пейеровых бляшках кишечника, а К. Эберт (1880) -в селезенке **и** мезентериальных лимфатических узлах людей, умерших от брюшного тифа. Г. Гаффки в 1884 г. получил возбудителя в чистой культуре, А. И. Вильчур (1887) выделил микроб брюшного тифа из крови больного. М. Грубер (1896) открыл феномен агглютинации брюшнотифозных бактерий специфической сыворотки, Ф. Видаль в том же году разработал в диагностических целях реакцию агглютинации. Подробно описал клиническое течение болезни **и** характерные изменения в лимфатическом аппарате кишечника французский врач Ш. Бретано (1820- 1829).

Этиология. Возбудитель брюшного тифа (Salmonella typhi) и паратифов А и В (Salmonella paratyphi A at B) относятся к роду Salmonella, серологической группе D, семейству кишечных бактерий (Enterobacteriacea). Морфологически они не отличаются друг от друга, имеют форму палочек размером 0,5-0,8 X 1,5-3 мкм. Установлено также наличие фильтрующихся и L-форм бактерий. Спор и капсул не образуют, подвижны, имеют перитрихиально расположенные жгутики. Бактерии грамотрицательны, растут на обычных питательных средах, лучше на содержащих желчь. Содержат эндотоксин, который освобождается при разрушении микробной клетки. В биохимическом отношении более активны паратифозные бактерии: они расщепляют углеводы с образованием кислоты и газа.

Брюшнотифозные бактерии содержат соматический термостабильный О-антиген, жгутиковый термолабильный Н-антиген и соматический термолабильный Vi-антиген, располагающийся более поверхностно, чем О-антиген. По отношению к бактериофагу выявлены различные типы брюшнотифозных бактерий. Определение фаготипов имеет большое значение для установления эпидемиологической связи между заболеваниями, выявления источника инфекции и идентификации культур.

Во внешней среде тифо-паратифозные бактерии относительно устойчивы. В воде и почве они могут сохраняться от нескольких дней до нескольких месяцев. Благоприятной средой для бактерий являются пищевые продукты (молоко, сметана, творог, мясной фарш, студень), в которых они не только сохраняются, но и способны размножаться. Микробы хорошо переносят и низкие температуры, но при нагревании быстро погибают (при 60°С через 30 мин, при 100 °С почти мгновенно). Дезинфицирующие средства (гипохлориты, хлорамины, лизол) в обычных концентрациях убивают возбудителя в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Брюшной тиф, паратифы А и В относятся к антропонозам. Источником инфекции является только человек больной или бактериовыделитель. Из организма больного человека возбудители брюшного тифа, паратифа А и В выделяются во внешнюю среду вместе с испражнениями, мочой и слюной. Массивное выделение возбудителя из организма больного начинается после 7-го дня заболевания, достигает максимума в разгар болезни и уменьшается в период реконвалесценции. В большинстве случаев бактериовыделение продолжается не более 3 мес (острое бактериовыделение), но иногда и всю жизнь (хроническое бактериовыделение). Хронические бактериовыделители являются основными источниками брюшнотифозной инфекции.

Для брюшного тифа и паратифов характерен фекально-оральный механизм заражения, реализация которого может осуществляться водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи инфекции.

Передача возбудителей тифо-паратифозных заболеваний через воду, имевшая в прошлом основное значение, играет существенную роль и в настоящее время. *Водные эпидемии* нарастают бурно, но быстро завершаются после прекращения пользования зараженным водоисточником. Если эпидемии связаны с употреблением воды из загрязненного колодца, заболевания носят обычно очаговый характер. *Спорадические заболевания* в настоящее время нередко обусловлены употреблением воды из открытых водоемов, технической воды, используемой на различных промышленных предприятиях.

Опасны вспышки, связанные с употреблением пищевых продуктов, в которых брюшнотифозные бактерии могут длительно сохраняться и размножаться. Для пищевых эпидемий характерны быстрое нарастание числа заболеваний и гнездное распространение в районах или квартирах среди лиц, употреблявших инфицированные продукты.

Заражение может происходить также контактно-бытовым путем, при котором факторами передачи становятся окружающие предметы. Наиболее часто заболевают люди в возрасте от 15 до 30 лет.

После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет.

Для тифо-паратифозных заболеваний при их эпидемическом распространении характерна сезонность. Наибольшая заболеваемость приходится на летне-осенние месяцы. В последние 15-20 лет, когда в основном наблюдаются спорадические случаи болезни, сезонность менее выражена.

Патогенез и патологическая анатомия. При попадании в организм через рот и преодолении защитных барьеров верхних отделов пищеварительного тракта брюшнотифозные бактерии проникают в просвет тонкой кишки (фаза инфицирования). Из просвета кишки через лимфоидные образования ее слизистой оболочки (солитарные фолликулы и их скопления -групповые лимфатические фолликулы) бактерии проникают в регионарные лимфатические узлы (преимущественно брыжеечные), где интенсивно размножаются и приводят к развитию воспалительного процесса (фаза первичной регионарной инфекции)

Указанные патогенетические фазы соответствуют инкубационному периоду. Возможно, в этот период развития болезни происходит сенсибилизация организма, в том числе и лимфатического аппарата кишечника, с чем связывают все последующие характерные для брюшного тифа патоморфологические изменения. В результате нарушения проницаемости гематолимфодитарного барьера бактерии поступают в кровяное русло, развивается бактериемия, с которой совпадает начало лихорадочного периода.

При гибели части микробов под влиянием бактерицидных свойств крови освобождаются эндотоксины, вызывающие общую интоксикацию организма *(фаза бактериемии и токсинемии).* Обладая выраженными нейротропными свойствами, они оказывают повреждающее действие на ЦНС и в тяжелых случаях способны вызывать status typhosus (помрачение сознания, заторможенность, сонливость, чередующаяся с бессонницей, головные боли). Поражение вегетативной нервной системы приводит к трофическим расстройствам, развитию метеоризма, болей в животе, появлению симптомов ваготонии.

Циркулирующие в крови бактерии захватываются клетками СМФ. Часть бактерий при этом погибает, освобождая сильнодействующий эндотоксин. Другая часть возбудителей сохраняет жизнеспособность и размножается в клетках СМФ. Наступает *фаза паренхиматозной диссеминации* с соответствующими клиническими проявлениями.

С момента развития инфекции возникают защитные реакции, способствующие освобождению организма от микроба-возбудителя. В этом процессе немаловажная роль принадлежит специфическим антителам (агглютинины, бактериолизины, преципитины, антиэндотоксины, комплементсвязывающие), а также нарастанию фагоцитарной активности макрофагов.

В процессе освобождения организма от бактерий брюшного тифа существенное значение имеет усиление функции выделительных систем: печени, желез кишечника (либеркюновы железы), почек. Начиная с 8-9-го дня болезни бактерии вместе с желчью выделяются в просвет кишечника и частично выводятся из организма. Оставшиеся бактерии внедряются в первично сенсибилизированные групповые и солитарные лимфатические фолликулы дистального отдела тонкой кишки. Быстрое развитие в них некротического процесса объясняют аллергической реакцией, проявляющейся в виде гиперергического воспаления *(выделительно-аллергическая фаза).*

Выделение возбудителя из организма может также происходить с мочой, потом, слюной, молоком кормящей матери. Значительное усиление выделения микроба из организма, накопление специфических антител, повышение фагоцитарной активности клеток СМФ свидетельствует о *формировании иммунитета и восстановлении физиологического равновесия.* Однако при брюшном тифе нередко наблюдаются рецидивы и длительное бактериовыделение. Из локализованных очагов брюшнотифозные бактерии могут прорываться в кровь с последующей генерализацией инфекционного процесса. Существенное значение в возникновении рецидивов имеет недостаточная напряженность формирующегося иммунитета вследствие приема антибиотиков, которые, ослабляя антигенное раздражение, способствуют снижению выработки специфических антител. В настоящее время длительное бактериовыделение рассматривается как хроническая форма брюшнотифозной инфекции, при которой возбудитель сохраняется в клетках СМФ. В основе формирования брюшнотифозного носительства лежит несовершенство иммунокомпетентной системы. У хронических носителей выявлен дефицит макроглобулиновых О-антител (IgM). Показано, что этому классу иммуноглобулинов принадлежит важная роль в формировании противобрюшнотифозного иммунитета.

Имеются сведения, что в случаях бактериовыделения брюшнотифозные бактерии при внутриклеточном паразитировании могут переходить в L-формы, которые в определенных условиях среды могут реверсировать в исходные формы бактерий и вызывать бактериемию с развитием вторичных очагов.

Основные патоморфологические изменения при тифопаратифозных заболеваниях наблюдаются в лимфоидной ткани подвздошной кишки. Закономерность и цикличность развития этих изменений в кишечнике послужили основанием для выделения пяти патоморфологических периодов. Они условны, так как не всегда полностью соответствуют клиническим периодам и тяжести болезни.

Первый период соответствует примерно 1-й неделе болезни и характеризуется значительным набуханием лимфоидной ткани тонкой кишки. Групповые и солитарные лимфатические фолликулы увеличиваются в размерах и выступают над уровнем слизистой оболочки — *период «мозговидного набухания»*. На 2-й неделе начинается некротизация центральных частей набухших лимфатических образований *(период некроза).* Поверхность их становится грязно-серой или зеленоватожелтой. На 3-й неделе происходит отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани и образование язв *(период образования язв)*. При этом обнажаются глубокие слои слизистой оболочки и подслизистого слоя. К концу 3-й - началу 4-й недели болезни отторжение некротизированных тканей заканчивается и начинается четвертый период - *период чистых язв.* Язвы с чистым, гладким дном и слегка набухшими краями образуются в области групповых и солитарных лимфатических фолликулов, располагаясь по длине подвздошной кишки. Пятый период, соответствующий примерно 5-6-й неделе болезни, характеризуется *заживлением язв* без стягивающих рубцовых изменений, но с незначительной пигментацией аспидно-серого цвета.

Специфическими для брюшного тифа являются гиперпластические процессы в ретикулярной строме групповых и солитарных лимфатических фолликулов. Кроме гиперплазии, формируются тифозные гранулемы («тифомы»), состоящие из крупных, так

называемых тифозных, клеток со светлыми ядрами. Их находят в червеобразном отростке, толстой кишке, лимфатических узлах брыжейки, реже в лимфоидной ткани гортани, легочных альвеолах, мозговых оболочках, печени, селезенке, костном мозге.

Печень при брюшном тифе увеличивается, набухшая, на разрезе тусклая, желтоватого цвета. При микроскопическом исследовании обнаруживается белковая и жировая дистрофия. Селезенка увеличена за счет кровенаполнения и воспалительной пролиферации ретикулярных клеток с образованием тифозных гранулем. В почках-мутное набухание. Иногда могут встречаться некротический нефроз, геморрагический или эмболический нефрит и воспалительные процессы в лоханках, мочеточниках и мочевом пузыре. Дегенеративные изменения часто выявляются в сердечной мышце и нервных ганглиях. Такие же изменения наблюдаются в ганглиозных клетках узлов симпатической нервной системы, вегетативных сплетениях.

Пневмонии при брюшном тифе в большинстве случаев обусловлены вторичной инфекцией, но встречаются и специфические брюшнотифозные пневмонии с образованием типичных гранулем («пневмотиф»).

Розеолезная сыпь при брюшном тифе появляется в результате продуктивно-воспалительных изменений поверхностных слоев кожи по ходу кровеносных и лимфатических сосудов. В соскобах розеол обнаруживаются тифо-паратифозные бактерии.

Существенных отличий в патологоанатомической картине, наблюдаемой при брюшном тифе и паратифах, не отмечается. Дифференцировать патологоанатомически эти заболевания почти невозможно.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода при брюшном тифе колеблется от 7 до 25 дней, чаще составляя 9-14 дней.

Различают типичное и атипичное течение брюшного тифа. Типичные формы протекают циклически. Это позволяет выделить четыре периода заболевания: начальный, разгара, разрешения болезни и выздоровления. По тяжести клинических проявлений различают легкую, средней тяжести и тяжелую форму брюшного тифа.

При атипичном течении заболевания ряд характерных признаков брюшного тифа может отсутствовать (абортивная, стертая форма). Иногда болезнь протекает с преобладанием симптомов поражения отдельных органов и систем: легких, мозговых оболочек, слепой кишки (так называемые пневмотиф, менинготиф, колотиф).

В соответствии с особенностями течения заболевания (наличие или отсутствие обострений, рецидивов, осложнений) различают неосложненный и осложненный брюшной тиф.

Начальный период болезни. Характеризуется постепенным или острым развитием интоксикационного синдрома. В прошлом преобладал вариант постепенного развития симптомов интоксикации, в настоящее время почти с равной частотой встречаются оба варианта.

В первые дни при постепенном развитии симптомов заболевания больные отмечают повышенную утомляемость, нарастающую слабость, познабливание, усиливающуюся головную боль, снижение или отсутствие аппетита. Температура тела, ежедневно ступенеобразно повышаясь, к 5-7-му дню заболевания достигает 39-40°С. К этому времени все явления интоксикации нарастают, развиваются значительная слабость, адинамия, становится упорной головная боль, нарушается сон, возникают анорексия, обстипация, метеоризм. Иногда при погрешностях в диете наблюдается диарея. Стул редко бывает более 2-4 раз в сутки. Испражнения имеют вид горохового супа и своеобразный кисловатый запах.

При остром начале заболевания уже в первые 2-3 дня все симптомы интоксикации достигают полного развития. При обследовании больных в начальном периоде болезни обращают на себя внимание некоторая заторможенность и адинамия. Больные безучастны

к окружающему, на вопросы отвечают односложно, не сразу. Лицо бледное или слегка гиперемировано, иногда немного пастозное.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается относительная брадикардия, иногда дикротия пульса. Артериальное давление снижено. Над легкими нередко выслушиваются жестковатое дыхание и рассеянные сухие хрипы, что свидетельствует о развитии диффузного бронхита.

Пищеварительная система закономерно вовлекается в патологический процесс и изменения ее органов имеют большое диагностическое значение. Язык обычно утолщен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Спинка языка покрыта серовато-белым налетом, края и кончик свободны от налета, имеют насыщенно-розовый или красный цвет. Зев слегка гиперемирован, иногда наблюдается увеличение и гиперемия миндалин. Живот умеренно вздут вследствие метеоризма. При пальпации в правой подвздошной области определяется грубое, крупнокалиберное урчание в слепой кишке и мелкокалиберное урчание и болезненность по ходу терминального отдела подвздошной кишки, свидетельствующие о наличии илеита. При перкуссии отмечается укорочение перкуторного звука в илеоцекальной области (симптом Падалки), что обусловлено гиперплазией воспалительно измененных лимфатических узлов брыжейки. Об этом же свидетельствует и положительный «перекрестный» симптом Штернберга. К концу 1-й недели заболевания увеличиваются и становятся доступными пальпации печень и селезенка.

В гемограмме после кратковременного (в первые 2-3 дня) умеренного лейкоцитозах 4-5-го дня болезни отмечаются лейкопения со сдвигом лейкоцитарного ряда влево, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз и тромбоцитопения. СОЭ умеренно увеличена. Изменения в гемограмме являются закономерным следствием воздействия токсинов брюшнотифозных бактерий на костный мозг. Изменения в урограмме нередко укладываются в синдром «инфекционно-токсической почки»: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Период разгара болезни. К концу 1 -й -началу 2-й недели наступает период разгара болезни, когда все симптомы достигают своего максимального развития. Он продолжается 1-2 нед. Температура тела, повысившись до 39-40°С, может иметь в дальнейшем постоянный характер (вундерлиховский тип) или носить многоволновой характер (боткинский тип), температурная кривая может также иметь одну волну - кривая типа «наклонной плоскости» (по Кильдюшевскому). В этот период болезни головная боль и бессонница нередко становятся мучительными. Развивается типичный status typhosus, характеризующийся резкой слабостью, адинамией, апатией, нарушением сознания от легких форм оглушенности до тяжелых форм -сопора или комы. Возможно развитие инфекционного делирия. На 8-10-й день болезни на коже появляется характерная экзантема. Она выявляется у 55-70 % заболевших брюшным тифом и локализуется преимущественно на коже живота и нижней части груди. Сыпь, как правило, скудная, число ее элементов редко превышает 6-8, по характеру розеолезная, мономорфная. Розеолы имеют вид розовых пятнышек округлой формы, с четкими контурами, диаметром около 3 мм. Нередко они слегка возвышаются над уровнем кожи (roseola elevata) и хорошо заметны на ее бледном фоне. При надавливании или растяжении кожи по краям от розеолы она исчезает, после чего появляется вновь. Длительность существования каждого элемента сыпи от 1 до 5 дней, чаще 3-4 дня. После исчезновения сыпи остается едва заметная пигментация кожи. Могут образовываться новые розеолы на фоне угасающих старых (феномен «подсыпания»), что связано с волнообразным течением бактериемии. У некоторых больных обнаруживается желтушное окрашивание кожи ладоней и подошвы стоп - каротиновая гиперхромия кожи (симптом Филипповича), возникающая вследствие нарушения каротинового обмена, обусловленного поражением печени.

В разгар болезни сохраняется относительная брадикардия, дикротия пульса, еще более снижается артериальное давление. Поражение сердечной мышцы проявляется

умеренным расширением границ сердечной тупости, глухостью тонов сердца, негрубым систолическим шумом, выслушиваемом на верхушке и основании сердца. Над легкими продолжают выслушиваться жестковатое дыхание и рассеянные сухие хрипы. В некоторых случаях возникают симптомы очаговой пневмонии, обусловленные как самим возбудителем брюшного тифа, так и сопутствующей микрофлорой.

Симптомы поражения органов пищеварения в разгар заболевания достигают максимального развития. Губы больных сухие, нередко покрыты корочками. Язык утолщен, густо обложен серо-коричневатым налетом, края и кончик его ярко-красного цвета с отпечатками зубов («тифозный», «поджаренный» язык). В тяжелых случаях язык становится сухим и принимает фулигинозный вид.

Живот вздут вследствие метеоризма. Стул задержан в некоторых случаях жидкий, зеленоватого цвета. Отчетливыми становятся урчание и болезненность при пальпации илеоцекального отдела кишечника, положительный симптом Падалки, положительный «перекрестный» симптом Штернберга. Печень увеличена, хорошо доступна пальпации, край ее ровный, слегка закругленный, иногда болезненный, консистенция тестоватая. Селезенка увеличена, как правило, доступна пальпации.

В разгар болезни уменьшается количество мочи. Определяется протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Возникает бактериурия, которая иногда приводит к воспалению почечных лоханок и слизистой оболочки мочевого пузыря.

В этот период заболевания могут возникать такие опасные осложнения, как перфорация брюшнотифозных язв и кишечное кровотечение. В некоторых случаях вследствие тяжелой интоксикации и опасных осложнений может наступить смерть.

Период разрешения болезни. Температура снижается, причем нередко перед нормализацией она начинает колебаться, приобретая амфиболический характер (различия между утренней и вечерней температурой достигают 2-2,5°С). Прекращается головная боль, нормализуется сон, улучшается аппетит, увлажняется язык, с него исчезает налет, увеличивается диурез. Длительность периода разрешения болезни, как правило, не превышает 1 нед.

Период выздоровления. Восстанавливаются нарушенные функции организма и происходит освобождение его от возбудителей тифа. Для него типичен астеновегетативный синдром, который сохраняется 2-4 нед и зависит от тяжести перенесенного заболевания. Среди перенесших брюшной тиф 3-5% становятся хроническими брюшнотифозными бактериовыделителями.

Рецидивы (в среднем у 7-9 % больных) чаще возникают на 2-3-й неделе нормальной температуры, но могут проявляться и в более поздние сроки. Они бывают однократными и многократными. Продолжительность лихорадки при рецидиве может колебаться от 1-3 дней до 2-3 нед. В предрецидивный период отмечается субфебрилитет, замедляется очищение языка от налета, сохраняются увеличенными печень и селезенка, в гемограмме отмечаются изменения, присущие периоду разгара болезни. Клинически рецидивы брюшного тифа сходны с первой волной заболевания, отличаясь лишь более быстрым подъемом температуры, более ранним появлением сыпи, меньшей длительностью лихорадки и обычно более легким течением.

По тяжести клинических проявлений типичная форма брюшного тифа подразделяется на легкую, - средней тяжести и тяжелую.

К атипичным относятся абортивная и стертая формы болезни. Абортивная форма имеет много сходных черт с типичным течением болезни, но клиническая картина не достигает полного развития. Температура быстро (через 7-10 дней) и нередко критически снижается, исчезают другие симптомы интоксикации, наступает выздоровление.

При стертой форме («амбулаторный тиф», «легчайший тиф») интоксикация выражена незначительно. Температура субфебрильная, продолжительность ее не более 5-7 дней (иногда 2-3 дня). Экзантема возникает редко. Изменения внутренних органов выражены слабо. Больные, как правило, трудоспособны.

Осложнения. При брюшном тифе осложнения могут быть условно разделены на специфические, обусловленные патогенным влиянием возбудителя и его токсина, а также неспецифические, вызванные сопутствующей микрофлорой.

Из специфических осложнений брюшного тифа наибольшее значение для исхода заболевания имеют кишечное кровотечение, перфоративный перитонит и инфекционно-токсический шок.

К числу неспецифических осложнений относятся пневмония, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.

Кишечное кровотечение, возникающее у 1-2 % больных, ухудшает прогноз и чаще наблюдается на 3-й неделе болезни. Причиной его является аррозия сосуда (вены или артерии) в дне брюшнотифозной язвы. Кровотечение может также носить диффузный, капиллярный характер. В механизме его развития имеют значение снижение свертываемости крови и замедление тромбообразования. В зависимости от скорости эвакуации содержимого кишечника и массивности кровотечения стул больных становится дегтеобразным (мелена), содержит сгустки крови или свежую кровь.

Небольшие кровотечения обычно не влияют на состояние больного. Они обнаруживаются при осмотре стула или с помощью реакции Грегерсена. При массивных кровотечениях температура внезапно снижается до нормальной или субнормальной, пульс учащается, артериальное давление понижается. В тяжелых случаях развивается коллаптоидное состояние. Небольшое кровотечение при своевременном лечении заканчивается благополучно. Массивное кровотечение может привести к развитию геморрагического шока, что всегда имеет серьезный прогноз.

Перфоративный перитонит как следствие прободения язвы кишечника - опасное осложнение брюшного тифа. Он развивается на 2-4-й неделе болезни. Встречается у 0,5-1,5 % больных и может наблюдаться не только при тяжелом, но иногда и при легком течении болезни. Самое частое место прободения язвы — подвздошная кишка на расстоянии 25-30 см от места перехода ее в слепую кишку. Перфорации способствует метеоризм, усиленная перистальтика, резкие движения, сильный кашель, грубая пальпация живота.

Клиническая картина брюшнотифозного перфоративного перитонита имеет ряд особенностей, что необходимо учитывать при диагностике. Наличие status typhosus может маскировать симптомы перфорации. Основной симптом прободения-внезапная резкая боль- нередко отсутствует, поэтому появление даже небольших болей в животе должно привлечь внимание врача. Другой ведущий симптом развивающегося перитонита - сокращение мышц брюшной стенки- у больных с помрачением сознания может быть единственным. Не постоянным, но важным признаком перфорации является положительный симптом Щеткина - Блюмберга. Перфорация кишки иногда сопровождается тяжелым коллапсом. Спустя несколько часов после перфорации развивается выраженная картина перитонита. Появляется fades hyppocratica, присоединяются рвота, упорная икота, вздутие и сильная разлитая болезненность живота. Печеночная тупость исчезает. Однако эти симптомы развиваются слишком поздно. Больного можно спасти, если оперативное вмешательство будет произведено в первые 6 ч после перфорации. При более поздней операции прогноз почти безнадежный.

Инфекционно-токсический шок развивается, как правило, в период разгара болезни и встречается у 0,5-0,7% больных. Возникновение его обусловлено массивным поступлением в кровь брюшнотифозных бактерий и их токсинов. В основе развития шока лежит не столько
собственно токсический эффект, сколько проявление бурного иммунного конфликта в результате поступления бактериальных антигенов, образования иммунных комплексов, фиксации комплемента, реакции плазматических клеток, резкого истощения СМФ, гепарин- и гистаминемии.

В клинике болезни инфекционно-токсическому шоку ^предшествуют симптомы гипертермии и нейротоксикоза. При его развитии наблюдается резкое снижение температуры, повышенное потоотделение, тахикардия, падение артериального давления, олигурия, в дальнейшем анурия.

Прогноз. При неосложненном течение брюшного тифа прогноз благоприятный. При развитии осложнений он хуже и может быть неблагоприятным (особенно при перфоративном перитоните). Летальность составляет 0,1-0,3 %.

Клиническая характеристика паратифов. По эпидемиологии, патогенезу, морфологии и клинике паратифы А и В в основном сходны с брюшным тифом, но имеют некоторые особенности.

Инкубационный период при паратифе А короче, чем при брюшном тифе, длительность его 8-10 дней. Начало чаще острое, иногда сопровождается насморком, кашлем. При осмотре выявляются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпес на губах. Температурная кривая имеет неправильный характер, чаще волнообразная, или ремиттирующая. Лихорадка нередко сопровождается ознобом, а затем обильным потом. Сыпь при паратифе А появляется в более ранние сроки, отличается полиморфизмом, часты дополнительные высыпания. Сыпь может быть розеолезной, кореподобной и петехиальной. Интоксикация, как правило, выражена умеренно, отсутствует характерный тифозный статус. В гемограмме отмечается нормоцитоз, но может быть лейкоцитоз с лимфомоноцитозом.

У большинства больных заболевание протекает в форме средней тяжести, но могут наблюдаться и тяжелые формы с осложнениями в виде кишечного кровотечения, перфорации кишки, бронхопневмонии и др. Рецидивы при паратифе А встречаются довольно часто.

Инкубационный период при паратифе В составляет 5-10 дней, но может быть и более продолжительным. Заболевание часто начинается остро, сопровождается выраженным ознобом, болями в мышцах и потливостью. ° начальный период болезни явления интоксикации могут сочетаться с симптомами острого гастроэнтерита. Температурная реакция короткая, часто волнообразного характера. Тифозное состояние у большинства больных отсутствует, симптомы интоксикации, наблюдаемые в начальный период (3-5 дней), быстро исчезают. Сыпь появляется в ранние сроки, имеет полиморфный характер, часто бывает обильной. В некоторых случаях течение паратифа В может быть тяжелым с септическими проявлениями в виде гнойного менингита, менингоэнцефалита, септикопиемии. В гемограмме наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Клиническое течение тифо-паратифозных инфекций может значительно варьировать в зависимости от характера эпидемической вспышки, возраста больных, сопутствующих заболеваний и предшествующих вакцинаций. Обычно заболевание длится 3-4 нед, но может быть и более коротким (5-7 дней). Повторные рецидивы и осложнения удлиняют течение болезни иногда до нескольких месяцев.

Диагностика. При брюшном тифе и паратифах наиболее важна ранняя диагностика в первые 5-7 дней болезни. Это связано с эпидемиологическими требованиями, обусловленными высокой заразительностью больного в последующие дни болезни, а также диктуется клинико-патогенетическими особенностями заболевания.

В распознавании тифо-паратифозных заболеваний большое значение имеют как клинико-эпидемиологические, так и лабораторные данные. В лабораторной диагностике используют бактериологический и серологический методы исследования.

Лабораторные исследования проводят с учетом периода инфекционного процесса. На 1-2-й неделе заболевания возбудителя легче всего выделить из крови, со 2-3-й недели- из испражнений и мочи, в течение всего заболевания- из дуоденального содержимого. Можно выделить возбудителя при посеве соскоба розеол, костного мозга, гноя, экссудатов, мокроты.

Обнаружение микробов в крови всегда является показателем острого заболевания, признаком, абсолютно подтверждающим диагноз брюшного тифа. Присутствие возбудителя в фекалиях может быть результатом заболевания или бактерионосительства. В этих случаях при наличии клинических признаков вопрос решается в пользу острого заболевания брюшным тифом, при их отсутствии -в пользу бактерионосительства.

Посев крови для выделения гемокультуры можноосуществлять с 1-го дня болезни и на протяжении всего лихорадочного периода. Кровь берут стерильно из вены в количестве 5-10 мл и засевают во флакон с 50- 100 мл 10-20 % желчного бульона или среды Раппопорт. При посеве крови на питательную среду необходимо сохранять соотношение между кровью и средой 1:10; при меньшем объеме питательной среды кровь
может оказать бактерицидное действие на микроб-возбудитель.

Для получения миелокультуры можно использовать костный мозг, полученный при пункции. При выделении из крови и костного мозга L-форм бактерий применяются специальные пенициллино-сывороточные среды. Для получения копро-", били- й уринокультур используется среда Плоскирева.

Специфический антиген в крови, костном мозге и других исследуемых материалах выявляется также иммунофлюоресцентным и иммуноферментным методами. Эти методы высокочувствительны и могут быть использованы для экспрессной диагностики при эпидемических вспышках брюшного тифа.

Реакция агглютинации Видаля, широко применявшаяся в прошлом для серологической диагностики тифопаратифозных заболеваний, практически вытеснена более чувствительной реакцией непрямой гемагглютинации (РНГА) с эритроцитарными диагностикумами (О-, Н-, Vi-). РНГА может быть использована для диагностики начиная с 5-7-го дня болезни. Положительной считается реакция в титре 1:200 и выше. При исследовании в РНГА парных сывороток, взятых в динамике заболевания, диагностически значимым считается четырехкратное и большее нарастание титра антител к возбудителям брюшного тифа и паратифов. Для выявления бактерионосителей используют РНГА с Vi-антигеном.

Дифференциальная диагностика тифо-паратифозных заболеваний проводится с сыпным тифом, малярией, бруцеллезом, листериозом, пневмонией, сепсисом, туберкулезом, лимфогранулематозом.

Лечение. Течение и исход брюшного тифа зависят от правильного ухода, диеты и своевременного назначения антибактериальных и патогенетических средств.

Больному необходимо обеспечить покой, удобную постель, гигиенические условия. Немаловажное значение имеет уход за полостью рта и кожей. Постельный режим необходимо соблюдать до 6-7-го дня нормальной температуры. С 7-8-го дня разрешается сидеть, а с 10-11-го дня нормальный температуры при отсутствии противопоказаний разрешается ходить.

В лихорадочный период и в течение первых 7-8 дней нормальной температуры диета больных должна быть максимально механически и химически щадящей в отношении кишечника, способствовать уменьшению бродильных и гнилостных процессов и в то же время быть достаточно калорийной. Этим требованиям соответствуют диеты № 4 и 4 б. С выздоровлением диету постепенно расширяют (№ 4 в, № 2).

Из антибиотиков наиболее эффективным при тифопаратифозных заболеваниях является левомицетин. Успешно может использоваться и ампициллин. Терапия левомицетином осуществляется в течение всего лихорадочного периода и первых 10 дней после нормализации температуры. Левомицетин назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки. Однако применение антибиотиков не всегда предупреждает рецидивы болезни и формирование хронического бактерионосительства. Рецидивы при лечении больных левомицетином, как правило, характеризуются более легким течением и наступают в более поздние сроки (на 18-25-й день нормальной температуры), чем у нелеченых больных. При рецидивах левомицетин назначают повторно в тех же дозах. При

хроническом бактерионосительстве левомицетин не оказывает положительного действия. При невозможности использования левомицетина перорально (частая рвота) назначают левомицетина сукцинат натрия внутримышечно или внутривенно. Его суточная доза составляет 3,0-4,0 г.

Ампициллин в дозе 1,0 г 4-6 раз в сутки дает хороший эффект в острый период брюшного тифа и в некоторых случаях острого (до 3 мес) бактерионосительства. При устойчивости возбудителя к антибиотикам применяют бактрим (бисептол) или нитрофурановые препараты.

С целью повышения эффективности этиотропной терапии, предупреждения рецидивов и формирования бактерионосительства она должна сочетаться со средствами, повышающими специфическую и неспецифическую реактивность организма.

Для повышения неспецифической резистентности организма, кроме полноценной диеты и витаминов, используют нестероидные анаболики (метацил, оротат калия).

Для дезинтоксикации организма внутривенно назначают раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин. Антитоксическое действие оказывают также кортикостероиды, но они применяются только в тяжелых случаях болезни.

При кишечных кровотечениях необходим строгий постельный режим в положении на спине в течение 12-24 ч. Назначают холод на живот, запрещают прием пищи на 10-12 ч, а объем выпиваемой больным жидкости сокращают до 500 мл. В дальнейшем можно назначать небольшими порциями слизистые отвары, соки, желе, кисели, мясной или рыбный бульон. Со 2-го дня диету постепенно расширяют. При небольшом кровотечении используют хлорид кальция, витамины С и К, гипертонический раствор хлорида натрия (5-10 мл в вену), желатиноль, плазму и другие препараты крови. При борьбе с массивным кровотечением в инфузионной терапии с заместительной целью используют значительные количества крови (1-2 л), полиионные растворы («Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль», «Квартасоль» и др.), коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль и др.) и кортикостероиды.

При перфорации стенки кишки показано срочное оперативное вмешательство.

В основе терапии инфекционно-токсического шока лежит методика управляемой гемодилюции с введением реологически активных и комплексообразующих препаратов (коллоидов)- гемодеза, реополиглюкина, полиглюкина, желатиноля, а также кристаллоидных, полиионных растворов. С целью повышения антиагрегационного эффекта кристаллоидных растворов к ним добавляют ингибиторы протеолиза (трасилол, тралол, контрикал), в некоторых случаях используют активаторы спонтанного фибринолиза (соли магния, никотиновая кислота). Всем больным назначают кортикостероиды.

Профилактика. Мероприятия по борьбе с тифо-паратифозными заболеваниями должны быть направлены на: 1) обезвреживание источников инфекции; 2) пресечение путей передачи; 3) повышение невосприимчивости организма.

Большее значение в профилактике брюшного тифа имеют ранняя диагностика, своевременная изоляция больного и эффективная терапия с полным освобождением организма от возбудителя.

В период выздоровления с интервалами в 5 дней проводят троекратное контрольное бактериологическое исследование кала и мочи и однократное исследование желчи. При обнаружении возбудителя в кале, моче или желчи реконвалесцента задерживают в стационаре и подвергают интенсивному лечению в зависимости от сопутствующей патологии и реактивности организма.

Выписка бактериовыделителя возможна только с разрешения эпидемиолога. После выписки все реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению с систематическим обследованием для своевременного выявления рецидива болезни и формирования хронического бактерионосительства. Продолжительность и интенсивность лабораторного обследования переболевших зависят от их профессиональной принадлежности.

Переболевшие состоят на учете в СЭС в течение 2 лет, а лица, работающие на пищевых предприятиях, - 6 лет.

С целью пресечения распространения возбудителя в очаге осуществляют текущую дезинфекцию до госпитализации больного или бактериовыделителя. После госпитализации в очаге проводят заключительную дезинфекцию.

За лицами, контактировавшими с больными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией. Проводится однократное, а по показаниям -двукратное бактериологическое исследование кала и мочи. У ранее переболевших брюшным тифом, а также у лиц, страдающих заболеваниями печени и желчевыводящих путей, производится посев дуоденального содержимого и исследование крови в РНГА с эритроцитарным Vi-антигеном. Специфическая профилактика в очаге включает назначение бактериофага всем контактным.

Лекция №3 Холера.Шигеллезы

1.1. Модель технологии преподования

Время занятия -2 часа	Кол-во студентов: до 20-40
Форма занятия	Вводно-информационная лекция
План лекции: 1. Введение. История. 2.Этиология, характеристика возбудителей. 3.Эпидемиология, особенности путей передачи болезни. 4.Патогенез, патоморфология 5.Клиника и клиническая классификация 6.Особенности течения атипичных форм 7.Осложнения и исходы 8.Лабораторная и дифференциальная диагностика 9.Лечение и профилактика	Общая характеристика холеры и шигелл. Особенности реализации механизма и пути передачи. Проявления патогенетического механизма. Проявления клиники, клинической формы, осложнения (гиповолемический шок). Диагностические и лечебные мероприятия. Значение профилактические и противоэпидемические мероприятий, направ-ленных на предупреждения заболеваний..
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения вибриозов. Обучить студентов организации и проведению диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при вибриозах.
Методы преподования	Лекция, беседа, наглядные пособия, слайды
Средства преподования	Учебное пособие, учебник, текст лекции, компьютер
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ.

1.2 Холера Шигеллезы

Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (5 минут)	1.Подготовка текста лекции. 2.Подготовка слайдов для презентации 3. Пдготовить список литературы для изучения данной темы лекции	

1. Введение (15 минут)	1. Ознакомление целью и задачами лекции 2. Задает вопросы по данной теме лекции: 1.Что означает слово холера и шигелла? 2.Почему холера относиться к особо опасным инфекциям 3.Расскажите о возбудителях холеры и шигеллеза. 4.Какие пути передачи заболеваний вы знаете 5.Схема патогенеза холеры и шигеллеза. 6.Клиническая классификация холеры и шигеллеза. 7.Какие виды обезвоживаний вы знаете? 8.Лабораторные методы исследовании в диагностике холеры и шигеллеза. 9.Принципы регидратации в лечении холеры и шигеллеза. 10.Профилактика заболеваний	Слушают. Студенты отвечают на заданные вопросы преподователя
2 – Основной этап (65 минут)	1. Обясняет сущность темы лекции, демонстрирует слайды. 2. Использует плакаты, баннеры, таблицы	Слушают. Слушают.
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает выводы и подводит итоги 2. Самостоятельная работа студентов 3. Домашнее задание	Слушают. Записывают Записывают

Холера -острая инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, для которой характерно обезвоживание как бедствие потери жидкости и солей с водянистыми испражнениями и рвотными массами. Холера относится к числу карантинных (конвенционных) болезней.

Этиология. Холеру вызывают вибрионы, объединяемые в вид Vibi cholerae. Среди них выделяют два биовара: классический и Эль-Тор. Классический биовар холерного вибриона был открыт в 1883 г. Робертом Кохом и описывался как единственный возбудитель холеры вплоть до начала седьмой пандемии (1960 г.). С 1950 г. быстро возрастала роль биовара Эль-Тор как этиологического фактора холеры, и к 1961—1963 гг. он выявлялся более чем у 80% всех заболевших, а к 1970 г. даже в таком крупном эндемическом очаге, как Индия, не регистрировались случаи холеры, вызванные классическим биоваром. Однако этиологическая структура холеры далеко не стабильна, о чем свидетельствуют данные ВОЗ, согласно которым в 1982—1985 гг. в Бангладеш вновь стал выделяться классический холерный вибрион из испражнений больных.

Холерный вибрион имеет форму запятой с одним длинным жгутиком, очень подвижен, спор не образует, не окрашивается по Граму, хорошо растет на обычных питательных средах, имеющих щелочную реакцию, является аэробом. По антигенной структуре выделяют три серологических варианта каждого биовара: Инаба, Огава и Гикошима. Холерные вибрионы хорошо переносят низкие температуры и замораживание. Кипячение убивает вибрионы в течение 1 мин. Под влиянием света, воздуха и при высушивании они гибнут в течение нескольких дней. Возбудитель холеры чувствителен даже к слабым концентрациям серной и соляной кислот, а также к дезинфицирующим средствам: при содержании в воде 0,2—0,3 мг/л остаточного хлора вибрионы погибают в течение нескольких минут.

В воде поверхностных водоемов, в иле, в организме некоторых гидробионтов (рыбы, земноводные) в теплое время года возможно не только длительное сохранение, но и размножение холерных вибрионов, особенно в условиях загрязнения гидросферы бытовыми и промышленными отходами. Штаммы вибрионов, циркулирующие во внешней среде, имеют ряд характерных особенностей, и прежде всего они отличаются слабой вирулентностью или авирулентностью в сравнении со штаммами, изолированными в эпидемических очагах.

Холероподобные диареи могут вызываться также некоторыми видами нехолерных вибрионов и так называемыми НАГ-вибрионами (не агглютинирующимися типовыми холерными сыворотками).

Эпидемиология.

Источником холерных вибрионов является только человек. В исследованиях прошлых лет было показано, что классический холерный вибрион можно обнаружить во внешней среде только тогда, когда вблизи есть больные холерой или вибриононосители. В отношении вибриона Эль-Тор нет столь убедительных данных. Большое число вибрионовыделителей и больных субклиническими формами холеры, вызванных биоваром Эль-Тор, высокая устойчивость возбудителя во внешней среде ведут к характерной для настоящего периода эпидемиологической ситуаций, когда вибрион обнаруживается в объектах окружающей среды даже при отсутствии больных с клинически выраженными формами болезни. Несмотря на то что холера Эль-Тор и холероподобные могут развиваться у лиц, употреблявших сырые или недостаточно ввергшиеся кипячению или прожариванию продукты моря (креш, устрицы, рыбу), вопрос о существовании резервуара холерной инфекции вне человеческого организма большинством исследователи решается отрицательно.

Среди людей источником холерных вибрионов могут быть следующие категории лиц: а) больные типичной формой холеры, выделяющие в первые 4-5 дней болезни до 10-20 л и более испражнений в сутки, содержащих от 10 до 10 в 1 мл испражнений высоковирулентных вибрионов; б) больные субклинической формой холеры, которые выделяют меньшее количество испражнений, но остаются активными, т. е. не исключаются из сферы общественной деятельности, что делает их весьма опасными в эпидемиологическом отношении; в) больные холерой, находящиеся в инкубационном периоде, значение которых как источника инфекции несомненно, хотя, по-видимому, и невелико; г) реконвалесценты после типичной или субклинической формы холеры, продолжающие выделять вибрионы (выделитель-реконвалесцент); д) здоровый (транзиторный) выделитель, периодически выделяющий от 100 до 10 000 вибрионов в 1 г испражнений.

Все способы передачи холеры являются вариантами фекально-орального механизма. Эпидемии холеры в зависимости от преобладающих путей передачи инфекции могут протекать как водные, бытовые, пищевые и смешанные. Последние встречаются наиболее часто, так как эпидемический процесс, будучи «запущенным» массовым водным или пищевым заражением, может поддерживаться факторами, свойственными бытовому пути передачи.

Восприимчивость к холере высокая и, по мнению отдельных исследователей, достигает 100%. Однако практические наблюдения показывают, что при приеме инфицированных продуктов заболевает только часть употреблявших их. В эндемичных очагах болеют преимущественно дети, а при заносе холеры на свободные от нее территории чаще поражается взрослое население трудоспособного возраста.

Патогенез. Холерные вибрионы проникают в организм человека с инфицированной водой или пищей. При инфицирующей дозе менее 10 —10 вибрионов 1 мл возможна их полная гибель в кислой среде желудка. Однако при наличии сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся снижением кислотности желудочного сока, его неравномерной секрецией или ускоренной перистальтикой, вибрионы

проникают в тонкую кишку в жизнеспособном состоянии. Вероятность развития холеры возрастает при высокой концентрации вибрионов в воде или пище, предварительном употреблении щелочных и высокоминерализованных напитков. Чаще и тяжелее болеют холерой лица, злоупотребляющие алкоголем, перенесшие операцию резекции желудка.

Проникнув в тонкую кишку, вибрионы интенсивно размножаются в кишечном канале, образуя холерный токсин. Последний состоит из нескольких фракций, однако ответственным за свойственный холере синдром диареи является экзотоксин, именуемый также холерогеном. В механизме возникновения диареи ведущая роль отводится гиперсекреторным процессам, которые в свою очередь обусловлены активацией в эпителиальных клетках кишечника фермента аденилатциклазы под действием экзотоксина и накоплением циклического 3,5-аденозинмонофосфата (цАМФ), приводящего к повышенной секреции электролитов и воды. Недостаточно ясна роль других биологически активных веществ в развитии диареи при холере. Известно лишь, что простагландины, например, приводят к увеличению внутриклеточного содержания цАМФ, а фермент фосфодиэстераза в значительной степени тормозит индуцированную цАМФ секрецию воды и электролитов. При этом всасывание солей, в частности ионов натрия и бикарбонатов, страдает гораздо в меньшей степени, особенно в условиях приема глюкозы. Указанный патофизиологический механизм лежит в основе эффективности пероральной терапии холеры глюкозо-электролитными растворами .

Для холеры характерны потери жидкости со стулом и рвотными массами, которые в короткий срок достигают объема, практически не встречающегося при других патологических состояниях. В некоторых случаях общий объем теряемой жидкости может в два раза превышать массу тела больного. Существенную роль в патофизиологии холеры играет потеря важнейших электролитов, при этом потери калия могут достигать одной трети его содержания в организме, что проявляется нарушением функции миокарда, поражением почечных канальцев, а также парезом кишечника. Обезвоживание при холере носит изотонический характер и при дальнейшем его репрессировании у больных развиваются значительная гемоконцентрация, гиповолемия, гемодинамическая недостаточность, метабодяческий ацидоз, гипоксия, тромбо-геморрагический синдром и острая почечная недостаточность.

Клиника. Клинические проявления холеры весьма варьируют — от субклинических форм, которые часто трудно разграничить от бессимптомного носительства, до тяжелейших состояний, протекающих с резким обезвоживанием и заканчивающихся смертью больного в 1—2-е сутки.

Инкубационный период при холере длится от 1 до 6 дней, чаще всего он равен 1—2 дням. Заболевание начинается остро. Первым клинически выраженным признаком холеры обычно является понос, который начинается внезапно, преимущественно в ночные и утренние часы.

Частота стула, как правило, соответствует тяжести болезни и зависит от формы холеры. Так, по нашим наблюдениям, у 15% больных стул был до 3 раз в сутки, у 37,1% - от 4 до 10 раз и у 19,5% больных -более 10 раз в сутки. Дефекация, как правило, безболезненна. В подавляющем большинстве случаев испражнения с самого начала становятся водянистыми или приобретают такой вид через 1-2 дефекации. Гораздо реже стул вначале каловый, кашицеобразный, а затем водянистый. В типичных случая испражнения представляют собой мутновато-белую жидкость с плавающими хлопьями, не имеют запаха и по внешнему виду напоминают рисовый отвар. Примесь в стуле крови, придающая ему характер «мясных помоев», или слизи наблюдается при сочетании холеры с Другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, в том числе инфекционными и паразитарными.

Рвота при холере обычно появляется вслед за жидким стулом,и внезапно, очень скоро становится водянистой и также напоминает по виду рисовый отвар.

Диарея и рвота обычно не сопровождаются болями в животе, Однако в последние эпидемии они регистрируются в 35-45% случаев и могут быть связаны с парезом кишечника при недостаточной коррекции гипокалиемии, с судорогами вследствие ацидоза, а также с сопутствующей патологией органов пищеварения.

При большой потере жидкости с испражнениями и рвотным v. массами симптомы поражения желудочно-кишечного тракта отступают на второй план. Нарушение деятельности основных систем организма, тяжесть клинического течения, прогноз и объем необходимых терапевтических мероприятий в этих случаях будут определяться выраженностью обезвоживания, которая и лежит в основе современной клинико-патогенетической классификации холеры. степень обезвоживания устанавливается на основании данных анамнеза, клинической картины болезни, результатов клинико-физиологических исследований и для удобства оценки объем необходимой регидратации выражается в процентах дефицита массы тела больного, который остро развился вследствие водно-электролитных потерь. Различают 4 степени обезвоживания, которые необходимо учитывать и указывать при формулировании диагноза: 1) дегидратация I степени, 2) дегидратация II степени, 3) дегидратация III степени, 4) дегидратация IV степени, или декомпенсированное обезвоживание.

У больных с дегидратацией I степени жидкий стул и рвота не повторяются чаще 2-5 раз, и общие потери жидкости не превышают 3% массы тела. Общее самочувствие таких больных, как правило, удовлетворительное, жалобы сводятся к ощущению слабости, сухости во рту, жажды. Физико-химические показатели крови не отклоняются от нормы. Длительность болезни обычно ограничивается 1-2 днями. При таком течении холеры больные чаще всего не обращаются за медицинской помощью. Диагностика холеры в таких случаях наиболее затруднительна, поскольку без бактериологического обследования зачастую невозможно провести дифференциальный диагноз с желудочно-кишечными заболеваниями другой этиологии. Холера с дегидратацией I степени встречается наиболее часто — в 50—60% случаев и регистрируется главным образом в разгаре и на спаде эпидемической вспышки.

При дегидратации II степени, наблюдаемой у 18-23% больных, потери жидкости составляют 4-6% массы тела. Заболевание начинается внезапно, чаще всего с появлением обильного стула, который становится все более частым – 15-20 раз в сутки, постепенно теряет каловый характер и приобретает вид рисового отвара. В первые часы болезни к поносу присоединяется обильная рвота, которая, как правило, не сопровождается тошнотой. Наблюдается быстрое нарастание явлений обезвоживания. Больные жалуются на недомогание, резкую слабость, головокружение, сухость во рту, жажду. Кожа-сухая, бледная. Часто наблюдаются нестойкий цианоз преимущественно губ и пальцев рук, осиплость голоса, возможно снижение тургора кожи. У отдельных лиц появляются кратковременные судороги икроножных мышц, кистей, стоп, судорожные подергивания жевательных мышц. Преобладает тахикардия, нередко имеет место умеренная гипотония, появляется олигурия. Признаки сгущения крови минимальны, возможно ее компенсаторное разжижение. Нарушения электролитного состава крови непостоянны и носят транзиторный характер. Чаще наблюдается гипокалиемия и гипохлоремия. Заболевание длится в среднем 3-4 дня, причем в пяде случаев возможно выздоровление без всякого лечения.

Больные с дегидратацией III степени теряют жидкость в объеме 7-9% массы тела. От двух начальных степеней эта форма холеры отличается наличием всех симптомов обезвоживания и состоянием неустойчивой компенсации. Вместе с тем, в отличие от IV степени обезвоживания, отсутствуют вторичные нарушения гомеостаза и органная патология, сохраняется более легкая обратимость эксикоза и дефицита электролитов. Водянистый стул, большая частота и объем испражнений и рвотных масс уже с первых часов болезни характерны для данной формы. Больных беспокоят неутолимая жажда, постоянные позывы на рвоту, судороги мышц верхних и нижних конечностей

сопровождаются мучительными болями и периодическим возбуждением. Выражены и другие симптомы эксикоза: цианоз, снижение тургора кожи, осиплость голоса, вплоть до афонии. Отмечаются падение артериального давления, слабый частый пульс, нередко коллаптоидное состояние, снижение температуры тела до 35,5-36°С, олигурия или анурия. Язык сухой. При пальпации живота определяется урчание, возможна легкая болезненность в эпигастрии, околопупочной области. Сгущение крови чаще умеренно выражено, наблюдаются снижение концентрации калия и хлора в крови при относительной гипернатриемии.

Дегидратация IV степени, или декомпенсированное обезвоживание, встречается в 8-15% случаев и соответствует наиболее тяжелой форме холеры, которая ранее именовалась алгидной. Стремительное развитие болезни, начинающейся с беспрерывных дефекаций и обильной рвоты, уже в первые 10-12 ч приводит к обезвоживанию, достигающему 10% массы тела и более. К моменту поступления больных в стационар вследствие паретического состояния желудочно-кишечного тракта понос и рвота могут прекратиться, возникая вновь после окончания регидратации. Все симптомы эксикоза выражены в полной мере и носят генерализованный характер. Заостряются черты лица, появляются «темные очки» вокруг глаз, кожные покровы холодные на ощупь, липкие, отмечаются общая синюшность, распространенные продолжительные судороги. Характерны гипотермия, афония, резкое снижение тургора кожи - «руки прачки». Больные находятся в прострации, развиваются гиповолемический шок, анурия, учащение дыхания до 50-60 в минуту.

При исследовании периферической крови выявляются увеличение числа эритроцитов до $7\text{-}10^6$ в 1 мкл, лейкоцитов до $20\text{-}60\text{-}1x10^3$ в 1 мкл, нейтрофилез с увеличением юных и палочкоядерных форм, значительная гемоконцентрация, агрегация форменных элементов крови, гипокалиемия до 2,5 ммоль/л, метаболический ацидоз. На электрокардиограмме определяются признаки легочной гипертензии Диастолической перегрузкой правых отделов сердца и тахикардией. Больные с III-IV степенью обезвоживания нуждаются в немедленном проведении регидратации.

У детей в возрасте до 3 лет холера протекает наиболее тяжело что обусловлено наряду с обезвоживанием, которое дети переносят хуже, вторичным поражением центральной нервной системы: адинамия, клонические судороги, конвульсии, нарушение сознания вплоть до развития комы.

Трудно определять первоначальную степень дегидратации у детей. Вследствие относительно большого внеклеточного объема жидкости у них нельзя ориентироваться на относительную плотность плазмы. Наиболее достоверно степень дегидратации у них можно определить на основании клинического обследования и взвешивания больного в момент поступления. В эпидемических очагах характерными особенностями клиники холеры у детей являются более частое повышение температуры тела, более выраженное нарушение чувствительной сферы (апатия, адинамия), склонность детей до 7 лет к гипокалиемии, что приводит к эпилептиформным припадкам.

Холера может сочетаться с дизентерией, сальмонеллезом, брюшным тифом, амебиазом, глистной инвазией. Возможны также сопутствующие хронический гепатит, холецистит, гастрит и др. Во всех этих случаях начало болезни более постепенное, с выраженным продромальным периодом, в течение которого наблюдаются симптомы, малохарактерные для неосложненной холеры: головная боль, озноб, повышение температуры тела, боль внизу живота. Однако в дальнейшем быстро нарастают симптомы как сопутствующей инфекции, так и холеры. У большинства больных рано появляются схваткообразные боли в животе, урчание, более чем у половины из них повышается температура до субфебрильных и более высоких цифр.

При сочетании холеры с дизентерией дефекация сопровождается тенезмами, в испражнениях -примесь слизи и крови. Стул редко становится водянистым, иногда имеет зеленоватую окраску, а в копрограмме обнаруживается значительное количество слизи,

лейкоцитов и эритроцитов. Колитический синдром, как правило, более выражен, особенно часто отмечаются спазм и болезненность сигмовидной кишки. При ректороманоскопии выявляются характерные для дизентерии катарально-геморрагические проявления. Во многих случаях вторичная инфекция отягощает течение холеры. У отдельных же больных в таких случаях обе инфекции могут протекать благоприятно. Профилактический прием тетрациклина приводил к менее выраженному и атипичному проявлению начальных симптомов холеры, и больные поступали в стационар в более поздние сроки, с более значительным обезвоживанием, чем лица, не получавшие до заболевания антибиотики.

Особое место в проблеме борьбы с эпидемиями холеры занимает вопрос о вибриононосительстве. Клинически носители могут быть разделены на следующие группы: 1) реконвалесценты после клинически выраженной холеры — лица, продолжающие выделять вибрион после полного клинического выздоровления; 2) реконвалесценты после стертой формы болезни — лица, у которых легкую нарушению функцию кишечника удается выявить главным образом после проса; 3) лица, выделяющие вибрион в течение нескольких дней перед заболеванием, т.е. «инкубационные» носители; 4) «бессимптомные» носители, т. е. те, у кого ни анамнестически, ни в стационаре не удается выявить явных клинических симптомов холеры. В последние эпидемии не удалось отметить преимущественного вибриононосительства у лиц с хронической патологией желудочнокишечного тракта, как это традиционно считалось, но отмечен значительный удельный вес (почти треть) сопутствующих инфекционных и протозойных болезней среди вибриононосителей. Сроки носительства у лиц с микстинфекциями и инвазиями значительно продолжительнее, чем у других вибриононосителей.

Тщательное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование «бессимптомных» носителей, не имевших в анамнезе хронической органной патологии, показало, что у 95% из них имеет место субклиническая форма инфекции: сниженная кислотность желудочного сока, признаки острого энтерита, гипермоторика желудочно-кишечного тракта.

Описываемые ранее такие осложнения, как острая почечная недостаточность, повторный коллапс и холерный тифоид, при правильно проводимой терапии не встречаются. Наиболее частым осложнением является пневмония. Длительный эксикоз способствует развитию абсцессов, флегмон, рожистого воспаления. Ряд осложнений (флебиты, тромбофлебиты) связан с проведением интенсивной терапии.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Диагноз холеры в типично протекающих случаях с выраженным обезвоживанием не вызывает больших затруднений. Наиболее ответственной и сложной является диагностика первых случаев холеры. Если в период развившейся эпидемии диагноз холеры устанавливают главным образом на основании клинических и эпидемиологических данных, то окончательный диагноз первых случаев холеры и их официальная регистрация невозможны без выделения от больных возбудителя и его полной идентификации.

При легком течении болезни с обезвоживанием I и даже II степени возникает необходимость дифференцировать холеру с рядом заболеваний, протекающих с диареей. В первую очередь дифференциальная диагностика проводится с пищевыми токсикоинфекциями Различной этиологии, дизентерией, ротавирусным гастроэнтеритом, отравлением грибами, мышьяком, сурьмой, бутифосом.

Для постановки диагноза большое значение имеют не только клиническая картина болезни, но и тщательное эпидемиологическое обследование и лабораторные исследования: бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс, дуоденального содержимого, трупного материала (отрезки тонкой кишки), изучение физико-химических свойств крови (относительная плотность плазмы крови, Показатель гематокрита, содержание ионов калия, натрия, хлора, карбоната). Меньшее значение имеют серологические методы исследования: определение агглютининов, вибриоцидных

антител сыворотки крови, реакция нейтрализации антигена, люминесцентное серологический метод и др.

Лечение. В соответствии с ведущим значением в патогенезе холеры обезвоживания в первую очередь восстанавливается водно-солевой баланс.

Водно-солевая терапия должна начинаться в максимально ранние сроки, промедление в несколько часов может оказаться роковым для больного. Она осуществляется в два этапа: первый - регидратация, второй — коррекция продолжающихся потерь воды и солей, количество которых замеряют в стационаре.

Регидратация должна быть проведена в течение 1—2 ч в объеме, соответствующем дефициту массы тела, возникшему вследствие обезвоживания. Терапевтическая тактика при этом всецело определяется состоянием больных и прежде всего степенью обезвоживания.

Больным с дегидратацией I и в части случаев II степени замещение потерь проводится путем перорального введения жидкости. Показано назначение раствора следующего состава: натрия хлорида -3,5 г, натрия бикарбоната- 2,5 г, калия хлорида - 1,5 г, глюкозы -20 г на 1 л питьевой воды. Целесообразно заранее заготавливать навески солей и глюкозы и растворять их в воде при температуре 40-42°С непосредственно перед приемом. Существует официнальный препарат «Глюкосолан», имеющий аналогичный состав. Глюкоза улучшает всасывание солей в тонкой кишке. В последние годы вследствие неспособности натрия бикарбоната к длительному хранению вместо него в состав раствора включается натрия цитрат в дозе 2,9 г. В аптечной сети распространяется препарат «Регидрон», содержащий натрия гидроцитрат, организуется производство препарата «Цитраглюкосолан». С целью проведения регидратации возможно вливание глюкозо-электролитного раствора через назогастральный зонд.

В случаях повторной рвоты, увеличивающихся потерь жидкости, а также у престарелых и больных сахарным диабетом следует переходить на внутривенную инфузию полиионных растворов. Внутривенное струйное введение жидкости абсолютно показано в периоде регидратации больных с обезвоживанием 3-4 степени. При этом предварительно подогретый до 36-38°С раствор вводится струйно с объемной скоростью 70-120 мл в 1 мин (до 5-7 л за 1-1,5 ч).

Наиболее адекватное замещение теряемых ионов и оптимальная коррекция нарушений гомеостаза достигаются при внутривенной инфузии раствора «Квартасоль», содержащего в 1 мл апирогенной воды 4,75 г натрия хлорида, 2,6 г натрия ацетата, 1,5 г калия хлорида, 1 г натрия бикарбоната. Возможно также проведение инфузионной терапии растворами «Хлосоль», «Трисоль», «Ацесоль».

Скорость регидратации и время перехода со струйного введения на капельное должны определяться клинической симптоматикой и показателями основных физиологических параметров организма, что позволяет вовремя вносить необходимые коррективы, без которых и продолжающемся струйном вливании за короткое время можно вызвать значительные нарушения гомеостаза. Чревата последствии другая крайность, когда врачи, боясь осложнений, преждевременно снижают скорость вливания растворов или вообще прекращают инфузию, что приводит к развитию у больных вторичного коллапса, выводить из которого значительно труднее вследствие редкого развития необратимых изменений в почечной паренхиме.

Струйное вливание жидкости сменяется капельным после нормализации пульса, восстановления артериального давления и температуры тела, ликвидации гиповолемии, гемоконцентрации, ацидоза и легочной гипертензии.

Успех терапии во многом определяется не только правильно проведенной регидратацией, но и полноценной коррекцией продолжающихся потерь воды и солей, которая осуществляется в тяжелых случаях в течение нескольких суток. При корригирующей терапии объем вводимой жидкости определяется скоростью потерь, т. е. находится в прямой зависимости от объема испражнений и рвотных масс, которые

измеряются по 4-6-часовым интервалам и фиксируются в реанимационной карте. В эту карту заносятся сведения о пульсе, артериальном давлении, частоте дыхания, температуре тела, а также физико-химические показатели (относительная плотность плазмы, индекс гематокрита, концентрация электролитов в плазме и эритроцитах, pH, концентрация стандартного бикарбоната). С учетом исследованных показателей проводится индивидуальная коррекция потерь жидкости и метаболических нарушений. Для сбора мочи, испражнений и рвотных масс больного целесообразно помещать на специальную «холерную» кровать. В отделении должны быть весы для взвешивания больного на носилках. При отсутствии возможности исследования всех указанных показателей следует учитывать, что вливание растворов со скоростью до 60 мл/мин в объеме до 60 мл/кг массы тела может проводиться без специального лабораторного контроля, но требует внимательного клинического наблюдения и обязательного измерения потерь.

Корригирующую терапию обычно проводят путем внутривенной капельной инфузии указанных полиионных растворов или, если позволяет состояние больного, рекомендуется переходить на пероральное введение глюкозо-электролитного раствора.

Водно-солевая терапия при холере у детей также проводится внутривенным вливанием раствора «Квартасоль» с добавлением 15- 20 г глюкозы на 1 л раствора в случаях исходной гипогликемии. Регидратация у детей до 2 лет осуществляется капельной инфузией и продолжается 6—8 ч, причем в первый час вводится лишь 40% необходимого для регидратации объема жидкости. У детей с дегидратацией I-II степени возмещение потерь жидкости при нежелании Ребенка пить или наличия рвоты проводится путем вливания глюкозо-электролитного раствора через назогастральный зонд.

Водно-солевая терапия должна прекращаться после значительного Уменьшения объема стула, появления испражнений калового характера, при отсутствии рвоты и преобладании количества мочи над количеством испражнений в последние 6-12 ч. Общий объем вводимого раствора за 3-5 дней лечения взрослого больного может составлять 20-80 л.

В периоде реконвалесценции больных холерой, у которых наблюдалась дегидратация II-IV степени, показано питание продуктами, содержащими соли калия (курага, томаты, картофель, бананы и др.), а также назначаются перорально оротат калия или панангин (по 1-2 таблетки 3 раза в день), 10% растворы уксуснокислого или лимоннокислого калия (по 1 столовой ложке 3 раза в день).

Применение сердечно-сосудистых средств для борьбы с декомпенсированным обезвоживанием не показано. Прессорные амины, способствующие развитию почечной недостаточности, противопоказаны.

Антибиотики не играют решающей роли в лечении больных холерой, но они повышают эффективность патогенетической терапии. Применение антибиотиков уменьшает длительность диареи, объем водно-солевых потерь и сокращает длительность вибрионовыделения. Больным с дегидратацией III-IV степени назначается перорально доксициклин по 0,1 г через 12 ч в первые сутки и по 0,1 г в последующие 3 дня или при его отсутствии тетрациклина по 0,3-0,5 г через каждые 6 ч в течение 5 дней. Возможно также применение левомицетина по 0,5 г через каждые 6 ч в течение 5 дней.

Подавляющее большинство вибриононосителей, которые выделяют возбудителя непродолжительно или даже однократно («транзиторное» носительство), не нуждаются в антибиотикотерапии. Эта основная группа вибриононосителей должна изолироваться и проходить контрольное бактериологическое обследование. В лечении антибиотиками нуждаются вибриононосители, выделяющие вибрион повторно и страдающие микстинфекциями, инвазиями и хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. В этих случаях наряду с обязательным лечением сопутствующих заболеваний назначается доксициклин в вышеуказанной дозировке или тетрациклин по 300 мг каждые 6 ч в течение 3—5 сут.

Специальной диеты для больных холерой не требуется.

Выписка больных холерой (вибриононосителей) проводится после их выздоровления, завершения курса антибиотикотерапии и получения отрицательных результатов бактериологического исследования.

Бактериологические исследования перед выпиской из стационара начинаются через 24-36 ч после окончания лечения антибиотиками и проводятся в течение 3 дней подряд. Исследованию подлежат испражнения (трехкратно) и желчь порции В и С (однократно) .

Лица из числа работников пищевой промышленности и торговли продовольственными товарами, головных сооружений водопроводов и других коммунальных объектов, общественного питания, детских и лечебно-профилактических учреждений, а также больные хроническими заболеваниями печени и желчевыводящих путей подлежат обследованию в течение 5 дней (ежедневное бактериологическое исследование испражнений и однократное-желчи).

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный. После того как основное место в лечении больных холерой заняла интенсивная терапия изотоническими полиионными растворами, летальность резко сократилась.

Профилактика. Наибольшее значение имеет оздоровление внешней среды. Весьма важно обеспечить население чистой питьевой водой, обеззараживать сточные воды, строго соблюдать санитарно-гигиенические нормы на предприятиях пищевой и молочной промышленности, объектах торговли, общественного питания и т. п.

Особое внимание должно уделяться лицам, прибывшим из районов, неблагополучных по холере. В течение 5 дней прибывших и членов их семей должен наблюдать врач поликлиники на дому и при первых симптомах желудочно-кишечного заболевания — обязательно госпитализировать. Обследованию подлежат также лица без определенных занятий, ведущие беспорядочный образ жизни, при поступлении в стационар с любым диагнозом, вновь поступающие в психиатрические больницы, дома престарелых и т. д.

Одним из важнейших способов профилактики холеры является санитарное просвещение и воспитание гигиенических навыков. При проведении санитарно-просветительной работы нужно обращать внимание на необходимость раннего осмотра врачом, вред самолечения и т. д.

С целью специфической профилактики по показаниям применяются корпускулярная холерная вакцина и холероген-анатоксин. Прививкам подлежит население, имеющее тесный контакт с открытыми водоемами и относящееся к декретированным и приравненным к ним группам, начиная с 7-летнего возраста с учетом противопоказаний. Учитывая относительную кратковременность поствакцинального иммунитета (4-6 мес), прививки следует повторять в предэпидемический по кишечным инфекциям период.

Бактериальная дизентерия –Шигеллёзы.

Это широко и повсеместно распространенная кишечная инфекция, вызываемая большой группой микробов рода Shigella, характеризующаяся кратковременной общей интоксикацией, преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта с клинико-морфологической картиной дистального колита и чаще протекающая остро чем хронически.

История: Первое подробное дизентерии дано греческим врачом Аретеем. Термин «дизентерия», происходит от греческих слов dys «не», и interon «внутренности, кишка», и был введен ещё Гиппократом более двух тысяч лет назад для обозначения заболеваний, протекавших с поносом и болями в животе.

Впервые гипотеза о бактериальном происхождении дизентерии была изложена Bash в 1869 году. В 1875 году А.Раевский описал микробов, выделенных им из стенок кишечника больных дизентерией.

В 1888 году Ehantemess и Widal опубликовали данные о возбудителе дизентерии. В 1891 году А.В.Григорьев выделил ед. 10 больных дизентерией дизентерией грамотрицательный микроб имевший вид палочки с закругленными краями.

В 1898 году японский ученный Shiga, применив реакцию агглютинации, дополнил данный предыдущих авторов. Данный Shiga были подтверждены Fleksner (1990), наблюдавшими эпидемию кровавого поноса на Филиппинских островах. Dival в 1904 году и Kruse в 1907 году независимо друг от друга описали выделенную у больных бактерию, напоминавшую палочку Флекснера, но медленно разлагавшую лактозу. В 1914 году Sonue установил ее этиологическую и эпидемиологическую роль при дизентерии, поэтому ее называют «бактерия Зонне».

В 1917 году М.И.Штуцер в России и Schmitz в Германии описывают микробы близкие к палочке Григорьева – Шиги, но отличающиеся образованием только эндотоксина и разлагающего индол.

Подробное изучение антигенной структуры дизентерийных бактерий дало возможность Boyd (1936). В 1943 году Sachs описал 8 серологических типов возбудителя дизентерии, не разлагающих маниита, но не агглютинирующихся сыворотками Шиги и Штуцера – Шмитца. Эти микробы были выделены в Индии и Египте, из них 4 серотипа описали Large и Sankaran ещё в 1934 году. В настоящее время они называются бактериями Ларджа – Сакса.

Этиология. Все виды дизентерийных микробов морфологически сходны между собой. Это короткая, длиной 2-3 мкм. и шириной 0.5-0.7 мкм. Неподвижная, грамотрицательная палочка не образующая спор. Шигеллы-аэробы. Оптимальная температура их роста – 37 гр. С. Хорошо растут на обычных питательных средах. Дизентерийные микробы имеют О- и К- антигены. К-антиген расположен на поверхности микробной клетки, по этому относительно слабо бактериальным телом и термолабилен.

Классификация дизентерийных микробов

Не расщепляющие маннит	Дизентерия 1
	Штуцера – Шмитца
	Ларджа – Сакса
Расщепляющий маннит	Флекснера
Расщепляющие маннит медленно расщепляющие лактозу	Зонне

Дизентерийные бактерии менее устойчивы к различным физико-химическим воздействиям. Они быстро погибают под действием 3-5% раствора хлорной извести, хлорамина, сулемы, карболовой кислоты. При нагревании во взвеси до 60 град погибают в течении 10 минут.

Шигеллы довольно быстро гибнут под воздействие солнечных лучей, влагу выносят длительное время. Так, их жизнеспособность в кале сохраняется на солнце только в течении 30 мин., в тени – в течении 79 дней, а в подвале при температуре 12 гр. С. 130 дней.

Г.Ф.Богданов установил, что возбудители дизентерии в почве сохраняются летом более 2 мес, а зимой более 4-5 мес.

Шигеллы сравнительно долго сохраняют жизнеспособность в различных пищевых продуктах. Так, в кипяченном молоко 2-17 дней, в сливичном масле 8-62 дня, в сметане 1-4 дня, в твороге 6-15 дней, на хлебной корке 2-7 дней.

Шигеллы размножаются и сохраняются в варенном мясе, рыбном и мясном бульонах.

Эпидемиология. Основным источником дизентерийной инфекции является человек, больной дизентерией. Особенно опасны больные острой дизентерией. Больные острой дизентерией выделяют возбудителя уже в инкубационном периоде, в течение всего периода заболевания. Но наиболее интенсивно в период выраженного колитического

синдрома. В первые 5 дней, при острой дизентерии, во внешнюю среду выделяется в 30 раз больше возбудителей, чем при ее хронической форме.

Особенно большое эпидемиологическое значение имеют больные атипичным течением болезни. Таким образом, основными источниками дизентерийной инфекции являются больные, а дополнительными носители – реконвалесценты и здоровые, транзиторные носители.

Механизм и факторы передачи инфекции. Пищевой фактор является ведущим в распространении дизентерии Зонне. Наибольшие значения в передаче дизентерийной инфекции имеют пищевые продукты, готовые к употреблению, не требующие дальнейшей обработки и длительного выдерживания: молоко, некоторые молочные продукты, хлебобулочные изделия, прохладительные напитки, фрукты, овощи. Загрязнения пищевых продуктов может произойти в процессе их приготовления, транспортировки, хранении и реализации.

Водный фактор. В зависимости от различий в механизме инфицированная воды (заражения сточными водами головного сооружения водопроводной сети, водоразборной колонки, инфицирования воды рек, озер, колодцев и т.д.).

Заболеваемость дизентерией, обусловленная употреблением инфицированной воды, может протекать в виде вспышек «взрывного» характера. Дизентерия, вызванная инфицированная водой часто клинически протекают атипично. Водный фактор, по мнению Ю.П.Солодовникова, является ведущим в распространении дизентерии Флекснера. Контактно- бытовой путь является главным в распространении дизентерии Григорьева – Шига.

Фактор грязных рук. Многие авторы определяли дизентерию как «болезнь грязных рук», на коже немытых рук Шигеллы сохраняются в течение 2-2,5 часов, а на коже мытах рук 20-25 мин.

Фактору «грязных рук», принадлежит ведущая роль в передачи инфекции при заражении детей до двухлетнего возраста.

Восприимчивость людей к дизентерии: дизентерией болеют как новорожденные, так и старики. Но наиболее поражаемые являются дети в возрасте до 2-4 лет (60-75%) от общего числа заболевших, заболеваемость детей дизентерией в возрасте 5-14 лет – наименьшая, а в возрастных группах 15 лет и старше вновь отмечается ее повышение.

Очаговость. Высокая очаговость бактериальной дизентерией отмечается в сельской местности, чему способствуют запоздалые сроки госпитализации или вообще ее отсутствие.

Сезонность. Дизентерия обычно регистрируется в течение всего года, но значительным ростом заболеваемости – летом. Время и длительность сезонного подъема дизентерии зависит от климота-географических и сан/эпидемиологических условий.

Теория патогенеза. Патогенез. В развитии патологического процесса при дизентерии различают несколько фаз: эпидемиологическую, первично – регионарной инфекции, токсинемии, висцеральной патологии и фазу исходов.

1. Эпидемиологическая фаза – от момента заражения до поражения шигеллами слизистой оболочки дистального отрезка толстой кишки.

2. Фаза первично – регионарной инфекции. Шигеллы проникают в организм через рот. В одних случаях заражение заканчивается гибелью возбудителя в верхних отделах желудочно-кишечного тракта под воздействием факторов неспецифических и специфических защитных механизмов: лизоцим, соляная кислота, желудочный сок, фагоцитоз, иммуноглобулин А, в других – прохождением через желудочно – кишечный тракт и кратковременным, в течение 1-2 дней, выделением во внешнюю среду (транзиторное бактерионосительство), и наконец развитием дизентерийных процессов. В этой фазе развивается или усугубляется кишечный дисбактериоз. В кишечника происходит накопление возбудителя.

3. Фаза токсинемии, клиническим выражением которой является начальная дизентерийная интоксикация, развивается в результате всасывания в кровь токсинов из первичного очага инфекции.

Дизентерийный токсин, проникнув в ток крови и циркулируя в нем как чрезвычайный раздражитель, оказывает на организм разнообразное влияние, действуя непосредственно на центральную нервную систему, на интерорецепторы внутренних органов и вызывая общую и кожную сенсибилизацию. Фиксированный, центральной нервной системы, токсин поражает центры вегетативной иннервации и возникший очаг возбуждения в дальнейшем поддерживается импульсами от пораженной толстой кишки. Наступают общие обменные нарушения и расстройства кровообращения.

Воздействие токсина на интерорецепторы внутренних органов вызывает сложный рефлекторный процесс, сопровождающийся наибольшими функциональными нарушениями всего желудочно-кишечного тракта, его моторной и секреторной функции, а также сердечно – сосудистой системы.

4. Фаза висцеральной патологии с преимущественными поражением дигестивной системы. Характеризуется спадом общей интоксикации с максимальным развитием патоморфологии и клиники дистального колита наряду с функциональными и морфологическими изменениями в желудке, тонкой кишке, печени, поджелудочной железы.

5. Фаза исходов – последняя фаза в которой благодаря максимальному напряжению иммунитета и других факторов защиты в 76,8% случаев наступает клиническое выздоровление.

Восстановление нормальных функций организма, десенсибилизации и репарации слизистой оболочки кишечника обычно заканчивает к 3-4-ой неделе. В течение первых 1-2 и более месяцев реконвалесценции может сохраняться повышенная чувствительность организма к дизентерийной инфекции.

Более сложен патогенез хронической дизентерии, которая, по мнению А.Ф.Билибина (1958 г.), полиэтиологическое заболевание, так как к основному патологическому процессу присоединяется ряд дополнительных факторов, некоторые из них в течение болезни могут стать ведущими, в то время как роль возбудителя заметно уменьшается.

Много экзогенных и эндогенных факторов, способствующих переходу острой дизентерии в хроническую, но не все ещё известны. к экзогенным фактором относятся: поздняя госпитализация больных, неправильное лечение,преждевременная выписка из стационара, суперинфекция, реинфекция и др. Эндогенными факторами являются пониженная иммунобиологическая реактивность и возникновения повышенной специфической и неспецифической сенсебилизации организма к определенным аллергенам: преморбидное состояние желудочно-кишечного тракта, хронических инфекций (туберкулез, малярия, бруцеллез и др.); кишечный паразитоз (простейшие, гельменты); дисбактериоз, сдвигу в функциях эндокринной системы; дефекты витаминного баланса, наличие дистрофий; возрастной фактор.

Перечисленные факторы, задерживая проявления физиологических защитных механизмов способствуют развитию хронической дизентерии, в формировании которой особое значение приобретают висцеро-висцеральные рефлексы, обуславливающие функциональную взаимосвязь и координацию внутренних органов. Наличие патологического процесса различных органов позднее при длительности этих нарушений развиваются и органические изменения в них. Более глубокие функциональные изменения, возникающие на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, а также и в других органах, влияют на течение дизентерийного колита.

При дизентерии наблюдаются четыре стадии поражения кишечника: 1) острое катаральное воспаление; 2) фибринозно-некротическое воспаление; 3) стадия образования язв; 4) заживления язв и их рубцевание.

Катаральное воспаление наиболее ранняя и часто встречающаяся форма поражения кишечника, при этом слизистая оболочка толстой кишки набухшая, неравномерно гиперемированная с многочисленными подслизистыми кровоизлияниями разной величины и слизисто-гнойными экссудатом между складок.

К катаральным воспалениям входят: катаральные, катарально-геморрагические, катарально-некротические, катарально-гнойные и катарально-фолликулярные изменения.

Фибринозно-некротическое воспаление в настоящее время встречается редко, стенка кишки резко утолщена, подслизистый слой инфильтрирован клеточными элементами, особенно вокруг сосудов и расширенных климатических пространств, слизистая оболочка некротизируется до подслизистого или мышечного слоев.

Стадия образования язв к 8-10-му дня болезни, когда еще выражены элементы катарального воспаления в подслизистом слое, в разрушительный процесс может вовлекаться ткань фолликулов. Последние нагнаиваются и вскрываясь на поверхности слизистой оболочки образуют небольшое, но глубокие язвочки. Более глубокие и обширные язвы образуются в результате фибринозно-некротического воспаления. Они располагаются на плоскости слизистой оболочки, редко проникая до мышечного слоя.

Период заживления и остаточные явления. Если поражение ограничевается катаральным воспалением, то с 3-4-го дня болезни на фоне воспалительного процесса в кишечника начинается регенерация покровного эпителия, заканчивающаяся через несколько дней.

Заживление при фолликулярно-язвенной форме поражения происходит в течение 3-4 недель.

Репарация при наличии обширных и глубоких язв происходит очень медленно. Сначала язвы эпителизируются, а затем дно их заполняется грануляционной тканью, и поэтому в подслизистой оболочке образуется множество эптелизированных полостей, заполненных гноем и большим количеством микробов.

Клиника и клиническая классификация. Клиническая картина. В Республике Узбекистан принята следующая рабочая схема клинической классификации дизентерии.

1. Острая дизентерии. Типичные формы:
   а) колитическая форма (легкая, средней тяжести, тяжелая)
   б) гастроэнтерколитическая форма (очень тяжелая)
   Атипичная форма
   в) гастроэнтеритическая
2. Бактерионосительство (стертая, субклиническая)
3. Хроническая дизентерия
   а) рецидивирующая
   б) непрерывная

Острая дизентерия. Характерна цикличность течения продолжительности от нескольких дней до 3 мес. В течении острой дизентерии различают несколько периодов:

- инкубационный
- начальный
- разгара
- угасания симптомов болезни и выздоровления.

Инкубационный период длится от 12 часов до 7 дней (в среднем 2-3 дня). Этот период соответствует патогенетической фазе формирования первично-регионарной инфекции, когда в слизистой оболочке кишечника происходит накопление возбудителя.

Начальный период соответствует патогенетической фазе токсинемии. В одних случаях начальный период может быть кратковременным отличаясь быстрым развитиям как симптомов общей интоксикации, так и характерного для дизентерии дистального колита.

Различают несколько вариантов удлиненного начального периода. Чаще других наблюдается колитический вариант, протекающий по типу банального колита без

тенезмов, ложных позывов, спазмосигмы и примеси крови в испражнениях; энтеритических вариант характеризуется болями в животе, а области пупка, вздутием и урчанием, обильным, водянистым, зловонным стулом, без патологических примесей. Заболевание может начаться и по типу пищевой токсикоинфекции, сопровождаясь быстрым нарастанием общей интоксикации на фоне острого или острейшего гастроэнтерита или гастроэнтероколита. Гриппоподобное или тифоподобное начало болезни характеризуется резким повышением температуры, ознобом, выраженными головными болями различной интенсивности и характера, нервно- психическими расстройствами, иногда менингеальными симптомами или явлениями энцефалопатии.

Период разгара болезни, быстро наступающий при типичном варианте начального периода или через 1-3 дня после одного из удлиненных вариантов, соответствует патогенетической фазе висцеральной патологии с преимущественным поражением дигестивной системы.

При типичном течении дизентерии ведущим является симптомокомплекс колита. Больные жалуются на режущие, схваткообразные боли в животе, преимущественно слева, интенсивность и длительность которых зависит от тяжести болезни. У больных отмечаются ложные позывы и они сопровождаются мучительными, тянущими болями в низ -тенезмами. При пальпации органов брюшной полости определяется спазмированная, напряженная толстая кишка. Сигмовидная кишка пальпируется в виде плотного инфильтрированного малоподвижного, резко болезненного шнура.

При этой форме наблюдается учащение стула до 20-30 раз в сутки. Дефекация, как правило не приносит облегчения. Стул скудный, теряет каловый характер и состоит из прозрачной слизи, примеси крови и гноя /ректальный плевок/.

При дизентерии имеют место и нарушения функций всех остальных отделов пищеварительного тракта и мочеполовой системы. В тяжелых случаях появляются симптомы «инфекционного - токсической почки» незначительная протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

При осмотре обращается внимание на положение больного в постели. Он лежит на боку или на спине с согнутыми и притянутыми к животу ногами, стараясь согреть живот руками. Время от времени на лице появляется болезненная гримаса в связи со схваткообразными режущими болями в животе и тенезмами. Выраженная лихорадка для дизентерии не характерна, длительности ее колеблется от нескольких часов до 2-5 дней, температура – от субфебрильной до 40-41 град.

Колитический вариант с легким течением болезни характеризуется слабо выраженной интоксикацией. Начинается обычно остро, с кратковременного подъема температуры до 37-38^{o}С. В первые часы болезни наблюдаются слабость, снижение аппетита, в дальнейшем появляются умеренные боли в животе. Стул от 3-5 раз до 10 раз в сутки. Испражнения жидкие со слизью и прожилками крови. Больные остаются трудоспособными и часто прибегают к самолечению. При осмотре язык обложен. Сигмовидная кишка болезненная, спазмированная. Ректоромоноскопия позволяет обнаружить катаральный или катарально-геморрагический проктосигмоидит . Изменения в гемограмме незначительны. Заболевание продолжается 3-5 реже 7-8 дней и заканчивается выздоровлением.

Колитический вариант со среднетяжелым течением обычно начинается остро с озноба, чувства ломоты и разбитости во всем теле. Температура повышается до 38-39^{o}С и держится 2-3 дня, резко дальше. Часто наблюдаются полная анорексия, головная боль, резкие схваткообразные боли в животе, тенезме. Частота стала 10-20 раз в сутки, испражнения скудные, в виде ректального плевка. Явления гемоколита наблюдаются у 70-75% больных. При ректоромоноскопии выявляется катарально-эрозивный, эрозивный проктосигмоидит. Клиническое выздоровление наступает к концу 2-ой недели болезни.

Колитический вариант с тяжелым течением дизентерии характеризуется острым началом с подъемом темпетаруры до 39^{o}С и выше, резко выражены и сопровождаются

мучительными тенезмами и частными позывами на мочеиспускание. Стул от 20-25 до раз в сутки, скудный, бескаловый, слизисто-кровянистый. Иногда испражнения имеют вид мясных помоев, больные вялые, адинамичные. Кожа и слизистые оболочки сухие, А/Д снижено, отмечается постоянная тахикардия. Тенезмы и спазмы кишечника могут сменятся его парезом, вздутием живота, зиянием ануса и непроизвольной дефекацией. В крови наблюдается лейкоцитоз. При пальпации живота обнаруживается спазмированность, болезненность и урчание толстого отдела кишечника. Ректомоноскопически определяются катарально-геморрагические, катарально-эрозивные, реже язвенные изменения слизистой оболочки.

Гастроэптероколитический вариант дизентерии протекает по типу пищевой токсикоинфекции с коротким инкубационным периодом, бурным началом болезни, основным синдромом в начале заболевания является гастроэнтерит. В дальнейшем начинают доминировать симптомы гастроэнтероколита. Дегидратации отсутствуют. При средней тяжести течение болезни сопровождается дегидратацией I степени, при тяжелой форме дегидратация II-III степени.

Гастроэнтеритический вариант близок по течению начальному периоду гастроэнтероколитического варианта. Его отличие заключается в отсутствии симптомов колита. Ведущим является симптомы гастроэнтерита и признаки дегидратации. Длительность периода разгара болезни колеблется от 1-2 до 8-9 дней.

Период угасания симптомов болезни характеризуется стиханием интоксикации и колитического синдрома, нормализуется температура, исчезает головная боль, улучшается сон и аппетит, боли и животе уменьшаются или исчезают, нет тенезмов и ложных позывов, стул значительно урежается, восстанавливается его каловый характер с примесью небольшого количества слизи.

Часто понос сменяется запором. Больные становятся активными, в затянувшихся случаях дизентерии изменения со стороны Ж.К.Т. остаются выраженными, из испражнений периодически выделяется возбудитель.

В период выздоровления большинство реконвалесцентов являются практически здоровыми. В течение 2-4 недели происходит последовательное восстановление нарушенного болезнью физиологического равновесия. К периоду выздоровления заканчивается морфологическое восстановление слизистой оболочки дистального отрезка толстой кишки и происходит полное освобождение организма от возбудителя.

Хроническая дизентерия. К хронической дизентерии относятся случаи заболевания, длящиеся более 3 мес. и продолжающиеся в течение 1-2 лет. При суперинфекции продолжительность ее может быть и дольше.

Клиническая классификация хронической дизентерии

1. Непрерывная
2. Рецидивирующая
3. Комбинированная

Непрерывная форма встречается в 38,8% случаев. Для нее характерно постоянное проявление тех или иных симптомов болезни, на фоне которых возникают частые обострения.

В связи с длительностью и прерывностью болезни наблюдаются выраженные изменения со стороны нервно-психического статуса, неуверенность в выздоровлении. Больные раздражительны, легко возбудимы, плохо спят, у них выражены вегетативные сдвиги (повышенная потливость, извращении дермографизма, лабильность сердечно-сосудистой деятельности). Периодически появляются боли и чувство распирания в животе от малейших неблагоприятных раздражителей (погрешность в диете, физическая перегрузка, переутомление и т.д.), тяжесть в подложечной области. Стул оформленный или кашецеобразный с примесью слизи. Иногда запоры сменяются кратковременным неустойчивым стулом. У больных выражены также и изменения слизистой оболочки кишечника, нередко с развитием атрофических процессов, легко выявляемых периоды

относительной ремиссий,так как во время обострении они могут быть замаскированы «вспыхнувшей», воспалительной реакцией.

Рецидивирующая форма, (41,8%) характеризуется сменой рецидивов болезни ремиссиями-периодами клинического затишья. Рецидивы могут возникать через 3-6 мес. после перенесенной острой дизентерии или предыдущего рецидива. Чаще всего рецидивы наблюдаются летом. Они клинически повторяют в миниатюре синдром острой дизентерии. Интоксикация мало выражена или совсем отсутствует, стул не очень частый, в большинстве сохраняет каловый характер с примесью слизи или слизи и прожилками крови, бывают тенезмы, ложные позывы. Иногда рецидивы протекают тяжело и могут привести к летальному исходу.

В период ремиссии наступает видимое клиническое выздоровление, поэтому работоспособность больных сохраняется. На при объективном обследований у большинства лиц в межрецидивном периоде при глубокой пальпации определяются спазмы, болезненность или инфильтрация различных отделов толстой кишки, при ректоромоноскопии обнаруживаются изменения слизистой оболочки. Изредко могут быть тяжесть в эпигастральной области, запоры, вздутие живота, но иногда указанные изменения могут и отсутствовать.

Дизентерия у детей. Дизентерия в этом возрасте чаще развивается постепенно. Дети становится вялыми, неохотно берут грудь и мало сосут, сначала меняется характер стула, затем через 2-3 дня он учащается до 8-10 раз в сутки увеличением примеси слизи, зелени, редко с появлением прожилок крови, несколько реже дизентерия у новорожденных развивается более остро с учащением стула с первого же дня болезни до 10-25 раз в сутки обычно на фоне: субфебрильность температуры, испражнения сначала с примесью слизи, зелени, позже – гноя и прожилок крови. Ребенок становится беспокойным, тужится, «сучит ножками», особенно во время кормления. Появляются опрелость вокруг ануса и на ягодицах податливость ануса у части детей отмечает субфебрилитет.

Течение дизентерии у пожилых лиц и стариков характеризуется тенденцией к затяжному течению, медленным исчезновением патоломорфологических изменений в кишечника, более тяжелым течением с выраженной общей интоксикацией. Тяжелое течение дизентерии у пожилых лиц и стариков обусловлено частой отягошенностью с различными сопутствующими болезнями и системными расстройствами.

Особенности течения дизентерии в зависимости от вида возбудителя.

Дизентерия, вызванная шигеллами Григорьева-Шига, отличалась тяжелым течением с выраженным синдромом гемоколита во время эпидемии отмечалось до 10-15% смертельных исходов.

Части при ней формировались хронические формы, редко она наблюдалась в виде стертых форм. Дизентерия, вызванная шигеллами Флекснера на территориях с умеренным климатом характеризуется преимущественно легким кратковременным течением. В большинстве случаев болезни редко – переход в хроническую форму. В условиях жаркого климата, дизентерия Флекснера, часто протекает довольно выражено, хотя и нередко случаи ее бессимптомного течения. Дизентерия, вызванная шигеллами Зонне, в основном имеет бурное течение и начало (по типу пищевой токсикоинфекции) с последующим кратко временным и легким течением с редким переходом в хроническую форму, часто без типичного дизентерийного стула, преимущественно с катаральными и катарально-гемморагическими изменениями слизистой оболочки дистального отрезка толстой кишки. Начало заболевания с симптомов острого гастроэнтерита не патогноманично только для дизентерии Зонне, оно может быть, хотя и реже, вызвано другими разновидностями шигелл.

Осложнения. К ним относятся артромиалгия, моно или полиартриты, полиневриты, нефриты, ириты, энцефалиты, токсические гепатиты.

Со стороны Ж.К.Т. – в виде трещин и дерматитов заднего прохода, геморроя, выпадение слизистой прямой кишки, инвагинация кишечника, кишечных кровотечений и перитонитов.

Гематологические сдвиги. Нарушения кроветворения при острой дизентерии зависят от степени интоксикации и длительности болезни.

У подавляющего большинства больных дизентерией при одно двухкратном анализе не обнаруживается каких либо изменений. Однако при дизентерии с выраженной интоксикацией может развиться лейкоцитоз (от 7000 до 22000) или лейкопения (3000 до 4000), в обоих случаях с нейтрофильным сдвигом формулы крови влево, с уменьшением или исчезновением эозинофилов, относительной лимфопенией и повышенной СОЭ. Анэозинофилия или чаще эозинопения имеют место с первых дней болезни, с 6-7-го дня появляются эозинофилы - предвестники выздоровления.

При дизентерии может быть и тромбоцитопения, которая в выраженных случаях в сочетании с дефицитом аскорбиновой кислоты приводит к геморрагическому синдрому.
Является основным в постановке диагноза. В 65-80% случаев удается своевременно диагностировать дизентерию именно этим методом. Значительную услугу в постановке диагноза оказывает умело собранный анамнез болезни: начало болезни, температурная реакция, последовательность появления симптомов, срок обращения за медицинской помощью, лечение в домашних условиях и его эффективность. Особое внимание акцентируется на функции желудочно-кишечного тракта до и во время заболевания – аппетит, характер и интенсивность болей в животе, связь их с актом дефекации, наличие тенезмов, ложных позывов, частота стула, испражнение каловые или бескаловые, обильные или скудные, наличие примесей в них.

Эпидемиологические данные оказываются особенно полезными в тех случаях, когда больные поступают из коллективов или семей, неблагополучных по дизентерии. Обращается внимание на соблюдение больным, кроме личной гигиены, на мнение самого больного о причине заболевания, связь его с тем или иным фактором на характер и режим питания, водоснабжения, наличия в доме мух, купание в летнее время.

1. Бактериологический метод.

Имеет значение: правильность установленного диагноза, квалификация лабораторных работников, сроки и правильность забора материала для посева, качество сред, на которых засевается материал. Так, процент бактериологического подтверждения увеличивается при посевах свежих испражнений, взятых из судна стерильной проволочкой, петлей, ложечками, специальными стеклянными трубочками или сухими тампонами: при неоднократных исследованиях, произведенных в ранние сроки болезни и до начала лечения, при более выраженных морфологических изменениях слизистой оболочки кишечника и слизистой-кровянистом стуле, при посевах, производимых в период вспышки дизентерий.

Материал засевают как можно раньше на чашку Петри с дифференциальными питательными средами (среда Плоскирова,бактоагар «Ж», и др.), помещают в консервант (глицериновая смесь, 20-40% желчный бульон).

2. Ректоромоноскопический метод.

При жизненно удается выяснить характер и степень морфологических изменений слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. Последняя в норме имеет гладкую блестящую и розовую поверхность, более интенсивно окрашенную в области внутреннего сфинктера и остающуюся резистентной при манипуляциях ректоскопом.

Ректоромоноскопическая картина острого процесса характеризуется яркостью, рельефностью, поверхностными язвами на ярком фоне слизистой оболочки. При этом гиперемия неравномерная, а пятнистая и воспалительный процесс более выражен в дистальном направлении, интенсивность его уменьшается в проксимальном направлении. При хроническом процессе слизистая оболочка более бледная с массивными наложениями и более глубокими язвами. Во время обострений или

рецидивов дизентерии наблюдаются элементы острого и хронического воспаления. Атрофический процесс лучше выявляется во время ремиссии. Как при острой, так и при хронической дизентерии обнаруживается сфинктерит, что может сопровождаться неприятными ощущениями (чувство жжения, постоянные боли) в анусе. Слизистая оболочка внутреннего сфинктера – становится резко

3. Препараты – отпечатки.

Для более точной оценки состояние слизистой оболочки используется цитологическое исследование препаратов-отпечатков, снимаемых с нее. Особенно большое значение этот метод имеет при дифференциации дизентерийного бактерионосительства от случаев заболевания, сопровождающихся нередко выраженными морфологическими изменениями слизистой оболочки кишки.

Для получения препаратов используется металлический стержень, на который насаживается разрезанная и отшлифованная школьная резинка размером 1,5 х 1,0 см, которая вводится под контролем зрения через тубус ректоскопа, в полость прямой кишки, резинкой, без усилия, прикасаются к поверхности слизистой и отпечаток переносят на предметное стекло, предварительно обезжиренное в смеси Никофорова. Препарат-отпечаток просушивают, фиксируют метиловым спиртом и окрашивают по Романовому-Гимзе. В отпечатке нормальной слизистой оболочки толстой кишки клеточные элементы или отсутствуют или представлены в виде единичных лимфоцитов.

В разгар острой дизентерии в препаратах-отпечатках определяются разнообразные клетки: эритроциты, нейтрофилы, частично дегенерованные лимфоциты полибласты, эозинофилы и кишечная микрофлора.

Для периода регенерации характерны полибласты, гистиоциты и другие лимфоидные клетки. Нейтрофильно-лейкоцитарная фаза, имеющая место в разгар болезни, в период выздоровления – сменяется лимфоцитарной фазой с исчезновением макрофагов.

Метод препаратов –отпечатков может быть использован не только для диагностики, но и позволяет наблюдать за процессами слизистой оболочки, а также служить критерием эффективности лечения. Острый аппендицит, инвагинация кишок, постдизентерийный колит, неспецифический колит, неспецифический язвенный колит, аллергические поносы, гельминтозы, трихоцефалез.

Лечение. Антибактериальное лечение. При назначении антибактериаль-ной терапии необходимо учитывать сроки поступления больных в стационар, тяжесть болезни, индивидуальную переносимость различных препаратов и желательно, чувствительность к ним выделенных от больного шигелл.

В связи с различной степенью антимикробного действия вначале целесообразно назначение антибиотиков, а при необходимости проведения повторного курса лечения-сульфаниламидов, оказывающих положительное действие на синдром диареи или других химиопрепаратов. Во избежании развития лекарственного дисбактериоза как антибиотики, так и сульфаниламиды не рекомендуется назначать более 5-7 дней при обязательном их сочетании с витаминами С и группы В.

В настоящее время при легких и иногда среднетяжелых формах дизентерии считается не обязательным применения антибиотиков, а может органичиться назначением химиопрепаратов (энтеросептол, фуразолидон и др.) Эффективными и малотоксичными признаются нитрофурановые препараты (фуродинон, фуразолидон), сульфадиметоксин.

3. Дезинтоксикационное лечение. Вводят полиионные р-ры: гемодез взрослым 300-400 мл, детям 5-10 мл. на 1 кг массы, полиглюкин, реполиглюкин (500-1000 мл., детям 10-15 мл. на 1 кг массы).

4. Охранительно – щадящий режим. Уменьшение интенсивности или вообще снятие спастических болей в животе, тенезмов достигаются назначением препаратов белладонны по 0.015 г. или по 3-4 кап. 2-3 р. В день, 0.1% р-р атропина или 0.02% р-р платифилина по 0.5-1 мл. 2-3 р. В день, 1-2% р-р папаверина по 1-2 т., препарат но-шпа по 1-2 таб. 2-3 р.

5. Диета. С самого начала болезни, как и в разгар ее, должно быть полноценной, но механическими и химически щадящей.

6. Витаминазация.

250-500 мг. аскорбиновой кислоты,20 мг. никотиновой кислоты,50 мг. витамин В1,15-20 мг. вит. В2, 50-100 мг. Вит. В6,150-200 мг. витамин В15.

При дизентерии также показано применение витамина А, а если возникает геморрагический синдром, витаминов К и Р. Неспецифические препараты-стимуляторы применяются при дизентерии как средства, стимулирующие неспецифическую резистентность и иммунологическую реактивность организма. Назначают препараты пиримидоновых оснований: метилурацил внутрь по 1-1,5 г., гентоксил по 0,2-0,4 г. 3-4 раза. Кровь или плазму вводят капельно по 100-150 те. от 2 до 5-6 р. на курс лечения с интервалами 1-4 дня. Альбумин применяют в виде 5% или 10% р-ра в/в капельно по 100-150 те.

7. Десенсибилизирующее лечение. Применяют хлористый кальций, глюконат кальция, димедрол, супрастин, пипольфен при токсических формах стероидные гормоны: гидрокартизон, преднизолон.

8. При местном лечении применяют – антимикробные препараты, 5% чесночная взвесь, р-р фурацилина 1:5000, грамицидин С-2 на клизму, 1-2% р-р сульфаниламидов, р-р фуразалидона, 1:1000, масляную клизму, содержащую 200 мл. растительного масла или рыбьего жира и 0,5-1 г. антибактериального препарата. Вяжущие средства (0,5% р-р танина, 0,5% р-р колларголя, р-р марганцево-кислого калия 1:5000). Средства, способствующие нормализации функции нервной системы (0,25% р-р новокаина, крахмальная клизма из расчета 1 чайная ложка его на 1,5 стакана воды, добавление к любой клизме 0,5 г. анестезина, настой ромашки 25 г. на 200 мл. воды). Средства, усиливающие тканевую репарацию (бальзам Шостаковского или ванилин 25-40 мл).

При длительном течении болезни, осложненной дистрофией, долго не заживающих язвах слизистой оболочки кишки показаны анаболические гормоны. Метандростенолон (дианабол, неробол, анаболин и т.д.), назначают внутрь перед едой 1-2 раза в день: в первые дни по 10-12 мг, затем для поддержания терапевтического эффекта по 5 мг. в сутки. Курс лечения 4-8 недель.

Рекомендации по лечению хронической дизентерии, в завичимости от формы тяжести и стадии болезни схематически можно представить следующим образом, во время рецидивов и обострений охранительно-щадящий режим, удлиненный физиологический сон, диета и витамино-терапия, успокаивающие нервную систему, антибактериальное лечение на фоне вакцинотерапии и стимулирующих средств, лечебные клизмы, заместительная терапия желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы, а после стихания острых явлений-физиотерапевтические методы (аппликация парафина, грязи, массаж живота, моногальванизация, хвойные ванны и др.).

В период ремиссии, что обычно совпадает с амбулаторным периодом наблюдения и лечения, активные вмешательства не показаны, необходимы: соблюдение режима быта и труда, нормальный сон, постепенной расширение диеты.

Профилактика дизентерии, как и любого другого заболевания, должно включать комплекс мероприятий, направленных на выявление и нейтрализацию источника инфекции, пресечение путей передачи и повышение резистентности организма. Важное значение имеет быстрое распознавание болезни, правильное и своевременно начатое лечение. С целью выявления нераспознанных случаев заболеваний лиц, контактирующих с больными, производится бактериологическое исследование испражнений. Необходимо также проводить обследование лиц декретированных групп при поступлении на работу и по эпидемиологическим показаниям.

Одним из методов профилактики дизентерии является соблюдение санитарно-гигиенических требований. Это в первую очередь касается санитарного надзора за водоснабжением, канализацией, сбором нечистот и их обезвреживание. Не менее важное

значение имеет строгий санитарный контроль на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания, особенно на тех, которые заняты переработкой молока и молочных продуктов.

Большое значение в борьбе с дизентерией играет санитарное просвещение, основной задачей которого является пропаганда гигиенических навыков среди населения.

Лекция №4 Сальмонеллёз. ОТИ. Ботулизм.

1.1. Модель технологии преподования

Время занятия -2 часа	Кол-во студентов: до 20-40
Форма занятия	Вводно-информационная лекция
План лекции: 1. Введение 2. Этиология, характеристика возбудителей 3. Эпидемиология, особенности путей передачи. 4. Патогенез, патоморфология 5. Клиника и клиническая классификация 6. Особенности течения генерализованных форм сальмонеллеза. 7. Лабораторная, дифференциальная диагностика 8. Лечение сальмонеллёзов, ОТИ, ботулизм. 9. Профилактика	Общая характеристика сальмонеллёзов, ОТИ, ботулизм. Особенности реализации механизма и пути передачи. Проявления патогенетического механизма. Проявления клиники, клинической формы, осложнения (гиповолемический шок). Диагностические и лечебные мероприятия. Значение профилактические и противоэпидемические мероприятий, направленных на предупреждения заболеваний.
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения шигеллёзов и амёбиза. Обучить студентов организации и проведению диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при сальмонеллёзах.
Методы преподования	Лекция, беседа, наглядные пособия, слайды
Средства преподования	Учебное пособие, учебник, текст лекции, компьютер
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ.

4. **Сальмонеллёз. ОТИ. Ботулизм.**
Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (5 минут)	1.Подготовка текста лекции. 2.Подготовка слайдов для презентации 3. Пдготовить список литературы для изучения данной темы лекции	
1. Введение (15 минут)	1. Ознакомление целью и задачами лекции 2. Задает вопросы по данной теме лекции: Понятие о сальмонеллёзе Этиология, характеристика возбудителей	Слушают. Студенты отвечают на заданные вопросы

	Эпидемиология, особенности путей передачи Патогенез, патоморфология сальмонел-лёза Клиника и клиническая классификация Особенности течения генерализованных форм Особенности течения локаализованных форм Лабораторная диагностика Лечение сальмонеллёзов Профилактика	преподователя
2 – Основной этап (65 минут)	1. Обясняет сущность темы лекции, демонстрирует слайды. 2. Использует плакаты, баннеры, таблицы	Слушают. Слушают.
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает выводы и подводит итоги 2. Самостоятельная работа студентов 3. Домашнее задание	Слушают. Записывают Записывают

Сальмонеллез -острое инфекционное заболевание животных и человека, вызываемое грамотрицательными факультативно-анаэробными палочками рода Salmonellae, передающееся в большинстве случаев через пищевые продукты и характеризующееся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, реже тифоподобным или септикопиемическим течением.

Это определение не распространяется на заболевания, вызываемые строго адаптированными к организму человека сероварами сальмонелл: S. typhi, S. paratyphi A, S. paratyphi C и отчасти S. paratyphi B, которые выделяются в самостоятельную группу болезней и подлежат отдельной регистрации и учету.

Этиология. Сальмонеллы - грамотрицательные палочки размером 1-3х0,5 мкм. Все они, за редким исключением, подвижны (благодаря наличию жгутиков) и являются факультативными анаэробами. На основании различий в ферментативных свойствах сальмонеллы подразделяются на 4 подрода. Сальмонеллы обладают несколькими антигенными комплексами.

Антиген, содержащийся в стенке микробной клетки, называется соматическим, или О-антигеном, а содержащийся в жгутиках — жгутиковым или Н-антигеном. Оба эти антигена имеют четкие характеристики, основанные на их свойствах.

Термостабильный О-антиген сальмонелл расположен на поверхности тела клетки и состоит из фосфолипидно-полисахаридных комплексов. Н-антиген термолабилен, разрушается нагреванием при температуре 75-100º С, соляной кислотой и алкоголем, но устойчив по отношению к формалину.

Одним из компонентов О-антигена является Vi-антиген, или «антиген вирулентности». В настоящий момент доказано, что термостабильный антиген является соматическим антигеном, принадлежащим к группе так называемых поверхностных или капсульных - К-антигенов.

Помимо указанных трех основных антигенов, у сальмонелл известны и другие антигены. К числу их относится М-антиген (слизистый антиген) и К-антиген.

Несмотря на открытие у сальмонелл целого ряда антигенов, при серологической их идентификации во внимание принимаются лишь три основных антигена (О-, Н-, Vi-антигены).

В соответствии со структурой соматических (О-антигенов) сальмонеллы подразделяются на О-группы, в каждую из которых входят серологические варианты, отличающиеся друг от друга строением жгутиковых антигенов. Принадлежность сальмонелл к определенному серологическому варианту устанавливается путем определения их антигенной структуры в соответствии со схемой Кайфмана — Уайта.

Эпидемиология. Сальмонеллез принадлежит к инфекционным болезням с повсеместным распространением. Уровень заболеваемости в различных странах и разных территориях неодинаков, и заболеваемость сальмонеллезом может встречаться как в виде отдельных, спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек.

Отмечающаяся в настоящее время тенденция увеличения заболеваемости носит глобальный характер и по всей вероятности обусловлена своеобразным изменением социально-экономических условий в последнее 20-30-летие (интенсификация и централизация кормопроизводства и животноводства, централизация питания и значительный рост миграции населения и экспортно-импортных связей между странами).

Сальмонеллезы принадлежат к числу заболеваний, регистрируемых на протяжении всего года, с повышением заболеваемости в теплые месяцы года - с мая по октябрь.

Сальмонеллезу подвержены все группы населения, но чаще всего болеют дети до 1 года.

Основным источником сальмонеллезной инфекции являются животные и птицы. Однако в последнее десятилетие получен ряд убедительных данных, свидетельствующих о передаче в ряде случаев самльмонеллезной инфекции от человека к человеку.

Основным путем заражения при сальмонеллезах является алиментарный, а основным фактором передачи — пищевые продукты, среди которых первостепенная роль принадлежит мясу и мясным продуктам.

Помимо алиментарного пути заражения сальмонеллезом, описаны случаи заражения и контактно-бытовым и аэрозольным путем.

Патогенез. В патогенезе сальмонеллезов значительную роль играет токсический фактор. Согласно современным данным, сальмонеллы выделяют два вида токсинов: эндотоксины и энтеротоксины. Наиболее полно изучен механизм действия эндотоксинов. В частности, показано, что эндотоксины, воздействуя на мембраны энтероцитов, нарушают синтез локализованного в плазматической мембране фермента аденилатциклазы, вследствие чего происходит расстройство синтеза циклических нуклеотидов. Кроме того, эндотоксины вызывают нарушения функциональноадаптивных процессов во многих органах и системах.

Данные, касающиеся воздействия энтеротоксинов на организм, являются ограниченными и в известной мере противоречивыми.

В последнее время большое внимание уделяется клеточному фактору в патогенезе и иммуногенезе сальмонеллезов. Феномен внутриклеточного паразитирования сальмонелл установлен лишь в ограниченной степени. Доказана патогенетическая роль Т- и В-лимфоцитов, а также макрофагов и нейтрофилов.

Клиника. Клинические проявления сальмонеллеза хотя и характеризуются большой вариабельностью, но определяющим фактором этого заболевания является симптомокомплекс, включающий в себя признаки поражения желудочно-кишечного тракта и различной степени выраженности интоксикации (табл. 1).

Таблица 1. Клиническая классификация сальмонеллезов

Клиническая форма	Вариант заболевания	Течение болезни
Гастроинтестинальная	Гастритический	Легкое
	Гастроэнтеритический	Среднетяжелое
	Гастроэнтероколитический	Тяжелое
Генерализованная	Тифоподобный	Легкое
	Септикопиемический	Среднетяжелое

Бактерионосительство		Тяжелое Острое Хроническое Транзиторное

Инкубационный период при сальмонеллез е колеблется от 2-6 ч. до 2-3 дней, в среднем 7-24 ч, однако при внутрибольничных вспышках сальмонеллеза он может увеличиваться до 3-10 дней.

Заболевание чаще всего (72,3-96,2%) регистрируется в виде гастроинтестинальной формы и может протекать по одному из вышеуказанных вариантов, а по тяжести подразделяется на легкое, среднетяжелое и тяжелое).

Начало заболевания, как правило, острое. Обычно на фоне общего здоровья после кратковременного дискомфорта (неприятные ошущения в эпигастрии, вздутие, и урчание живота, тошнота, головная боль, иногда потемнение в глазах, общая слабость, чувство разбитосги) у больных повышается температура, появляются озноб, дисрепсические расстройства (повторная многократная рвота, обильный водянистый жидкий стул, боли в животе).

В начальном периоде болезни довольно часто на первый план выступают симптомы интоксикации (общая слабость, головная боль, гипертермия тела, ознобы и др.), а симптомы поражения желудочно-кишечного тракта встречаются гораздо реже.

Поражение желудочно-кишечного тракта является одним из характернейших и постоянных признаков гастроинтестинальной формы сальмонеллеза в разгаре заболевания. Первыми признаками желудочно-кишечных расстройств являются снижение аппетита, появление тошноты, рвоты, расстройство стула. Частота и выраженность этих симптомов колеблется в широких пределах и пропорциональна тяжести заболевания. Поражение желудка в виде катарального гастрита с той или другой степенью нарушения его секреторной и двигательной функции является постоянным, а иногда и единственным симптомом гастроинтестинальной формы сальмонеллеза. О вовлечении в патологический процесс желудка свидетельствуют такие симптомы, как изменение аппетита, извращение вкуса, анорексия, тошнота, рвота, боли в эпигастральной области при пальпации; это подтверждается и результатами изучения функционально-морфологического состояния данного органа.

В тех случаях, когда развитие сальмонеллеза клинически характеризуется только симптомами гастрита, говорят о гастритическом варианте болезни. Однако чаще всего при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза имеет место вовлечение в патологический процесс всех разделов желудочно-кишечного тракта. Для острого периода заболевания характерно угнетение всасывательной, пищеварительной и моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки, нарушается нормальный биоценоз кишечника. Это обусловливает и усиливает характерные для сальмонеллеза желудочно-кишечные расстройства. В разгар заболевания у всех больных сальмонеллезом выявляются тошнота, рвота, снижение аппетита, которое у большинства из них сопровождается поносом. Рвота на протяжении первых суток носит повторный характер. Частота стула у основной массы больных не превышает 10-15 раз в сутки. Наиболее часто отмечается обильный водянистый стул с примесями слизи, несколько реже- водянистый стул без патологических примесей. У 1/3 больных стул имеет зеленоватую окраску. Следует отметить, что изредка в разгар заболевания стул может быть кашицеобразным и не содержать патологических примесей. Нормализация стула у подавляющего большинства больных наступает на первой неделе болезни, и только в отдельных случаях расстройство сохраняется более 10 дней.

Характерным симптомом в разгар заболевания является и гипертермия тела. У 85-87% больных в этом периоде болезни температура тела бывает повышенной, причем у 5-7% обследованных. Постоянным симптомом у больных сальмонеллезом являются самостоятельные боли в животе и болезненность его при пальпации Боли появляются в первые часы заболевания и у отдельных больных могут оставаться и в периоде

реконвалесценции. Больных чаще всего беспокоят разлитые боли, однако при выраженной рвоте они могут локализоваться в области эпигастрия и пупка. При вовлечении в патологический процесс толстой кишки боли могут принимать схваткообразный характер и перемещаться в нижнюю половину живота. Следует отметить, что у отдельных больных сальмонеллезом могут наблюдаться интенсивные боли, характерные для воспалительных заболеваний брюшной полости.

Характерным для сальмонеллеза является поражение сердечнососудистой системы. Ведущими при этом являются сосудистые расстройства, которые, как правило, вторично вызывают изменения в деятельности сердца. У 5-7% больных развивается коллапс.

Поражение миокарда проявляется в резком снижении звучности тонов сердца, появлении экстрасистолий, изредка систолического шума на верхушке, изменении ЭКГ.

Нарушение кровообращения почек наряду с изменениями водно-электролитного баланса может явиться причиной развития острой функциональной почечной недостаточности. Наибольшие отклонения отмечаются при развитии токсикоинфекционного шока.

Дегидратация, дисбаланс электролитов, нарушение микроциркуляции, а также гормональные сдвиги обусловливают развитие нарушений кислотно-основного равновесия вплоть до метаболического ацидоза.

В крови у ряда больных повышается уровень гемоглобина и количество эритроцитов. Характерным является умеренный лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево уже в первые часы заболевания, который характеризуется не только повышением палочкоядерных элементов, но и появлением молодых форм, вплоть до миелоцитов. Определяется токсическая зернистость в протоплазме нейтрофилов, анэозинофилия; СОЭ, как правило, не изменяется.

Длительность течения гастроинтестинальных форм средней тяжести невелика. Температура снижается до нормальных цифр в течение 2-4 дней; еще раньше исчезает интоксикация, стул нормализуется к 3-7-му дню болезни. Однако необходимо отметить, что нормализация функционального состояния кишечника наступает позднее клинического выздоровления. У ряда больных нарушения всасывательной, пищеварительной (особенно всасывание и переваривание жиров) функции могут сохраняться несколько месяцев.

Генерализованная форма сальмонеллеза может протекать в двух вариантах: тифоподобном и септикопиемическом.

Тифоподобный вариант сальмонеллеза может иметь начало, сходное с гастроинтестинальной формой, но не заканчивается в течение 3-7 дней, а приобретает черты, сходные с брюшным тифом, Лихорадка волнообразного или неправильного типа с подъемом температуры тела до 38—39°С продолжается в течение 10—14 дней. Усиливаются вялость, адинамия, расстройство сна, головная боль, вздутие живота. Стабильно отмечается увеличение печени, селезенки. Развивается брадикардия. Лейкоцитоз нередко сменяется лейкопенией, но при этом сохраняется повышенное число палочкоядерных элементов. Тифоподобный вариант в большинстве случаев характеризуется относительно медленным развитием болезни, преобладанием в клинической картине симптомов интоксикации. Синдром гастроэнтерита в ряде случаев может быть слабым либо совсем отсутствовать. При осмотре больные напоминают больных брюшным тифом и паратифами. Отмечается вялость. Лицо бледное. Склеры инъецированы; иногда субэктеричны. На коже груди и живота иногда появляется розеолезная сыпь. Печень и селезенка увеличены. Для тифоподобного варианта заболевания характерна более длительная гипертермия тела.

Септикопиемический вариант генерализованной формы сальмонеллеза представляет по существу сепсис сальмонеллезной этиологии. Болезнь начинается обычно с явлений гастроэнтерита, протекает ациклически и характеризуется длительной

волнообразной лихорадкой, наличием головных болей, потов, ознобов, тахикардией, болями в мышцах ног, увеличением печени и селезенки. Могут быть бред и возбуждение.

Обычно после короткого начального периода по типу гастроэнтерита развивается типичная картина септикопиемии с подострим, затяжным или хроническим течением. Заболевание протекает тяжело и характеризуется длительной лихорадкой. Кожные покровы у таких больных бледные, иногда зеленовато-желтого цвета с петехиальными или геморрагическими высыпаниями. Со стороны крови выявляются значительный лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ, анэозинофилия. После перенесенного сальмонеллеза могут сформироваться различные варианты бактерионосительства. Принято разделять острое, хроническое и транзиторное бактерионосительство. Об остром бактерионосительстве можно говорить в тех случаях, когда после клинического выздоровления возбудитель продолжает выделяться более 3 мес, то это можно расценивать как хроническое бактерионосительство.

Для подтверждения диагноза хронического бактерионосительства необходимо наблюдение в течение 6 мес с повторными бактериологическими исследованиями кала и мочи. Уточнению диагноза способствуют также исследование дуоденального содержимого и серологический анализ.

О транзиторном бактерионосительстве можно говорить в тех случаях, когда имеется совокупность следующих признаков: а) отсутствие клинических симптомов заболевания в настоящее время и предшествующие 3 мес; б) одно-, двукратное выделение возбудителя при трех последующих отрицательных результатах бактериологического исследования кала и мочи; в) отрицательные результаты серологического исследования в динамике.

Диагноз сальмонеллеза устанавливается на основании характерных клинических признаков заболевания и положительных результатов лабораторных исследований.

Из клинических данных важное значение имеют такие признаки, как острое начало заболевания со слабостью, гипертермией тела, головными болями, тошнотой и рвотой, которая в большинстве случаев носит повторный характер. Одновременно или несколько позднее появляются боли в эпигастральной или умбиликальной области, а затем присоединяется расстройство стула. Для больных сальмонеллезом характерен обильный водянистый стул, темно-коричневого или зеленого цвета с резким зловонным запахом. С рвотой и поносом больные теряют значительное количество воды и солей, что приводит к появлению у них признаков обезвоживания (бледность и сухость кожных покровов и слизистых, жажда, гипотония, приглушенность или глухость тонов сердца, сгущение крови, появление мышечных судорог, расстройство мочевыделения и др.).

Из эпидемиологических данных важно уточнить, не носит ли данное заболевание групповой характер, не связано ли оно с употреблением каких-либо одних продуктов, когда и где были приобретены употребляемые продукты, в каких условиях они хранились, какие блюда из них готовились. Важно выяснить состояние здоровья. Других лиц, употреблявших эти же продукты.

Из лабораторных методов наиболее важное значение имеют бактериологические и серологические. Бактериологическому исследованию могут подвергаться испражнения больных, рвотные массы, промывные воды желудка, моча, кровь, желчь, гной из вспомогательных очагов, подозреваемые продукты. Из серологических методов применяют реакцию агглютинации (РА) и непрямой гемагглютинации (РИГА), а также реакции определения специфических антигенов в биологических жидкостях.

Диагноз сальмонеллеза в условиях спорадической заболеваемости правомочен только при наличии комплекса характерных клиникоэпидемиологических данных и лабораторного подтверждения.

Дифференциальный диагноз сальмонеллеза следует проводить с большой группой инфекционных (пищевые токсикоинфекции другой этиологии, острая дизентерия, холера, вирусный гастроэнтерит, брюшной тиф, грипп, менингиты),

терапевтических и хирургических (инфаркт миокарда, острый аппендицит, холецистит, субарахноидальное кровоизлияние) заболеваний, а также отравлениями ядами и солями тяжелых металлов.

Лечение. Госпитализация больных должна осуществляться с учетом клинических (тяжелое и среднетяжелое течение, отягощающие течение сопутствующего заболевания) и эпидемиологических (декретированные группы населения, проживание в общежитиях, пребывание в организованных коллективах) показателей. Безусловно, целесообразной является госпитализация детей в возрасте до 2 лет и людей пожилого возраста.

Больные с субклинической формой заболевания и лица со сформировавшимся острым бактериовыделением не требуют лечебных мероприятий.

У больных с гастроинтестинальной формой заболевания основным методом лечения является патогенетическая терапия, которая включает в себя мероприятия, направленные на дезинтоксикацию и восстановление водно-электролитного баланса и гемодинамики. Назначение антибактериальных препаратов этой группе больных абсолютно не показано и, как правило, влечет за собой отрицательный эффект: удлиняются сроки санации организма от сальмонелл, время обратного развития основных клинических признаков заболевания и сроки нормализации функциональной деятельности желудочнокишечного тракта, формируется дисбактериоз. Важным лечебным мероприятием во все сроки заболевания является диета, которая должна быть механически и химически щадящей. В связи с частой недостаточностью лактозы и нарушением всасывания и переваривания жиров в остром периоде заболевания из диеты исключаются цельное молоко и тугоплавкие жиры, ограничивается содержание углеводов. Исключаются также продукты, содержащие много грубой клетчатки, все виды консервированной пищи, пряности, копчености, алкогольные напитки, пиво. Для питания больных используются овсяные и рисовые каши на воде, отварная рыба и паровые фрикадельки, фруктовые кисели, творог, неострые сорта сыра. Перечень рекомендованных блюд должен расширяться, и переходить на обычное питание при полном клиническом выздоровлении рекомендуется только к 28-30-му дню от момента заболевания. Больному необходимо разъяснить, что нарушение диеты является фактором, ведущим к обострению функционально-морфологических нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта; это в конечном счете приводит к формированию хронических заболеваний.

Одним из первых лечебных мероприятий должно быть промывание желудка. Промывание проводится обычной питьевой водой, 2% раствором соды или слабым раствором перманганата калия. Указанная процедура повторяется до отхождения чистых промывных вод и может проводиться во все сроки заболевания, если сохраняется тошнота и рвота.

При легком, а в ряде случаев и при среднетяжелом течении заболевания с целью дезинтоксикации назначаются оральные регидратационные растворы. Наиболее широко применяются раствор оральной регидратационной соли (ОРС), рекомендованный ВОЗ и известный в нашей стране под названием «глюкосалан» или «оралит». Состав указанного раствора: натрия хлорида — 3,5 г, натрия гидрокарбоната - 2,5 г, калия хлорида- 1,5 г, глюкозы- 20 г на 1 л кипяченой воды.

В последние годы широко применяется раствор ОРС, изготовляемый в Финляндии и известный у нас под названием «Регидрон», содержащий натрия хлорид -3,5 г, калия хлорида -2,5 г, натрия гидрокарбоната- 2,9 г, глюкозы -10 мл на 1 л кипяченой воды. «Цитроглюкосалан», содержащий натрия хлорида- 3,5 г, калия хлорида- 2,5 г, натрия гидроцитрата -т- 4 г, глюкозы- 17 мл на 1 л кипяченой воды.

Обычно больным сальмонеллезами с обезвоживанием III-II степени растворы ОРС назначают в объеме 40-70 мл/кг. У больных с выраженной интоксикацией, но при отсутствии обезвоживания - в объеме 30-40 мл/кг, с объемной скоростью 1-1,5 л/ч. Температура растворов, применяемых для лечения, должна быть не менее 38-40°С. При

следующих состояниях оральная регидратационная терапия неэффективна или даже противопоказана: 1) инфекционно-токсический шок; 2) обезвоживание IV степени и случаи обезвоживания III степени, протекающие с нестабильной гемодинамикой; 3) неукротимая рвота; 4) потери жидкости при рвоте и поносе, превышающие 1 л/ч; 5) олигоанурия; 6) сахарный диабет; 7) нарушение всасывания глюкозы.

Альтернативным методом лечения в этих случаях является внутривенная регидратация. В части случаев можно рекомендовать для введения жидкостей использование назогастральных зондов. В других случаях целесообразно сочетание внутривенной и оральной терапии.

При инфекционно-токсическом шоке, обезвоживание IV степени и при потерях жидкости, превышающих 1 л/ч, лечение больных Целесообразно начинать с внутривенной регидратации кристаллоидными растворами.

Для внутривенного влияния могут быть использованы такие растворы, как «квартасоль» (натрия хлорида - 4,7 г, калия хлорида- 1,5 г, натрия ацетата -2,6 г); «трисоль» (натрия хлорида- 5 г, натрия бикарбоната- 4 г, калия хлорида -1 г); «хлосоль» (натрия хлорида- 4,75 г, натрия ацетата - 3,6 г, калия хлорида - 1,5 г); «лактосоль» (натрия хлорида - 6,1 г, натрия лактата — 3,4 *г,* натрия бикарбоната - 0,3 г, калия хлорида - 0,3 г, кальция хлорида- 0,16 г, магния хлорида- 0,1 г). Все ингредиенты приведены из расчета на 1 л апирогенной воды.

При тяжелом течении заболевания (обезвоживание III—IV степени) лечение следует начинать с внутривенного струйного (80—120 мл/мин) введения полиионных растворов. Объем растворов, вводимых с целью регидратации, определяется степенью обезвоживания и массой тела. У данной группы больных обязательно должен быть налажен строгий учет количества жидкости, теряемой с рвотой, поносом и мочой за каждые 3 ч, и эти потери должны быть восполнены в последующие 3 ч с учетом потери жидкости в процессе дыхания и через кожу. Корригирующую терапию этой группе больных целесообразно проводить путем внутривенного введения тех же полиионных растворов со скоростью 10-20 мл/мин. Переход на пероральный прием жидкости может быть рекомендован после стабилизации гемодинамических показателей, прекращение рвоты и восстановление выделительной функции почек. При развитии метаболического ацидоза рекомендуется введение 4% раствора бикарбоната натрия, необходимое количество которого рассчитывается по формуле: количество 4% бикарбоната натрия.

При наличии токсикоинфекционного шока лечебные мероприятия начинают с достаточного внутривенного вливания полиионных растворов [с объемной скоростью 100/120 (мл/мин)]. Объем вводимых растворов определяется состоянием гемодинамики и биохимических показателей крови. С целью дезинтоксикации (при незначительном обезболивании или после его ликвидации) вместе с солевыми растворами могут быть использованы синтетические коллоидные растворы (гемодез, полиглюкин, реополиглюкин) в объеме 400-1000 мл.

При развитии ИТШ с выраженным обезвоживанием целесообразно применять глюкокортикостероиды, которые устраняют повышенную проницаемость капилляров и, снижая адгезию тромбоцитов, тем самым улучшают состояние микроциркуляции и препятствуют возникновению ДВС-синдрома. Фармакологическое действие ГКС препаратов осуществляется при высоких дозах гормонов: преднизолон 20—30 мг/кг, дексаметазон 3-4 мг/кг, гидрокортизон- 50 мг/кг. Они вводятся только внутривенно, так как внутримышечный метод введения мало эффективен. Суточная доза гормонов делится на 6 частей. Интервал между инъекциями в 4 ч является наиболее целесообразным.

В тех редких случаях, когда возникает острая надпочечниковая недостаточность, введение ГКС-препаратов сочетают с внутримышечным введением минералокортикостероидов (2 мл 0,5% раствора дезоксикортикостерона ацетата) 2 раза в сутки. Назначение вазопрессоров и вазодилататоров при ИТШ применялось до последнего времени при отсутствии эффекта от других методов лечения. Наиболее целесообразно

применение допамина, вызывающего понижение периферического сопротивления и одновременно повышение почечного кровотока. Для корреляции нарушений, связанных с активацией калликреин-кининовой системы, рекомендуется трасилол, контрикал, гордокс и другие ингибиторы протеаз. Трасилол вводят в количестве 100 000—200 000 ЕД и контрикал — 50 000-100 000 ЕД внутривенно капельно.

Применение сердечных гликозидов при ИТШ целесообразно, но не всегда эффективно. При ДВС-синдроме, возникающем при ИТШ, целесообразно назначение гепарина во всех случаях, когда отсутствуют противопоказания для проведения антикоагуляционной терапии. Лечение проводится под контролем состояния свертывающей и противосвертывающей системы. При образовании микротромбов к противошоковой терапии добавляют стрептокиназу.

При генерализованных формах сальмонеллеза наряду с патогенетической терапией (дезинтоксикация, десенсибилизация, поддержание гемодинамики) показано использование антибактериальных средств (левомицетина, ампициллина).

При тифоподобном варианте сальмонеллеза левомицетин назначают по 0,5 г 4 раза в день в течение 10-12 дней. Предпочтительно вводить левомицетина сукцинат из расчета 30-50 мг/кг массы тела в сутки. Ампициллин назначают с той же продолжительностью курса по 0,5-1 г 3 раза в день внутрь или по 500-1000 мг 4 раза в сутки внутримышечно. При септикопиемическом течении болезни амципиллин применяют из расчета 200-300 мг/кг массы тела в сутки, а дозу левомицетина сукцината увеличивают до 70-100 мг/кг.

Лечение хронических бактерионосителей сальмонелл обязательно должно быть комплексным. Применение различных антибактериальных средств не дает стойкого эффекта, в связи с чем первостепенное значение имеет применение средств, воздействующих на общую реактивность организма: препараты пирамидинового ряда (пентоксил и метилурацил), аутогемотерапия, лечение сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Выписка из стационара реконвалесцентов проводится после клинического выздоровления и получения отрицательного результата бактериологического исследования кала (для лиц из декретированной группы населения контрольное исследование проводится дважды).

Профилактика Сальмонеллеза сложна и многообразна и требует объединения и четкой координации усилий специалистов не только медицинской, но и ветеринарной, санитарно-ветеринарной и других заинтересованных служб и ведомств. Важными профилактическими мероприятиями по борьбе с сальмонеллезом являются: правильно организованная ветеринарно-санитарная экспертиза на бойнях; строгое соблюдение гигиенических требований к технологическому процессу переработки продуктов на мясокомбинатах (птицекомбинатах), молокозаводах и др.; регулярный бактериологический контроль продуктов животноводства как отечественного производства, так и импортных на всех этапах их переработки и реализации; правильная эксплуатация непроточных и малопроточных водоемов, используемых для разведения водоплавающих птиц, строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в детских стационарах, родильных домах и др.

Пищевые токсикоинфекции–группа острых кишечных инфекционных болезней, связанных с употреблением инфицированных пищевых продуктов и характеризующихся явлениями острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита, кратковременным ознобом, повышением температуры тела, интоксикацией и обезвоживанием. Несмотря на этиологические различия, правомочность собирательного диагноза пищевых токсикоинфекции обоснована общностью эпидемиологических закономерностей, сходством патогенетических механизмов развития и клинических проявлений, ориентирующих практического врача на унифицированную терапевтическую и профилактическую тактику.

Этиология. Пищевые токсикоинфекции–полиэтиологические заболевания, вызываемые попаданием микроорганизмов или патогенных продуктов их жизнедеятельности (токсины, ферменты) в организм человека в составе пищи. При первичном обращении нередко расцениваются как пищевые токсикоинфекции другие заболевания, относящиеся к группе кишечных инфекций, как, например, холера, сальмонеллезы, ботулизм, паратифы, шигеллезы.

В связи с наибольшей распространенностью, относительно высокой заболеваемостью и значительным инфицированием продуктов питания сальмонеллами последние могут расцениваться как наиболее частый этиологический фактор пищевых токсикоинфекции при отрицательных результатах бактериологического и иммунологического исследования. Нередко пищевые токсикоинфекции вызываются условно-патогенными микроорганизмами, которые способны стать причиной заболевания при попадании большого количества возбудителей, повышении их вирулентности, токсигенности или нарушения иммунитета, повышения восприимчивости людей, употреблявших инфицированную пищу.

По мнению Г. П. Калины (1982), в отличие от других инфекционных заболеваний для пищевых токсикоинфекции имеет значение, помимо микро- и макроорганизма, и третий этиологический фактор–пищевой продукт, как объект метаболизма возбудителя.

В частности, известно, что аэромонадные пищевые токсикоинфекции не могут быть вызваны молоком и молочными продуктами. Bac. cereus продуцирует интенсивно энтеротоксин только в мясных бульонах, парагемолитический вибрион инфицирует рыбу и продукты моря. Возбудителями пищевых токсикоинфекции могут быть споровые анаэробы (Clostridium perfringens), энтеротоксигенные штампы стафилококка и стрептококка.

Эпидемиология. Отличительной особенностью пищевых токсикоинфекции является отсутствие непосредственной передачи инфекции от больного человека здоровому. Источник инфекции во многих случаях спорадической заболеваемости установить не удается. При групповой заболеваемости источником инфекции являются человек, сельскохозяйственные животные и птицы, больные или бактерионосители. Источником пищевых токсикоинфекции стафилококковой этиологии являются лица, страдающие гнойными инфекциями (пиодермии, стоматиты, ангины, пневмонии, конъюнктивиты и др.), и животные (чаще коровы, овцы), больные маститом. При пищевых токсикоинфекциях, вызываемых протеем, энтерококками, Bac. cereus, Clostr. perfringens и др., источник инфекции может быть значительно отдален во времени и территории от срока и места заболеваний. Возбудители в этих случаях выделяются с испражнениями людей и животных, но могут длительное время сохраняться в почве, воде открытых водоемов, растительных продуктах.

Механизм передачи возбудителя при пищевых токсикоинфекциях – фекально-оральный, путь распространения –пищевой, факторами передачи чаще всего являются мясо и мясные продукты, яйца и кулинарные изделия с использованием сырых яиц, реже молоко, сметана, рыба, овощи. Пищевые токсикоинфекции, вызываемые стафилококковым энтеротоксином, чаще всего связаны с употреблением тортов, кремов, мороженого, студней. Попадание возбудителя в пищевой продукт происходит при использовании загрязненной воды, посуды, нарушении санитарно-гигиенических правил приготовления и хранения пищи и полуфабрикатов. Мясные и рыбные продукты могут инфицироваться при забое и обработке туш больных животных, птицы, рыбы. Особенно опасно обсеменение продуктов, не подвергающихся термической обработке, а также повторно инфицированных перед употреблением (салаты, студень, колбасы, консервы, кондитерские кремы). Но одного бактериального загрязнения пищи еще недостаточно для возникновения заболеваний. Необходимо, чтобы зараженная пища хранилась определенное время (от 2-3 до 24 ч и более) при температуре 20-40^{o}C, что приводит к активному размножению и накоплению бактерий и бактериальных токсинов в огромных

количествах. При этом в подавляющем большинстве случаев пищевой продукт не изменен на вкус и внешний вид и наличие микробного обсеменения удается выявить только при специальных исследованиях.

Восприимчивость ко многим возбудителям пищевых токсикоинфекции высока и, к примеру, заболевает более 90% людей, употреблявших продукты, содержащие стафилококковый энтеротоксин.

Пищевые токсикоинфекции встречаются повсеместно, но наибольшая заболеваемость регистрируется в экономически развитых странах, а также в странах Ближнего Востока, импортирующих пищевые продукты из Европы. Заболеваемость регистрируется в течение всего года, но наиболее высока она в летне-осеннее время, когда труднее осуществлять безопасное хранение приготовленных пищевых продуктов и создаются наиболее благоприятные условия для размножения и накопления в них бактерий. Характерной особенностью эпидемий пищевых токсикоинфекции является внезапность возникновения и массовость заболеваний среди лиц, употреблявших в пищу один и тот же продукт.

Патогенез и иммунитет. Пищевые токсикоинфекции обусловлены поступлением с пищей микроорганизмов и токсических компонентов их жизнедеятельности, которые могут образовываться и накапливаться в пищевом продукте, а также выделяться в желудочно-кишечном тракте жизнеспособными или погибшими возбудителями. Хотя решающее значение в патогенезе заболевания отводится токсическим субстанциям, немаловажную роль играют и бактерии-возбудители, способные размножаться, сохраняться несколько дней в организме человека, выделяя токсины, а при значительном снижении сопротивляемости у детей раннего возраста, стариков вызывать и генерализованные формы инфекционных болезней (стафилококковый, протейный сепсис и др.).

Первоначальные реакции организма обычно однотипны и практически не имеют отличительных особенностей в зависимости от вида возбудителя или токсина. Существует категория лиц, болеющих пищевыми токсикоинфекциями повторно при значительно выраженных симптомах интоксикации и обезвоживания. Обычно — это лица, страдающие хроническими, преимущественно атрофическими, гастритами, энтеритами, холецистопанкреатитами, нередко злоупотребляющие алкоголем и питающиеся нерегулярно. Все эти факты указывают на определенное значение в возникновении и последующем течении болезни барьерной функции желудочно-кишечного тракта, факторов местного иммунитета.

В зависимости от вида возбудителя или токсина развиваются воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка, тонкой и толстой кишки, сопровождаемые отеком, мелкими, а иногда и значительными геморрагиями, эрозиями. Гораздо чаще возникают функциональные нарушения в виде расстройства кислотообразующей, ферментовыделительной функций. Нарушения моторики сопровождаются усилением перистальтики, болезненными спазмами, появлением рвоты, поносов.

Токсины отдельных микроорганизмов (стафилококки, С1. perfringens) способны всасываться в кровь, поражая главным образом сердечно-сосудистую и нервную систему, однако в большинстве случаев токсины поражают эпителий тонкой кишки, увеличивая проницаемость его, или усиливают гиперсекреторные процессы, в результате которых продуцируется большое количество изотонической жидкости с последующей диареей. Такое холероподобное течение способны вызывать некоторые штаммы кишечной палочки, сальмонелл, протея, продуцирующие энтеротоксин, механизм действия которого связан с активацией аденилатциклазы. Обезвоживание в этих случаях носит стремительный характер, сопровождается •потерями не только внеклеточной, но и внутриклеточной жидкости, приводит к гиповолемии, нарушению микроциркуляции, метаболическому ацидозу и гипоксии. Дегидратация носит изотонический характер, однако потери солей калия бывают значительные, повышается вязкость крови, возможно

развитие тромбогеморрагического синдрома. Вместе с тем значительная роль в патогенезе пищевых токсикоинфекции отводится синдрому интоксикации, вызываемому действием циркулирующих в крови токсических субстанций, как специфических микробных, так и образуемых в организме при нарушении метаболизма (среднемолекулярные пептиды, этаноламин). Крайним проявлением токсического нарушения микроциркуляции является развитие токсико-инфекционного шока, отека головного мозга и легких.

Определенные особенности патогенеза свойственны стафилококковым пищевым токсикоинфекциям, при которых поражается вегетативная нервная система с вторичным расстройством гемодинамики. При заболеваниях, вызванных Cl. perfringens, токсины обладают некротическими и гемолитическими свойствами, вследствие чего развиваются массивные геморрагии, язвенные поражения слизистой, некрозы, возможно развитие анаэробного сепсиса.

Иммунитет при пищевых токсикоинфекциях практически не изучен. Известна лишь склонность отдельных лиц к повторным заболеваниям, вызываемым, по-видимому, ослаблением барьерной функции желудочно-кишечного тракта.

Клиника. Клинические проявления пищевых токсикоинфекции, особенно на ранних этапах, весьма сходны между собой. Симптоматика заболевания обусловлена сочетанием симптомов поражения желудочно-кишечного тракта в виде острого гастрита, гастроэнтерита или гастроэнтероколита, признаков общей интоксикации и развивающегося обезвоживания.

Для пищевых токсикоинфекции характерно циклическое течение в виде короткого инкубационного периода, острого периода болезни и периода реконвалесценции. Инкубационный период колеблется от 1—6 ч до 2—3 сут, его продолжительность обусловлена массивностью заражающей дозы возбудителя или токсина, видом возбудителя, индивидуальными особенностями макроорганизма. Как было указано выше, немаловажное значение имеют свойства пищевого продукта, характер питания. Наиболее короткий инкубационный период, который может длиться и менее часа, свойствен стафилококковым токсикоинфекциям, более продолжителен он при сальмонеллезе, протейной токсикоинфекции.

Пищевым токсикоинфекциям свойственно острое начало болезни, чаще всего по типу острого гастроэнтерита. Заболевание, как правило, начинается с болей в животе. Чаще всего они локализуются в подложечной области, несколько реже - в околопупочной области или носят разлитой характер. Обычно боли в животе бывают схваткообразные, гораздо реже-постоянные. Одновременно с болями в животе появляются жалобы на тошноту, рвоту, жидкий стул, озноб, повышение температуры тела. Тошнота отмечается в 85-90% случаев и, как правило, предшествует возникновению рвоты. Рвота наблюдается у 75-80% больных. Вначале рвота обильная, затем более скудная и слизистая. Рвотные массы нередко содержат примесь желчи. Рвота может продолжаться в течение нескольких суток, иногда бывает длительной и мучительной и в этих случаях при неукротимой рвоте возможно появление примеси крови в рвотных массах.

Вслед за рвотой, а нередко и одновременно с ней появляется жидкий стул. Обычно он водянистого характера, реже кашицеобразный. Испражнения могут быть обильными или скудными, иногда цвета «болотной тины» или содержат хлопья слизи. Значительно реже в стуле определяется примесь крови, что возможно при вовлечении в патологический процесс толстой кишки, однако подобные примеси нередки при сопутствующем геморрое, паразитарных болезнях, микст-инфекциях. Частота актов дефекации в определенной мере отражает тяжесть заболевания, выраженность интоксикации и может быть от нескольких до 20 раз и более в сутки. У значительного числа больных выявляется вздутие живота и урчание. При обследовании больного обращает на себя внимание язык, густо обложенный и сухой.

Наряду с симптомами острого гастроэнтерита у части больных к концу 1-2-х суток болезни появляются симптомы колита. В этих случаях болезнь протекает тяжелее: боли в

животе усиливаются, становятся схваткообразными и локализуются в нижней части живота или в левой подвздошной области. Стул учащается, но объем его может уменьшаться, увеличивается примесь слизи с прожилками крови. При пальпации определяется болезненность сигмовидной и других отделов толстой кишки.

Примерно в 4-5% случаев в клинической картине заболевания могут наблюдаться лишь симптомы острого гастрита. Больных беспокоят тошнота, повторная обильная рвота сначала пищей, а затем слизью и желчью, боли при пальпации в эпигастральной области, слабость, учащение пульса.

По мере прогрессирования болезни симптомы поражения желудочно-кишечного тракта обычно отступают на второй план и клиническая картина болезни определяется общими синдромами, среди которых ведущим является интоксикация. В случаях выраженной интоксикации больные жалуются на озноб, повышение температуры тела, наблюдаемые у 60—70% больных, слабость, головную боль, головокружение, мышечно-суставные боли, потливость, судорожные подергивания мышц конечностей. Повышение температуры тела до 38-40°С встречается редко, как правило, при тяжелом течении, в большинстве других случаев температура бывает субфебрильной. Длительность повышения температуры тела не превышает 2-5 дней.

Нарушения водно-электролитного обмена при пищевых токсикоинфекциях в отличие от холеры редко выступают на первый план, вместе с тем в ряде случаев они становятся доминирующими „ приобретают решающее значение для исхода заболевания. Обычно при пищевых токсикоинфекциях наблюдается I-II степень обезвоживания (по В. И. Покровскому), когда потери жидкости составляют 3-6% массы тела больного, однако возможны и более значительные потери - до 7-10% (III-IV степень). При развившемся обезвоживании больные жалуются на жажду, болезненные судороги икроножных мышц; голос становится осипшим, вплоть до афонии. При осмотре больного отмечаются цианоз кожных покровов, снижение тургора кожи, западают глазные яблоки, заостряются черты лица, падает артериальное давление, выявляется тахикардия, одышка, уменьшается диурез; гипертермия при прогрессирующем обезвоживании может смениться гипотермией.

Среди органных поражений при пищевых токсикоинфекциях нередко нарушается функциональное состояние сердечно-сосудитой системы. Преимущественно выявляются расстройства микроциркуляции в виде неадекватных сосудистых реакций, снижение почечного кровотока, спазма периферических сосудов, шунтирования в большом и малом круге кровообращения. Непосредственное поражение мышцы сердца встречается редко, и, как правило, вызывается вторичными тромбогеморрагическими осложнениями. Вследствие нарушения кровообращения в спланхническом бассейне возможны парезы кишечника, тромбозы мезентериальных сосудов.

Острый период пищевых токсикоинфекций обычно продолжается 1—5 дней. В периоде реконвалесценции больных нередко беспокоят слабость, апатия, астения, неадекватные вегетососудистые реакции, повышенная потливость, лабильность гемодинамических показателей. В случаях анурии в остром периоде на 2-й неделе болезни развивается канальцевая недостаточность почек, сопровождаемая избыточным диурезом, низкой относительной плотностью мочи, изостенурией.

Несмотря на прекращение рвоты и диареи, функционально-морфологические нарушения со стороны пищеварительного тракта после перенесенной пищевой токсикоинфекций могут сохраняться в течение нескольких недель. В периоде реконвалесценции они могут проявляться повышенной чувствительностью к молочным и растительным продуктам, частым вздутием живота, чувством переполнения желудка, отрыжкой, чередованием поносов и запоров, болями в животе при сопутствующих холецистите, панкреатите. Гораздо чаще при помощи специальных методов исследования, даже при отсутствии указанной клинической микросимптоматики, удается выявить нарушения всасывательной, пищеварительной, эвакуаторносократительной функций

желудочно-кишечного тракта. Эти нарушения становятся наиболее демонстративными по результатам нагрузочных проб, что свидетельствует о значительном снижении резервных возможностей и способности больных адаптироваться к привычному для них пищевому режиму и рациону. Длительное восстановление указанных изменений является основой рекомендаций по диете с постепенным переходом на обычный рацион, при раннем нарушении которого нередко формируется хроническая патология органов пищеварения.

При неблагоприятном течении пищевой токсикоинфекции отмечается развитие токсико-инфекционного шока уже в первые часы болезни, для которого характерны системные и региональные (органные) нарушения микроциркуляции с преимущественным поражением сосудов почек, легких, головного мозга. Пищевые токсикоинфекции в пожилом и старческом возрасте характеризуются затяжным течением болезни, длительной диареей, астенией, лабильностью гемодинамических показателей. Развитие пищевой токсикоинфекции на фоне гипертонической болезни, атеросклероза, ишемической болезни сердца увеличивает вероятность гипертонических кризов, острого или преходящего нарушения мозгового кровообращения, острой коронарной недостаточности. У больных хроническим алкоголизмом пищевые токсикоинфекции способствуют развитию тяжелых вариантов абстинентного синдрома и металкогольных психозов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз пищевых токсикоинфекции устанавливается по результатам комплексной оценки клинической симптоматики, эпидемиологических и лабораторных данных. Среди клинических признаков характерны стремительное развитие болезни после короткого инкубационного периода, кратковременность течения при наличии симптомов гастрита, гастроэнтерита или гастроэнтероколита в сочетании с интоксикацией, обезвоживанием, наклонностью к сосудистой дистонии.

При эпидемиологическом расследовании следует учитывать одновременность заболевания группы лиц, употреблявших один и тот же пищевой продукт, особенности этого продукта, санитарно-гигиеническое состояние пищеблока, учреждений торговли, общественного питания, наличие среди персонала лиц больных или бактерионосителей как возможных источников инфицирования пищи.

Материалом для бактериологического исследования служат подозреваемые пищевые продукты, рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения больных. При этом выделение только из материала, полученного от больного, того или иного микроорганизма не дает права считать его возбудителем болезни, так как многие условно-патогенные бактерии, вызывающие пищевые токсикоинфекции, нередко выделяются и от практически здоровых лиц. Поэтому доказательством этиологической роли при пищевой токсикоинфекции данного микроорганизма является идентичность штаммов, выделенных у нескольких больных, заболевших одновременно. При спорадической заболеваемости одинаковые серологические или фаговарианты микроба должны выделяться из продукта, послужившего фактором передачи, рвотных масс, испражнений или промывных вод желудка больного. При серологических исследованиях крови больных необходимым доказательством являются положительные результаты реакции агглютинации с аутоштаммами возбудителей при нарастании титра антител к выделенному аутоштамму в динамике заболевания.

В клиническом диагнозе пищевых токсикоинфекции, помимо указания возможного этиологического фактора, необходимо отражать форму болезни (гастритическую, гастроэнтеритическую или гастроэнтероколитическую), тяжесть клинического течения (легкую, средней тяжести, тяжелую). Целесообразно также указывать степень обезвоживания и развившиеся осложнения.

При дифференциальном диагнозе пищевых токсикоинфекции следует учитывать, что сходные клинические признаки имеют многие заболевания и в том числе хирургические (острый аппендицит, холецистопанкреатит, тромбоз мезентериальных

сосудов, кишечная непроходимость, перфорация язвы желудка), гинекологические (внематочная беременность, токсикоз беременных, пельвиоперитонит), неврологические (острые и преходящие нарушения мозгового кровообращения, нейроциркулярная дистония, субарахноидальное кровоизлияние), терапевтические (крупозная и очаговая пневмония, гипертонические кризы, инфаркт миокарда), урологические (пиелонефрит, почечная недостаточность). Как указывалось выше, ряд острых кишечных инфекционных болезней до получения результатов специальных исследований диагностируются как пищевые токсикоинфекции, ввиду сходства ранних клинических симптомов. Среди этих болезней необходимо указать на холеру, острую дизентерию, гастроинтестинальную форму иерсиниоза, ротавирусный гастроэнтерит, кампилобактериоз, диспепсический вариант продрома вирусного гепатита и др. Необходимо принимать во внимание при диагностике наличие пищевых отравлений, вызванных ядовитыми и условно-съедобными грибами, солями тяжелых металлов, фосфор и хлорорганическими соединениями, некоторыми сортами рыб и косточковых растений. При всех этих отравлениях отсутствуют признаки инфекционного процесса, характерного для пищевых токсикоинфекций.

Лечение. Поскольку к пищевым токсикоинфекциям различной этиологии свойственны сходные клинико-патогенетические особенности, а выделение возбудителя, как правило, запаздывает и удается далеко не во всех случаях, вполне оправдан синдромальный подход к терапии. Лечение начинают с промывания желудка. Необходимо иметь в виду, что рвотные движения полностью не опорожняют желудок, поэтому метод искусственно вызванной рвоты не позволяет очистить его. Более целесообразно использовать для промывания желудочный зонд. Промывание желудка проводится независимо от времени, прошедшего от начала заболевания и осуществляется 2% раствором натрия гидрокарбоната или 0,1% раствором калия перманганата. Объем растворов, применяемых для промывания, определяется первоначально для взрослого 3 л при температуре 18— 20 °С, однако при необходимости он может быть и большим, так как промывание должно проводиться от отхождения чистых промывных вод. Промывание желудка противопоказано при подозрении на инфаркт миокарда, при ишемической болезни сердца с явлениями стенокардии, гипертонической болезни ПБ—III стадии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

При легком течении пищевых токсикоинфекций без признаков обезвоживания промыванием желудка, дачей горячего чая, согреванием конечностей (грелка к ногам) исчерпывается весь объем медицинской помощи. Больным, у которых после промывания желудка остаются тошнота, расстройства стула, имеются признаки обезвоживания I—II степени и слабой или умеренной интоксикации назначается оральная водно-солевая терапия. Такой путь введения жидкости более физиологичен по сравнению с внутривенным, безопасен и находит широкое применение в условиях дефицита стерильных растворов и массовых заболеваний. Опыт последних лет показал, что основной массе больных пищевыми токсикоинфекциями регидратационная и дезинтоксикационная терапия вполне успешно проводится путем орального введения и лишь 5—15% больных нуждаются во внутривенных инфузиях. К последней категории относятся прежде всего больные с декомпенсированным обезвоживанием (IV степень и в отдельных случаях III степень), признаками токсико-инфекционного шока, при неукротимой рвоте, сахарном диабете, непереносимости глюкозы. Возможны неудачи при оральной регидратации в тех случаях, когда потери жидкости со стулом за определенный промежуток времени (4—6 ч) превосходят объем, который больной выпил.

Для проведения оральной водно-солевой терапии применяется раствор, содержащий в 1 л кипяченой воды натрия хлорида — 3,5 г, натрия гидрокарбоната — 2,5 г, калия хлорида — 1,5 г, глюкозы 20 г. Приготовление указанного раствора возможно в условиях аптек лечебных учреждений, однако храниться он может не более 12—18 ч во избежание бактериального загрязнения. В настоящее время выпускается официнальный

отечественный препарат «Глюкосолан» в пакетах, имеющий аналогичный состав. В последние годы, вследствие неспособности натрия гидрокарбоната длительно храниться даже в навесках сухого порошка, он заменяется натрия гидроцитратом в дозе 2,9 г. В аптечной сети имеется в наличии препарат «Регидрон» в пакетах, содержащий натрия гидроцитрат, организуется производство препарата «Цитраглюкосолан». Такие пакеты, способные храниться несколько лет, необходимо иметь в запасе в машинах и на станциях скорой помощи, медицинских пунктах вокзалов, *аэропортов,* крупных промышленных предприятий, приемных отделений больниц. Перед употреблением пакет необходимо растворить в 0,5 или 1 л кипяченой воды при температуре около 40 °С, что указывается на обложке пакета. Такая температура раствора способствует наилучшему всасыванию. Раствор должен выпиваться больным со скоростью 1—1,5 л/ч в течение нескольких часов в соотношении 1:5 выпитых объема на 1 объем потерянной с испражнениями жидкости за предыдущие 4—6 ч. В случаях повторной рвоты, нежелании дить возможно введение жидкости через назогастральный зонд с использованием системы капельного вливания. При отсутствии рвоты и продолжающейся диарее возможно после небольшого перерыва повторное питье вплоть до 3 сут лечения.

Особенностью водно-солевой терапии при пищевых токсикоинфекциях является необходимость получить одновременно дезинтоксикационный и регидратационный эффект. Если обезвоживание преобладает, значительно выражено, а потери жидкости со стулом и рвотой приобретают затяжной характер, то водно-солевая терапия проводится в два этапа, когда первоначально возмещается объем жидкости, потерянной до начала лечения, а в дальнейшем проводится коррекция продолжающихся потерь, которые должны измеряться и фиксироваться по 4—6-часовым интервалам. В подавляющем большинстве случаев при пищевых токсикоинфекциях достаточно первого этапа. При тяжелом течении, токсико-инфекционном шоке, неукротимой рвоте, обезвоживании IV, а иногда и III степени, регидратация осуществляется путем внутривенного вливания полиионных растворов «Трисоль», «Хлосоль», «Квартасоль». Перед и в процессе регидратации растворы подогревают до температуры 38 °С. Растворы «Трисоль» и «Хлосоль» производятся промышленностью, раствор «Квартасоль». Он имеет следующий состав: на 1 л апирогенной воды натрия хлорида — 4,75 г, калия хлорида — 1,5 г, натрия ацетата — 2,6 г, натрия гидрокарбоната — 1г.

При обезвоживании III—IV степени лечение начинают с внутривенного струйного введения полиионных растворов с объемной скоростью 80—120 мл/мин. Количество необходимой для регидратации жидкости определяют, исходя из степени обезвоживания, определяемой на основании данных анамнеза, клинической картины и экстренных лабораторных исследований гомеостаза, а также массы тела больного. Обычно при тяжелом течении пищевых токсикоинфекций регидратация проводится в объеме 60—120 мл на 1 кг массы тела. При введении растворов в объеме более чем 90 мл/кг, лицам преклонного возраста и страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями возникает необходимость динамического контроля за состоянием гемодинамики в процессе регидратации, обычно продолжающейся 1—2 ч (измерение артериального, центрального венозного давления, ЭКГ). Проведению лечения должны предшествовать по возможности исследования кислотно-основного состояния крови, индекса гематокрита, концентрации электролитов крови. При средней тяжести течения болезни и меньшем обезвоживании растворы вводятся в объеме 55—75 мл на 1 кг массы тела с объемной скоростью 60-80 мл/мин.

Корригирующая терапия, как правило, проводится оральным введением жидкости и лишь при невозможности пить продолжается внутривенная инфузия со скоростью 40—60 мл/мин в течение нескольких часов. Внутривенное введение жидкости прекращается после исчезновения рвоты, стабилизации гемодинамических показателей, восстановления выделительной функции почек. Одним из критериев прекращения внутривенной трансфузии является значительное преобладание количества выделенной мочи над

количеством испражнений в течение последний 4 ч. Общий объем внутривенных введений при тяжелом и затяжном течении болезни может достигать 10—25 л.

В результате широкого применения на практике промывания желудка, оральной регидратации, введения полиионных растворов отпала необходимость во введении коллоидных растворов: гемодез, реополиглюкин, неокомпенсан и др., которые в прежние годы были основным средством патогенетической терапии пищевых токсикоинфекций. Коллоидные растворы противопоказаны для введения при обезвоживании, так как они усиливают выведение интерстициальной жидкости и перегружают сосудистое русло. Эти препараты нередко вызывают аллергические реакции, провоцируют аутоиммунные нарушения, усиливают метаболический ацидоз. Вместе с тем в редких случаях доминирующей интоксикации при минимальных потерях жидкости и отсутствии обезвоживания возможно наряду с промыванием желудка и питьем внутривенное капельное введение 400—800 мл гемодеза или реополиглюкина.

Назначение этиотропной терапии при гастроинтестинальной симптоматике пищевых токсикоинфекций не показано; в случаях септического течения клостридиоза назначаются парентерально антибиотики широкого спектра действия.

Все больные пищевыми токсикоинфекциями должны получать щадящую диету. В стационарах обычно назначается стол № 4, а по мере уменьшения диареи — стол № 13. Из рациона исключаются продукты, которые оказывают механически и химически раздражающее действие на слизистую оболочку желудка и кишки: молоко, консервы, копчености, острые и пряные блюда, сырые овощи и фрукты. Показаны слизистые супы, неконцентрированные бульоны, блюда из молотого и протертого мяса, отварная нежирная рыба, омлеты, каши, картофельное пюре, творог, кисели, подсушенные хлеб, сухое печенье. Диету расширяют постепенно и рекомендуется соблюдать ее не менее 30 дней с момента заболевания.

Вопрос о госпитализации больных пищевыми токсикоинфекциями решается индивидуально с учетом эпидемической обстановки и клинических показаний. Больных госпитализируют в инфекционные стационары. Однако подавляющее число больных может лечиться в домашних условиях под наблюдением врача кабинета инфекционных заболеваний. Госпитализации подлежат прежде всего больные с тяжелым течением при наличии сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, а также лица из общежитий и относящиеся к декретированным контингентам: работники пищеблоков, торговли, водопроводных станций.

Прогноз в целом при пищевых токсикоинфекциях благоприятный. Летальность в последние годы колеблется от 0,04 до 0,6% случаев и во многом зависит от организации и уровня квалифицированной неотложной медицинской помощи. В подавляющем большинстве случаев причиной летальных исходов являются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы у лиц старческого возраста, возникающие в остром периоде пищевых токсикоинфекций: инфаркты миокарда и острая коронарная недостаточность, тромбозы мезентериальных сосудов, тромбозы легочных сосудов, острые нарушения мозгового кровообращения.

Профилактика пищевых токсикоинфекций направлена на предупреждение заражения продуктов питания, размножения в пище микроорганизмов и уничтожение попавших микробов при термической обработке. С этой целью осуществляется санитарный надзор и ветеринарный контроль за санитарными условиями забоя животных, переработки молочных и мясных изделий, консервов, контроль за изготовлением кондитерских изделий, обработкой, хранением и реализацией готовых блюд в столовых, учреждениях общественного питания, торговли, молочных кухнях, пищеблоках больниц и детских учреждений. Пищевые объекты должны быть обеспечены специальным транспортом, подвергающимся санитарной обработке. Систематически должны проводиться мероприятия по повышению санитарной культуры работников пищевых предприятий.

Для профилактики пищевых токсикоинфекций, вызываемых стафилококковым энтеротоксином, важно не допускать к обработке сырья, пищевых продуктов и изготовления пищи лиц, страдающих гнойничковыми заболеваниями. Хранить пищевые продукты и готовую пищу необходимо при температуре от 2 до 4 °С. Запрещается использовать молоко от животных, больных маститами, разрешается продажа и употребление продуктов и пищевых изделий из молока и яиц только после термической обработки.

Залогом успешной профилактики пищевых токсикоинфекций являются мероприятия по механизации и автоматизации пищевых объектов, широкому развитию сети общественного питания, разработке и широкому применению новых методов консервации и хранения скоропортящихся продуктов; низкотемпературное замораживание, сублимация.

Ботулизм — тяжелая инфекционная болезнь, возникающая в Результате употребления в пищу продуктов, содержащих токсины Clostridium botulinum и самих возбудителей, характеризующаяся интоксикацией организма с преимущественным поражением центральной и вегетативной нервной системы.

Этиология. Возбудитель ботулизма Clostridium botulinum (син.: Bacillus botulinus) был описан в 1896 г. Известно шесть типов возбудителей ботулизма: A, B, C, D, E, F. Деление на типы связано с оригинальной антигенной структурой экзотоксина, продуцируемого Клеткой. Токсин каждого типа может быть полностью нейтрализован только сывороткой гомологичного типа.

Возбудители ботулизма широко распространены в природе. Местом их постоянного обитания является почва, откуда они попадают в воду, на фрукты и овощи, в пищевые продукты, фураж, а затем в кишечник человека и животных, птиц, рыб. Во всех перечисленных выше объектах возбудители ботулизма образуют споры, устойчивые к воздействию химических и физических факторов. Вегетативные формы возбудителей ботулизма погибают при кипячении в течение 2—5 мин, споровые формы некоторых штаммов, особенно типов A, B, C, F, высокотерморезистентны; они выдерживают 1,5-часовое кипячение и погибают только при автоклавировании. Ботулинический токсин частично разрушается при нагревании до 70-80°С; при кипячении в течение 5-15 мин он разрушается полностью. У нас во внешней среде встречаются типы A, B, E, реже типы C и F. Все шесть типов Cl. botulinum очень близки по своим морфологическим, культуральным свойствам и по действию их токсинов на организм человека и животных; они дают одинаковую клиническую картину болезни.

Возбудители ботулизма - строгие анаэробы и обычно размножаются и образуют токсины внутри больших кусков рыбы, ветчины, колбасы, в консервированных продуктах. Характерным признаком всех типов возбудителей ботулизма является их способность вырабатывать в анаэробных условиях токсины.

Возбудители ботулизма имеют форму палочек длиной 4-9 мкм, шириной 0,6-0,9 мкм, с закругленными концами. Палочки образуют субтерминальные или терминальные споры и имеют вид теннисной ракетки. По Граму микробы окрашиваются положительно, Через 4-5 сут роста палочки окрашиваются грамотрицательно. Микробы подвижны, имеют от 4 до 35 жгутиков; капсулы не образуют.

Эпидемиология. Основным резервуаром возбудителей ботулизма являются теплокровные животные (преимущественно травоядные), реже холоднокровные (рыбы, ракообразные, моллюски), в кишечниках которых накапливаются Cl. botulinum, выделяющиеся с испражнениями во внешнюю среду, где переходят в споровое состояние. Последующее прорастание спор на органических субстратах в анаэробных условиях, особенно при температуре 22-37°С, сопровождается накоплением микробов и их токсинов.

Передача инфекции от больного животного к здоровому осуществляется через корм и почву пастбищ. Инфицирование человека происходит, как и при других кишечных инфекциях, через пищевые продукты.

Патогенез. Основным патогенетическим фактором при ботулизме является ботулинический токсин. По мнению ряда исследователей, патогенез ботулизма носит токсико-инфекционный характер. Кроме пищеварительного тракта, токсин может проникнуть и через дыхательные пути при вдыхании содержащей его пыли. Известны также случаи раневого ботулизма, когда споры Cl. botulinum попадали в рану с почвой, прорастали и вызывали болезнь. Возбудители выделяются из организма с фекалиями, токсины-с мочой, желчью и фекалиями. Из крови токсин проникает в органы, где поражает клетки различных тканей, в первую очередь нервной системы, наиболее чувствительной к ним. Ботулинический яд действует на мотонейроны спинальных моторных центров и продолговатого мозга, что является причиной развития паралитического синдрома, а также на периферические моторные нервно-мышечные приборы, нарушая передачу возбуждения с нерва на мышцу. При этом нет полной блокады передачи импульсов. Кроме того, ботулинический токсин в очень больших дозах угнетает тканевое дыхание больших полушарий мозга, но эти изменения не являются причиной смерти. Клинические наблюдения и экспериментальные данные позволяют считать ботулинический токсин сосудистым ядом.

Клиника. Инкубационный период -6-24 ч, но может удлиняться до 6-10 дней. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее течение болезни.

В большинстве случаев заболевание начинается остро. Существуют три основных варианта симптомов: с преобладанием диспепсических расстройств, расстройств зрения или дыхательной функции.

Для первого варианта клинической картины характерны тошнота и рвота (только в начальном периоде болезни), схваткообразные боли в эпигастральной области, метеоризм, сухость во рту, сильная жажда. В начальном периоде болезни может наблюдаться послабление стула, в дальнейшем иногда сменяющееся запорами.

К ранним характерным признакам ботулизма относится расстройство глотания: больные жалуются на наличие «комка» в горле и болезненность при глотании.

Если преобладают расстройства зрения, то больные обычно жалуются на «туман», «сетку», «мушки» перед глазами. Эти симптомы могут сохраняться в течение нескольких дней, и больные нередко обращаются к окулисту. Однако при тщательном обследовании больного в этих случаях можно также установить наличие сухости во рту, жажду, осиплость голоса и симптомы общей интоксикации (головную боль, головокружение, слабость). Правильной постановкой диагноза в этих случаях может помочь тщательный сбор анамнеза.

Наиболее тяжело ботулизм протекает при начальном развитии дыхательных расстройств. Внезапно возникает нехватка воздуха, появляется чувство стеснения в груди, иногда появляются боль в грудной клетке. Изменяется тембр голоса (осиплость, носовой оттенок). К дыхательным нарушениям вскоре присоединяются затруднение глотания и симптомы общей интоксикации.

Вслед за начальными проявлениями ботулизма болезнь вступает в фазу наивысшего развития симптоматики. Ухудшается зрение, наступает паралич аккомодации. Почти всегда отмечается выраженное и стойкое расширение зрачков — мидриаз. Нередко наблюдается анизокория. Реакция зрачков на свет резко снижена или вообще отсутствует. Часто отмечается птоз, иногда двусторонний. В результате действия ботулинического токсина на глазодвигательный и отводящий нервы происходит нарушение движения глазных яблок, возникает ощущение двоения предметов (диплопия). Часто наблюдается косоглазие, несколько реже — стробизм. У ряда больных можно установить наличие нистагма (чаще вертикального).

Усиливается расстройство акта глотания. Исчезает глоточный рефлекс. В тяжелых случаях небная занавеска неподвижна и свисает на корень языка. Развивающийся парез надгортанника ведет к неполному закрытию дыхательных путей при глотании, что создает опасность аспирации пищи и удушья.

В отдельных случаях у больных ботулизмом отмечаются вялые парезы лицевой мускулатуры вследствие поражения VII черепного нерва. На протяжении всего периода интоксикации больного беспокоит резкая миастения.

Для тяжелой формы ботулизма характерно развитие парезов дыхательной мускулатуры, выражающееся в отсутствии диафрагмального дыхания, резком ограничении подвижности межреберных мышц, исчезновении кашлевого рефлекса. Частота дыхания может достигать 30—40 в 1 мин, в дальнейшем отмечаются патологические виды дыхания. Расстройство и остановка дыхания относятся к основным причинам смертельных исходов при ботулизме.

Изменения сердечно-сосудистой системы носят вторичный характер. На фоне интоксикации наблюдаются тахикардия, приглушение сердечных тонов, систолический шум у верхушки, признаки дистрофии миокарда.

Течение ботулизма сопровождается нормальной температурной реакцией. Повышение температуры в начальной стадии обычно отмечается при тяжелых формах болезни, а на поздних стадиях — также в результате присоединения пневмонии (в том числе аспирационной).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставится на основании данных анамнеза, клинических и лабораторных исследований.

В крови чаще отмечается умеренный (иногда и значительный) лейкоцитоз с нейтрофилезом и появлением юных форм нейтрофилов (при тяжелых формах болезни).

Лабораторная диагностика основывается на обнаружении ботулинического токсина или возбудителя ботулизма в материалах, взятых от больного (кровь, рвотные массы, промывные воды желудка), а также в пищевых продуктах, которые вызвали отравление. Важно не только установить присутствие токсина или микроба, но и определить их тип, чтобы подтвердить клинический диагноз и назначить правильное лечение.

Кровь необходимо брать до введения лечебной сыворотки. В пробы, взятые для лабораторных исследований, а также в пищевые продукты нельзя добавлять консервирующее вещество. Материалы должны храниться на холоде, так как ботулинический токсин частично разрушается при комнатной температуре.

Пробы, поступившие в лабораторию, исследуются одновременно по двум направлениям: 2/3 предварительно подготовленной пробы (получают фильтрат или центрифугат) предназначаются для обнаружения ботулинических токсинов в реакции нейтрализации, 1/3 для посевов с целью выделения ботулинических микробов.

Ботулизм следует дифференцировать с отравлением беленой. Первые признаки отравления наступают через 1—5 ч после употребления в пищу растения. Отмечаются разбитость, сонливость, головокружение, головная боль. Возможна тошнота, реже рвота. Кожные покровы лица и туловища гиперемированы, иногда обнаруживается скарлатиноподобная сыпь. Сходство с ботулизмом заключается в стойком расширении зрачков и отсутствии реакции их на свет, в сухости слизистых оболочек рта, нарушении саливации. Наблюдаются расстройства психики. Больные очень беспокойны, движения их не координированы, имеют место неадекватная реакция на окружающие явления, бред, чаще с галлюцинациями. Могут возникнуть клонико-тонические судороги. Отмечаются тахикардия, нарушение ритма, снижение артериального давления, глухость сердечных тонов. При развитии комы наблюдаются резкая бледность покровов, брадикардия, одышка, расстройство ритма дыхания. Смерть наступает от остановки дыхания.

Отравление метиловым спиртом также ведет к появлению ряда симптомов, сходных с ботулизмом. Отмечаются общая слабость, звон в ушах, тошнота, рвота, иногда боль в животе. Зрачки расширены и плохо реагируют на свет. Дыхание учащено. Число

сердечных сокращений превышает 100 ударов в минуту. Нарушения зрения носят двухволновый характер: сначала больные отмечают мелькание перед глазами, снижение остроты зрения, «туман», «удвоение» предметов; затем может наступить некоторое улучшение зрения, после чего развивается слепота. В тяжелых случаях отравления отмечаются галлюцинации, страх, судороги, ослабление мышечной силы, потеря сознания, падение сердечной деятельности.

При дифференциальной диагностике с отравлением ядовитыми грибами нужно учитывать, что ботулизм обычно возникает при употреблении в пищу консервированных грибов, в то время как «обычное пищевое» отравление происходит чаще при употреблении в пищу свежеприготовленных грибов. При отравлении мухомором, обусловленном прежде всего действием мускарина, обладающего атропиноподобным действием, мускаридина и пильцтоксина, отмечаются сильное слюнотечение, потоотделение, профузный понос, коликообразные боли в животе, замедление пульса, побледнение лица, стойкое расширение зрачков (последнее напоминает ботулизм). В более тяжелых случаях отмечаются галлюцинации (чаще зрительные), покраснение кожных покровов лица и судороги.

Раннее наступление дыхательных расстройств у некоторых больных полиомиелитом тоже может быть ошибочно расценено как ботулизм. В отличие от ботулизма при полиомиелите имеют место обильное слезоотделение и саливация.

Для дифференциальной диагностики с дифтерией имеют значение изменения в глотке- дифтеритические налеты. Неврологические Расстройства при дифтерии обычно возникают после исчезновения ангины, снижения температуры тела, исчезновения отека подкожной клетчатки. Параличи чаще наступают одновременно с развитием миокардита.

Лечение. Больные подлежат обязательной госпитализации. Следует срочно провести промывание желудка и очистить кишечник.

С целью нейтрализации свободно циркулирующего в крови ботулинистического токсина необходимо применение противоботулинических сывороток. Наиболее эффективно их введение в первые дни болезни, так как наивысшая концентрация токсина в крови наблюдается на 2—3-й сутки болезни. Однако, учитывая токсикоинфекционную природу заболевания и возможность длительного поступления токсина в кровь больного, можно считать, что лечебный эффект от сывороточной терапии будет выражен и в более поздние сроки болезни. В случаях, когда еще не известен тип токсина, вызвавшего заболевание, необходимо введение всех 4 типов сыворотки (А, В, С, Е). После установления типа возбудителя вводят соответствующую сыворотку. При этом нужно учитывать, что возможно отравление несколькими типами токсина.

Сыворотку можно вводить как внутривенно, так и внутримышечно. Первоначально вводят сыворотку типа А – 10 000 МЕ, типа В – 5000 МЕ, типа С – 10 000 МЕ, типа Е – 10 000 МЕ. Однако нередко этого количества бывает недостаточно для полной нейтрализации токсина. В этих случаях продолжают вводить сыворотку в дозах, которые будут зависеть от клинического эффекта. Обычно при тяжелых формах ботулизма на полный курс лечения расходуется по 50 000 – 60 000 МЕ сывороток типа А, С и Е и 25 000—30 000 МЕ сывороток типа В. Однако и эти дозы могут быть увеличены.

В общий комплекс лечения больных ботулизмом входит неспецифическая дезинтоксикационная терапия, которая складывается из введения солевых растворов, глюкозы и кровезаменителей. Учитывая возможность вегетации возбудителя из спор в желудочно-кишечном тракте, многие клиницисты рекомендуют применение левомицетина или препаратов тетрациклинового ряда. Продолжительность лечения 7–8 дней. С применением антибиотиков сократилась частота обострений заболевания.

Показано назначение АТФ в виде 1% раствора по 2 мл 3 раза в день в течение 7 – 10 дней, что сокращает сроки восстановления нарушений нервной системы. Поражение сердечно-сосудистой системы требует применения камфоры, кордиамина, сердечных

гликозидов. Больной должен получать лечебные дозы витаминов, прежде всего С и группы В.

Особое место в лечении занимают мероприятия по борьбе с расстройствами дыхания. Оправдано применение аппарата искусственного дыхания. Дыхательная реанимация при ботулизме складывается из устранения закупорки дыхательных путей и создания адекватной легочной вентиляции с помощью респираторов. Показаниями к наложению трахеостомы и эндотрахеальной искусственной вентиляции при ботулизме являются парезы дыхательных мышц со снижением жизненной емкости легких до 30%, ослабление кашлевого рефлекса, ателектазы и воспалительные процессы в легких, рекомендуется применять аппараты для искусственной вентиляции легких.

Несмотря на уменьшение саливации, больному необходимо периодически проводить отсасывание слизи, скапливающейся в верхних дыхательных путях. При развитии пневмонических фокусов показана соответствующая антибиотическая терапия.

В стадии поздней реконвалесценции для парезов с успехом могут применяться физиотерапевтические процедуры.

Прогноз при ботулизме всегда тяжелый. Активной серотерапией и применением искусственного аппаратного дыхания удается спасти жизнь даже тем больным, которые ранее являлись обреченными. Выздоровление происходит медленно, обычно в течение месяца и более. Неработоспособность может сохраняться еще дольше.

Профилактика. Основной причиной возникновения заболевания во многих странах мира и у нас в настоящее время является употребление различных продуктов домашнего приготовления (консервированные, маринованные, копченые, вяленые и др.).

Знание оптимальных условий прорастания спор, их устройчивости к воздействию температуры, а также условий токсинообразования позволяет часто определить основные требования к процессам технологической обработки пищевых продуктов, исключающие возможность накопления в них ботулинических токсинов. К таким требованиям относятся: предохранение продуктов от загрязнения спорами возбудителей ботулизма; термическая обработка продуктов, обеспечивающая гибель спор (стерилизация), вегетативных клеток к разрушению токсина; исключение возможности прорастания спор, токсинообразования в готовом продукте.

Правильный температурный режим в процессе обработки продуктов имеет исключительное значение. Обычная тепловая обработка продуктов, предназначенных для непосредственного употребления, может быть эффективной только при условии их реализации в первые часы, поскольку, разрушая токсин, при обычных условиях. Кипячение до 100°С она не нарушает жизнеспособности спор. При постепенном охлаждении и продолжительном хранении при комнатной температуре в таких продуктах может накапливаться токсин за счет проросших в вегетативные клетки спор. Совершенно очевидно, что повторная тепловая обработка продуктов перед употреблением является обязательной.

Стерилизация продукта должна проводиться только в автоклавах где повышенное давление позволяет создавать температуру 120 °С оказывающую губительное действие не только на вегетативные клетки и их токсины, но и на споры. Такие продукты, выпускаемые промышленностью, безвредны даже в случае длительного хранения при комнатной температуре. Этого нельзя сказать о консервах домашнего приготовления, так как температурное воздействие в этих случаях не превышает 100 °С, а герметизация банок создает оптимальные анаэробные условия для прорастания оставшихся спор, вегетации и токсинообразования в пищевом субстрате. В связи с этим в домашних условиях при отсутствии автоклава не рекомендуется консервировать мясные и рыбные продукты, являющиеся хорошей питательной средой для возбудителя ботулизма. Это относится полностью и к консервированию грибов и овощей, которые невозможно абсолютно освободить от спор возбудителя ботулизма. Такие продукты можно заготавливать впрок только путем маринования или соления с добавлением достаточного количества кислоты

и соли и обязательно в открытой для доступа воздуха таре. Перед употреблением их вновь рекомендуется прокипятить.

Внешним признаком зараженности консервов спорами возбудителей ботулизма и развития их в субстрате консервов является газообразование, приводящее к бомбажу тары (вздутие крышек). При этом консервы размягчаются, структура их изменяется, появляется неприятный запах. Однако описаны случаи, когда ботулинический токсин обнаруживался во внешне не измененных консервах.

Исключительно эффективным средством профилактики ботулизма у человека является вакцинация ботулиническим полиантитоксином. В связи с тем что заболеваемость ботулизмом у нас не имеет большого распространения, это средство не нашло широкого применения и используется лишь в отношении персонала лабораторий, проводящих исследования с возбудителем ботулизма.

Лекция №5 Грипп. ОРВИ. Менингококковая инфекция.

1.1. Модель технологии преподования

Время занятия -2 часа	Кол-во студентов: до 20-40
Форма занятия	Вводно-информационная лекция
План лекции: 1. Этиология, характеристика возбудителей гриппа, менингококковая инфекция. 2. Эпидемиология, особенности путей передачи 3. Патогенез, клиника и клиническая классификация 4. Лабораторная и инструментальная, дифференциальная диагностика 5. Лечение 6. Особенности течения птичего гриппа. 7. Особенности течения аденовирусной инфекции 8. Профилактика острые респираторные вирусные инфекции	Общая характеристика острые респираторные вирусные инфекции и менингоковой инфекции. Особенности реализации механизма и пути передачи. Проявления патогенетического механизма. Проявления клиники, клинической формы, осложнения. Диагностические и лечебные мероприятия. Значение профилактические и противоэпидемические мероприятий, направленных на предупреждения заболеваний.
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения острые респираторные вирусные инфекции. Обучить студентов организации и проведению диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при острые респираторные вирусные инфекции.
Методы преподования	Лекция, беседа, наглядные пособия, слайды
Средства преподования	Учебное пособие, учебник, текст лекции, компьютер
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ.

3.2 Грипп. ОРВИ. Менингококковая инфекция.

Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (5 минут)	1.Подготовка текста лекции. 2.Подготовка слайдов для презентации 3. Пдготовить список литературы для изучения данной темы лекции	
1. Введение (15 минут)	1. Ознакомление целью и задачами лекции 2. Задает вопросы по данной теме лекции: ✓ Особенности возбудителей гриппа ✓ Эпидемиология заболеваний ✓ Патогенез и патанатомия гриппа ✓ Основные клинические проявлении гриппа ✓ Диагностика и дифф.диагностика заболеваний ✓ Характеристика аденовирусной инфекции ✓ Особенности аденовирусной инфекции ✓ Основные клинические симптомы птичьего гриппа ✓ Лечении и профилактика заболеваний	Слушают. Студенты отвечают на заданные вопросы преподователя
2 – Основной этап (65 минут)	1. Обясняет сущность темы лекции, демонстрирует слайды. 2. Использует плакаты, баннеры, таблицы	Слушают. Слушают.
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает выводы и подводит итоги 2. Самостоятельная работа студентов 3. Домашнее задание	Слушают. Записывают Записывают

Грипп—острая антропонозная вирусная болезнь с воздушно-капельным механизмом передачи, эпидемическим и пандемическим распространением, характеризуется поражением дыхательных путей, выраженной интоксикацией, лихорадкой и катаральными явлениями.

Среди населения циркулируют вирусы гриппа А, В и предположительно С, содержащие РНК. Вирусы гриппа А в зависимости от антигенного строения поверхностных белков гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N) делят на серовары А(НОN1), А(НN1), А(N 2N2) А(Н3N2). В последние годы распространены преимущественно вирусы (Н1N1) и А(Н3N2).

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек. Особую опасность представляют лица с легким и стертым течением гриппа, переносящие его на ногах. Вирусоносительство здоровыми людьми отрицается. Имеются доказательства возможной персистенции вируса у переболевших лиц в форме комплексов с антителами. Дополнительным источником заражения человека, вероятно, иногда могут быть домашние животные и птицы.

Наиболее опасный период инфицирования от больного- первые 2—3 дня от начала заболевания. Вирусовыделение продолжается 4-7 дней, при осложнении гриппа пневмонией - до 12-14-го дня болезни. Основной механизм передачи возбудителя-воздушно-капельный. С капельками слизи во время кашля и чиханья вирус распространяется на расстояние до 3-3,5 м. Вирус может передаваться через предметы домашнего обихода (посуда, полотенце, дверная ручка и др.). Однако он неустойчив во внешней среде и разрушается при комнатной температуре за несколько часов, быстро гибнет под воздействием ультрафиолетовых лучей и при высыхании.

Восприимчивость к гриппу всеобщая, за исключением детей в возрасте до 6 мес, обладающих иммунитетом от матери. Постоянно циркулируя среди населения, вирус вызывает подъем заболеваемости гриппом в зимнее время, чему способствуют простуда, гиповитаминоз, скученность людей в помещениях.

Вирус А нестабилен в антигенном отношении. При частичном изменении его гемагглютинина и нейраминидазы (антигенный дрейф) возникают варианты, обусловливающие новую эпидемию. Эпидемические вспышки гриппа А возникают через 1—2 года, их продолжительность составляет 1—1,5 мес. Каждые 20—40 лет наблюдается пандемия, обусловленная радикальным изменением (шифт) гемагглютинина и нейраминидазы вируса по типу мутации. Во время пандемии грипп поражает 15—40% и более населения. Вирус В вызывает менее интенсивный эпидемический процесс, вирус С - спорадическую заболеваемость.

Патогенез и иммунитет. Местом внедрения вируса служит слизистая оболочка верхних дыхательных путей. С помощью нейраминидазы он проникает в цилиндрический эпителий, где размножается и вызывает дегенеративные изменения (разрушение ворсинок, пикноз и фрагментацию ядер, набухание и вакуолизацию Цитоплазмы). Параллельно с гибелью части эпителия происходят регенерация базальных клеток и частичное восстановление барьерной функции слизистой оболочки.

Начинаясь со слизистой оболочки носа, патологические изменения быстро распространяются на гортань, трахею, бронхи. Резко нарушается микроциркуляция: расширяются сосуды и капилляры, повышаются проницаемость и ломкость их стенок, замедляется кровоток, возникают кровоизлияния и отек. В тяжелых случаях развивается геморрагический или некротически-гнойный трахеит.

Последующее развитие вирусемии и токсемии обусловливает выраженную интоксикацию организма и лихорадку. Общий токсикоз и сенсибилизацию усиливают соединения, образующиеся вследствие нарушения метаболизма клеток, их распада и выброса кининов и биогенных аминов (гистамин, ацетилхолин, серотонин).

Нейроциркуляторные нарушения весьма выражены в легких, где возникают полнокровие, кровоизлияния и отек, набухает основное вещество интерстициальной ткани, активируются гистиоциты. По современным представлениям, такие изменения следует расценивать как результат токсического либо токсико-геморрагического отека легких.

Сосудистые нарушения и токсикоз оказывают выраженное действие на головной мозг и его диэнцефальный отдел. Вследствие поражения вегетативной нервной системы, носящего фазовый характер, первоначальные гипертония и тахикардия быстро сменяются брадикардией и гипотонией, белый дермографизм изменяется до розового. В случаях имевшегося клинического синдрома менингоэнцефалита при гистологическом исследовании находили картину токсического поражения головного мозга и оболочек, их полнокровие и отек, арахноидит. Развитие миокардита, нередко осложняющего грипп, также обусловлено микроциркуляторными нарушениями. Подобные однотипные сосудистые и токсические изменения находят в печени, селезенке, почках. Однако это не исключает присоединения бактериальной суперинфекции с соответствующими клиническими и морфологическими признаками воспаления органа.

В местной защитной реакции организма важная роль принадлежит интерферону, который обнаруживается в носовой слизи, крови, легочной ткани. Его синтез стимулируют высокая температура тела и накопление недоокисленных метаболитов. При тяжелом течении гриппа и осложнениях интерферон обнаруживается реже и в низкой концентрации. В защите организма участвуют лихорадочная и воспалительная реакции, тканевые ингибиторы, рибонуклеаза. В эпителиальных клетках дыхательных путей возникают оксифильные тельца, которые изолируют и обезвреживают образовавшиеся колонии вируса.

С 9—10-го дня от начала заболевания в крови и носовом секрете появляются антитела, относящиеся к IgA. Развивается также гуморальный иммунитет, обусловленный вирулицидными, вируснейтрализующими IgG- и IgM-антителами.

У больных наряду со свободно циркулирующим возбудителем обнаруживают комплексы вирус гриппа — антитела. Их условно разделяют на два вида — инфекционный и иммунный. Первый наблюдается в остром периоде болезни при избытке вируса и недостатке соответствующих антител. Иммунные комплексы возникают в период реконвалесценции при избытке антител и недостатке вируса . Выработка противовирусных антител (главным образом к гемагглютинину и нейраминидазе) обеспечивает создание типо- и штаммоспецифического иммунитета. У лиц, перенесших грипп А, иммунитет сохраняется около 2-3 лет, грипп В — 3-5 лет, грипп С — пожизненно.

Клиника. Инкубационный период составляет от нескольких часов
2 сут. Клинические проявления при разных типах гриппа одинаковые, за исключением таковых при типе С, который характеризуется преимущественно легким течением. Тяжелые формы возникают во время эпидемий чаще, чем в межэпидемическом периоде.

Болезнь начинается внезапно, с озноба, нарастающей головной боли и быстрого повышения температуры тела. Больному нетрудно определить не только день, но и час начала заболевания. Лишь у отдельных лиц в течение нескольких часов наблюдаются продромальные явления в виде субфебрилитета, легкой ломоты в мышцах и познабливания.

Головная боль локализуется преимущественно в области лба, надбровных дуг, реже в висках, с переходом на глазные яблоки. Вскоре присоединяются боль и ломота в мышцах, крупных суставах и пояснично-крестцовой области, ощущение жара и обильное потение. Резко ухудшается самочувствие, нарастают слабость и «разбитость», раздражают яркий свет, шум. Больной вял, сонлив, иногда, напротив, незначительно возбужден и жалуется на бессонницу. При тяжелом течении гриппа появляется головокружение, возможны нарушения сознания, бред и судороги. Все это свидетельствует о развитии токсикоза.

Температура в ближайшие часы от начала заболевания достигает высоких цифр 39-40°С. Больные отмечают заложенность носа, саднение и сухость в носоглотке, чихают. Однако насморк присоединяется лишь на 2—3-й сутки. Выделения из носа серозные или серозно-слизистые, необильные. Появляется сухой кашель, который сопровождается царапаньем и болью за грудиной. У 30% больных возникают приступы острого трахеита в виде сильного, надсадного кашля с остановкой дыхания, которые разрешаются отхождением рудной мокроты. Часто присоединяются осиплость голоса, чувство стеснения в грудной клетке и легкая одышка. У большинства больных на 2-4-й день кашель становится влажным и более редким. Болезнь может протекать и без насморка.

При осмотре больного отмечаются гиперемия и одутловатость лица, блеск глаз, умеренный конъюнктивит, слезотечение. В тяжелых случаях кожные покровы бледные, губы цианотичные. На губах, на крыльях носа нередко появляются герпетические высыпания. Слизистая оболочка носа набухшая, гиперемированная, с необильными Делениями, которые при активизации бактериальной флоры приобретают слизисто-гнойный характер. Мягкое небо и задняя стенка глотки гиперемированы, слегка отечны. На слизистой оболочке неба может выявляться энантема в виде мелкой зернистости (симптом Морозкина), на задней стенке носоглотки- увеличенные фолликулы. В динамике болезни диффузная гиперемия неба и глотки уменьшается, более отчетливо контурируются сосудистая сетка зернистость. Язык с белым или серым налетом. Кожные покровы, влажные, периодически покрываются каплями пота.

У большинства больных частота пульса соответствует температуре тела, примерно у 30% отмечается относительная брадикарди$_{я}$ значительно реже- тахикардия. Артериальное давление имеет тенденцию к снижению. При тяжелом течении болезни

тоны сердца приглушены, могут появиться систолический шум, сдвиг границу сердечной тупости влево. На ЭКГ определяются преходящие экстрасистолы, снижение и деформация зубцов, удлинение интервалов *Q—T* и *P—Q*. Имеется склонность к обмороку и коллапсу. В связи с повышенной проницаемостью и ломкостью сосудов (особенно капилляров) изредка появляются геморрагии на коже и слизистых оболочках, носовые кровотечения. В тяжелых случаях возможен геморрагический отек легких и головного мозга.

В легких часто выявляются жесткое или ослабленное дыхание, рассеянные сухие хрипы. На рентгенограмме наблюдаются усиление сосудистого рисунка легких, уплотнение бронхов, что ошибочно может приниматься за пневмонию.

Поражение органов пищеварения при гриппе встречается нечасто и отражает степень интоксикации организма. В разгар болезни возможны жалобы на потерю аппетита, тошноту, одно- и двукратную рвоту, запор. Боль в животе и понос нехарактерны. Увеличение печени и нарушение ее функции отмечаются у лиц с хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы.

При исследовании крови выявляют лейкопению с эозинопенией, нейтропенией и небольшим палочкоядерным сдвигом, относительный лимфоцитоз и моноцитоз. СОЭ в пределах нормы или несколько замедленная.

Частота развития пневмоний при гриппе колеблется от 4 до 25%, а среди госпитализированных больных — 50% и более. Они имеют вирусно-бактериальную или бактериальную этиологию. Из мокроты чаще выделяют золотистый стафилококк, пневмококк, гемофильную палочку, энтеробактерии, гемолитический стрептококк.

Пневмонии мелкоочаговые, крупноочаговые, субдолевые, одно или двусторонние. При вирусно-бактериальной пневмонии, возникающей в остром периоде гриппа, выявляют признаки острого вздутия легких (тимпанит, низкое стояние краев легких), укорочение перкуторного звука, ослабленное или жесткое дыхание над пораженным участком, влажные, преимущественно мелкопузырчатые хрипы. Физикальные изменения выражены незначительно. В периферической крови сохраняются свойственные гриппу лейкопения и лимфоцитоз или появляется умеренный лейкоцитоз, повышена СОЭ. Клиническая картина бактериальной (постгриппозной) пневмоний ярче. При рентгенологическом исследовании выявляют очаговое сегментарное или лобарное затемнение, чаще в нижних долях. Анализ крови: лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ до 30—50мм/ч. Гриппозно-стафилококковая пневмония может осложниться абсцедированием, эмпиемой плевры, сепсисом.

В результате токсического поражения вегетативного отдела нервной системы возникают гиперемия лица, потливость, лабильность пульса, головокружение, теряется обоняние, а периферических отделов — локальные гиперестезии и парестезии, невралгии, плекситы. В головном мозге могут появиться грубые нарушения кровотока, обусловливающие преходящие очаговые изменения. Описаны психические расстройства, протекающие с бессонницей, дезориентацией и бредом. При развитии менингеального синдрома в спинномозговой жидкости можно выявить лимфоцитарной плеоцитоз (до 200—300 клеток).

Грипп протекает с кратковременной лихорадкой — 2—5 дней, значительно реже 6—7 дней. Температура тела снижается критически или ускоренным лизисом, сопровождается потливостью. Далее может сохраняться субфебрилитет. Вслед за нормализацией температуры тела исчезают головная боль и катаральные явления, восстанавливаются аппетит и сон.У многих реконвалесцентов наблюдается астения продолжительностью от нескольких дней до 2—3 нед.

Исходя из степени токсикоза и выраженности катарального синдрома, различают легкое, среднетяжелое, тяжелое и гипертоксическое течение гриппа. Хронической, затяжной и рецидивирующей форм не бывает.

К частым осложнениям, кроме пневмонии, относятся синуситы (гайморит, фронтит и др.), отит, тонзиллит, бронхиолит, обострение хронических воспалительных

заболеваний (ревматизма, туберкулеза, гломерулонефрита, тромбофлебита и др.). Реже отмечаются энцефалит и менингоэнцефалит, пиелонефрит.

У детей первых лет жизни грипп протекает тяжелее, чем у взрослых. В общей картине доминирует тяжелый нейротоксикоз (спутанность сознания, бред, менингеальные симптомы, судороги), часто присоединяются пневмония, отит, пиелонефрит. Весьма характерны сегментарные поражения легочной ткани, связанные с отеком межуточной ткани; они выявляются рентгенологически в виде гомогенной тени. Грипп нередко протекает с астматическим компонентом. В ряде случаев развивается гриппозный круп, протекающий весьма бурно, но без существенного изменения голоса. Для него характерны стридорное дыхание, одышка, возбуждение, цианоз, частый и мягкий пульс.

У лиц пожилого и старческого возраста грипп протекает на фоне гипореактивного состояния организма и невысокой лихорадки, однако часто осложняется тяжелой пневмонией, провоцирует обострение ишемической болезни сердца и декомпенсацию сердечно-сосудистой деятельности.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При распознании гриппа необходимо учитывать следующие его эпидемиологические и клинические особенности: связь с эпидемией; высокая контагиозность; короткий инкубационный период (чаще до 1 сут) внезапное начало заболевания с максимальным проявлением клинической симптоматики в ближайшие 1—2 сут. Типичны высокая лихорадка, жалобы на, головную боль в области лба и надбровных дуг, поты, гиперемия лица, слизистой оболочки носоглотки и инъекция сосудов склер. Клинические симптомы можно сгруппировать в два ведущих синдрома — токсикоз и катаральные изменения верхних дыхательных путей, причем токсикоз возникает первым и превалирует. Характерны приступы острого трахеита, зернистая энантема на мягком небе. Общая продолжительность заболевания не превышает 5—6 дней. Отмечается длительная постинфекционная астения.

С целью выделения вирусов делают смывы и мазки из зева, носа, мазки с конъюнктивы глаз, реже используют мочу. Материал необходимо взять в первые дни заболевания, но не позднее 5-го дня, и немедленно доставить в вирусологическую лабораторию в охлажденном виде (в термостате, наполненном льдом, или переносном холодильнике с отрицательной температурой). Для посмертного исследования берут соскобы со слизистой оболочки трахеи и бронхов, кусочки легочной ткани.

Для получения смыва из зева больному предлагают сначала прополоскать полость рта водой, а затем солевым раствором Хенкса (8—10 мл). Слив собирают через воронку в стерильную пробирку. Смыв из носа получают путем промывания каждого носового хода 5 мл подогретого до 37 °С изотонического раствора хлорида натрия. Мазки (слизь) берут стерильными ватными тампонами, перед употреблением смоченными в изотоническом растворе хлорида натрия, солевом растворе Хенкса, среде 199 или в 6,5% пептонной воде. Тампоном протирают слизистую оболочку нижней носовой раковины или вращают его в полости носовых ходов. Тампоны помещают в стерильные пробирки с 2—3 мл той же жидкости.

Выделение вируса (на куриных эмбрионах или в культуре тканей) в клинических условиях осуществляется редко, оно имеет важное значение главным образом для расшифровки начала эпидемии гриппа.

С целью быстрой диагностики гриппа широко используют метод иммунофлюоресценции, для чего мазки и смывы из носоглотки обрабатывают флюоресцирующим специфическим иммуноглобулином. При наличии вирусов гриппа в ядре и цитоплазме эпителиальных клеток образуются комплексы антиген — антитело, ярко зеленое свечение которых видно в люминесцентном микроскопе. Во время эпидемии методом иммунофлюоресценции можно подтвердить наличие гриппа у 50—70% больных.

Более эффективна серологическая диагностика гриппа, основанная на выявлении в сыворотке крови прироста антител к вирусу. Чаще применяют РНГА с диагностикумом из консервированных эритроцитов, на поверхности которых фиксированы вирусы гриппа.

Исследуют парные сыворотки крови, взятые от больного в первые дни болезни и через 10—14 дней. Диагностическое значение имеет обнаружение нарастания титра антител в 4 раза и более. Кроме РНГА, используют РСК, РТГА, РН. Высокочувствительным и весьма перспективным является иммуноферментный метод. Дифференциальная диагностика гриппа с острыми респираторными заболеваниями иной этиологии весьма затруднительна. Следует учитывать, что парагрипп вызывает небольшие эпидемические вспышки, первыми и чаще болеют дети, болезнь протекает с умеренной интоксикацией, преобладают катаральные изменения в гортани. Респираторно-синцитиальная инфекция распространяется главным образом среди детей первых лет жизни, у которых часто развивается пневмония или бронхиолит с четкими признаками дыхательной недостаточности. Возникновение риновирусной инфекции тесно связано с простудой, ведущим клиническим симптомом являются ринит и ринорея, общая интоксикация выражена слабо или отсутствует. Аденовирусные инфекции характеризуются медленным подъемом заболеваемости с появлением различных клинических форм, протекающих с поражением слизистых оболочек носа, глотки, миндалин, глаз, увеличением близлежащих и отдаленных лимфатических узлов, печени и селезенки. Среди клинических симптомов часто доминирует обильное, серозное отделяемое из носа. Острые респираторные заболевания микоплазменной этиологии протекают при нормальной или субфебрильной температуре тела и удовлетворительном общем состоянии, без выраженной интоксикации организма. Однако в постановке диагноза решающее значение имеют результаты лабораторных методов.

Для ангины, обладающей рядом общих симптомов с гриппом, характерно превалирование местных изменений, указывающих на поражение небных миндалин: гиперплазия и гиперемия миндалин, гнойное содержимое в лакунах или фолликулы, подчелюстной лимфаденит. Однако нередко грипп осложняется острым тонзиллитом или вызывает обострение хронического тонзиллита. При такой ассоциированной форме сохраняются свойственные гриппу общий токсикоз и другие проявления.

При орнитозе отмечается поражение верхних дыхательных путей, протекающее с лихорадочной реакцией, однако интоксикация организма умеренная, увеличены селезенка и печень, в эпидемиологическом анамнезе часто имеются указание на контакт с птицами, положительные внутрикожная проба и РСК с орнитозным антигеном. На корь, обычно начинающуюся с катаральных явлений и лихорадки, указывают данные о контакте с больным и ранний патогномонический признак — пятна Вельского — Филатова — Коплика на слизистой оболочке рта напротив коренных зубов. На 3—5-й День присоединяется крупнопятнистая сыпь на коже головы, распространяющаяся на туловище и конечности.

Энтеровирусные инфекции нередко протекают с поражением верхних дыхательных путей. Однако эпидемическая волна возникает преимущественно летом или осенью, число заболеваний нарастает ᴹедленно. Наряду с клинической формой, напоминающей грипп, обчаруживаютменингоэнцефалиты, герпангину, миалгию, плевродинию, Миокардит, перикардит. При полиомиелите развиваются параличи.

Для брюшного тифа характерны постепенное начало, медленное повышение температуры тела без ознобов и потливости, бледность кожных покровов, симптомы поражения пищевого канала, увеличение селезенки. На 2-й неделе на животе и боковых поверхностях туловища появляются розеолы. Лихорадочный период может длиться несколько недель. Труднее отличить паратифы А и В, начинающиеся остро, с озноба, потливости, катара верхних дыхательных путей однако и они протекают с поражением органов пищеварения. С первых дней болезни из крови можно выделить сальмонеллы.

Начальный период вирусного гепатита может протекать с лихорадкой. Вместе с тем головная боль умеренная, катаральные изменения верхних дыхательных путей выражены слабо, рано появляются диспепсические явления, изменяется цвет мочи, вскоре

увеличиваются печень и селезенка, у некоторых больных появляется желтуха. В сыворотке крови отмечается высокая активность аминотрансфераз.

Присоединение пневмонии в первые дни может остаться незамеченным в связи с тем, что доминируют общие проявления гриппозной инфекции. Поэтому необходимо с должным вниманием отнестись к возникновению даже маловыраженных признаков легочной недостаточности (одышка, акроцианоз), чувства стеснения в груди, локальных хрипов. На воспаление придаточных полостей носа указывают боли в их проекции и гнойное отделяемое из носа. Учитывая скудость физикальных данных, следует шире использовать обследование с помощью современных рентгеновских установок, обладающих высокой разрешающей способностью. Весьма ценные данные (особенно при синуитах) дает применение тепловидения. На термограмме в соответствующей зоне возникает очаг гипертермии с перепадом температур 1—3°С.

Лечение. Во время эпидемии важное значение приобретает организация своевременной лечебной помощи населению. Оправдала себя практика медицинского обслуживания больных преимущественно на дому. Госпитализации подлежат больные с тяжелым и осложненным течением гриппа, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также по эпидемиологическим показаниям.

Чтобы облегчить труд врачей и обеспечить преемственность в наблюдении за больными, можно рекомендовать использовать специальную амбулаторную карту больного гриппом, в которой указывают типичные признаки болезни и общепринятые лекарственные средства. При посещении больного в карте необходимо подчеркнуть те данные, которые касаются его. Врачи обеспечиваются рецептами с готовыми прописями медикаментов (бланки-клише). Заслуживает внимания опыт раннего лечения больных благодаря бесплатной выдаче им медикаментов при первом обращении за медицинской помощью.

В лихорадочный период и последующие 2 дня больной должен соблюдать постельный режим. Работающим выдается первичный лист нетрудоспособности сроком на 5 дней. Рекомендуются молочно-растительная витаминизированная диета, прием большого количества теплой подкисленной жидкости (чай с лимоном, клюквенный морс, фруктовые соки). Широко используют горячие напитки из плодов калины, малины, настой цветов липы, бузины, листьев земляники, эвкалипта, чабреца, хвоща полевого, цветов ромашки, корня девясила, а также горячее молоко с медом, ингаляции. Обладая патогенным эффектом, указанные средства стимулируют удаление вирусов и токсинов, предупреждают перегрев организма. В качестве отвлекающего средства показаны горчичники на грудную клетку, икры и подошвы.

Из противовирусных средств при гриппе А хорошо зарекомендовал себя ремантадин внутрь по схеме: в первый день по 0,1 г 3 раза в день, во 2-й и 3-й дни — по 0,1 г 2 раза, в 4-й — 0,1 г. Подобным эффектом при гриппе А и В обладает адапромин, назначаемый по 0,05 г 2—3 раза в день в течение 5—7 дней подряд. На вирусы гриппа А и В весьма активно действует синтетический препарат рибавирин (виразол), назначаемый в суточной дозе 0,3— 0,6 г в течение 5 дней, однако в клинических условиях получены весьма противоречивые данные. Перспективным представляется сочетанное применение рибавирина с ремантадином или адапромином в виде лечебных аэрозолей]. Средством выбора может быть человеческий лейкоцитарный интерферон по 3—5 капель в каждый носовой ход через 1—2 ч в течение 2—3 дней или в виде аэрозоля. Имеются попытки использовать индукторы эндогенного интерферонообразования (продигиозан, пирогенал, мефенамовая кислота, гриппозная вакцина). Для лечения вирусного ринита используют 0,25—0,5% оксолиновую мазь, которой смазывают слизистую оболочку носа 2—3 раза в день 3—4 дня подряд. Препарат показан при герпетической суперинфекции, однако его эффективность невысокая. Указанные противовирусные средства следует применять в первые дни болезни, позже они неэффективны . Снизить температуру тела, уменьшить головную и мышечную боли можно с помощью анальгина, аскофена, натрия салицилата,

амидопирина. Однако жаропонижающими средствами увлекаться не следует, поскольку лихорадка является важнейшей приспособительной и защитной реакцией организма, индуцирует синтез эндогенного интерферона. Жаропонижающие препараты назначают лишь при гиперпирексии и выраженных мозговых и сердечно-сосудистых нарушениях в дозе, снижающей температуру тела на 1—1,5 °С. Всем больным показаны поливитамины, аскорутин. При мучительном кашле назначают текодин или кодеина фосфат, кодтерпин, таблетки от кашля,прерараты брома,либексин,амбромене, при затрудненном носовом дыхании — галазолин или нафтизин, 2—3% раствор эфедрина гидрохлорида в носовые ходы, при возбуждении и нарушении сна — микстуру Бехтерева, фенобарбитал на ночь.

При тяжелом течении гриппа и ослабленным больным, кроме Указанных средств, вводят противогриппозный донорский у-глобулин по 3 мл внутримышечно однократно, иногда повторно через 6—12 ч; детям — из расчета 0,15—0,2 мл/кг в сутки. В связи с выраженным токсикозом внутривенно вводят полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, физиологический раствор хлорида натрия с глюкозой. Чтобы не допустить развития гипертензии в малом круге кровообращения и отека легких, следует вводить не более 500—800 мл жидкости и одновременно применять мочегонные (фуросемид, диакарб, этакриновую кислоту). Назначают 0,5 мл коргликона на растворе глюкозы внутривенно, кордиамин, сульфокамфокаин, эуфиллин, ингаляции кислородом или карбогеном.

Больные с особо тяжелой (гипертоксической) формой гриппа должны лечиться в палатах интенсивной терапии. Противогриппозный гамма-глобулин или сывороточный полиглобулин им назначают по 3—6 мл через 4—6 ч внутримышечно или даже внутривенно. Внутривенно капельно вводят коктейль следующего состава: 150— 200 мл гемодеза или плазмы; раствор глюкозы 40% — 20 мл; мезатон или норадреналин — 1 мл; строфантин или коргликон 0,06% — 0,5—1,0 мл; лазикс — 40—80 мг; гидрокортизон — 250—400 мг; морфоциклин — 150 000 ЕД или олеморфоциклин — 250 000 ЕД; эуфиллин 2,4% — 1 мл; аскорбиновая кислота 5% — 5—10 мл; хлорид кальция 10% — 10 мл; сывороточный полиглобулин — 3 мл. При нарастании гипоксии и отека легких дают вдыхать кислородно-спиртовую смесь, а на конечности накладывают венозные жгуты. В случае развития острого отека и набухания мозга внутривенно вводят маннитол или мочевину, лазикс, препараты калия, глюкокортикоиды.

Для назначения антибиотиков при гриппе имеются следующие показания: 1) очень тяжелое течение гриппа (гипертоксическая форма с энцефалитическими явлениями, начало с пневмонии); 2) дети первых 2 лет жизни, беременные, резко ослабленные, лица пожилого и старческого возраста; 3) бактериальные осложнения; 4) сопутствующие хронические заболевания, которые могут обостриться под влиянием гриппа. В остальных случаях антибиотики противопоказаны, так как они усиливают аллергизацию организма и увеличивают частоту различных осложнений.

Лечение при бактериальных осложнениях необходимо начинать, не дожидаясь результатов посева и определения чувствительности к антибиотикам выделенной флоры. В случае пневмонии назначают бензилпенициллин или один из полусинтетических пенициллинов (ампиокс, оксациллин, диклоксациллин и др.). Менее эффективны феноксиметилпенициллин, бициллин-3 или 5. При повышенной чув ствительности организма к этим препаратам используют эритромицин, олеандомицина фосфат или доксициклина гидрохлорид внутрь. В условиях поликлиники также часто назначают один из комбинированных препаратов — олететрин, тетраолеан, сигмамицин, а при более тяжелой пневмонии — сигмамицин, олеморфоциклин или цефалоридин внутривенно и противогриппозный у-глобулин лиоо полиглобулин. Выраженный эффект отмечается при сочетании препаратов тетрациклинового или цефалоспоринового ряда с полусинтетическими пенициллинами и гентамицином, вводимыми парентерально. При безуспешном лечении через 5—7 дней вид антибиотика корректируется с учетом

чувствительности микрофлоры мокроты. Альтернативными препаратами могут быть фузидин, бактрим, нитроксолин.

Следует отметить, что эффективность антибиотиков пенициллинового ряда и цефалоспоринов существенно ограничивается широким распространением штаммов бактерий, продуцирующих пенициллиназы, цефалоспориназы и хромосомные /3-лактамазы. Поэтому при тяжелых бактериальных осложнениях гриппа и других ОРВИ целесообразно более широко применять новые макролиды (например, сумамед, азитромицин), цефалоспорины III поколения (цедакс), комбинации цефалоспоринов и пенициллинов с ингибиторами лактамаз (клавулановая кислота, сульбактам, тазобактам) и аминогликозидами. Препаратами выбора могут быть фторхинолоны, имеющие высокую антибактериальную активность и широкий спектр действия, в том числе на полирезистентные грамотрицательные и грамположительные бактерии. Из фторхинолонов применяют офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин и др.

По показаниям используют противокашлевые (глауцин, либексин, тусупрекс), отхаркивающие - терпингидрат , бензоат натрия, отвар травы термопсиса, корня алтея, муколитические (ацетилцистеин, бромгексин) средства, физические методы лечения .

Особого внимания заслуживает рефлексотерапия ОРВИ благодаря ее способности изменять общие и местные реакции иммунитета, оказывать противовоспалительное действие. В этом отношении перспективны как традиционные (иглоукалывание, точечный массаж), так и новые (лазеротерапия) методы. При облучении низкоэнергетическим гелий-неоновым лазером слизистых оболочек верхних дыхательных путей, небных миндалин, кожи над увеличенными лимфатическими узлами шеи, передней и задней поверхностей грудной клетки у больных гриппом и другими ОРВИ ускоряется регресс клинических симптомов, предупреждается развитие осложнений и существенно сокращаются сроки выздоровления .

Прогноз при неосложненном течении гриппа обычно благоприятный. Серьезный прогноз — при осложнении гриппа пневмонией У детей младшего возраста, пожилых людей, резко ослабленных, при тяжелых сопутствующих заболеваниях (хроническая легочно-сердечная недостаточность, диабет и др.).

Профилактика. Борьба с гриппом может принести положительные Результаты при использовании комплекса мероприятий. Необходима Ранняя изоляция заболевшего. В домашних условиях лучше выделить отдельную комнату, которую следует чаще проветривать и убирать влажным способом с применением 0,2—0,5% осветленного раствора Горной извести или 1 % раствора хлорамина Б; рекомендуется ультрафиолетовое облучение. Посуду, постельное белье, носовые платки и полотенца кипятят. Лица, общающиеся с больным, должны пользоваться 4—6-слойной марлевой повязкой, закрывающей нос и рот.

В период повышенной заболеваемости отменяются детские утренники и другие зрелищные мероприятия. На лечебные учреждения накладывается карантин. Медицинские, торговые и транспортные работники обязаны надеть ватно-марлевые маски.

Для экстренной профилактики гриппа используют те же противовирусные препараты, что и с лечебной целью. Ремантадин дают контактным людям в очагах гриппа А (в семьях, общежитиях, на производстве) по 0,05 г в сутки на протяжении 5 дней. Превентивный прием его особо показан лицам с высоким риском заражения — работникам поликлиник, транспорта, торговли, общественного питания и др. — во время интенсивного развития эпидемии (до 15 дней). Лейкоцитарный интерферон вводят в носовые ходы по 5 капель 2—3 раза в день. Введение противогриппозного у-глобулина, обладающего наибольшей эффективностью, показано в первую очередь для защиты от инфицирования детей до 3 лет, беременных и резко ослабленных лиц. Во время эпидемии достаточно 2 инъекций по 3 мл с интервалом в 2—3 нед.

С целью специфической профилактики используют живые и инактивированные (цельновирионная и расщепленная) вакцины из штаммов вирусов А и В. Преимущества имеют инактивированные вакцины, так как они обладают выраженными иммуногенными свойствами и очень низкой реактогенностью. Для иммунизации детей старше 3 лет и пожилых людей с хронической патологией создана гриппозная субъединичная политипажная вакцина. Живые вакцины вводят только интраназально или перорально, инактивированные — также подкожно или внутрикожно. В северных регионах страны массовую иммунизацию целесообразно проводить в сентябре — октябре, а в южных — в ноябре. Противоэпидемический эффект проявляется при иммунизации не менее 70% населения. Индекс эффективности не превышает 3,0 .

Плановую неспецифическую профилактику осуществляют с помощью экстракта элеутерококка (по 30—40 капель на прием в день в течение 25—30 дней), продигиозана (по 0,25 мл в каждый носовой ход двукратно с интервалом 5 мин, курс из 3 введений с перерывами в 5—7 дней), поливитаминов. Следует широко использовать закаливающие организм процедуры, самомассаж рефлексогенных зон, ультрафиолетовые облучения, проводить санитарное просвещение населения.

Менингококковой инфекции

История. Клиническая картина острого менингита была известна, по-видимому, еще врачам древности. Первое описание эпидемии менингита сделано в Женеве в 1805 г. В течение XIX столетия наблюдались эпидемические вспышки менингита в различных странах. Эпидемии возникали главным образом в военные годы. Открытие возбудителя болезни -V- менингококка (Вексельбаум, 1887) — сделало возможным нозологическое обособление эпидемического менингита от других форм гнойного воспаления мозговых оболочек.

Этиология. Возбудитель менингококковой инфекции был впервые открыт Weichselbaum в 1887 г. и описан под названием Diplococcus intracellularis meningitides. Этим название5м подчеркивалась характерная морфология (парные кокки), внутриклеточное расположение и этиологическая роль – способность вызывать воспалительные изменения в мозговых оболочках.

Менингококк относится к роду Neisseria, семейству Neisseriacea. Микроорганизмы рода Neisseriae имеют форму диплококков, живут на слизистых оболочках человека. Патогенные представители рода – менингококки и гонококки. Они являются абсолютными паразитами человека, в естественных условиях к ним невосприимчив ни один вид животного, в связи с чем в эксперименте невозможно воспроизвести типичный инфекционный процесс. Непатогенные виды Neisseria – N. flava N. perflava N. flavescens N. sicca N. mucosa N. catarrhalis – обитают в носоглотке здоровых людей.

Морфологически менингококк – диплококк, размером 0,6-1 мкм, имеющий форму боба или кофейного зерна. Соприкасающиеся края каждого из парных кокков вогнутые или ровные, наружные – выпуклые. При этом каждая пара диплококков окружены нежной капсулой. В патологическом материале менингококки располагаются внутриклеточно и внеклеточно, иногда поодиночке, тетрадами, редко короткими цепочками. Описанные признаки характерны только для препаратов, приготовленных из жидкостей и органов пораженного организма (спинномозговая жидкость, содержимое суставов, кровь и т.д.). В чистой культуре, на искусственной питательной среде менингококки теряют типичную морфологию. Они утрачивают парное расположение, имеют вид круглых, овальных, почкообразных кокков различной величины, достигающей 6 мкм (гигантские формы). Есть указания, что аналогичные изменения наблюдаются у менингококков, выделенных от больных, леченных антибиотиками. Необходимо отметить, что по морфологическим признакам культура менингококка практически неотличима от других видов Neisseria, в том числе от апатогенных, постоянно обитающих в носоглотке здоровых людей.
Менингококки неподвижны, жгутиков не имеют, спор не образуют.

Антигенная структура менингококков сложна и неоднородна, поэтому они подразделяются на несколько серологических типов.

Эпидемиология. Источниками инфекции являются больной человек и носители, которые выделяют возбудителя с секретом носоглотки и верхних дыхательных путей. Выделение менингококка больными продолжается обычно в течение 3—4 недель с момента начала заболевания. Немалую эпидемиологическую роль играют больные со стерто протекающим менингитом, у которых истинная природа заболевания часто не распознается. Носительство у здоровых продолжается в течение 2—6 недель; изредка оно может затягиваться на несколько месяцев. Эпидемиологическая роль носителей весьма велика, так как они встречаются часто — в десятки раз чаще, чем больные.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. Возможность заражения через различные предметы в связи с малой стойкостью возбудителя невелика.

Восприимчивость человека к менингококковой инфекции незначительна; индекс восприимчивости, по Л. В. Громашевскому, не превышает 0,5%; у основной массы заразившихся создается состояние здорового носительства. Наиболее восприимчивыми являются дети: на возраст до 5 лет приходится от 48 до 90%, а на грудной возраст—от 20 до 58% всех заболеваний. Новорожденные заболевают очень редко. Описаны случаи внутриутробного заражения менингитом.

Резистентность к менингококковой инфекции снижается под влиянием острых катаров верхних дыхательных путей и других заболеваний.

После перенесенного менингита или менингококкового носительства создается иммунитет. Повторные заболевания эпидемическим менингитом, как правило, не наблюдаются. Особенности эпидемического процесса. Заболеваемость менингококковым менингитом .носит преимущественно спорадический характер; могут наблюдаться и эпидемические вспышки. Значительные вспышки менингита отмечались в странах Западной Европы и в США в XIX и XX столетиях. Эпидемическому распространению его способствовала первая мировая война, во время которой отмечалась относительно высокая заболеваемость в армиях воюющих стран, а затем и среди гражданского населения. Распространению менингита благоприятствуют скученность, негигиенические жилищные условия, отсутствие санитарных навыков у населения. Изучение вспышек менингита в школьных и других коллективах показало, что перед подъемом заболеваемости происходило нарастание частоты носительства. Заболевания возникали, когда процент носителей достигал 20 и более. Однако следует заметить что уровень заболеваемости менингитом зависит не только от частоты носительства, но и от ряда факторов, определяющих восприимчивость коллектива. Заболеваемости менингитом свойственны сезонные колебания: она повышается в зимние и первые весенние месяцы и падает в летнее время.

Патогенез менингококковой инфекции. Одним из недостаточно изученных разделов учения о менингококковой инфекции был и остается механизм формирования инфекционного процесса. Тот факт, что при одинаковых эпидемиологических условиях, когда на несколько сот и тысяч заразившихся менингококком, болезнь проявляется клинически лишь у небольшого числа лиц, свидетельствует о наличии у людей факторов естественной резистентности к этой инфекции. Нарушение последних и создает предпосылки для приживления менингококка с последующим формированием инфекционного процесса.

Воздушно-капельный способ вторжения менингококка определяет слизистый аппарат верхних дыхательных путей как зону первичной аппликации и приживления возбудителя. Нам представляется, что менингококковая инфекция в своем формировании подчиняется законам фазности развития. И первой в патогенезе следует считать назофарингеальную фазу, поскольку зоной первичного оседания менингококка чаще всего является слизистая носоглотки, реже зева, гортани, трахеи, бронхов.

В назофарингеальной фазе происходит адаптация и накопление менингококка в носоглоточном лимфатическом аппарате с формированием регионарной инфекции, а также развитие специфической сенсибилизации тканей.

Характеризуя менингококкцемию, следует указать, что циркуляция менингококка в крови сопровождается его гибелью с выделением в кровь эндотоксина и одновременным формированием последующей патогенетической фазы - гематогенного заноса возбудителя в различные органы и ткани, где и возникают вторичные очаги размножения. Эту фазу, по аналогии с другими бактериемическими инфекциями, логично назвать фазой формирования очагов метастаза или паренхиматозной диссеминации.

Менингококкцемия может протекать без менингита, то есть без формирования наиболее излюбленного метастатического очага. Это так называемая «чистая» менингококкцемия.

Менингококковый эндотоксин обладает многосторонним действием на организм с преимущественным поражением сосудистого аппарата и системы гемокоагуляции.

Ведущий синдром в патогенезе и клинике злокачественных форм - инфекционно-токсический шок, пусковым механизмом которого является массивная бактериемия с

Классификация клинических форм менингококковой инфекции

(по В.И. Покровскому, 1965)

1. Локализованные формы:
   менингококкносительство
   острый назофарингит
2. Генерализованные формы:
   менингококкцемия
   типичная
   молниеносная (острейший менингококковый сепсис)
   хроническая
   менингит
   менингоэнцефалит
   смешанная форма (менингит + менингококкцемия)
   менингококковый эндокардит
   менингококковый артрит (синовит), полиартрит
   менингококковый иридоциклит

Исходя из современных взглядов на патогенез менингококковой инфекции с учетом наиболее тяжелых осложнений, нам представляется целесообразной следующая квалификация.

Основные клинические формы менингококковой инфекции мы делим на локализованные и генерализованные. К локализованным относим менингококковое носительство и назофарингит, к генерализованным – менингококкцемию, менингит (менингоэнцефалит) с менингококкцемией или без нее. Касаясь тяжести и длительности течения, следует указать, что злокачественная форма имеет молниеносное течение. В осложнения включены ранее не выделявшиеся состояния (синдромы) инфекционно-токсический шок, острый отек головного мозга, острая почечная недостаточность и ряд других.

Локализованные формы назофарингит. Менингококковый назофарингит является наиболее широко распространенной формой менингококковой инфекции.

Клиника менингококкового назофарингита складывается из симптомов общей интоксикации и воспалительных изменений со стороны слизистой носа и верхней части задней стенки глотки. Степень выраженности указанных симптомов неодинакова, что обусловливает различные клинические формы: от тяжелых до клинически стертых. О соотношении клинических форм судить трудно. Однако, по данным обследования организованных коллективов, создается впечатление, что чаще назофарингит протекает в легкой и клинически стертой формах, реже в среднетяжелой и тяжелой.

Одним из частых начальных симптомов менингококкового назофарингита является головокружение. Этому симптому придается особо важное дифференциально-диагностическое значение. Головокружение объясняют высокой чувствительностью n. statoacusticus к токсинам менингококка. Кроме того, доказана способность менингококка проникать из носоглотки через евстахиеву трубу в полость среднего уха. Головокружение чаще всего наблюдается при тяжелых формах назофарингита. Оно возникает при повороте головы, изменении положения тела, повороте глаз. У одного из наших больных (мальчик 7 лет) головокружение было настолько резко выражено, что он боялся поднять голову с подушки. Головокружение может сочетаться с тошнотой и рвотой. Некоторые из наших больных жаловались на шум в ушах, заложенность или боли в ухе. При осмотре отоларингологом выявлялись катаральные изменения со стороны барабанной перепонки.

Явления общей интоксикации могут выражаться костно-мышечными болями, преимущественно в конечностях, гиперестезией.

Генерализованные формы менингококкцемия.

Менингококкцемия – одна из форм менингококковой инфекции, патогенетическую основу которой составляет специфическая менингококковая бактериемия. Клинически она может протекать без поражения мозговых оболочек или в сочетании с ним.

Клинические проявления менингококкцемии разнообразны по степени выраженности симптомов, их продолжительности и тяжести. При большой вариабельности клинических проявлений выделяется целый ряд симптомов, характерных для менингококкцемии как септической инфекции: лихорадка, сыпь, поражение суставов, внутренних органов, эндокринных желез (надпочечников), глаз, а также центральной нервной системы.

Лихорадка является одним из постоянных симптомов. Характер и длительность ее зависят от тяжести менингококкцемии. В период до применения сульфаниламидных препаратов и антибиотиков выделяли наиболее характерные типы лихорадочных кривых. По данным В.И. Власова, лихорадка при менингококкцемии имеет чаще всего интермиттирующий характер и реже бывает постоянного типа, напоминая брюшнотифозную. При затяжном течении болезни температурная кривая бывает похожа на малярийную, а при очень длительном, как это описывалось некоторыми авторами, лихорадка при менингококкцемии бывает сходна с бруцеллезной. Наиболее частый, ранний и характерный симптом менингококкцемии – кожная сыпь. Сыпь является следствием бактериальных эмболий, септических метастазов и некроза сосудов кожи. Это подтверждено большой частотой обнаружения менингококка (80%) при бактериоскопии мазков крови, взятых с периферии свежих элементов сыпи, а также результатами гистологических исследований кожи. Характер высыпаний чрезвычайно разнообразен. Наиболее типичной является геморрагическая сыпь разной величины и обильности: от единичных петехий до обширных экхимозов. Первоначальные элементы сыпи мелкие, затем становятся более крупными, и яркими. Сыпь появляется не одномоментно, что обусловливает различную окраску элементов (красные, буроватые, желтовато-зеленые). Форма элементов различная, однако часты звездчатые высыпания, которым еще А.А. Колтыпин (1935) придавал большое дифференциально-диагностическое значение. Крупные высыпания имеют плотно инфильтрированное основание, темно-вишневый, синеватый цвет, в центре может быть некроз с отслоением поверхностного эпителия и образованием различной величины пузырей.

Быстро нарастающее число кровоизлияний, большая величина элементов сыпи типичны для тяжелых форм менингококкцемии. При тяжелых формах наряду с поражением кожи возможны проявления геморрагического диатеза в виде рвоты кофейной гущей, носовых, маточных кровотечений, примеси крови в кале.

Высыпания могут ограничиваться небольшим количеством мелких геморрагий. Кроме геморрагической сыпи, возможны коре- и скарлатиноподобные, пятнистые, папулезные, аннулярные (типа ревматических), эритемоподобные, напоминающие стрептодермию высыпания.

Сыпь проявляется в первые часы или сутки заболевания (90%), редко позже. Излюбленная ее локализация – конечности, туловище, ягодицы, реже лицо. В тяжелых случаях нам приходилось наблюдать высыпания в различных местах, причем большое количество элементов было в области шеи, лица и промежности.

Сыпь исчезает обычно быстро – через 2-5 дней, за исключением геморрагически-некротической, которая держится неделями (до 2 мес). Некрозы в местах высыпаний покрываются коричневыми корками, отторжение корок и заживление сопровождается образованием рубцов. В литературе имеются указания на повторные высыпания через несколько дней после исчезновения сыпи. Повторных высыпаний в настоящее время в отличие от эпидемической волны 30-х годов не наблюдается, что вероятнее всего связано с ранней и массивной антибиотикотерапией, прерывающей септицемию.

У больных менингококкцемией мы наблюдали высыпания различного характера, однако преобладала геморрагическая сыпь (80%) геморрагическая в сочетании с пятнистой, розеолезной, папулезной (20%). Обращало на себя внимание наличие у части больных (у 35%) герпетической сыпи. Высыпания типа herpes появлялись на 3-4 день после геморрагической сыпи, нередко отличались обширностью и разнообразной локализацией: шея, грудная клетка, живот и т.д.

Легкая форма менингококкцемии.

Слабо выраженные симптомы общей интоксикации, кратковременность течения приводят к тому, что большинство больных лечатся амбулаторно с самыми разнообразными диагнозами.

Общее состояние при этом оставалось удовлетворительным. На 2-3 день госпитализации у всех 20 больных повысилась температура до 38-39, появились разбитость, боли в ногах, головная боль, у некоторых головокружение, однократная рвота. На коже конечностей, туловища замечена скудная пятнистая, пятнисто-папулезная с единичными геморрагиями или мелкая геморрагическая сыпь с отдельными элементами звездчатого характера.

Среднетяжелая форма менингококкцемии.

При среднетяжелой форме менингококкцемии явления общей интоксикации, поражения кожи и других органов выражены более отчетливо, чем при легкой.

У всех заболевание начинается внезапно, причем подавляющее большинство указывает на час начала заболевания. С ознобом или легким познабливанием повышается температура до 38-40, беспокоит головная боль, боли «во всем теле», в горле, иногда 1-2-кратная рвота. Внезапному началу у трети больных предшествовал 1-2-дневный продром в форме легкого назофарингита. У отдельных больных генерализация началась на 4-7-й день лечения в стационаре по поводу менингококкового назофарингита.

При осмотре больных обращает на себя внимание наличие общей интоксикации организма, выражающейся в вялости или некотором беспокойстве. У ряда больных наблюдались одышка, умеренный цианоз губ, ногтей, кратковременные судороги и бред. При этом отмечались бледность лица или гиперемия щек, явления легкого конъюктивита. Сыпь на коже появлялась в первые, редко вторые сутки заболевания. Был характерен преимущественно геморрагический характер сыпи или сочетание элементов пятнистой, папулезной, розеолезной сыпи с геморрагической. Преобладала обильная мелкая сыпь, однако наряду с мелкими геморрагическими элементами обнаруживались крупные (до 0,5-1 см в диаметре) с поверхностным некрозом.

Тяжелая форма менингококкцемии.

Тяжелая форма менингококкцемии сопровождается выраженной общей интоксикацией организма, обильными геморрагическими высыпаниями, изменениями со стороны сердечно-сосудистой, нервной и мочевыделительной систем.

Начало острое, внезапное, с указанием часа начала болезни, с быстрым развертыванием всего клинического симптомокомплекса. С ознобом повышается температура до 39-40, появляются головная боль, нередко рвота, беспокойство, боли в

костях и мышцах. В первые часы заболевания обнаруживается сыпь, количество ее элементов быстро увеличивается на протяжении 1-2 сут. Сыпь геморрагическая с значительным количеством крупных элементов (5х5 см и более) и некрозов. Сочетание геморрагической сыпи пятнистой, папулезной бывает редко. Геморрагии обнаруживаются на конъюктивитах, в области склер. У некоторых больных имеются явления геморрагического диатеза в виде носового кровотечения, рвоты с кровью, примеси крови в кале.

Сверхострая злокачественная форма менингококкцемии.

Одна из тяжелейших клинических форм, при которой даже в условиях оказания квалифицированной и своевременной помощи на уровне реанимационной терапии наблюдается высокая летальность.

Отличительной особенностью сверх острой формы является тяжелейший токсикоз, стремительное, лавинообразное развитие клиники с обязательным симптомокомплексом глубокого эндоксического шока.

Типична внезапность начала с почти обязательным указанием часа заболевания. Продромальные явления отмечаются значительно реже, чем при других клинических формах менингококкцемии. С ознобом повышается температура до 39-41, больные беспокойны, жалуются на головную боль, боли в ногах («горят ноги»), в пояснице, бывает повторная рвота (2-4 раза), судороги, в отдельных случаях 2-3 раза жидкий стул, боли в животе. В первые часы заболевания появляется обильная геморрагическая сыпь. При разной величине элементов сыпи всегда имеются обширные кровоизлияния площадью 5-20 см2 с некрозом.

Тяжелейший токсикоз, расстройство кровообращения и грубые обменные нарушения ведут к развитию энцефалопатии. Больные теряют сознание, впадают в сопорозное состояние, возможны судороги. Судорожный синдром более характерен для детей первых трех лет жизни.

Поражение оболочек мозга является наиболее частым, а также наиболее специфическим метастазом при менингококкцемии.

Инкубационный период колеблется в пределах 2-10 дней (чаще 4-6). Начало заболевания, как и при менингококкцемии, в большинстве случае острое.. Больные и их близкие нередко с точностью до часов указывают время начала болезни (76,4%), что приобретает большую диагностическую значимость.

Первоначальные симптомы менингита – повышение температуры, головная боль, рвота. Эта триада клинических признаков наиболее постоянна, появляется рано и почти одновременно.

Температура повышается с ознобом или познабливанием до 38-40. Для тяжелых форм характерна стойкая гипертемия, трудно поддающаяся терапевтическим мероприятиям.

Головная боль различной интенсивности наблюдается у всех больных. В тяжелых случаях она быстро нарастает и становится нестерпимой. Головная боль чаще диффузна, но может быть локализована в лобно-теменной области. При лобной локализации головная боль в глазных яблоках, особенно при их движении. Возникновение головной боли связывают с поражением мягких мозговых оболочек, богато снабженных симпатическими нервными волокнами, воспринимающими чувствительные раздражения. В генезе головной боли большую роль играет также рано возникающая воспалительная гиперпродукция ликвора, ведущая к повышению внутричерепного давления. Головная боль может усиливаться под влиянием световых, слуховых, тактильных раздражений. Рвота появляется в первые часы заболевания. Рвота при менингите связана с раздражением рвотного центра вследствие интоксикации и повышения внутричерепного давления. У большинства больных она непроизвольна, не сопровождается тошнотой и не связана с приемом пищи. Рвота не приносит больному облегчения, наоборот, после нее возможно усиление головных болей. Кратность рвоты 2-5, реже 10 раз в сутки. Она может

быть и многократной. Рвота- это начальный симптом, исчезающий на фоне уменьшения интоксикации раньше других клинических признаков менингита, Она прекращается также нередко на фоне прогрессирующего ухудшения состояния, развития тяжелого энцефалита, мозговой комы.

Сознание в первые часы заболевания в большинстве случаев сохранено. В последующем, в зависимости от тяжести клинической картины, возможны бред, кратковременная спутанность сознания или продолжительная потеря его с резко выраженным психомоторным возбуждением.

В объективном статусе больных обращает на себя внимание сухая, горячая на ощупь кожа, гиперемия лица, сухие, несколько цианотичные губы. Сосуды склер, конъюктив, инъекцированы. Раннее появление (обычно в первые сутки заболевания) менингеальных симптомов – ригидности мышц затылка, симптомов Кернига, Брудзинского, Лессажа, Гияна, Нери, Ласега и т.д.

Наряду с менингиальными нередки симптомы, указывающие на поражение вещества мозга. К ним относятся симптомы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Шеффера, Гордона, Маринеску – Родовича и другие, а также изменения со стороны черепно-мозговых нервов. Среди черепно-мозговых нервов чаще других поражаются глазодвигательные (III, IV, VI пары), слуховой, лицевой.

Наиболее частой комбинацией являются поражения внутреннего уха и ретролабиринтных частей слухового анализатора.

Вестибулярные нарушения – рвота, головокружение, пошатывание являются частными симптомами.

Со стороны глазного дна отмечается в различной степени выраженная ангиопатия сетчатки обоих глаз, характерная для повышенного внутричерепного давления. Тяжелые менингоэнцефалиты с появлениями отека головного мозга и отеком сосков зрительных нервов. Изменения со стороны глазного дня могут сохраняться продолжительное время (15-30 дней).

Лечение больных с генерализованными формами менингококковой инфекции должно быть ранним, комплексным, строго индивидуальным. Условно терапия может делиться на этиотропную, патогенетическую и симптоматическую. Особо выделяются лечебные мероприятия, направленные на купирование наиболее тяжелых, угрожающих жизни больного синдромов – инфекционно-токсического шока, отека мозга, острой почечной недостаточности. В таких случаях оказание помощи носит характер реанимационных мероприятий.

Пенициллин показан больным с менингококковым менингитом без менингококкцемии и в сочетании со слабо или умеренно выраженной менингококкцемией без явлений инфекционно-токсического шока.

Пенициллин назначается немедленно после установления диагноза и даже при подозрении на менингококковою этиологию менингита из расчета не менее 200 000-300 000 ЕД на 1 кг массы в сутки. Только при такой дозировке в спинномозговой жидкости создается терапевтически эффективная концентрация препарата. Проницаемость гематоэнцефалитического барьера для пенициллина уменьшается при поздно начатом лечении – через 3-4 дня от начала болезни (в связи с консолидацией гноя на оболочках), а также на фоне терапии стероидными гормонами. С учетом этого доза препарата может быть увеличена до 400 000-500 000 ЕД на 1 кг массы в сутки. Детям первых месяцев жизни независимо от сроков начала терапии пенициллин назначают из расчета 400 000-500 000 ЕД на 1 кг массы в сутки.

Суточная доза пенициллина делится на 6 инъекций. По данным Н.Я. Венгерова и соавт (1973) после введения первой дозы внутримышечно максимальная концентрация препарата в ликворе у детей создается через 2 ч., у взрослых – через 3 ч. Через 4 с концентрация его снижается, поэтому интервалы между введениями не должны превышать 4 ч. Детям до 6 мес пенициллин вводится через каждые 3 ч. Для более

быстрого достижения терапевтического уровня концентрации пенициллина в ликворе (через 30 мин – 1 ч) допустимо дополнительно внутривенное введение его при поступлении больного в разовой дозе.

Продолжительность дезинтоксикационной и дегидратационной терапии зависит от сроков исчезновения симптомов интоксикации и ликворной гипертензии (головная боль, рвота, судороги) и обычно ограничивается 4-6 днями. В тяжелых случаях в качестве дегидратационных средств используют маннитол, мочевину, концентрированную плазму. Дегидратационный эффект сульфата магния выражен слабо.

Не рекомендуется применение люмбальной пункции в выведением 15, 20, 50 мл ликвора в целях уменьшения ликворной гипертензии. Имеются данные о нарушении равновесия между всасыванием и продукцией ликвора при этом методе.

К средствам, нормализующим обменные процессы и уменьшающим ацидоз, относят кокарбоксилазу и аскорбиновую кислоту. Их вводят раздельно внутривенно вместе с физиологическим раствором или раствором Рингера-Локка. В зависимости от возраста и тяжести состояния назначают 3-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 20, 50, 100 мг кокарбоксилазы. Подкожно назначают витамины В6 и В12 (чередуя их введение), глютаминовую кислоту (0,1; 0,2; 0,5 3 раза в день).

К важным средствам патогенетической терапии относятся кортикостероиды. Теоретической предпосылкой к их использованию является способность подавлять чрезмерные реакции воспалительной, аллергической и токсической природы, восстанавливать проницаемость капилляров и уменьшать отек мозга, препятствовать образованию спаек, кист и блоков в субарахноидальном пространстве, нормализовать обменные процессы, восполнять пониженную или утраченную функцию надпочечников. В настоящее время неоспорима высокая эффективность терапии стероидными гормонами больных с синдромом отека мозга, инфекционно-токсическим шоком.

Большое значение имеет использование противосудорожных препаратов. Применяют литическую смесь. Наиболее распространенный ее вариант: аминазин 2,5%-1,0 или тизерцин 1,0; промедол 1%-1,0; димедрол (или пипольфен) 1%-1,0 (взрослому). Аминазин и тизерцин не назначают при пониженном артериальном давлении. Указанный состав вводят 2-3 раза в течении суток. В тяжелых случаях допускается внутривенное введение литической смеси. Можно применять 2-5% раствор хлоралгидрата в возрастной дозировке. Высокоэффективен седуксен внутримышечно и внутривенно (50-100 мг в сутки взрослому, 20-40 мг детям). При отсутствии эффекта внутримышечно или внутривенно вводят тиопентал-натрий, гексенал или оксибутират натрия (ГОМК). Тиопентал-натрий внутримышечно вводится по 10 мг/кг массы, внутривенно – по 5 мг/кг (в 1 мл 1% расвора 10 мг). Оксибутират натрия обладает выраженным седативным действием, повышает резистентность нервных клеток к гипоксии. Применяется в дозе 50-100 мг на 1 кг массы, вводится на растворе глюкозы внутрь или внутривенно (медленно).

Важное место в купировании отека мозга занимают стероидные гормоны. Для снятия отека мозга вводят внутривенно в составе жидкости 20-30 мг/кг гидрокортизона, 5-7 мг/кг преднизолона или 1-2 мг/кг дексазона в сутки. В зависимости от тяжести состояния дозы могут быть увеличены. Кратность введения 4-6 раз в сутки. С наступлением эффекта дозы медленно снижают и переходят на внутримышечный метод. Лечение заканчивают через 5-6 дней.

Лечение больных с локализованными формами.

Лечение менингококконосительства проводится антибиотиками: левомицетином, рифампицином, ампициллином. Левомицетин дается взрослым по 0,5 г, детям до 3 лет 0,01 кг массы, 3-5 лет 0,2, 5-8 лет 0,25, 8-14 лет 0,3 четыре раза в день в течение 4 дней. Рифампицин назначается взрослым по 0,3 через 12 ч в течение 2 дней, детям из расчета 8-10 мг/кг в сутки в 2-3 приема, ампициллин – 0,5 г взрослым 4 раза в день, детям из расчета 100 мг/кг (суточную дозу делят на 4-6 приемов), длительность курса 4 дня. Школьникам, подросткам и взрослым вместо антибиотиков санацию можно проводить местно по схеме,

указанной в аннотации. Эритромицин при лечении локализованных форм оказался малоэффективным.

Профилактика. Несмотря на достигнутые успехи, профилактика менингококковой инфекции остается сложной и окончательно нерешенной проблемой. В.И. Покровский (1978) определяет ее сложность следующим:

- ограниченными возможностями воздействия на капельный механизм передачи менингококка;
- большим количеством подвижных и нераспознанных источников инфекции (больные назофарингитом и носители менингококка);
- недостаточной изученностью проблемы воздействия на восприимчивость населения.

Экстренная профилактика в очагах менингококковой инфекции.

С целью экстренной профилактики вакцина вводится в очагах менингококковой инфекции при появлении первого случая заболевания генерализованной формой, желательно в первые 5 дней после выявления. Вакцинации подлежат лица в возрасте 5 лет и старше в окружении больного в зависимости от выявления контактов: группа или детское учреждение, классы в школе, семья, квартира или спальное помещение в общежитиях. Карантин в коллективах, где проводится вакцинация, не накладывают. Детей, вновь поступающих в коллектив, также вакцинируют.

Если заболевание возникло у учащихся первого курса средних или высших учебных заведений, вакцинируются все учащиеся. При появлении заболеваний на старших курсах вакцинируются лица, находящиеся в контакте с больным, а также учащиеся первого курса (если они не были привиты ранее).

В очагах инфекции гамма-глобулинопрофилактика вакцинированным детям не проводится. Прививки осуществляются согласно постановлению по применению полисахаридной менингококковой вакцины группы А и А+С. Введение вакцины одним и тем же лицам может проводиться не чаще одного раза в 3 года.

Лекция №6. Бруцеллез.

1.1. Модель технологии преподования

Время занятия -2 часа	Кол-во студентов: до 20-40
Форма занятия	Вводно-информационная лекция
План лекции: 1. Определение болезни и краткая история 2. Этиология и эпидемиология. 3. Патогенез бруцеллеза. 4. Классификация болезни и клиника. 5. Диагностика и дифференциальная диагностика. 6. Принципы лечения. 7. Профилактика.	Общая характеристика бруцеллёза. Особенности реализации механизма и пути передачи. Проявления патогенетического механизма. Проявления клиники, клинической формы, осложнения. Диагностические и лечебные мероприятия. Значение профилактические и противоэпидемические мероприятий, направленных на предупреждения заболеваний.
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения бруцеллёза. Обучить студентов организации и проведению диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при бруцеллезе.
Методы преподования	Лекция, беседа, наглядные пособия, слайды
Средства преподования	Учебное пособие, учебник, текст лекции, компьютер
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ.

3.2 Бруцллез.

Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (5 минут)	1.Подготовка текста лекции. 2.Подготовка слайдов для презентации 3. Пдготовить список литературы для изучения данной темы лекции	
1. Введение (15 минут)	1. Ознакомление целью и задачами лекции 2. Задает вопросы по данной теме лекции: ✓ Определение болезни и краткая история ✓ Этиология бруцеллёза ✓ Эпидемиология и эпизоотология болезни ✓ Фазы патогенеза бруцеллеза. ✓ Классификация болезни и клиника. ✓ Клиническое течение острого и подострого бруцеллёза ✓ Клиника хронического бруцеллёза ✓ Диагностика и дифференциальная диагностика. ✓ Принципы лечения ✓ Профилактика	Слушают. Студенты отвечают на заданные вопросы преподователя
2 – Основной этап (65 минут)	1. Обясняет сущность темы лекции, демонстрирует слайды. 2. Использует плакаты, баннеры, таблицы	Слушают. Слушают.
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает выводы и подводит итоги 2. Самостоятельная работа студентов 3. Домашнее задание	Слушают. Записывают Записывают

Бруцеллез (Синонимы: мальтийская, средиземноморская, ундулирующая лихорадка, болезнь Банга, гастрическая ремиттирующая лихорадка, черная хромата и др.). характеризуется как острая инфекционная болезнь с частым переходом в хроническую форму или же как первично-хро ническое заболевание с постепенным началом и длительным течением. Это системный ретикулоэндотелиоз с преимущественным поражением опорно-двигательной, нервной, сердечно-сосудистой, урогенитальной и других систем организма.

История. Возбудитель бруцеллеза впервые обнаружен в 1886 г., и получил его в чистой культуре в 1887 г. Д. Брюс. В настоящее время возбудитель относится к виду B. melitensis. В 1897 г. Б. Банг и Б. Стрибольд выделили из околоплодной жидкости коровы другой вид возбудителя — B. abortus. В 1914 г. Ж. Траум выделил от свиней третий вид бруцелл — B. suis. В последующие годы были открыты еще три вида бруцелл — B. neotomae, патогенные для лесных крыс, B. ovis, патогенные для овец и баранов, и B. canis, патогенные для собак. Основными возбудителями бруцеллеза у человека являются B. melitensis, B. abortus, B. suis. В последние годы имеются сообщения о случаях заражения людей B. canis.

Этиология. Бруцеллы - мелкие микроорганизмы, имеющие форму коккобактерий и коротких палочек. Размеры их в длину 0,6-1,5 мкм и в ширину 0,5-0,7 мкм. Не имеют жгутиков, не образуют спор и капсулы (лишь на средах, содержащих иммунную сыворотку, могут образовывать капсулы). Грамотрицательны, хорошо окрашиваются

анилиновыми красками. Бруцеллы являются строгими аэробами. Экзотоксин бруцеллы не образуют. Их патогенное действие определяется наличием эндотоксина, образованием ферментов, в частности гиалуронидазы, а также способностью к внутриклеточному паразитизму и размножению в клетках лимфоидномакрофагальной системы. Бруцеллы обладают выраженными инвазивными и агрессивными свойствами, они способны проникать в организм через неповрежденные слизистые оболочки. Бруцеллы устойчивы во внешней среде, хорошо переносят низкую температуру. Например, в молоке они сохраняются от 10 до 273 дней, в брынзе — до 45 дней, в замороженном мясе — более 320 дней, в засоленном мясе - от 30 до 113 дней, в почве-от 40 до 100 дней, навозе и подстилках для животных - до 5 мес, в воде стоячих водоемов- от 45 до 90 дней, в шерсти- от 14 дней до 3 мес, шкурках ягнят- до 2 мес. Бруцеллы малоустойчивы к высокой температуре. В жидких культурах при нагревании до 60°С они погибают через 30 мин, при кипячении — практически моментально. К дезинфицируют средствам бруцеллы весьма чувствительны и быстро погибают при общепринятых концентрациях.

Возбудители бруцеллеза с 1970 года разделены к следующим типам.

Бруцелла мелитензис – возбудитель бруцеллеза мелкого рогатого скота.

Бруцелла абортус – возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота.

Бруцелла суис – возбудитель бруцеллеза свиней.

Бруцелла неотома – возбудитель бруцеллеза крыс (1957).

Бруцелла овис – возбудитель эпидимита у баранов.

Бруцелла канис – возбудитель бруцеллеза собак.

.

Эпизоотология. К бруцеллезу восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных – овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, реже – лошади, ослы и другие. Среди них основным и опасным источником инфекции для окружающих животных и обслуживающего персонала животноводческих хозяйств.

Для суверенных государств – Казахстана, Узбекистана, Киргизстана, Туркменистана, Таджикистана характерно широкое развитие животноводства, в частности овцеводства. Причем преимущественно разводят каракульских овец, которые являются наиболее чувствительными к бруцеллезу.

Наличие абортов и выкидышей среди животных, непосредственный контакт обслуживающего персонала с животными в общественном и индивидуальном хозяйствах обуславливают заражение людей бруцеллезом.

Ветеринарный надзор за животноводческими хозяйствами должен осуществляться постоянно. При плановых обследования поголовья животных на бруцеллезную инфекцию выявляют пораженных бруцеллезом, которые должны своевременно изолироваться с последующей сдачей на мясо заготовки.

Степень эпизоотического неблагополучия по бруцеллезу среди сельскохозяйственных животных устанавливается на основании выявленного процента пораженного отдельных видов животных в общественных и в индивидуальных хозяйствах.

Эпидемиология. Основным источником инфекции для людей являются больные животные. Заражение людей бруцеллезом от мелкого рогатого скота в механизме инфицирования является контактный путь передачи (70.9 %) при заражении от крупного рогатого скота – алиментарный (73,7 %), а при одновременном заражении от мелкого и крупного рогатого скота контактно-алиментарный путь передачи заболевания (45,0 %).

Высокий уровень заражения людей постоянно поддерживается за счет контактного и алиментарного путей передачи инфекции.

Наибольшую эпидемическую опасность имеют очаги козье овечьего вила по сравнению с коровьими. При совместном содержании мелкого и крупного рогатого скота в хозяйствах и наличии миграции возбудителя от типового к нетиповому хозяину

эпидемиологическое значение приобретают смешанные очаги, где заболевание протекает намного острее и тяжелее.

Сезонность заболеваний людей бруцеллезом зависит от периода окота и отела животных, а также от степени привлечения таких работников к обслуживанию населения.

Подъем заболеваемости городского населения начинается в марте и остается на высоком уровне до июля, затем постепенно снижается. Среди сельских жителей число учитываемых больных начинает повышаться с февраля, достигая наивысшего уровня в апреле-июле, затем резко снижается.

Бруцеллезом болеют все возрастные группы населения (особенно дети до 14 лет) независимо, от пола. Причина возрастания удельного веса детей за последние годы среди регистрируемых больных бруцеллезом с первые установленным диагнозом связана с частым употреблением ими молочных продуктов от инфицированных животных привлечением детей школьного и дошкольного возраста в сельской местности к уходу за животными и тесным контактом с новорожденными ягнятами, козлятами или тяжелыми.

За последние годы сократилось количество вспышек бруцеллезной инфекции, но встречаются групповые и семейные заболевания людей с охватом от 2 до 10 человек на отдельных территориях Республик Узбекистана, Казахстана и Туркменистана. Причиной таких заболеваний является поражение бруцеллезом мелкого и крупного рогатого скота в индивидуальных хозяйствах.

Для выяснения источников и механизмов заражения людей бруцеллезом необходимо проводить совместное эпидемиологическое и экзоотологическое обследование специалистами очагов инфекции, что дает возможность комплекс противобруцеллезных мероприятий.

Патогенез. Бруцеллы, проникнув через входные ворота, оседают в регионарных лимфатических узлах. У человека первичной локализацией бруцелл являются миндалины, заглоточные, подчелюстные, шейные лимфатические узлы и лимфатический аппарат илеоцекального отдела кишечника. В регионарных лимфатических железах происходит фагоцитоз местными клеточными элементами. Однако фагоцитированные бруцеллы не всегда погибают (ослабленная тканевая защитная реакция), часть из них, оставшаяся в живых, размножается в фагоцитах. В этом периоде наличие и размножение бруцелл вблизи входных ворот сопровождается гиперплазией лимфоидной ткани и клинически может ничем не проявляться. Фаза лимфоидного заноса соответствует инкубационному периоду, длится чаще всего 2—8 нед. В случаях массивного лабораторного заражения инкубационный период может сокращаться до 2—7 дней. При заражении менее вирулентными штаммами бруцелл (B. abortus) инкубационный период удлиняется и у значительного процента инфицированных переходит в состояние первичной латенции. Кроме того, инкубационный период при заражении и заболевании у вакцинированных длиннее, чем у невакцинированных, и составляет 8—10 нед. Из лимфатических узлов возбудитель прорывается в кровь, и наступает фаза генерализации инфекции (фаза гематогенного заноса).

Благодаря способности к внутриклеточному паразитированию бруцеллы оседают преимущественно в органах, богатых элементами ретикулоэндотелия: селезенке, печени, костном мозге и лимфатических узлах. В результате образуются множественные вторичные очаги, т. е. резервуары инфекта, откуда при воздействии различны* экзогенных и эндогенных факторов, ослабляющих сопротивление организма, периодически происходят прорывы бруцелл. Наступают вторичные генерализации инфекции, формирование метастатических очагов. Рецидивы генерализации придают этой инфекции характер хрониосепсиса.

В основе патогенеза острого периода инфекции лежит токсическое действие бруцелл на стенки капилляров и на клетки паренхиматозных органов. Развиваются серозно-экссудативное воспаление и дистрофические изменения в органах. С началом генерализации инфекции наряду с инфекционно-токсическими воздействиями возникает

аллергическая перестройка организма, определяющая некоторые черты патогенеза и патоморфологической картины болезни. При повторных генерализациях, переходе в подострую и хроническую стадию (фаза экзогенных обсеменений) морфологическая картина болезни включает гиперплазию, продуктивную воспалительную реакцию, образование специфических гранулем и некробиотических изменений в органах. В этих стадиях бруцеллеза инфекционная аллергия приобретает ведущую роль в генезе патоморфологических изменений.

Механизм таких клинических симптомов, как волнообразный тип лихорадки, аллергическое поражение суставов, изменения в печени, распространенное поражение капилляров и всей сердечнососудистой системы и т. д., обусловлен инфекционной аллергией. Бруцеллезные гранулемы патоморфологически проходят такие же стадии развития, как гранулемы Ашоффа—Талалаева: экссудативно-дегенеративную, репаративно-продуктивную и стадию склероза. Полный цикл развития гранулемы составляет 6 мес.

Последовательность развития отдельных патогенетических фаз, соответственно этому и проявления клиники бруцеллеза зависят от индивидуальных особенностей организма, входных ворот инфекции, условий, при которых произошло заражение, а также от массивности заражения и типа бруцелл.

В зависимости от стадии инфекционного процесса происходят те ^и иные патологические изменения в органах.

В печени наблюдаются серозное воспаление, паренхиматозная дистрофия, затем гиперплазия элементов ретикулоэндотелиальной ткани и формирование гранулем. В конечной стадии гепатит может закончиться циррозом печени.

В селезенке в период генерализации отмечается септическая гиперплазия и перисплenит, полнокровие пульпы. Тромбоваскулит приводит к микронекрозам и инфарктам. В почках имеют место очаговый эмболический интерстициальный и клубочковый нефрит, некроз эпителия извитых канальцев.

В легких наблюдается картина катаральной или катарально-геморрагической пневмонии, процесс может закончиться пневмосклерозом.

При бруцеллезном эндомиокардите поражаются аортальный и митральный клапаны с воспалением ткани миокарда, формированием гранулем из эпителиоидных и гигантских клеток.

Со стороны эндокринных желез могут наблюдаться интерстициальный отек, формирование гранулем, склероз стромы и атрофия элементов гипофиза, щитовидной и околощитовидных желез, надпочечников.

Со стороны центральной нервной системы — менингоэнцефалит, менингомиелит с гистиоцитарной инфильтрацией оболочек и развитием периваскулярных гранулем из клеточных элементов микроглии и гистиоцитов в коре мозга и подкорковых серых узлах.

Со стороны костно-суставной системы: периартриты (локализация гранулем по периартикулярной поверхности сустава), спондилиты (гранулематоз диска позвонка с переходом воспалительного процесса на тело позвонка), остеоартриты (локализация гранулем в метафизе кости, главным образом крупных суставов), бурситы, тендовагиниты, миозиты (локализация гранулем в сумках, сухожильных влагалищах, мышцах).

В костном мозге наблюдаются миелоидная гиперплазия, эритрофагия, задержка созревания гранулоцитов, угнетение эритропоэза.

При рецидиве болезни на реактивно измененном фоне морфологические изменения в органах характеризуются наличием дополнительных очагов деструкции. Причем степень этих изменений находится в прямой зависимости от степени аллергизации органов и тканей.

Иммунитет. В защите организма от бруцелл доминирующая роль принадлежит фагоцитозу, который осуществляется фиксированными ретикулярными, эндотелиальными клетками и свободными макрофагами.

При бруцеллезе различают инфекционный (нестерильный) и постинфекционный (стерильный) иммунитет. Механизм развития иммунитета с точки зрения патогенетических фаз бруцеллеза представлен следующим образом.

В фазе лимфоидного заноса начинает, как правило, формироваться иммунный ответ. Раннее появление агглютининов является характерной особенностью бруцеллезной инфекции по сравнению с другими инфекционными заболеваниями, при которых реакция агглютинации широко используется для диагностики.

В фазе гематогенной генерализации происходят дальнейшее накопление агглютининов и формирование специфической сенсибилизации (ПЧЗТ) — развивается инфекционный иммунитет.

В фазе экзогенных обсеменений титры агглютининов достигают максимальных значений, нарастает процент положительных аллергических реакций, регистрируемых по кожной пробе Бюрне. Максимального развития специфическая сенсибилизация достигает в фазе полиочаговых локализаций и экзоочаговых обсеменений.

Постинфекционный иммунитет является завершающей фазой иммунитета. Она соответствует периоду ликвидации инфекции (выздоровлению), когда организм полностью освободился от бруцелл и превалируют процессы нормализации патологических изменений в органах.

Отличительными чертами иммунитета при бруцеллезе являются его замедленное формирование и относительность. Освобождение организма от возбудителя связано с деятельностью ретикулоэндотелиальной системы, и фагоцитарная реакция является главным механизмом инфекционного и постинфекционного иммунитета при бруцеллезе. Именно незавершенный фагоцитоз лежит в основе повторной эндогенной генерализации и затяжного течения заболевания.

Трудность выработки иммунитета при бруцеллезе, вызванном вирулентной культурой B. melitensis, обусловлена токсичностью этой культуры, вследствие чего наступает угнетение ретикулоэндотелиальных элементов, а также рано наступающей инфекционной сенсибилизации.

Важное значение в патогенезе заболевания приобретает патогенное действие возбудителя бруцеллеза, зависящее как от его вирулентности, так и от состояния микроорганизма. Так например, при заражении из одного и того же источника инфекции у одного человека развивается тяжелая острая форма заболевания у другого первично хроническая форма, а третьего латентая форма заболевания.

Клиника. За последние годы произошла эволюция клиники бруцеллеза, изменились эпидемиологическая ситуация, этиологическая структура заболеваемости, кратность заражения людей с соответствующим клиническим течением болезни, что выдвигает необходимость создания новой комплексной клинической классификации бруцеллеза.

Бруцеллез делится на следующие клинические формы: острая форма (продолжительностью до 2 мес); подострая (2-4 мес); хронические (первично-втиорично-хроонический); патентные (первично и вторично-патентная); резидуальная и реинфекция. При описании клиники бруцеллеза обычно подразумевается заболевание в очагах козье-овечьего вида, которое характеризуется относительно тяжелым течением болезни. Кроме того, существует очаги коровьего, свиного и смешанного видов, для которых свойственно своеобразие клинического течения болезни. Клинические наблюдения больных бруцеллезом в различных очагах инфекции показало что в очагах коровьего и свиного видов заболевание протекает относительно легче по сравнению с очагами козье-овечьего вида.

При совместном содержании мелкого и крупного рогатого скота заболевание течет более отягощено и отмечаются различные последствия после перенесенной болезни, на что следует обращать особое внимание при диагностике и прогнозе заболевания в эндемичных зонах по бруцеллезу.

Острый бруцеллез. Характеризуется острым началом болезни с потрясающим ознобом, высокой температурой, потливостью, ломотой во всем теле. Лихорадка может быть постоянной, ундулирующей, интермиттирующей, ремиттирующей, фебрильной или субфебрильной. Лихорадочный период продолжается от 4 до 15 дней, иногда более длительно.Для острого бруцеллеза свойственны частые ознобы, иногда потрясающие и многократно повторяющиеся, особенно про ночам и сопровождающиеся потливостью (больной в течение суток несколько раз меняет белье).Отмечается нарушение сна, аппетита, увеличение периферических лимфоузлов (полимикроаденит), летучие боли в крупных суставах, увеличение в размерах печени и селезенки с нарушением их функциональной деятельности. Нарушаются функции нервной системы, органов кровообращения, дыхания и изменяется картина периферической крови (лейкопения, нейтропения, относительной лимфоцитоз, ускоренная СОЭ).

Начиная с 7-10го дня болезни в периферической крови появляются специальные антитела, которые выявляются при помощи реакции Райта, Хаддельсона, пассивной гемаглютинации (РИГА) и связывания комплемента (РСК).Продолжительность болезни в очагах овечьего бруцеллеза составляет от 2 недель до 2 месяцев, в очагах коровьего и свиного видов до 1 месяца, а в смешанных очагах от 3 до 6 недель.

Подострый бруцеллез. В основном является продолжением острого бруцеллеза, реже отмечается самостоятельное начало болезни. Подострый бруцеллез отличается большей выраженностью клинических проявлений и их разнообразием, более стойкими поражениями органов ретикулоэндотелиальной, опорно-двигательной и половой систем. Появляются местные изменения с поражением твердого и мягкого скелета, нервной системы. Озноб, потливость и лихорадка отличаются большей продолжительностью, больных изнуряет потливость. Со стороны опорно-двигательной системы появляются воспалительно-дегенеративные изменения в виде артритов, бурситов, сакроипситоов, слондилоартритов. Развиваются миозиты, миалгии, тендовагиниты, фиброзиты и целлюлиты.

Со стороны РЭС отмечается увлечение периферических лимфатических узлов, печени и селезенки. Наблюдается положение половых органов в виде расстройств менструального цикла, выкидышей, прежде временных родов, воспалительных изменений в виде сальпингитотв, у мужчин орхитов, ортоэпидимитов и другого. Поражения периферической нервной системы проявляются преимущественно в виде спинальных, швейных, грудных радикулитов, полирадикулититов, менингорадикулитов, плекситов, ишиорадикулитов. Со стотороны центральной нервной системы отмечаются раздражительность, плаксивость, подавленность настроения и другие. Продолжительность болезни в очагах козье-овечьего вида составляет от 2 до 4 месяцев, коровьего и свиного от 1,5 до 3 месяцев, а в смешанном очаге от 2 до 4 месяцев, затем заболевание чаще переходит во вторично хроническую форму.

Вторично-хронический бруцеллез. Является переходной формой и продолжением либо острого либо подострого бруцеллеза. Он протекает с частыми обострениями и рецидивами болезни на протяжении от 5 месяцев до 2-3 и даже 5 лет в очагах козье-овечьего вида, а в очагах коровьего и свиного видов более длительное время. В смешанном очаге вторично хронический бруцеллез протекает еще более продолжительно (5 лет и выше), при этом часто формируются резидуальный бруцеллез и инвалидность. Вторично хронический бруцеллез в очагах козье-овечьего вида

характеризуется разнообразием симптомов. Лихорадка может появляться при обострениях заболевания, причем она протекает непродолжительное время и носит разнообразный характер, но чаще наблюдается нормальная температура. Основными в клинической картине являются озноб или познобливание, потливость даже при нормальной температуре. Поражаются периферические узлы, опорно-двигательная система. Могут развиваться миаглии и миозиты по ревматическому типу. В различной степени поражаются органы кровообращения, дыхания и моче-половой системы.Неврологические признаки вызваны поражением оболочечных образований: сосудов, мозгового вещества. Поражения мозговых оболочек выражается в виде церебральных и спинальных лептоменингитов (арахноидов), менингоэнцефалита, реже – синдрома рассеянного склероза и сирингомиелобульбин.

Церебральные лептоменингиты являются ведущими клиническими проявлениями поражения нервной системы при вторично-хроническом бруцеллезе. В смешанном очаге заболевания протекает аналогично клинически козье-овечьего вида, но с более выраженными и глубокими поражениями органов опорно-двигательной и РЭС, а в очагах коровьего и свиного видов заболевание течет с менее выраженными клиническими проявлениями и более продолжительное время.

Первично-хронический бруцеллез. С первых же дней болезни характеризуется медленным и незаметным началом болезни на фоне или нормальной или субфебральной температуры. Клинические проявления первично-хронической формы, но отличается более и мягким течением, быстро поддаются терапии. Для первично хронического бруцеллеза характерны полиморфизм клинической картины, рецидивирующее течение с чередованием периодов усиления и улучшения состояния. Для него также свойственны поражения центральной нервной системы в виде центрального пептоменингита. В свою очередь, сенсибилизация организма у больных в очагах коровьего вида сильнее по сравнению с больными в других очагах инфекции, чем объясняется относительно продолжительное течение болезни при хронических формах заболевания. Длительность первично-хронического бруцеллеза в очагах козье-овечьего и смешанного видов составляет 2-3 года, иногда коровьего вида 5-10 лет и более.

Резидуальный бруцеллез. Характеризуется более стойкими, необратимыми остаточными явлениями со стороны опорно-двигательного аппарата, циррозом печени и другими нарушениями различных органов и систем функционального и органического характера, неврастеническим синдромом, болями в суставах и костях, по ходу нервных корешков, стволов, усиливающимися при физической нагрузке, переохлаждении и другом. Продолжительность резидуального бруцеллеза 10-15 лет и более, частот приводит к инвалидности. Показатели серологичнеских реакций часто слобо положительные на пробе Бюрне, остается положительной.

Реинфекция. Реинфекция встречается в два раза чаще среди работников мясоперерабатывающих предприятиях с работниками животноводческих хозяйств. Для клиники бруцеллеза при реинфекции характерны короткий инкубационный период, укороченное течение, частые отрицательные и слабоположительные результаты серологических реакций, снижение иммунологических показателей и выраженная сенсибилизация организма к специфическому антигену. Вторично-патечный бруцеллез формируется в результате перенесенного заболевания и перед выздоровлением от бруцеллезной инфекцией. При лабораторный исследованиях у лиц с вторично-патечным бруцеллезом выявляются слабоположительные и положительные результаты серологических реакций.

Диагностика. Распознавание бруцеллеза основывается на эпидемиологическом анамнезе, характерных течениях болезни и клинических ее проявлениях, результатах лабораторных

исследований. Среди последних имеются бактериологические и серологические (реакции Райта, Хеддельсона, РПГА, определение антигеносвызывающих лимфоцитов, ИФА, ПЦР, реакция связывания комплемента и другие) и внутрикожная аллергическая проба Бюрне. В настоящее время ПЦР является самым достоверным методом диагностики бруцеллеза.

Лечения. Показанием к лечению является наличие клинических симптомов, делающих больного нетрудоспособным или снижающих его трудоспособность. В острой и подострой стадии бруцеллеза используют этиопатогенетический подход: воздействие на возбудитель, его токсины (дезинтоксикационное), локальные поражения (противовоспалительное) и иммунитет (иммуностимулирующее лечение). В хронической стадии лечение должно быть направлено на снижение специфической сенсибилизации (гипосенсибилизирующая терапия), купирование инфекционного процесса в случаях его активности (антибактериальное лечение), воспалительных очаговых поражений (противовоспалительное), на восстановление функций различных органов симптоматическое; применяют физиолечение, массаж, ЛФК, иглорефлексотерапию, санаторно-курортное, грязевое или бальнеолечение, лечение, направленное на повышение иммунореактивности (био- и иммуностимуляторы).

При компенсации бруцеллезного процесса и остаточных явлениях перенесенного бруцеллеза антибактериальная терапия не показана. Лечебные мероприятия следует направлять на снижение гиперреактивности, нервно-вегетативные расстройства (психотерапия, успокаивающие и спазмолитические препараты, общетонизирующая гимнастика, физиолечение).

Этиотропное лечение. Применяют тетрациклины (тетрациклин, Доксициклин), аминогликозиды (стрептомицин, канамицин, гентамицин), тиенамицины (тиенам), левомицетин, рифампицин (бенемицин) и рифаметаприм. Антибиотики назначают комбинированным курсом (стрептомицин, канамицин или гентамицин в сочетании с тетрациклином, доксициклином, рифампицином или рифаметапримом) в течение 10—20 дней, затем продолжают лечение антибиотиками, применяемыми самостоятельно (левомицетин-сукцинат внутримышечно 10 дней или перорально), а также тиенам внутримышечно в течение 5—10 дней. По рекомендации ВОЗ длительность антибактериальной терапии должна составлять не менее 4—6 нед, в тяжелых случаях — до 3 мес. Назначают стрептомицин по 0,5 г 2 раза в день внутримышечно в течение 20 дней, гентамицин по 0,08 г 3 раза в день внутримышечно в течение 10 дней, канамицин по 0,5 г 2 раза в день в течение 10 дней; тетрациклин по 0,3—0,5 г 4 раза в день в течение 20—45 дней, доксициклин по 0,2 г в день в течение 20—45 дней; рифампицин по 0,3 г 2 раза в день в течение 10 дней, рифаметаприм — в той же дозе; левомицетин-сукцинат по 0,5—1,0 г внутримышечно или внутривенно (в зависимости от тяжести) 2 раза в день в течение 10 дней, левомицетин перорально по 0,5 г 4 раза в день в течение 10 дней.

Из противовоспалительных средств применяют бутадион по 0,15 г 3 раза в день на протяжении 10 дней, ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3 раза в день в течение 15 дней. В экссудативно-пролиферативной стадии воспаления применяют пиразолоновые препараты — реопирин (пирабутол, бутапирин, фольфапирин) по 5,0 мл внутримышечно 1—2 раза в день на протяжении 10 дней, бутадион перорально. В пролиферативно-склеротической фазе применяют вольтарен (ортофен) внутримышечно по 3,0 мл 2,5% раствора 1—2 раза в день на протяжении 10—20 дней или перорально по 0,025 г 3 раза в день в течение 4—6 нед; индометацин по 0,05 г 3 раза в день в течение 4—6 нед. Диклоберл, диклофенак, кетонал.

При острых поражениях ЦНС применяют кортикостероиды начиная с 60—90 мг в течение 3—4 нед.

Из иммуно- и биостимуляторов в острой стадии бруцеллеза применяют тимоген по 100 мкг в день на протяжении 5 дней. В подострой и хронической стадиях целесообразно применять Т-активин по 100 мкг подкожно в течение 10 дней, реаферон по 1 млн МЕ с 3-

дневным интервалом (5 инъекций), витамин А по 33 000 МЕ (3 капли) перорально 3 раза в день на протяжении 10—12 дней. Дибазол, метилурацил, нуклеинат натрия (по 1 таблетке 3 раза в день) применяют на протяжении 10—15 дней. Биогенные стимуляторы (гумизоль, румалон, лидаза, стекловидное тело) применяют в течение 10—30 дней для рассасывания соединительнотканных разрастаний и ускорения процесса регенерации.

Прогноз. При бруцеллезе прогноз в отношении жизни и здоровья у большинства больных благоприятен. Летальность в прошлом составляла от 1 до 5%, в настоящее время она почти отсутствует. Очень труден прогноз в отношении восстановления трудоспособности больных. Критерий выздоровления — стойкое исчезновение клинических проявлений болезни.

Профилактика. Предупреждение заражений бруцеллезом людей и животных включает комплекс ветеринарных, хозяйственных и санитарно-медицинских мероприятий. Для их выполнения осуществляются ликвидация инфекции среди сельскохозяйственных животных, обеззараживание объектов внешней среды, продуктов и сырья животного происхождения, а также создание устойчивости к инфекции у населения.

Благополучные животноводческие хозяйства должны тщательно охраняться от заноса бруцеллезной инфекции из неблагополучных районов. Первостепенное значение в ликвидации очагов бруцеллеза являтся раннее выявление и изоляция больных бруцеллезом животных и нередко их убой. Здоровых животных вакцинируют против бруцеллеза. В очаге бруцеллеза проводят дезинфекцию.

Молочные продукты и сырье обязательно подвергаются пастеризации непосредственно в хозяйствах и на предприятиях.

Одна из важных, но временных профилактических мер в борьбе с бруцеллезом — это вакцинация определенных контингентов населения, занятых в животноводстве или на предприятиях, обрабатывающих сырье от больных животных. Главное значение в предупреждении бруцеллеза у людей придается строгому выполнению санитарно-гигиенических мероприятий. К ним относят соблюдение личной гигиены, применение дезинфицирующих растворов, использование спецодежды — перчаток, халатов, резиновых сапог и др.

Лекция №7 Дифтерия. Коклюш.

1.1. Модель технологии преподования

Время занятия -2 часа	Кол-во студентов: до 20-40
Форма занятия	Вводно-информационная лекция
План лекции: 1. Введение. История 2. Этиология, характеристика возбудителей 3. Эпидемиология, особенности путей передачи. 4. Патогенез, патоморфология 5. Клиника и клиническая классификация 6. Лабораторная, дифференциальная диагностика 7. Лечение 8.Профилактика	Общая характеристика дифтерии и коклюша. Особенности реализации механизма и пути передачи. Проявления патогенетического механизма. Проявления клиники, клинической формы, осложнения. Диагностические и лечебные мероприятия. Значение профилактические и противоэпидемические мероприятий, направленных на предупреждения заболеваний.
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения дифтерии и коклюша. Обучить студентов организации и проведению диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при дифтерии.
Методы преподования	Лекция, беседа, наглядные пособия, слайды

Средства преподования	Учебное пособие, учебник, текст лекции, компьютер
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ.

3.2 Дифтерия. Коклюш.

Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (5 минут)	1.Подготовка текста лекции. 2.Подготовка слайдов для презентации 3. Пдготовить список литературы для изучения данной темы лекции	
1. Введение (15 минут)	1. Ознакомление целью и задачами лекции 2. Задает вопросы по данной теме лекции: ✓ Этиология, характеристика возбудителей ✓ Эпидемиология, особенности путей передачи ✓ Патогенез, патоморфология ✓ Клиника дифтерии и коклюша. ✓ Клиническая классификация дифтерии и коклюша. ✓ Лабораторная, дифференциальная диагностика ✓ Лечение дифтерии и коклюша. ✓ Профилактика заболевание	Слушают. Студенты отвечают на заданные вопросы преподователя
2 – Основной этап (65 минут)	1. Обясняет сущность темы лекции, демонстрирует слайды. 2. Использует плакаты, баннеры, таблицы	Слушают. Слушают.
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает выводы и подводит итоги 2. Самостоятельная работа студентов 3. Домашнее задание	Слушают. Записывают Записывают

Дифтерия—острая инфекционная болезнь, вызываемая токсигенными коринебактериями дифтерии, характеризуется фибринозным воспалением преимущественно слизистых оболочек рото- и носоглотки и явлениями общей интоксикации, поражением сердечно-сосудистой и нервной систем.

История. Дифтерия была известна еще в древности. Клиническая картина ее под названием «египетской», или «сирийской», болезни была описана в I веке н. э. В XVII и XVIII веках обширные и тяжелые эпидемии дифтерии наблюдались в Италии, Испании. Классическое описание и объединение различных форм болезни сделал Бретонно в первой половине XIX века. Указав на типичный признак болезни — пленки, он дал ей название «дифтерит» (от греческого слова diphthera — пленка). Несколько позднее Труссо предложил общепринятое ныне название — «дифтерия». В 1883—1884 гг. Клебс и Леффлер открыли возбудителя болезни— дифтерийную палочку. В 1894 г. Берингом (в Германии) и одновременно Ру (во Франции), Я. Ю. Бардахом (в России) была получена противодифтерийная сыворотка. Введение в практику серотерапии явилось важнейшей вехой в истории дифтерии. С этого момента началось резкое снижение смертности от данной болезни. В 1902 г. наш соотечественник С. К. Дзержговский доказал возможность

активной иммунизации человека против дифтерии. В 1913' г. Беринг разработал метод активной иммунизации смесью токсина и антитоксина. В дальнейшую разработку и Усовершенствование противодифтерийных прививок большой вклад сделали Рамон, П. Ф. Здродовский и др. Вопросы патологической анатомии, патогенеза и клиники интенсивно разрабатывались В. И. Молчановым, А. Колтыпиным, М. А. Скворцовым и др.

Этиология. Возбудителем дифтерии является дифтерийная палочка (Corynebacterium diphtheriae). Она имеет небольшие размеры (длину от 1 до 6 мкм, толщину от 0,3 до 0,8 (х), снабжена зернистыми включениями, располагающимися обычно на концах, полиморфна, неподвижна, спор не образует. В препаратах-мазках дифтерийные палочки располагаются под углом друг к другу. В старых культурах образуются ветвистые и шарообразные формы. Дифтерийная палочка красится всеми анилиновыми красками и особенно хорошо — щелочным раствором метиленового синего; грамположительна. При двойной окраске по Нейсеру (уксуснокислым синим и везувином или хризоидином) она принимает характерный вид: тело ее приобретает светло-коричневый цвет, а на концах выявляются окрашенные в темно-синий цвет зерна волютина.

Наиболее благоприятной средой для роста дифтерийной палочки является свернутая кровяная сыворотка (бычья или лошадиная). При росте на теллурит-агар-кровяной среде дифтерийная палочка восстанавливает металлический теллур, и ее колонии принимают черную окраску.

Возбудитель дифтерии весьма чувствителен к действию высокой температуры и прямого солнечного света. Высушивание, особенно в присутствии слизи, переносит хорошо; в высушенном состоянии на различных предметах (игрушки, посуда, белье и т. д.) может сохраняться много дней. Дезинфицирующие средства (препараты фенола, сулема, хлорамин и пр.) в обычных концентрациях действуют на него губительно.

При росте дифтерийная палочка образует экзотоксин, являющийся основным фактором ее вирулентности. Способность токсинообразования различных штаммов микроба колеблется в широких пределах — вплоть до полной ее утраты. Это свойство может изменяться под влиянием условий внешней среды. Наилучшей питательной средой для накопления токсина является мясо-пептонный бульон. Единицей измерения силы дифтерийного токсина служит dosis letalis minima (Dim) — минимальная доза токсина, убивающая при подкожном введении морскую свинку весом 250 г в течение 3—4 дней.

Другим фактором вирулентности дифтерийной палочки является ее инвазивность, т. е. способность размножаться и распространяться по зараженному организму. Это свойство связано с наличием «фактора распространения» (гиалуронидазы).

Для определения вирулентности дифтерийной культуры производят биологическую пробу на морской свинке. При подкожном впрыскивании вирулентной культуры животное погибает не позже 4-го дня. Путем вскрытия обнаруживают геморрагический инфильтрат на месте
инъекции, а также увеличение и резкую гиперемию надпочечников. При внутрикожном введении вирулентной культуры развивается некроз кожи.

В последнее время рекомендуется метод определения токсигенности дифтерийных бактерий на плотных питательных средах. В толщу питательной среды, находящейся в чашке Петри, помещают смоченную противодифтерийной сывороткой полоску фильтровальной бумаги и перпендикулярно бумаге производят посев исследуемой бактериальной культуры. Выделяемый дифтерийными бактериями токсин и содержащийся в сыворотке антитоксин диффундируют в среду; на месте их соединения в результате реакции преципитации образуется полоска помутнения.

По характеру роста на срезах с теллуритом калия и по некоторым «биохимическим особенностям различают три биологических типа дифтерийных палочек: typus gravis, typus mitis, typus intermedius. Большинство зарубежных авторов считало, что эти типы стабильны и вызывают различные по тяжести клинические формы дифтерии: gravis —

тяжелую, токсическую, mitis — легкую форму и носительство, intermedius занимает промежуточное положение. Исследователями установлено, что тип gravis действительно обладает большей вирулентностью; он имеет более выраженные свойства токсичности и инвазивности. При тяжелых формах его обнаруживают несколько чаще, чем при легких, при которых, наоборот, выделяется преимущественно тип mitis. Однако полного соответствия между патогенными свойствами и типом возбудителя, а также между типом и клинической формой дифтерии нет. Обнаружено также, что токсин всех трех типов качественно идентичен. Наконец, рядом советских ученых выявлена возможность перехода одного типа в другой; биологические особенности каждого типа нельзя считать стойкими. Таким образом, учение о типах дифтерийной палочки не могло полностью разрешить и не разрешило вопроса о причинах большого разнообразия клинических форм дифтерии. Нет сомнения, что тяжесть болезни определяется главным образом состоянием макроорганизма.

Вариабильность свойств дифтерийной палочки проявляется также наличием различных серологических типов.

Эпидемиология. Источником инфекции при дифтерии является больной или бактерионоситель. Больной может оказаться контагиозным уже в последние дни инкубации. Он сохраняет заразительность в течение всего заболевания и даже после исчезновения всех клинических проявлений. Большую эпидемиологическую опасность представляют больные атипичными формами дифтерии, протекающей под видом катаральной, фолликулярной и лакунарной ангины, вульгарного ринита и т. д. Истинная природа заболевания в таких случаях нередко не распознается, больных не изолируют и они продолжают рассеивать инфекцию.

После перенесенного заболевания освобождение реконвалесцента от возбудителя происходит с различной быстротой. Бактерионосительство у большинства реконвалесцентов заканчивается к 15—20-му дню, но в части случаев оно затягивается на более длительные сроки, иногда на долгие месяцы. Освобождению от возбудителя препятствуют патологическое состояние миндалин (хронические тонзиллиты), катары носоглотки, снижение общей реактивности организма и пр.

При длительном носительстве дифтерийные палочки., взаимодействуя с иммунным организмом, могут утратить. свою вирулентность.

Дифтерийное носительство наблюдается и у здоровых людей. Количество здоровых носителей во много раз превышает число больных дифтерией и реконвалесцентов. В зависимости от различных условий частота «здорового» бактерионосительства широко колеблется (от десятых долей процента до 50). Носительство особенно распространено среди лиц, непосредственно общающихся с больным дифтерией (в эпидемических очагах). Оно учащается в осенне-зимние месяцы и в периоды подъема дифтерийной заболеваемости. Наиболее часто носительство встречается среди маленьких детей и у лиц с патологически измененными миндалинами» катарами носа, хроническими инфекциями, гиповитаминозами и т. д. Вследствие большой распространенности этой формы носительства эпидемиологическое значение его велико.

Ранее наибольшая восприимчивость к дифтерии отмечалась у детей в возрасте до 7—10 лет. У детей более старшего возраста она падала, у взрослых была очень невелика. Этот иммунитет старших возрастных групп приобретался в результате перенесенного заболевания или, чаще, скрытой иммунизации. В связи с широким применением активной иммунизации, проводившейся детям до 7—8 лет, а затем до 12 лет, изменился возрастной состав больных дифтерией: значительно увеличился удельный вес случаев заболевания ею в возрасте старше 15 лет.

Как и при всякой инфекционной болезни, важнейшим условием развития и течения эпидемического процесса при дифтерии являются условия внешней среды. Важное значение имеют социальная структура общества и определяемые ею социально-бытовые условия жизни населения. Среди природных условий немалую роль играет фактор

сезонности. В осенние и зимние месяцы заболеваемость дифтерией, как правило, повышается. Причины сезонных колебаний заболеваемости являются общими для всей группы воздушно-капельных («детских») инфекций. При высоком уровне активной иммунизации сезонные подъемы заболеваемости дифтерией не возникают.

Патогенез. Патологические изменения, наблюдающиеся при дифтерии, обусловлены действием дифтерийного экзотоксина. Возбудитель внедряется в организм через покровные ткани, вызывая местные очаги повреждений. Входными воротами может быть слизистая оболочка ротоглотки, носовых ходов, глаз и гениталий. Зоны инокуляции возбудитель не покидает, в кровеносную систему не проникает. Выделяющийся в процессе жизнедеятельности токсин вызывает в зоне внедрения повреждение тканей, повышает проницаемость гистогематических барьеров, что способствует образованию фибринозных пленок и развитию значительного отека тканей и регионарных лимфатических узлов. Всасываясь в кровь, экзотоксин действует практически на все органы и ткани, но в наибольшей степени на миокард, нервную систему, надпочечники, почки и печень. Чем выше доза токсина, тем тяжелее поражение указанных органов.

При токсической форме дифтерии токсинемия, повышая порозность сосудистых стенок, обусловливает плазморею, в связи с чем наблюдается значительное сгущение крови, повышение гематокрита. Наиболее частыми причинами летальных исходов при дифтерии являются инфекционно-токсический шок, миокардит, асфиксия, развивающаяся вследствие стеноза гортани при крупе, и паралич дыхательных мышц. После перенесенной болезни остается стойкий иммунитет, ведущая роль в котором принадлежит антитоксину, вырабатываемому в ответ на поступление дифтерийного токсина. Антитоксический иммунитет не препятствует, однако, существованию токсигенных коринебактерий дифтерии, благодаря чему имеет место бактериальное носительство, которое обусловливает скрытое течение эпидемического процесса.

Клиника. Инкубационный период составляет 3—5 дней с колебаниями от 2 до 10 дней. Клинические проявления болезни многообразны, что зависит от локализации процесса, его тяжести, степени интоксикации. В связи с воздушно-капельным механизмом передачи инфекции и тропностыо возбудителя к слизистой оболочке чаще всего процесс локализуется на миндалинах, в ротоглотке, реже — в гортани, на языке, губах, носу, конъюнктиве, половых органах, коже. Степень тяжести болезни и интоксикация коррелируют с выраженностью местных проявлений процесса. По локализации процесса различают дифтерию ротоглотки (зева), носа, гортани (круп), трахеи, бронхов, глаз, кожи и др. Каждая из этих форм подразделяется по распространенности процесса (локализованная, распространенная) и по тяжести. Одновременное поражение 2—3 органов — (ротоглотка и гортань, нос и ротоглотка и т. д.) — определяется как комбинированная форма.

Дифтерия ротоглотки. Локализованная форма относится к легким и встречается чаще других. Начало болезни обычно острое, температура тела до 38—39 °С, но может быть и субфебрильной. Длительность лихорадки 2—3 дня. Одновременно появляются боль в горле при глотании, головная боль, слабость. Местный процесс ограничивается только поражением миндалин. Основные его признаки: отек миндалин, неяркая с цианотичным оттенком гиперемия, фибринозный налет в глубине крипт и на выпуклой поверхности миндалин. Фибринозные наложения могут располагаться в форме нескольких или множественных островков (островчатая форма), в форме пленок, покрывающих всю миндалину или значительную ее часть (пленчатая форма). Характерными признаками фибринозных налетов при дифтерии являются их плотная консистенция, бело-серый цвет с перламутровым блеском, образование гребешковидных выростов, складок, повторное возникновение пленки на месте снятой. Удаляются пленки с большим трудом, после их удаления миндалина кровоточит. Углочелюстные лимфатические узлы увеличиваются умеренно и обычно малоболезненны. Процесс может быть односторонним или более выраженным с одной стороны. В случаях

самопроизвольного излечения длительность болезни 6—7 дней. При лечении противодифтерийной антитоксической сывороткой эффект наступает через сутки: пленки уменьшаются, а иногда и полностью исчезают. Без лечения процесс может прогрессировать, переходя в более тяжелую форму. У взрослых, однако, подобное явление встречается редко.

Распространенная дифтерия ротоглотки относится к среднетяжелым формам, встречается очень редко. Отличительные признаки — распространение налетов за пределы миндалин, но в то же время отсутствие отека мягкого неба и подкожной клетчатки шеи, кратковременная лихорадка и умеренная интоксикация. Токсическая дифтерия чаще развивается сразу как токсическая и характеризуется бурным началом: озноб, быстрый подъем температуры тела до 39— 40 °С. Одновременно возникают головная боль, тошнота, иногда рвота, бледность кожи. У детей нередко отмечается боль в животе. Боль в горле появляется с первых часов болезни. Очень быстро развивается отек слизистой оболочки ротоглотки, который начинается с миндалин, распространяется на соседние отделы твердого неба; слизистая оболочка диффузно гиперемирована. На отечных миндалинах появляются налеты, вначале паутинообразные, затем более плотные, распространяющиеся на небные дужки, маленький язычок и мягкое небо. Сплошной, плотный, фибринозный налет в тяжелых случаях местами пропитан кровью, может покрывать все отделы ротоглотки. Отечные, покрытые налетом миндалины могуть смыкаться, ущемляя маленький язычок, но иногда процесс может быть выражен только на одной стороне. Характерен сладковатоприторный запах изо рта. Без лечения налеты сохраняются в течение 10—14, а иногда — до 20 дней. Лечение сывороткой разрыхляет их, обусловливает «таяние» с периферии; через 5—7 дней, а при рано начатом лечении — еще быстрее, они исчезают.

Одновременно с появлением налетов, а иногда и несколько раньше, увеличиваются и становятся болезненными углочелюстные лимфатические узлы. Вместе с изменениями в ротоглотке возникает отек подкожной клетчатки шеи, который прогрессирует и является основным критерием определения степени тяжести процесса. Учитывается распространенность отека сверху вниз от нижней челюсти по передней поверхности шеи и груди. В соответствии с классификацией, при отеке подкожной клетчатки только над регионарными лимфатическими узлами форма определяется как субтоксическая: если отек спускается до середины шеи — I степень, до ключицы — II и ниже ключицы — III степень тяжести. Следует иметь в виду, что при эдематозной форме субтоксической дифтерии отек подкожной клетчатки шеи не определяется, но резко выражен отек слизистой оболочки ротоглотки. О тяжести процесса можно судить уже в первые сутки болезни: выпуклый, быстро прогрессирующий отек, распространяющийся вверх на лицо и заднюю поверхность шеи, характерен для наиболее тяжелых форм болезни. При комбинированных формах поражения, в частности ротоглотки и носоглотки, когда процесс одновременно развивается на небных и носоглоточных миндалинах, всасывание токсина происходит с большей площади, интоксикация выражена резче. Поэтому в таких случаях токсической дифтерии тяжесть ее оценивается на одну степень выше.

Гипертоксическая дифтерия встречается редко и имеет плохой прогноз. Ей свойственно внезапное бурное развитие: озноб, увеличение температуры тела до очень высоких цифр, резчайшая интоксикация, проявляющаяся судорогами, бредом и многократной рвотой. С первых часов болезни появляются глубокие гемодинамические нарушения. Местные изменения в ротоглотке быстро прогрессируют, особенно отек подкожной клетчатки и слизистой оболочки ротоглотки. Регионарные лимфатические узлы резко увеличиваются, становятся плотными и болезненными.

Геморрагическая форма также относится к очень тяжелым формам с грозным прогнозом. Процесс вначале развивается, как при токсической форме. С 4—6-го дня болезни появляются носовые кровотечения, рвота кофейной гущей, геморрагические высыпания на коже, кровоизлияния в склеру, кровоизлияния в местах инъекций,

кровотечения из влагалища, диффузное геморрагическое пропитывание отечной подкожной клетчатки; наступают глубокие гиподинамические нарушения, развивается инфекционно-токсический шок. При ранней полноценной терапии возможно выздоровление.

Дифтерия гортани (круп) редко встречается как изолированное поражение, чаще наблюдается в комбинации с токсической Дифтерией ротоглотки. В зависимости от распространенности процесса различают локализованный круп (поражение только гортани), Распространенный (дифтерия гортани и трахеи) и нисходящий (дифтерия гортани, трахеи, бронхов). Классическая триада симптомов крупа — сиплый голос, грубый лающий кашель, шумное стенотическое дыхание. В процессе болезни выделяют ряд последовательно Развивающихся стадий: начальную, катаральную (кашель и осиплость голоса); стенотическую (усугубление осиплости до афонии, втяжение межреберных промежутков, возбуждение больного, бледность); предасфиксическую (усиление цианоза, появление пароксизмальной тахикардии, выпадение пульсовой волны). Последняя стадия является показанием для трахеостомии или интубации. Если не провести одно из этих мероприятий, наступает асфиксическая фаза, которая вследствие кислородного голодания в течение нескольких минут может привести к смерти. У взрослых больных классические симптомы крупа могут отсутствовать, а стенотические явления длительное время выражены слабо. Иногда единственным симптомом поражения гортани (даже при распространенном крупе) является осиплость голоса.

Дифтерия носа протекает, как правило, в виде доброкачественной локализованной формы, характеризуется затруднением носового дыхания, необильными сукровичными или серозно-гнойными выделениями, гиперемией, отечностью, кровоточивостью слизистой оболочки. При пленчатой форме на носовой перегородке и на носовых раковинах видны фибринозные пленки. При распространенной форме процесс выявляется и в придаточных пазухах. Токсическая форма, кроме распространенных налетов, сопровождается отеком подкожной клетчатки под глазами, в области щек и шеи, а также выраженной интоксикацией.

Дифтерия глаз при локализованной форме (поражение слизистой оболочки век) проявляется отеком век, наличием обильного гнойного отделяемого и фибринозных пленок на конъюнктиве. При распространенной форме налеты видны и на роговой оболочке. Отек век плотный, глаз почти не открывается. Возможны язвенный кератит, панофтальмит с последующей потерей зрения.

Дифтерия наружных половых органов развивается преимущественно у девочек и женщин. Локализованная форма характеризуется болезненным мочеиспусканием, отеком и гиперемией половых губ, гнойным выделением из влагалища, образованием язвочек с грязно-серым налетом на дне. Увеличиваются регионарные паховые лимфатические узлы. Интоксикация выражена слабо.

Дифтерия кожи регистрируется преимущественно в странах с жарким климатом. Заражение происходит при наличии раневой поверхности, потертостей, ожогов, царапин, экземы, у детей — пупочной ранки и др. Болезнь продолжается от недели до месяца. Клинически дифтерия характеризуется развитием неглубокой язвы с инфильтрированными малоболезненными краями. На дне язвы — плотная пленка серо-зеленоватого цвета. Интоксикация незначительная. Болезнь может протекать без образования пленок. У персонала дифтерийного отделения наблюдаются дифтерийные паронихии. Осложнения такие же, как при дифтерии ротоглотки.

Дифтерия слизистой оболочки полости рта развивается обычно в комбинации с дифтерией ротоглотки. Возможно поражение любого отдела — губы, языка, щеки. Процесс клинически характеризуется выраженным отеком пораженного участка, наличием плотной пленки сероватого цвета.

Осложнения. При токсической дифтерии ротоглотки в первые дни болезни в случаях запоздалой или неадекватной специфической терапии развивается инфекционно-

токсический шок с ДВС-синдромом или без него. К ранним осложнениям относится также миокардит, который может развиться при любой форме дифтерии, но наиболее часто — при токсических формах. Его течение может быть легким, среднетяжелым и тяжелым. Миокардит проявляется прежде всего изменениями на ЭКГ (снижение вольтажа зубцов Р и Г, нарушение проводимости), позже — кардиомегалией, глухостью сердечных тонов, повышением активности ферментов (креатининфосфокиназы, аминотрансфераз), нарушением ритма сокращений. При тяжелой форме миокардита могут быть рвота, увеличение печени. Осложнения со стороны нервной системы проявляются в виде парезов и параличей, невритов черепных нервов и полирадикулоневритов. Чаще развиваются парезы небной занавески, аккомодации, глотки, нижних и верхних конечностей. Эти осложнения могут проявиться в конце 2-й недели болезни и значительно позже. Токсический нефроз — осложнение острого периода токсической дифтерии, проявляется альбуминурией, пиурией, гематурией и цилиндрурией.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Наибольшую трудность для клинической диагностики представляет локализованная форма дифтерии ротоглотки. Наличие плотных блестящих налетов на выпуклой поверхности отечных миндалин, ограниченная гиперемия с синюшным оттенком, кратковременная лихорадка и исчезновение боли в горле при сохраняющихся налетах говорят в пользу дифтерии. У лиц с хроническим тонзиллитом симптомы дифтерии искажаются, налет может быть вязким, гиперемия слизистой оболочки диффузная. Окончательный вопрос о диагнозе решает выделение возбудителя в мазках из ротоглотки. Ангина у больных из очага должна всегда расцениваться как дифтерия. Локализованную дифтерию ротоглотки чаще приходится дифференцировать от фолликулярной и лакунарной ангин стрептококковой и стафилококковой природы, реже — от язвенно-некротической ангины Симановского—Венсана, ангинозной формы туляремии.

В отличие от дифтерии неспецифическим антигенам свойственны значительная интоксикация, проявляющаяся головной болью, ломотой в суставах, разбитостью даже при незначительных налетах на миндалинах, диффузная яркая гиперемия, лихорадочный румянец на щеках, сухость губ. При лечении антибактериальными препаратами (особенно пенициллином) быстро наступает регресс процесса. Введение противодифтерийной сыворотки (ПДС) эффекта не дает, в то время как при локализованной дифтерии уже через сутки налеты исчезают или значительно уменьшаются. Язвенно-некротическая ангина Симановского—Венсана в отличие от дифтерии протекает длительно (1-3 нед) без интоксикации, ей несвойственны сильная боль при глотании (скорее, ощущение дискомфорта) и регионарный лимфаденит. Процесс обычно односторонний, на миндалине видна кратерообразная язва, покрытая серо-зеленым налетом.

Ангинозная форма туляремии развивается на 3—5-й день от начала болезни. Процесс на миндалинах имеет язвенно-некротический характер, сопровождается шейным лимфаденитом, формирующимся в бубон. Болезнь длительная, язвы сохраняются долго. За распространенную дифтерию ротоглотки принимают нередко афтозный стоматит, при котором имеется несколько участков некроза на миндалинах и на других участках слизистой оболочки ротоглотки и полости рта, окруженных венчиком гиперемии.

Стоматит сопровождается обильным слюноотделением, болью во рту при приеме пищи. Распространенную и токсическую дифтерию ротоглотки иногда принимают за ожоги, однако изолированного поражения ротоглотки при ожогах не бывает: одновременно поражаются щеки, губы и язык. Токсическая дифтерия чаще принимается за перитонзиллярный абсцесс. Следует иметь в виду такие очень важные его признаки, как усиление боли по мере развития болезни (в то время как при дифтерии она обычно уменьшается), тризм жевательных мышц, односторонность процесса, резкая болезненность увеличенного регионарного лимфатического узла. При вскрытии абсцесса процесс быстро регрессирует. Характерен внешний вид больного: голова наклонена в «больную» сторону, оберегается от движений, лицо гиперемировано. Токсическую

дифтерию иногда расценивают как эпидемический паротит. Однако при последнем нет патологических изменений в ротоглотке. Боль бывает преимущественно при жевании, а не при глотании. С токсической дифтерией приходится дифференцировать инфекционный мононуклеоз, при котором на миндалинах нередко бывают обширные налеты, а пастозность кожи над шейными лимфатическими узлами принимается за отек. Однако наличие налетов только на миндалинах, длительность лихорадки, появление ангины на 3—4-й день болезни, увеличение заднешейных лимфатических узлов, гепатолиенальный синдром и характерные изменения в периферической крови дают возможность поставить правильный диагноз. Дифтерийный круп, развившийся изолированно, дифференцируют с ларингитом при гриппе и парагриппе. Однако при указанных болезнях круп развивается на фоне катаральных явлений, имеет волнообразный характер, уменьшается при проведении отвлекающей терапии. Уточняет диагноз прямая ларингоскопия.

Диагноз дифтерии подтверждается выделением от больного токсигенной коринебактерии дифтерии. Для исследования стерильным тампоном берут слизь из пораженного органа. Для транспортировки тампон предварительно смачивают раствором натрия хлорида. Отрицательный результат исследования при характерной клинической картине не исключает диагноза дифтерии. Меньшее значение имеют методы серологической диагностики. С помощью РПГА определяют нарастание титра агглютининов, что является одним из доводов в пользу дифтерии. С помощью иммуноферментного анализа (ИФА) можно установить наличие дифтерийного токсина и определить его количество.

Лечение. Главным средством лечения является антитоксическая ПДС, которая нейтрализует дифтерийный токсин. Для лечения локализованной и распространенной форм других средств не требуется. При токсических формах и крупе, кроме ПДС, необходимы патогенетическая терапия и правильный уход за больным. Высокоочищенную лошадиную гипериммунную сыворотку «Диаферм» вводят после предварительной десенсибилизации. Сначала вводят внутпикожно 0,1 мл разведенной до 1:100 сыворотки (ампула имеется каждой коробке), через 20 мин при отсутствии выраженной местной реакции (гиперемия менее 1 см в диаметре) вводят 0,1 мл неразведенной ПДС, а еще через 30 мин — всю лечебную дозу внутримышечно. При наличии анафилактической реакции в случаях локализованной и распространенной форм целесообразно отказаться от ее применения, в остальных случаях лечение проводят под защитой наркоза и гормональных препаратов. Дозы сыворотки для первого разового введения и на курс лечения зависят от формы болезни (табл. 2). Кратность введения также определяется формой болезни: при локализованной и распространенной формах ротоглотки, носа, глаз и других редких локализаций — введение ПДС однократное. При токсических формах ПДС вводят повторно через 12—24 ч. Курс лечения зависит от степени тяжести: при II—III степени сыворотку вводят в течение 2—3 сут.

При установлении диагноза дифтерии после ликвидации местного процесса (т. е. при отсутствии пленок) введение ПДС не показано. В последние годы показано, что при внутривенном введении (однократном или многократном) ПДС максимальная концентрация дифтерийного анатоксина в крови достигается уже через 1 ч после начала лечения, а при внутримышечном — лишь через сутки. Этими же авторами доказано, что повторное применение ПДС не влияет на длительность сохранения высоких титров антитоксинов в сыворотке, а циркуляция гетерогенных антитоксинов на уровне не ниже 1:640 наблюдается не менее 3 нед. Анализ результатов лечения больных дифтерией при различных способах введения ПДС дал основание авторам считать, что наиболее эффективным является однократное внутривенное введение препарата в дозах, указанных в методических рекомендациях. Фирма «Беринг» (Германия, Марбург), поставляющая дифтерийный анатоксин в Российскую Федерацию, также рекомендует однократное введение ПДС, в расчете на 1 кг массы тела: при локализованной форме — 250 МЕ/кг, при распространенной — 500 МЕ/кг, при токсических формах разной степени тяжести — от

750 до 2000 МЕ/кг, при крупе полная доза составляет 10 000 МЕ. Повторное введение ПДС рекомендуется лишь при прогрессирующем тяжелом течении болезни либо при запоздалом лечении. Фирма рекомендует комбинированный метод введения дифтерийного антитоксина: половину дозы внутривенно и половину внутримышечно.

Токсическая дифтерия требует комплексного лечения. При токсической дифтерии II и III степени тяжести рекомендуется операция плазмафереза с заменой удаленной плазмы криоплазмой. Операцию проводят 2—3 раза, общий объем удаленной плазмы составляет 90—100%, при однократной операции — до 30% от общего объема циркулирующей плазмы.

При токсической дифтерии любой, степени тяжести обязательно внутривенное введение кортикостероидных гормонов, гемодеза или реополиглюкина. Введение коллоидных растворов чередуют с введением 5% раствора глюкозы с большими дозами витаминов С и В и кокарбоксилазой. Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов не должно превышать 1:2: Одновременно назначают антигистаминные средства, вазодилататоры, трентач, дицинон (этамзилат), рибоксин. Рекомендуются антибиотики широкого спектра действия. При лечении крупа наряду с введением ПДС важной одновременно решить вопрос о трахеостомии. Лечение дифтерийного миокардита проводится совместно с кардиологом под контролем ЭКГ и УЗИ сердца, полинейропатии — под наблюдением невропатолога.

Прогноз при своевременном и адекватном лечении благоприятный. При токсических формах и крупе в случаях запоздалого лечения он может быть тяжелым.

Профилактика. В основе профилактики лежит иммунизация. Детям в возрасте 3 мес проводят вакцинацию адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС) по 0,5 мл 1раз внутримышечно с интервалом в1 мес. Через 1'/2—2 года проводят ревакцинацию однократно в дозе 0,5 мл. Вторую и третью ревакцинацию проводят в возрасте 6 и 11 лет адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином (АДС) в дозе 0,5 мл подкожно однократно. В очаге заболевшего изолируют и госпитализиуэуют, выявляют бактериовыделителей, проводят дезинфекцию помещений 1% раствором хлорамина. Больных из стационара выписывают при двукратных отрицательных результатах бактериологического исследования слизи из носа и ротоглотки.

Коклюш упоминается впервые в литературных источниках XVI века. Описание этой болезни дано в XVII столетии, а ее клиника подробно изучена в XIX столетии. Возбудитель раскрыта Борде и Жангу в 1906 г.

Возбудителем коклюша является палочка Борде— Жангу (Haemophilis s. Bordetella pertussis). Она имеет вид мелкой овоидной палочки длиной 0,5—2мкм , неподвижна, грамотрицательна, относится к числу строгих аэробов, гемоглобинофильна. Наилучшей средой для ее культивирования является глицериново-картофельный кровяной агар (среда Борде—Жангу). В настоящее время в широкой практике используются и другие питательные среды, в частности казеиново-угольная агаровая среда. При росте на средах возбудитель коклюша образует колонии в виде мелких блестящих круглых образований, напоминающих капельки ртути. Резистентность коклюшной палочки очень невелика. Она быстро погибает под воздействием повышенной температуры, прямого солнечного света, высушивания и различных дезинфицирующих средств. Антигенный аппарат коклюшного микроба сложен и полностью еще не изучен. Наиболее изученными факторами микробной клетки, обусловливающими ответные реакции организма, является агглютиноген (аллерген), токсин и гемагглютинин.

При длительном выращивании коклюшного микроба на искусственных питательных средах он подвергается сапрофитизации, проходя четыре фазы (Лесли и Гарднер). Лишь свежевыделенный микроб (первая фаза) обладает наиболее высокими антигенными свойствами и вирулентностью.

В эксперименте коклюшная палочка патогенна для обезьян, котят и белых мышей, однако она не воспроизводит у этих животных клиническую картину, типичную для человека.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек, заразительность которого особенно велика в начальном периоде коклюша. По мере развития болезни контагиозность его снижается. Бактериологическое обследование больных показало, что возбудитель коклюша в катаральном и в начале спазматического периода болезни выделяется в 90—100% случаев, на 2-й неделе спазматического периода — в 60—70%, на 3-й неделе — в 30—35%, а на 4-й неделе—лишь в 10% случаев. К концу 5-й недели болезни все больные утрачивают свою контагиозность, хотя судорожный кашель может продолжаться. При лечении антибиотиками контагиозность больного утрачивается ранее.

Источником инфекции могут быть также больные со стертыми формами, распространенность которых очень велика (по литературным данным, от 10 до 50% к числу всех заболеваний). Доказано .существование носительства коклюшной палочки иммунными лицами, а также бессимптомные формы инфекции, которые практически являются не чем иным, как носительством. Эпидемиологическая роль носительства при коклюше изучена недостаточно. Надо полагать, что отсутствие кашля у носителей коклюшной палочки резко снижает их заразительность.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. Заражение возможно лишь при непосредственном и более или менее продолжительном общении с больными. Поэтому изоляция больного в отдельную палату или полубокс предупреждает рассеивание инфекции. Передача инфекции через вещи и третьи лица вследствие малой стойкости возбудителя может быть лишь в исключительных случаях.

Восприимчивость к коклюшу велика, но ниже, чем к кори. Наибольшее число заболеваний приходится на детей в возрасте от 1 года до 5 лет. По сравнению с другими инфекциями при коклюше особенно часто поражаются дети раннего возраста. Коклюш не щадит детей первых месяцев и даже первых дней жизни. Дети более старшего возраста и в особенности дети старше 10 лет болеют этой инфекцией редко. Среди взрослых наблюдаются лишь единичные случаи заболевания. После перенесенного коклюша приобретается стойкий пожизненный иммунитет. Повторные заболевания очень редки.

Эпидемическому распространению инфекции способствует высокий уровень восприимчивости детей и неблагоприятные жилищно-бытовые условия, например скученность. Закономерные и постоянные сезонные колебания заболеваемости для коклюша не характерны.В зависимости от условий могут наблюдаться то весенне-летние, то зимние подъемы эпидемической кривой.

По показателям заболеваемости коклюш занимает второе место среди острых капельных инфекций детского возраста, уступая место лишь кори. По высоте смертности коклюш за последнее время выдвигается на первое место. Это происходит потому, что смертность от кори и от скарлатины снижается значительно быстрее, чем от коклюша. В подавляющем большинстве случаев смерть от коклюша наблюдается у детей грудного возраста.

Патогенез. Входными воротами инфекции при коклюше являются верхние дыхательные пути. Коклюшная палочка заселяет слизистую оболочку гортани, бронхов, бронхиол, а также легочные альвеолы. Бактериемии и проникновения возбудителя в различные органы и ткани при коклюше не происходит.

Основным болезнетворным фактором при коклюше является токсин, образуемый коклюшной палочкой. Обусловливая интенсивное раздражение нервных рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей, он приводит в действие кашлевой рефлекс.

С другой стороны, коклюшный токсин, всасываясь в кровь, оказывает общее действие главным образом на нервную систему, проявляющееся выраженной склонностью к генерализованному сосудистому спазму (артериальной гипертонии),

спазму мелких бронхов, голосовой щели, судорожным подергиваниям и даже приступам клонико-тонических судорог скелетных мышц. Все это, очевидно, является результатом возбуждения нервных центров (дыхательного, сосудо-двигательного и др.).

Механизм одного из основных симптомов коклюша—спазматического кашля—состоит в следующем. Непрерывный поток импульсов, поступающий со стороны рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей, ведет к возникновению в центральной нервной системе стойкого очага возбуждения, характеризующегося признаками доминанты по А. А. Ухтомскому. Образованию очага возбуждения в центральной нервной системе, очевидно, способствует описанное выше действие на нее коклюшного токсина. Доминантный очаг «притягивает» к себе возбуждение из других участков нервной системы. Поэтому приступы коклюшного кашля развиваются не только в результате импульсов, идущих со стороны дыхательных путей, но и в ответ на раздражения рецептивных полей, не имеющих никакого отношения к кашлевому рефлексу (например, при осмотре зева, инъекциях, сильных звуковых раздражениях и т. д.). Вследствие инертности, свойственной доминантному очагу, приступы судорожного коклюшного кашля могут наблюдаться длительное время после ликвидации коклюшной инфекции. При возникновении других, более сильных центров возбуждения доминантный очаг подвергается торможению. Этим механизмом, по-видимому, следует объяснить прекращение приступов коклюшного кашля во время увлекательной игры, при перемене места жительства, при подъеме больного на самолете.

Кашель, являющийся безусловным рефлексом, при дальнейшем развитии болезни может возникать как условно рефлекторный акт. Например, приступы могут появляться под влиянием таких условных раздражителей, как приход в палату врача, вид шпателя и т. д. У больного коклюшем, которому в момент кашлевых приступов показывали одну и ту же картину, после нескольких таких сочетаний вид этой картины вызывает приступ коклюшного кашля.

В результате частых и длительных припадков кашля, а также расстройства кровообращения в легких происходит нарушение легочной вентиляции, ведущей к развитию гипоксемии и гипоксии. В развитии последней, очевидно, значительную роль играет поражение сосудов коклюшным эндотоксином (нарушение проницаемости капиллярных стенок).

Такие явления со стороны нервной системы, как судороги, очевидно, связаны с расстройством кровообращения в головном мозгу и с гипоксемией как результатом нарушения вентиляции легких. Возможно, что в происхождении судорог известную роль играет и непосредственное действие коклюшного токсина на центральную нервную систему.

Недостаточное снабжение тканей кислородом, нарушение окислительных процессов ведут к развитию ацидоза. Гипоксия и ацидоз в свою очередь усиливают нарушение функции нервной системы.

В течение коклюша, особенно у детей раннего возраста, снижается неспецифическая резистентность организма, развиваются расстройство питания и гиповитаминозы. В результате этого, как утверждают многие авторитетные клиницисты, коклюш может провоцировать обострения и генерализацию туберкулезной инфекции.

В развитии осложнений коклюша большую роль играет вторичная флора: пневмококк, стрептококк, стафилококк и др. При сочетании коклюша с другими инфекциями (грипп, катар верхних дыхательных путей, корь, дизентерия), осложнения наблюдаются особенно часто.

Клиника. Инкубационный период коклюша продолжается 3—15 дней, в среднем 5—8 дней. Течение болезни можно разделить на три периода: катаральный, период спазматического кашля и период разрешения.

Катаральный период проявляется умеренным повышением температуры. Иногда температура бывает субфебрильной или даже остается нормальной. Реже наблюдается

значительная лихорадка (до 39° и выше). С первых, дней болезни появляется сухой кашель, не имеющий каких-либо специфических особенностей. Постепенно этот симптом усиливается, становясь основным в картине болезни. Уже в конце катарального периода кашель принимает характер более или менее длительных приступов, возникающих преимущественно в ночные часы.

Нередко в катаральном периоде отмечается также насморк. Самочувствие больного либо не нарушено, либо нарушено мало. Аппетит сохранен.

Продолжительность катарального периода 3—14 дней. Иногда, особенно у грудных детей, он укорачивается; у других. больных, наоборот, может затянуться.

Переход во второй, спазматический, период происходит постепенно. Появляются приступы спазматического или конвульсивного к а ш л я. На высоте развития болезни коклюшный приступ очень типичен. Он возникает внезапно или после коротких предвестников (ауры): чувства першения в горле, давления в груди, беспокойства. Приступ состоит из серии коротких кашлевых толчков, следующих непосредственно друг за другом без передышки. Затем производится вдох, который вследствие спастического сужения голосовой щели сопровождается свистящим звуком (реприз). После этого приступ продолжается в виде таких же кашлевых толчков с последующим свистящим вдохом. В течение приступа может быть несколько репризов. Чем тяжелее коклюш, тем длительнее приступы и тем большим числом репризов они сопровождаются. Приступ заканчивается откашливанием вязкой прозрачной мокроты и рвотой. При тяжелых приступах мокрота может иметь примесь крови. Рвота после приступа — не абсолютно постоянный признак. Чем тяжелее коклюш, тем чаще она наблюдается. При легкой форме рвота появляется лишь после отдельных приступов или даже может совсем отсутствовать.

Во время приступа внешний вид больного весьма характерен: лицо краснеет или даже принимает цианотическую окраску, шейные вены набухают, глаза наливают с кровью, появляется слезотечение; язык до предела высовывается наружу, кончик его загибается кверху. Во время тяжелого приступа может произойти непроизвольное отхождение кала и мочи.

Возникновению приступов способствуют различные внешние раздражители (осмотр зева, одевание и раздевание, кормление, сильный шум, плач детей и т. д.). Многими клиницистами отмечено, что приступы чаще появляются в ночные часы, возможно, это связано с ухудшением аэрации помещения, где спит больной. Иногда приступы возникают по механизму условного рефлекса (вид шпателя, вид врача, производившего уколы и т. д.). С диагностической целью приступ кашля может быть вызван искусственно давлением на гортань и яремную ямку или лучше давлением шпателя на корень языка.

В результате часто повторяющихся приступов, сопровождающихся нарушением кровообращения и застоями, лицо больного становится одутловатым, веки припухают, на коже и конъюнктиве глаз нередко появляются кровоизлияние. Отечность может отмечаться не только на лице, но в тяжелых случаях также на всем теле и прежде всего на нижних конечностях.

При осмотре полости рта на уздечке языка обнаруживается язвочка, которая вскоре покрывается белым, выступающим в виде нароста налетом. Эта язвочка является следствием механического трения уздечки об острые края нижних резцов. По мере стихания коклюшного кашля язвочка постепенно уменьшается и исчезает.

Даже при частых приступах кашля при неосложненном коклюше общее состояние больного в большинстве «случаев не нарушается. Дети, больные коклюшем, в промежутках между приступами ведут обычный образ жизни, заняты играми, аппетит у них сохранен. Температура, умеренно повышенная в катаральном периоде, к моменту раз вития приступов кашля у большинства больных снижается до нормы, лишь иногда давая небольшие субфебрильные подъемы. Выраженная лихорадка в спазматическом периоде

обычно служит указанием на наличие какого-то осложнения. Лишь у отдельных больных при неосложнённом коклюше температура длительное время остаётся повышенной.

При исследовании легких нередко обнаруживают явления эмфиземы (тимпанический или коробочный оттенок перкуторного звука). Аускультацией определяются сухие и незвучные влажные хрипы. Рентгенографически выявляются повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние и уплощение диафрагмы (эмфизема), увеличение тени обоих гилюсов, усиление легочного рисунка, появление сетчатости или линейных тяжей. Иногда, чаще у детей старшего возраста, наблюдается затемнение в виде треугольника с основанием на диафрагме и вершиной в области гилюса («базальный треугольник»).

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются учащение пульса во время приступа, повышение артериального и венозного давления. Определяется понижение резистентности капилляров, способствующее возникновению кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки. При тяжелом коклюше, осложненном пневмонией, нередко выявляются расширение сердца (больше вправо) и признаки расстройства его деятельности.

Признаками поражения нервной системы являются раздражительность больного, в тяжелых случаях вялость, адинамия, нарушение сна, судорожные подергивания мимической мускулатуры, изредка затемнение сознания.

При исследовании крови у подавляющего большинства больных обнаруживают выраженный лейкоцитоз и лимфоцитоз. Количество лейкоцитов достигает 20 000—70 000 и более. Лейкоцитоз в известной степени зависит от тяжести заболевания: чем тяжелее коклюш, тем обычно выше содержание лейкоцитов. СОЭ замедлена или же нормальная. Эти гематологические сдвиги наблюдаются уже в катаральной стадии и исчезают вместе с ликвидацией коклюшного инфекционного процесса.

Спазматический период продолжается от 2 до 8 недель. Постепенно частота приступов уменьшается, сила их ослабевает; заболевание переходит в третий период.

В период разрешения кашель теряет конвульсивный характер, становится все реже и реже. Мокрота принимает слизисто-гнойный вид. Постепенно исчезают все симптомы болезни. Этот период продолжается 2—4 недели. Таким образом, общая продолжительность болезни колеблется ог 5 до 12недель. Иногда процесс затягивается на еще более длительные сроки. В стадии разрешения или даже после полной ликвидации всех симптомов коклюша иногда наблюдаются возвраты типичных приступов кашля — это ложные рецидивы. Они возникают уже после освобождения организма от коклюшной палочки и не сопровождаются типичной для коклюша реакцией крови. Эти «рецидивы» возникают у выздоравливающих по механизму следовых реакций при присоединении какой-нибудь инфекционной болезни: гриппа, катара верхних дыхательных путей, кори и пр.

Клинические формы. Различают три основные формы коклюша: легкую, среднетяжелую и тяжелую. При легкой форме частота приступов — от 5 до 15 в сутки; приступы типичные, но короткие; рвота наблюдается относительно редко; общее самочувствие больного не нарушается. При среднетяжелой форме количество приступов колеблется от 15 до 24; каждый приступ длителен и имеет несколько репризов; часто в конце приступов появляется рвота. Общее самочувствие страдает, но умеренно. При тяжелой форме коклюша число приступов велико — 25—30 в сутки и более; приступы тяжелые и продолжаются до 15 минут, имеют по 10—20 репризов и почти всегда заканчиваются рвотой; отмечаются расстройство сна, отсутствие аппетита, вялость, похудание и нередко длительная лихорадка. Такая оценка тяжести коклюша по числу приступов кашля, предложенная еще Н. Ф. Филатовым, имеет, конечно, условное значение: она не применима в одинаковой степени к детям старшего возраста и грудным детям. У маленьких детей даже при умеренной частоте приступов и небольшой их продолжительности коклюш может протекать очень тяжело.

Помимо этих трех основных форм, нередко встречаются стертые и абортивные формы коклюша, которые характеризуются отсутствием сильного кашля или слабой его выраженностью. Иногда процесс как бы обрывается на катаральном периоде, не получая дальнейшего развития. Такие формы не редки у взрослых. Известен также коклюш, проявляющийся приступами чиханья. Он наблюдается преимущественно у маленьких детей. Наконец, описана бессимптомная форма коклюша, при которой клинические проявления болезни отсутствуют, хотя в организме.Происходят циклические иммунологические и гематологические сдвиги, а также некоторые изменения в легких и кровеносных капиллярах.

Если коклюшем заболевают дети, привитые против этой инфекции, то у них по сравнению с непривитыми, болезнь чаще протекает в легкой и стертой формах, осложнения возникают реже, исходы более благоприятны.

Осложнения. При коклюше особенно часто встречаются осложнения со стороны органов дыхания: носовые кровотечения, ларингиты, бронхиты, бронхопневмонии.

Бронхопневмонии представляют собой весьма частое осложнение, особенно у детей раннего возраста, и являются основной причиной смерти от коклюша. Они протекают по типу мелкоочаговой или сливной пневмонии. У части больных бронхопневмонии не сопровождаются значительным нарушением общего состояния больного, протекают при субфебрильной температуре и со скудными физикальными симптомами. В других случаях отмечаются тяжелые состояния больного, высокая температура, одышка, выраженные аускультативные и перкуторные симптомы. Коклюшные пневмонии имеют склонность к длительному и вялому течению.

Этиология ранних пневмоний, возникающих в катаральном периоде, по-видимому, связана с коклюшной палочкой. В более поздних стадиях болезни » развитии легочных осложнений основную роль играет вторичная кокковая флора. Одной из особенностей поражения органов дыхания при коклюше является развитие сегментарных » долевых ателектазов.

Изредка возникает спонтанный пневмоторакс, эмфизема средостения и подкожной клетчатки. В процесс может вовлекаться плевра; у детей раннего возраста развиваются гнойные плевриты, у детей старшего возраста встречаются междолевые плевриты.

Поражение нервной системы наиболее часто наблюдается у детей раннего возраста при наличии тяжелой формы коклюша, осложненного пневмонией. Опасным осложнением являются эпилептиформные судороги клонического или клонико-тонического характера. Припадки судорог возникают обычно на высоте кашлевого приступа и могут повторяться по нескольку раз в день. Они сопровождаются потерей сознания. У маленьких детей тяжелые судорожные припадки могут служить причиной смерти. Во время приступа кашля у детей первого года жизни может наступить остановка дыхания, обусловливающая полное апноэ и создающая угрозу для жизни больного.

В результате кровоизлияния в мозг могут развиться центральные спастические параличи по типу гемиплегии. Встречаются также временные парезы черепно-мозговых нервов. Иногда развивается синдром менингизма. Из других осложнений следует указать на вторичную сердечную слабость (при тяжелой пневмонии), отиты, парентеральные диспепсии, выпадение прямой кишки, пупочные грыжи и др.

Сочетание коклюша с другими инфекциями (грипп, катары дыхательных путей и пр.) способствует значительному учащению осложнений. Коклюш обладает способностью провоцировать обострение туберкулезного процесса.

Диагноз. Важнейшим условием эффективной борьбы с коклюшем является распознавание его в начальной, катаральной, стадии, когда больной наиболее контагиозен. Однако установление диагноза коклюша в катаральном периоде представляет немалые трудности. Затруднения в распознавании могут возникнуть также при атипичном течении болезни, в частности у детей первых месяцев жизни.

При распознавании коклюша следует учитывать характерные для него особенности клинического течения (цикличность, кашель пароксизмами с репризами, отхождение тягучей мокроты и рвоту в конце приступа, типичный вид больного, на уздечке языка и т. д.), а также типичные гематологические сдвиги, данные рентгенологического исследования грудкой клетки и эпидемиологическую обстановку.

Большую помощь в диагностике коклюша, особенно в его ранней стадии, может оказать бактериологический метод. Исследование на коклюшную палочку проводите» обычно по способу «кашлевых пластинок»: открытую чашку Петри с картофельно-глицериновым кровяным агаром помещают на расстоянии 5—8 см перед ртом больного в момент кашля. Вылетающие изо рта мельчайшие капельки слизи оседают на поверхности среды. Ответ из лаборатории поступает через 3—5 дней. Процент положительных результатов в зависимости от различных условий колеблется от 40 до 100. Высевываемость коклюшной палочки при лечении антибиотиками резко снижается. Метод кашлевых пластинок представляет некоторые неудобства: он малоэффективен у маленьких детей и применим лишь при наличии кашля. В последнее время для исследования на коклюшную палочку применяют другой способ: собирают материал из носоглотки стерильным ватным тампоном.

Микробиологический метод представляет большую цен кость для диагностики коклюша. Однако в связи с некоторыми техническими трудностями он, к сожалению, пока не получил широкого распространения.

Предложено использовать также реакцию агглютинации и реакцию связывания комплемента. Они особенно доказательны при повторной постановке, если выявляется нарастание иммунологических сдвигов. Однако положительные реакции отмечаются лишь со 2-й недели судорожного пе- риода; у грудных детей они часто бывают отрицательными. Поэтому данные реакции применяют главным образом для ретроспективной диагноста ки и выявления стертых форм болезни. Предложена кожная аллергическая реакция с коклюшным агглютиногеном или аллергеном. Внутрикожно вводят 0,1 мл (10 единиц) агглютиногена. При положительной реакции на месте инъекции образуется инфильтрат диаметром не менее 1 см, который после 24 часов начинает уменьшаться. Аллергическая реакция становится положительной лишь в судорожном периоде коклюша и поэтому, как и серологические реакции, не может при меняться с целью ранней диагностики; она может помочь в распознавании атипичных и стертых форм болезни в ее более поздних стадиях.

Для диагностики коклюша рекомендуют также определение фагоцитарного индекса. При коклюше лейкоциты крови больного уже с первых дней катарального периода особенно активно фагоцитируют коклюшные палочки. Этот метод нуждается в дополнительной проверке.

В катаральном периоде коклюш может быть смешан с гриппом и вирусными катарами верхних дыхательных путей и корью. Коклюш отличается меньшей выраженностью катаральных явлений со стороны носа и конъюнктивы глаз, возникновением кашля в ночные часы, наличием значительного лейкоцитоза. От кори он отличается, помимо того, отсутствием энантемы и пятен Бельского—Филатова и выраженной лихорадки.

В спазматическом периоде коклюш изредка смешивают с трахеоброн хитом, сопровождающимся упорным кашлем и иногда рвотой после него, с туберкулезным бронхоаденитом, вызывающим сдавление блуждающего и нижнее-гортанного нервов, с инородным телом верхних дыхательных путей, которое временами может обусловливать приступы удушливого кашля. Однако при этих заболеваниях в отличие от коклюша нет прогрессивного нарастания силы кашлевых Приступов, отсутствуют типичные репризы, язвочка на уздечке языка и характерные для коклюша гематологические сдвиги.

Прогноз. Летальность при коклюше в последнее время значительно снизилась (в некоторых крупных городах почти до нуля). Однако в ряде республик и городов у

грудных детей, у детей, страдающих дистрофией и рахитом, она еще высока. В подавляющем большинстве случаев смерть от коклюша наступает у детей в возрасте до года. Причиной смерти являются осложнения пневмонией, реже судорожные припадки. Исход болезни ухудшается при наличии разных сопутствующих заболеваний (туберкулез, рахит, дистрофия) и при присоединении других острых инфекций (грипп, корь, дизентерия и пр.). В качестве последствий коклюша, осложненного ателектазами и пневмонией, могут быть бронхоэктазии и хронические пневмонии. У детей, перенесших в раннем детстве тяжелый коклюш с резко выраженной гипоксемией, остановками дыхания и судорожными припадками, в последующем часто обнаруживаются различные отклонения со стороны нервно-психической сферы: рассеянность, отставание в учении и даже выраженные нарушения умственного развития .

Лечение. Важную роль в лечении больных коклюшем играют правильно организованный режим и уход за больным. Постельный режим назначается лишь при наличии лихорадки и тяжелых осложнений. Прекрасное действие на больных коклюшем оказывает свежий холодный воздух. Длительное пребывание больного на свежем воздухе повышает вентиляцию легких, улучшает кислородный обмен и, по-видимому, оказывает мощное рефлекторное воздействие на центральную нервную систему. Приступы кашля становятся реже и слабее, ребенок в летнее время проводит на открытом воздухе большую часть дня, а в холодные месяцы года — в течение нескольких часов в сутки. В зимние месяцы прогулки должны проводиться в укрытых от ветра местах и при наличии у больного свободного носового дыхания. Большое внимание следует уделять воспитательной работе с детьми старшего возраста: организации их досуга, различным занятиям, играм, рассказыванию и чтению сказок и т. д. Дети, увлеченные игрой, реже кашляют.

Питание больного коклюшем нужно организовать с учетом того, что после приступа обычно возникает рвота, которая весьма затрудняет усвоение пищи. Назначают высококалорийную полноценную, концентрированную пищу, богатую витаминами, дополнительно следует давать аскорбиновую кислоту; детям, больным рахитом, — рыбий жир или витамин D в комбинации с приемами препаратов кальция. Кормить больных следует малыми порциями вскоре после приступа кашля. После кормления необходимо особенно оберегать ребенка от воздействия раздражителей, провоцирующих развитие приступов кашля (различные диагностические и лечебные манипуляции, осмотр зева и т. д.). При возникновении рвоты вскоре после кормления последнее нужно повторить.

В настоящее время в терапии больных коклюшем с успехом применяют антибиотики как специфическое (этиотропное) лечение.

Стрептомицин применяют внутримышечно по 20 000—25 000 ЕД на 1 кг веса в сутки в течение 12—15 дней, а детям старше 2 лет — не более 250 000 ЕД в сутки. Стрептомицин особенно эффективен у детей первых месяцев жизни. Левомицетин назначают внутрь по 0,02г на 1 кг веса 4 раза в день. Курс лечения 8—10 дней. Антибиотики тетрациклинового ряда — биомицин, террамицин, тетрациклин (25 000 ЕД на 1 кг веса в сутки в течение 8—10 дней) оказывают благоприятное действие на течение коклюша. Эти антибиотики оказывают высокое эффективное действие также при различных осложнениях (пневмония, отит и пр.). Если после окончания курса лечение антибиотиками симптомы болезни нарастают вновь, целесообразно это лечение повторить.

В тяжелых случаях рекомендуется комбинированное назначение двух антибиотиков (например, стрептомицина и тег рациклина). При наличии осложнений целесообразна комбинация указанных антибиотиков с пенициллином, альбомицином, эритромицином.

В ранней стадии болезни с успехом используют специфический противококлюшный гамма-глобулин, изготовляемый ил плацентарных сывороток с

высоким титром антител. Данный метод рекомендуется комбинировать с антибиотикотерапией.

С целью ослабления коклюшных приступов применяют антиспастические средства (атропин, белладонна, папаверин) и наркотики (кодеин, доверов порошок, хлоралгидрат, веронал, люминал, лидол и пр). Эффект, получаемый при этом лечении, кратковременен или совсем отсутствует. Кроме того, приемы наркотиков (люминал, лидол), угнетай дыхательный центр, ведут к уменьшению амплитуды" дыхательных движений и урежению дыхательного ритма, что усугубляет нарушение газообмена и способствует развитию гипоксемии. Поэтому назначение наркотиков, особенно у маленьких детей, должно быть ограничено. Хорошие результаты получены при использовании нейроплетических средств: инъекций 2,5% раствора аминазина (с добавленнием 3—5 мл 0,25—0,5% раствора новокаина) из расчета 1—2 мг препарата на 1 кг веса; приема внутрь пропазина по 2—4 мг на 1 кг веса в сутки. Суточная доза препарата вводится за три приема. Курс лечения от 6 до 20 дней. Отмечаются уменьшение частоты и тяжести приступов кашля, урежению или прекращение рвоты, уменьшение спастического состоянии сосудов. Большое значение при коклюше, особенно у детей раннего возраста, имеет широкое применение кислородной терапии (содержание в кислородной палатке).

Симптоматическая терапия и лечение осложнений проводятся по общим правилам. При судорогах, помимо оксигенотерапии, назначают внутримышечные инъекции 25% раствора сернокислой магнезии, внутривенные вливания гипертонического раствора глюкозы, оказывающие дегидратационное действие. При пневмонии широко применяют лечение антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, биомицин, тетрациклин, альбомицин), кислородную терапию. При тяжелой пневмонии рекомендуют также лечение гормональными препаратами (преднизон, преднизолон), оказывающими сложное действие, в частности противовоспалительное и десенсибилизирующее. При остановке дыхания необходимо прибегнуть к длительному искусственному дыханию.

При вялом, затянувшемся течении процесса применяют стимулирующую терапию (гемотрансфузии, переливания плазмы, инъекции гамма-глобулина и т. д.). После ликвидации заразительного периода тяжелого коклюша рекомендуется пребывание выздоравливающих детей в течение 2—3 недель в санатории.

Профилактика. Мероприятия в эпидемическом очаге. Изоляция больного должна осуществляться в возможно более ранние сроки. На практике диагноз коклюша часто устанавливают лишь в стадии конвульсивного кашля. Соответственно запаздывает и изоляция больного, что, конечно, весьма снижает ее эпидемиологическую эффективность. Таким образом, важнейшим условием успешности противоэпидемических мероприятий при коклюше является ранняя диагностика. Изоляция больного обычно проводится в домашних условиях (в отдельной комнате или за ширмой).

Госпитализации подлежат больные с тяжелой и осложненной формой коклюша, особенно дети до 2 лет, больные дети из семей, проживающих в неблагоприятных условиях, а также из семей, где имеются дети в возрасте до года, не болевшие коклюшем. Изоляция больного продолжается до 30-го дня с начала болезни. Организация режима стационара требует особого внимания. Необходимо тщательное ограждение больных от присоединения перекрестной инфекции, являющейся причиной обострений и осложнений.

На детей до 7-летнего возраста, бывших в контакте с больным и ранее не болевших коклюшем, накладывают карантин сроком на 14 дней с момента изоляции больного. Если больной не был изолирован и общение с ним продолжалось в течение всего периода болезни, карантин накладывают до момента окончания заразительного периода у больного.

Возбудитель вследствие своей малой стойкости быстро погибает, поэтому необходимости в полной заключительной дезинфекции после изоляции больного нет.

Требуется лишь произвести проветривание помещения и обеззараживание носовых платков, полотенца, посуды больного.

В яслях при выделении больного коклюшем карантин накладывают на всю группу, которую рекомендуется перевести на круглосуточное содержание. Тщательным обследованием детей следует выявлять стертые формы болезни. Если в яслях появляются повторные случаи коклюша, то целесообразно организовать специальную группу для детей, больных легкой, неосложненной формой коклюша. В этой группе необходимо обеспечить соответствующий режим и широкое пользование свежим воздухом. Детей, бывших в контакте, следует разделить на две подгруппы—кашляющих и не кашляющих. Эта мера значительно ограничивает дальнейшее распространение инфекции в детском коллективе.

Благоприятные результаты получены при профилактическом применении гамма-глобулина и в особенности специфического противококлюшного гамма-глобулина с высоким содержанием антител (3—6 мл двукратно с интервалом в 48 часов).

С целью активной иммунизации используют коклюшную вакцину, представляющую собой суспензию первой фазы коклюшных микробов, обезвреженных формалином или мертиолятом. этот препарат применяется в ассоциации с дифтерийным и столбнячным анатоксином (коклюшно-дифтерийно-столбнячная или АКДС-вакцина). Рекомендуется иммунизация детей, бывших в контакте с больными в эпидемических очагах коклюша. С этой целью коклюшную моновакцину вводят троекратно по 1 мл с укороченными интервалами: между первой и второй инъекциями— до 10 дней, между второй и третьей — до 20 дней.

Планомерно проводимая массовая активная иммунизация против коклюша в сочетании с комплексом прочих профилактических и противоэпидемических мероприятий может радикально воздействовать на эпидемический процесс и обеспечить в ближайшие годы ликвидацию заболеваемости этой инфекцией.

ПАРАКОКЛЮШ (PARAPERTUSSIS)

В 1937 г. Эльдеринг и Кендрик выделили и описали Haemophilis s. Bordetella parapertussis — возбудителя коклюшеподобного заболевания. В дальнейшем заболевания паракоклюшем были обнаружены в Дании, Франции, Финляндии, Чехословакии и в России.

Возбудитель паракоклюша по своим свойствам близок к коклюшной палочке: на среде Борде — Жангу также образует конусовидные колонии с ртутным блеском, морфологически представляется в виде мелкой грамотрицательной коккобактерии, отличающейся от коклюшной палочки выраженной полиморфностью. От коклюшной палочки дифференцируется серологически с помощью специфических агглютинирующих сывороток. Эпидемиология, очевидно, такая же, как и при коклюше. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. Восприимчивость определяется индексом 0,35. Наблюдаются как спорадические заболевания, так и эпидемические вспышки в детских коллективах. Может возникать носительство.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 7 до 15 дней (чаще 10—11 дней). В большинстве случаев болезнь протекает без лихорадки. Вначале наблюдаются слабо выраженные катаральные явления. Кашель постепенно нарастает и может принять судорожный характер. Изредка встречаются коклюшеподобные приступы кашля с репризами и последующей рвотой. Кашель продолжается от 2—3 дней до 3 недель и дольше. Гемограмма у большинства больных нормальная. Лишь иногда отмечается небольшой лейкоцитоз и лимфоцитоз. Осложнения пневмонией редки. Таким образом, паракоклюш протекает значительно легче коклюша. Для отличия этих заболеваний необходимо бактериологическое исследование.

Лечение симптоматическое. Вследствие легкости течения применение антибиотиков излишне. Больных изолируют на срок не менее 15 дней.

Лекция №8. Скарлатина.Корь.

1.1. Модель технологии преподования

Время занятия -2 часа	Кол-во студентов: до 20-40
Форма занятия	Вводно-информационная лекция
План лекции: 1. Корь.Скарлатина исторические сведения. 2. Этиология, эпидемиология. 3. Патогенез, клиника и клиническая классификация. 4. Лабораторная, дифференциальная диагностика. 5. Лечение, профилактика. 6. Скарлатина. Этиология, эпидемиология. 7. Патогенез, клиника и клиническая классификация. 8. Лабораторная, дифференциальная диагностика. 9. Лечение, профилактика.	Общая характеристика кори и скарлатины. Особенности реализации механизма и пути передачи. Проявления патогенетического механизма. Проявления клиники, клинической формы, осложнения. Диагностические и лечебные мероприятия. Значение профилактические и противоэпидемические мероприятий, направленных на предупреждения заболеваний.
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения кори и скарлатины. Обучить студентов организации и проведению диагностических, лечебных и профилактических мероприятий при кори и скарлатины.
Методы преподования	Лекция, беседа, наглядные пособия, слайды
Формы преподования	общая
Средства преподования	Учебное пособие, учебник, текст лекции, компьютер
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ.

3.2 Корь. Скарлатина.

Технологическая карта лекционного занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (5 минут)	1.Подготовка текста лекции. 2.Подготовка слайдов для презентации 3. Пдготовить список литературы для изучения данной темы лекции	
1. Введение (15 минут)	1. Ознакомление целью и задачами лекции 2. Задает вопросы по данной теме лекции: ✓ Этиология, эпидемиология, особенности путей передачи кори, скарлатины. ✓ Патогенез, патоморфология заболевание ✓ Клиника и клиническая классификация кори ✓ Лабораторная, диагностика	Слушают. Студенты отвечают на заданные вопросы преподователя

	✓ Лечение кори. ✓ Профилактика кори ✓ Этиология и эпидемиология скарлатины ✓ Клиника заболевание ✓ Лечение и профилактика скарлатины	
2 – Основной этап (65 минут)	1. Обясняет сущность темы лекции, демонстрирует слайды. 2. Использует плакаты, баннеры, таблицы	Слушают. Слушают.
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает выводы и подводит итоги 2. Самостоятельная работа студентов 3. Домашнее задание	Слушают. Записывают Записывают

Корь *История.* Установлено, что корь была известна человечеству еще за несколько веков до начала нашей эры. В IX веке она была описана арабским врачом Разесом. Однако существование ее как самостоятельной болезни долгое время не являлось общепризнанным. Даже после подробного описания ее клиники Сиденгемом (вторая половина XVII века) корь продолжали смешивать с другими сыпными лихорадочными заболеваниями. В XIX столетии продолжалось дальнейшее углубленное изучение клиники кори. Важнейший вклад в изучение кори сделали Авиценна (10-11век), Н. Ф. Филатов и другие ученые.

Возбудитель кори — фильтрующийся вирус (Polynosa tnorbillorum). Коревой вирус очень нестоек — вне человеческого организма он быстро погибает. Помимо человека, он патогенен для обезьян, у которых удается экспериментально вызвать заболевание корью. Экспериментальная коревая инфекция у кроликов проявляется лишь лихорадкой; у щенков в 30% случаев она сопровождается сыпью на коже живота; у белых мышей, собак, морских свинок и других животных при экспериментальном заражении развивается бессимптомная инфекция. Вирус кори культивируется на оболочках куриного зародыша и в культурах тканей. При повторных пассажах происходит аттенуация—снижение патогенных свойств вируса.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек. Наибольшая заразительность отмечается в начальном катаральном периоде и в первые дни высыпания; с 3-го дня высыпания степень заразительности резко снижается, а после 4-го дня больной становится безопасным для окружающих. Больные, имеющие осложнения (например, пневмонию), сохраняют заразительность в течение более длительного времени. Полагают, что их контагиозность утрачивается лишь после 10-го дня с момента высыпания.

Источником инфекции могут быть также больные корью, ослабленной в результате серопрофилактики; однако их контагиозность снижена. Вирусоносительство при кори отсутствует.

Передача инфекции при кори осуществляется воздушно-капельным путем. Вирус выделяется из организма с секретом слизистых оболочек носа, носоглотки, верхних дыхательных путей. Распространению инфекции способствуют кашель, чиханье. Опыт показывает, что внутри жилого помещения воздушно-капельная передача кори может происходить на относительно значительное расстояние: через, коридоры и лестничные клетки в соседние комнаты и квартиры. Передача кори через различные предметы и через третьих лиц вследствие малой стойкости возбудителя, как правило, не происходит. Восприимчивость человека к кори очень высока. Она выражается индексом восприимчивости 0,96. Люди, не болевшие ранее корью и имевшие непосредственное, хотя бы и кратковременное, общение с больным, почти все заболевают независимо от возраста.

Благодаря стойкости приобретенного **в** детстве послеинфекционного иммунитета заболевания корью взрослых встречаются весьма редко. Дети первых 3 месяцев жизни обладают абсолютным иммунитетом к кори; у детей в возрасте от 3 до 6—8 месяцев имеется относительная невосприимчивость. Она объясняется трансплацентарной передачей иммунитета от матери, ранее переболевшей корью.

Подъемы заболеваемости возникают через 2—4 года. Чем шире общение детского населения, тем больше шансов для заражения корью уже в первые годы жизни. Поэтому в крупных городах дети переносят эту инфекцию в более раннем возрасте, чем в сельской местности. Заболеваемость корью также зависит от сезона: она повышается в холодные зимнее- весенние месяцы.

По высоте заболеваемости корь до настоящего времени занимает одно из первых мест среди острых детских инфекций. Особую опасность она представляет для маленьких детей в возрасте до 1 года и от 1 года до 2 лет; среди них наблюдается наиболее высокий процент летальности.

Патогенез. Входными воротами инфекции при кори являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и, возможно, конъюнктива глаза. Начиная с первого дня заболевания и до 2—3-го дня периода высыпания коревой вирус может, быть обнаружен в отделяемом носоглотки и конъюнктиве глаз, а также в крови больного.

Для кори характерны закономерные функциональные сдвиги со стороны парасимпатической нервной системы, выражающиеся картиной ваготонии, которая, сближает корь с анафилактической реакцией, сывороточной болезнью. И, действительно, в симптоматологии кори можно обнаружить ряд признаков, свидетельствующих об этом сходстве: сыпь, катар дыхательных путей, гипотонию, усиление феномена Ашнера, потливость, повышенные слюноотделение и перистальтику кишечника, лейкопению, тромбопению, замедленную свертываемость крови. Патоморфологические исследования также подтверждают аллергический характер реакций организма.

В течение кори происходит глубокое изменение* реактивности организма ребенка. Развивается состояние так называемой коревой анергии: положительные туберкулиновые реакции исчезают, падает титр иммунных тел, снижаются комплементарный титр и снижается иммунизаторная способность организма, отрицательная реакция Шика переходит в положительную. В результате этого корь может привести к вспышке латентно протекающей инфекции (туберкулез, дизентерия и др.). Это провоцирующее влияние кори особенно легко проявляется у маленьких детей. Понижение защитных реакций организма является причиной легкого присоединения вторичной инфекции (дифтерия, дизентерия, стрептококковая, стафилококковая инфекция и пр.).

Осложнения при кори обусловливаются как самим коревым вирусом, так и вторичной бактериальной флорой. Ранние пневмонии, характеризующиеся некоторым патоморфологическим своеобразием, являются, по-видимому, выражением коревой инфекции. Вместе с тем коревая инфекция, понижая сопротивляемость организма, создает особо благоприятные условия для развития вторичной флоры (пневмококка, стрептококка, стафилококка и пр.). Последняя играет значительную роль в возникновении и в дальнейшем развитии коревых осложнений, в частности пневмонии. Развитие осложнений преимущественно со стороны системы органов дыхания и пищеварительного тракта связано с избирательным поражением этих систем коревым вирусом.

Патологическая анатомия. Основными патологоанатомическими изменениями при кори являются воспалительные процессы в носоглотке, органах дыхания, пищеварительном тракте и коже. Реже выявляются поражения других систем и органов.

Пятна Бельского—Филатова, наблюдаемые в начальной стадии на слизистой оболочке полости рта, являются результатом воспалительного процесса с мелкими фокусами дегенерации и частичного некроза эпителия с последующим неправильным его ороговением. Постоянным проявлением коревой инфекции служат катары слизистой оболочки носа и верхнего отдела дыхательных путей. Часто встречаются ларингиты, в

более тяжелых случаях некроз захватывает и соединительнотканную основу слизистой оболочки; образуются язвочки с некротическим дном. Характерными для кори являются катары бронхов и бронхиол, откуда процесс может распространиться на легочные альвеолы, обусловливая развитие катаральной бронхопневмонии.

Поражение кишечника при кори характеризуется симптомами катарального, иногда язвенного и еще реже фибринозно-некротического колита. Значительная часть этих колитов, очевидно, связана с дизентерийной инфекцией.

Со стороны центральной нервной системы выявляется расстройство мозгового кровообращения. Изредка встречаются ранние серозные менингиты и энцефалиты.

Менингиты, развивающиеся в поздних стадиях болезни, обычно носят гнойный характер и вызываются вторичной флорой (пневмококком, стрептококком и др.).

Клиника. Инкубационный период кори продолжается в большинстве случаев 9—10 дней. Срок, истекающий с момента заражения и до начала высыпания, довольно постоянен—13 дней. Инкубационный период иногда может удлиняться максимально до 17 дней.

Начало болезни характеризуется появлением симптомов начального катарального периода: подъема температуры (до 38—39°), головной боли, насморка и кашля. Отмечаются общее недомогание, вялость, разбитость, плаксивость, понижение аппетита, нарушение сна. На 2-й или 3-й. день температура обычно снижается, иногда до субфебрильной. Однако симптомы поражения слизистых оболочек нарастают. Усиливается насморк: у больного появляется чиханье и выделение более или менее обильного серозного секрета. Беспокоит сухой, отрывистый кашель и чувство саднения в дыхательных путях. Иногда возникает охриплость голоса; при этом изменяется и характер кашля — он становится грубым, хриплым. Развивается конъюнктивит, выражающийся гиперемией конъюнктивы, слезотечением и светобоязнью. Светобоязнь может быть настолько сильной, что веки больного непроизвольно судорожно смыкаются (блефароспазм). Вид больного характерен: лицо одутловато, веки слегка гиперемированы, припухшие, слезотечение, светобоязнь, серозные выделения из носа.

Весьма типичные изменения обнаруживаются на слизистой оболочке рта и мягкого неба. За 1—2 дня до появления кожной сыпи на слизистой оболочке мягкого и отчасти твердого неба можно видеть красные неправильной формы пятна величиной от булавочной головки до чечевицы. Это так называемая коревая энантема-—важный ранний диагностический признак кори. Пятна энантемы через 1—2 суток сливаются и теряются на общем фоне гиперемированной слизистой оболочки. Почти одновременно с пятнистой энантемой, а иногда ранее ее появляется типичный начальный симптом кори — пятна Бельского - Филатова- Коплика.

Пятна Бельского - Филатова- Коплика. обнаруживаются чаще всего на слизистой оболочке щек против малых коренных зубов, реже — на слизистой оболочке губ, десен, иногда—на конъюнктиве глаз. Каждое из этих пятнышек представляется в виде мелкой, величиной с маковое зернышко, белесоватой папулки, окруженной узкой каймой гиперемии. В катаральной стадии кори может быть еще один симптом со стороны полости рта — беловатые отложения на деснах как результат некроза и десквамации эпителия. Катаральный период длится 3—4 дня, иногда на день укорачивается или удлиняется до 5—6 дней. Он сменяется периодом высыпания.

Период высыпания начинается новым подъемом температуры, которая на 2—3-й день, достигнув максимума, снижается почти до нормы неправильным коротким лизисом к 5—7-му дню высыпания .

Коревая сыпь появляется одновременно с подъемом температуры. Первые элементы сыпи обнаруживаются за ушами и в центре лица; затем в течение суток сыпь быстро распространяется на все лицо, шею и частично на верхнюю часть груди. Сыпь покрывает также кожу носогубного треугольника. На 2-й день экзантема распространяется на туловище и проксимальные отделы конечностей, а на 3-й день — на

всю кожу конечностей. Эта этапность высыпания типична для кори. Иногда отмечаются отклонения: ускорение или замедление высыпания, появление сыпи вначале на туловище.

Элементы сыпи при своем появлении имеют характер мелких, величиной с просяное или гречневое зерно, папулок розового цвета и мягкой консистенции. Уже через несколько часов каждая папулка окружается зоной яркой красноты. Расположенные вблизи друг от друга макуло-папулы вскоре сливаются, образуя крупное, неправильной формы пятно, в центральной части которого можно различить начальные папулки. Крупные макуло-папулезные элементы проявляют склонность к дальнейшему слиянию. Между частично слившимися элементами сыпи остаются неизмененные участки кожи, которые своим бледным цветом резко выделяются на фоне яркой сыпи. При обильном высыпании и резко выраженной склонности к слиянию образуются сплошные поля эритемы. Пятнистый характер сыпи в таких случаях сохраняется лишь на некоторых местах, чаще на груди и животе.

В других случаях сыпь, наоборот, очень скудна и представляется в виде отдельных редких элементов, не сливающихся между собой. Возможны и другие варианты коревой сыпи: у одних больных она принимает характер крупнопятнистой, у других — мелкопятнистой, а у третьих — крупнопапулезной экзантемы. Иногда сыпь имеет петехиальный характер: на месте коревых макуло-папул появляются геморрагии, сыпь приобретает темно-багровую окраску. Подобная разновидность коревой сыпи не имеет плохого прогностического значения.

Элементы сыпи «цветут» 3 суток и с 4-го дня начинают гаснуть в том же порядке, в каком они высыпали. Нередко на 3-й день высыпания, когда сыпь появляется на конечностях, на лице она уже теряет свою яркость. Отцветающая сыпь становится более плоской, приобретает синюшный оттенок; постепенно бледнея, элементы сыпи превращаются в светло-коричневые пятна. Эта пятнистая пигментация держится 1—2 недели. Отцветание сыпи в части случаев сопровождается также мелким отрубевидным шелушением кожи лица и туловища. Шелушение продолжается около 5—7 дней. В период высыпания явления общего недомогания и симптомы нарушения функции нервной системы, отмечавшиеся еще в катаральном периоде, нарастают. Наблюдается общая заторможенность, вялость; усиливаются головные боли, пропадает аппетит, ухудшается сон; иногда появляются беспокойство и бред в ночные часы.

Катаральные явления со стороны слизистых оболочек дыхательных путей и конъюнктивы глаз (насморк, кашель, слезотечение, светобоязнь) усиливаются. При физикальном исследовании грудной клетки часто обнаруживают явления трахеобронхита и у части больных—эмфизему легких. В стадии высыпания нередко поражается сердечно-сосудистая система: отмечаются приглушение сердечных тонов и умеренная аритмия; наблюдаются также умеренная артериальная гипотония и умеренное учащение пульса. Электрокардиографическое исследование у больных неосложненной корью нередко выявляет изменения, говорящие о диффузном дистрофическом поражении миокарда. Вовлечение в процесс желудочно-кишечного тракта у маленьких детей нередко выражается в виде диспепсии. На высоте лихорадки обычно отмечается олигурия, иногда—небольшая альбуминурия; диазореакция мочи нередко положительная. Лимфатические узлы различных областей обычно несколько припухают.

При исследовании крови в конце инкубационного периода обнаруживают небольшой лейкоцитоз и нейтрофилёз, в катаральной стадии —лейкопению, нейтропению, в стадии высыпания—лейкопению, нередко с относительным нейтрофилезом, эозинопению, тромбопению.

В периоде реконвалесценции, даже при полном исчезновении клинических проявлений болезни, восстановительный процесс далеко не заканчивается. У ребенка в течение еще многих дней могут выявляться отклонения в состоянии высшей нервной деятельности (неустойчивое образование условных рефлексов, преобладание процесса торможения). Отмечается повышенная утомляемость, раздражительность, понижение

памяти. Измененная реактивность больного нормализуется медленно: еще длительное время (несколько недель и даже месяцев) имеется пониженная сопротивляемость организма по отношению к различным патогенным агентам.

Клинические формы. В зависимости от тяжести течения различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы кори. Выделяют также атипичные формы, к которым относят корь со злокачественным течением, абортивно, или рудиментарно, протекающую корь.

Особой тяжестью отличаются токсическая и геморрагическая формы. Токсическая форма характеризуется тяжелой интоксикацией, гипертермией, менинго-энцефалитическими явлениями, острой сердечно-сосудистой слабостью. Геморрагическая форма протекает при явлениях геморрагического диатеза (кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, гематурия, кровавый стул и т. д.). Эти формы обычно ведут к быстро наступающему смертельному исходу. Они наблюдались главным образом в прошлом, сейчас почти не встречаются.

Абортивная, или рудиментарная, форма кори у непривитых наблюдается относительно редко. Еще Н. Ф. Филатов описывал абортивно, или рудиментарно, протекавшую корь. Все симптомы болезни могут быть выражены очень слабо, а многие из них совсем отсутствуют. Лихорадка иногда очень кратковременна —температура падает в начале высыпания. В других случаях отмечается субфебрильная температура. Сыпь может быть скудной или отсутствует; из общего симптомокомплекса могут выпадать и катаральные явления.

У детей, подвергавшихся серопрофилактике, наблюдается митигированная (ослабленная) корь. При митигированной кори инкубационный период обычно удлиняется максимально до 21 дня; начальный период и период высыпания, наоборот, укорачиваются. Катаральные явления со стороны слизистых оболочек выражены слабо или совсем отсутствуют. Могут отсутствовать также энантема и пятна Бельского – Филатова- Коплика.. Сыпь в большинстве случаев необильна или даже представлена отдельными элементами. Иногда отмечается лишь субфебрилитет, продолжающийся 2—3дня. Общее состояние больного или вообще не нарушено, или нарушено мало. Осложнений и смертельных исходов, как правило, не наблюдается. В зависимости от эффективности про
веденной серопрофилактики степень ослабления различных симптомов при митигированной кори может широко варьировать.

Атипичное (но не ослабленное) течение кори иногда бывает у детей, подвергавшихся лечению антибиотиками (например, пенициллином и левомицетином). У них болезнь может протекать при субфебрильной температуре с нарушением этапности высыпания и иногда с отсутствием некоторых симптомов: пятен Бельского—Филатова, катаров, предшествующих высыпанию, и т. д. Изменения клиники кори под влиянием антибиотикотерапии изучены недостаточно.

При наличии атрофии и у ослабленных детей корь также может протекать со скудной сыпью, при слабой выраженности некоторых других симптомов. Однако в этих случаях болезнь имеет тяжелую форму, часто сопровождается осложнениями и может вести к смертельному исходу.

Осложнения. Частота осложнений при кори тем больше, чем меньше возраст больных; она особенно велика у детей до двухлетнего возраста. Ларингит характеризуется охриплостью голоса и грубым, «лающим» кашлем. При присоединении явлений гортанного стеноза развивается картина коревого крупа. Стеноз дыхательных путей обусловливается рефлекторным спазмом гортанной мускулатуры. Различают ранний и поздний коревой круп.

Ранний коревой круп возникает в катаральной стадии в начале высыпания. Он характеризуется быстрым развитием и умеренно или слабо выраженной охриплостью. Явления стеноза изменчивы, нестойки, держатся 1—3 дня, редко долее.

Поздний коревой круп присоединяется в стадии пигментации. В основе его лежит обычно язвенный процесс на слизистой оболочке гортани. Он протекает более тяжело, нередко с полной афонией, выраженным стенозом дыхательных путей и имеет склонность затягиваться на много дней. Круп, развившийся в поздней стадии кори, в прошлом нередко имел дифтерийную природу, являясь следствием вторичной инфекции. Дифференциальная диагностика коревого крупа и дифтерийного крупа, возникшего во время кори, представляет немалые трудности.

При коревом крупе, особенно при развитии его в поздней стадии кори, иногда возникает необходимость оперативного вмешательства. Вследствие понижения общей сопротивляемости организма и нарушения трофики тканей у больных коревым крупом даже при относительно недлительном пребывании интубационной трубки в дыхательных путях с большой легкостью возникают интубационные пролежни гортани. Декубитальные изъязвления могут привести к тяжелому разрушению хрящевого остова гортани. Немалую роль в. развитии декубитальных язв играет вторичная флора.

Пневмония—одно из наиболее частых осложнений кори, особенно у детей младшего возраста; она является основной причиной смертельных исходов при этом заболевании. Возможно присоединение абсцедирова-ния, гангрены легких, эмпиемы.

Довольно часто при кори наблюдаются осложнения со стороны пищеварительного тракта. Стоматиты могут протекать в любой форме: катаральной, афтозной, язвенно-некротической, гангренозной. Среди прочих осложнений видное место занимают катаральные и гнойные отиты. Нередко наблюдаются гнойничковые поражения кожи (импетиго, фурункулы и т. д.). Редким осложнением кори является поражение нервной системы в виде серозных менингитов, энцефалопатий и энцефалитов.

Диагноз. Распознавание кори должно быть но возможности более ранним. Позднее установление диагноза отражайся на успешности лечения и резко снижает эффективность противоэпидемических мероприятий в очаге. Диагноз кори ставится на основании клинических симптомов с учетом данных эпидемиологического анамнеза, который часто оказывает существенную помощь.

Диагноз кори в катаральной стадии должен основывагься на наличии типичного комплекса катаральных явлений. Для ранней диагностики важным симптомом служит пятнистая энантема на слизистой оболочке неба. Обнаружение пятен Вельского—Филатова является бесспорным доказательством диагноза кори. Пятна Вельского—Филатова следует отличать от молочницы, афтозного стоматита. От молочницы они отличаются тем, что не имеют склонности к слиянию и не снимаются тампоном.

Корь в катаральной стадии может иметь сходство с гриппом и другими респираторными вирусными инфекциями. При наличии сомнений в диагнозе рекомендуется больного изолировать и наблюдать в течение 1—2 дней до появления типичных симптомов (энантема, пятна Бельского—Филатова, кожная сыпь и пр.).

В стадии высыпания диагноз кори обычно не представляет затруднений; диагностические ошибки могут быть лишь при некоторой атипичности течения болезни.

Иногда корь смешивают с коревой краснухой. В отличие от кори при краснухе не бывает пятен Бельского—Филатова; катаральные явления либо отсутствуют, либо выражены очень слабо; сыпь высыпает почти одновременно по всему телу, имеет мелкопятнистый характер, без склонности к слиянию, после себя пигментации не оставляет; общее состоя ние почти не нарушено, температурная реакция слабо выражена. Весьма постоянным симптомом краснухи является припухание затылочных и заднешейных лимфатических узлов.

Скарлатина от кори отличается отсутствием катаральных явлений со стороны дыхательных путей, отсутствием пятнистой энантемы и пятен Бельского—Филатова. Постоянным симптомом скарлатины является ангина, часто наблюдается начальная рвота, на языке отмечаются типичные изменения. Сыпь при скарлатине высыпает не этапно, как при кори, а почти одновременно по всему телу и имеет мелкоточечный характер;

носогубной треугольник остается свободным от сыпи. В крови обнаруживают не лейкопению и анэозинофилию, типичные для кори, а лейкоцитоз, нейтрофилез и эозинофилию. В сомнительных случаях распознаванию может помочь феномен угашения сыпи.

Начинающееся коревое высыпание создает некоторое сходство с натуральной оспой в папулезной стадии. Однако при оспе не наблюдается выраженных катаральных явлений и пятен Бельского—Филатова. Высыпание сопровождается падением температуры; оспенные папулы расположены в толще кожи, плотны на ощупь и окрашены бледнее коревых элементов. При исследовании крови в случае оспы обнаруживают лейкоцитоз, нормальное или даже повышенное содержание эозинофилов.

Сыпной тиф при обильном высыпании может иметь некоторое сходство с корью. В отличие от кори он не сопровождается катаральными явлениями. Сыпь появляется не этапно и на коже лица обычно отсутствует или очень скудна; элементы сыпи имеют розеолезно-петехиальный характер и не проявляют склонности к слиянию; с 3—4-го дня болезни отмечается увеличение селезенки.

Сывороточная сыпь нередко носит кореподобный характер. В анамнезе имеется указание на применявшуюся за 7—12 дней до заболевания серотерапию. Сывороточной болезни не свойственно циклическое течение. Высыпание начинается с места введения сыворотки, происходит без определенного порядка и сопровождается зудом; наряду с пятнистой сыпью обнаруживаются хотя бы единичные уртикароподобные элементы; выраженные катаральные явления отсутствуют.

Лекарственная с ы п ь, возникающая после приема антипирина, хлоралгидрата, хинина, синтомицина и пр., высыпает без всякого порядка, редко покрывает все тело, полиморфна; другие симптомы кори отсутствуют.

Прогноз. Смертельные исходы при кори, как правило, зависят от присоединения осложнений: в 80—90% случаев смерть от кори является следствием осложняющей ее пневмонии. Коревые пневмонии наблюдаются особенно часто и протекают наиболее тяжело у детей в возрасте до 2 лет, что обусловливает относительно более высокую летальность в этой возрастной группе. Прогноз отягощается у детей, страдающих рахитом, экссудативным диатезом, гипотрофией, туберкулезом, а также при комбинации кори с другими острыми инфекциями (скарлатиной, дифтерией, коклюшем, дизентерией и пр.). Неблагоприятные жилищно-бытовые условия отягощают течение кори. Большое значение имеет правильный уход за больным и рациональная терапия осложнений. При применении современных методов лечения летальность при кори снижается до ничтожных цифр (до десятых долей процента). При кори, ослабленной в результате серопрофилактики, осложнений и смертельных исходов, как правило, не наблюдается.

Лечение. При лечении больного корью огромное значение имеют правильно организованные гигиенические условия содержания больного, оберегание его от вторичных инфекций и заботливый уход. Все это позволяет в значительной степени предупредить развитие осложнений. Большинство больных корью не госпитализируется. Госпитализация больных корью проводится: а) в случаях тяжелой, осложненной кори; б) при неблагоприятных бытовых условиях, когда невозможно организовать правильное обслуживание больного; в) по эпидемиологическим показаниям.

Больной должен широко пользоваться свежим, чистым воздухом: комнату или палату, в которой он помещается, нужно усиленно проветривать, проводить прогулки у открытого окна или на веранде (не допуская охлаждения больного).

Необходимо обеспечить гигиеническое содержание кожи. С этой целью следует делать частые обмывания

кожи лица и рук, регулярные общие ванны. ежедневно систематически производить туалет видимых слизистых оболочек: промывание глаз, освобождение носа от слизи и корок, смазывание губ жиром.

Для поддержания в чистоте полости рта нужно заставлять больного чаще пить. Дети более старшего возраста должны регулярно полоскать рот.

Диета больного должна быть полноценной, легко усвояемой и не обременяющей кишечник излишними шлаками. Пищу лучше давать в жидком или полужидком виде. Помимо обогащения пищи витаминами, последние следует вводить также в виде концентратов или синтетических препаратов. Аскорбиновую кислоту назначают по 300—400 мг в сутки» Целесообразен также прием витамина А и В. В качестве симптоматических средств применяются: кодеин — при мучительном сухом кашле, пирамидон и подобные ему препараты — при головной боли, бром, люминал — при бессоннице и т. д.

При коре во м крупе можно рекомендовать те же методы консервативной терапии, которые применяются при дифтерийных стенозах гортани: тепловые процедуры (ванны, парафино- и озокеритотерапию), умеренные дозы снотворных,кодеин.

Целесообразно назначать антибиотики с целью профилактики пневмонии, возникающей особенно легко при коревом крупе, и для ликвидации вторичной флоры, поддерживающей и отягощающей воспалительный процесс в гортани. Если нельзя исключить дифтерийную природу ларингита, то следует ввести противодифтерийную сыворотку (10 000—30 000 АЕ). а затем при необходимости в течение 2—3 дней введение ее повторить в половинной дозе. При появлении симптомов расстройства газообмена необходимо прибегнуть к оперативному вмешательству (см. Лечение дифтерийного крупа). Учитывая, что при коревом крупе имеется особая опасность образования интубационных пролежней, рекомендуют делать первичную трахеотомию. Если в силу тех или иных обстоятельств начато лечение интубацией, нельзя на длительное время оставлять интубационную трубку в гортани; больным» не освободившимся от трубки в течение первых 2—-3 дней, следует произвести вторичную трахеотомию.

Лечение больных коревой пневмонией проводится по общим правилам, принятым в педиатрии (применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, борьба с кислородным голоданием, мероприятия по рефлекторному воздействию на дыхательный и сосудодвигательный центры, переливание крови и плазмы, внутривенное вливание глюкозы и пр.). При коревых пневмониях и коревых энцефалитах предложено применение гамма-глобулина и гормональная терапия (АКТГ, преднизолон короткими курсами).

Лечение при коревых колитах проводится по правилам, используемым в терапии дизентерии у детей.

Профилактика. Специфическая профилактика. В последнее время в Республике Узбекистан дети в возрасте 12, 16 месяцев и в 6 лет проводить вакцинацию против кори.

В настоящее время для профилактики кори применяется гамма-глобулин, приготовленный из сыворотки препарат, содержащий в концентрированном виде противокоревые защитные тела. Гамма-глобулин назначают в значительно меньших дозах. Большим достоинством его является полная гарантия против передачи при прививке вируса эпидемического гепатита. Поэтому гамма-глобулин является лучшим препаратом для пассивной иммунизации против кори.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Важнейшим условием успешности противоэпидемических мероприятий в очаге являются ранняя диагностика кори и ранняя изоляция больного. Необходимо провести точный учет всех детей, которые имели в квартире, в доме и в других местах контакт с больным корью и ранее не болели этой инфекцией. Из них дети в возрасте от 3 месяцев до 4 лет подлежат противокоревой серопрофилактике и карантину на 21 день; на остальных непривитых детей накладывают карантин сроком на 17 дней с момента изоляции больного. Если больного не изолируют, сроки карантина для детей, бывших с ним в общении, не удлиняются. Дети, подлежащие разобщению, не допускаются в детские учреждения (ясли, детский сад, первые два класса школы) с 8-го дня контакта до окончания карантинного срока. За очагами устанавливается медицинское наблюдение.

При обнаружении больного корью в детском учреждении проводятся те же мероприятия. Карантин накладывают на всю группу, а если группы не изолированы, то после консультации с эпидемиологом — на все учреждение. Весьма целесообразным мероприятием является перевод находящейся на карантине ясельной группы на круглосуточное содержание в течение всего карантинного срока.

Как и при всех детских инфекциях, в борьбе с корью большое значение имеют общие профилактические и оздоровительные мероприятия (организация санитарно-противоэпидемического режима в детских учреждениях, хорошо организованная система оповещения санитарно-эпидемиологической организации и других заинтересованных учреждений, повышение санитарной грамотности населения и т. д.).

СКАРЛАТИНА (SCARLATINA)

История. Скарлатину как самостоятельное заболевание выделил Сиденгем (XVII век). В начале XIX столетия Бретонно дал полное и точное описание клинической картины скарлатины. В разработке учения о скарлатине приняли участие крупнейшие зарубежные и отечественные ученые. Большой вклад в изучение этиологии, клиники, патологической анатомии, патогенеза внесен Н. Ф. Филатовым, Г. Н. Габричевским, И. Г. Савченко, А. А. Колтыпиным, М. А. Скворцовым, В. И. Молчановым, М. Г. Данилевичем и др.

Этиология. Возбудителем скарлатины гемолитический стрептококк. Дик объяснял начальные проявления болезни (температурную реакцию, сыпь, рвоту) действием его токсина. Им удалось вызвать заболевание скарлатиной у нескольких добровольцев, смазывая их зев культурой стрептококка, выделенного от больных скарлатиной. Токсин скарлатинозного стрептококка состоит из двух фракций: термолабильной, вызывающей реакцию со стороны кожи восприимчивого лица (эритрогенный экзотоксин), и термостабильной, ведущей себя, как стрептококковый аллерген. В дальнейшем была установлена связь скарлатины с бета-гемолитическим стрептококком группы А.Серотипов бета-гемолитического стрептококка группы А может быть обнаружено как при скарлатине, так и при других стрептококковых заболеваниях.

Эпидемиология. Источником инфекции при скарлатине являются больной и носитель. Больной контагиозен с первых часов заболевания. Возбудитель выделяется в окружающую среду с секретом слизистых оболочек зева, носоглотки; он может содержаться также в отделяемом из различных открытых гнойных очагов (отит, синуситы, гнойные лимфадениты и т. д.).

Контагиозность больного продолжается в течение всего заболевания. Однако мы еще не имеем твердо установленных, критериев для определения заразительности скарлатинозного реконвалесцента. В прошлом врачи считали, что она обусловливается незакончившимся шелушением; они руководствовались этим признаком для определения сроков выписки больного из стационара.

Особое значение имеют те формы скарлатинозной инфекции, которые протекают в виде обычной «вульгарной» катаральной или лакунарной ангины. Ангины являются частыми спутниками скарлатины; кривые подъема заболеваемости ангиной и скарлатиной почти параллельны. Ангины часто обнаруживаются в семьях, где был больной скарлатиной.

Пути передачи инфекции. При скарлатине выделение возбудителя из организма больного или носителя происходит главным образом с секретом слизистых оболочек зева и носоглотки. В силу этого воздушно-капельный механизм передачи инфекций является основным.

Возможность заражения скарлатиной через воздух в отличие от таких воздушно-капельных инфекций, как корь и ветряная оспа, по-видимому, создается лишь на относительно близких расстояниях от больного.Заражение скарлатиной может происходить также при прямом соприкосновении здорового с больным (например, при поцелуе),через инфицированные вещи, а также через третьи лица. Последний механизм передачи обусловливается известной стойкостью возбудителя скарлатины, способностью

его в течение некоторого времени сохранять жизнеспособность. При заражении через объекты внешней среды особо важную роль играют те предметы и вещи, при помощи которых инфекционное начало может быть занесено на слизистые оболочки рта и зева (игрушки, чашки, блюдца, ложки и т. д.). Любые предметы, находящиеся в непосредственной близости от больного, могут быть заражены выделяемыми им капельками секрета слизистых оболочек. Однако передача инфекции через различные предметы имеет второстепенное значение в эпидемиологии скарлатины.

Наконец, передача возбудителя скарлатины может осуществляться еще одним путем — через зараженную пищу, главным образом через молоко и молочные продукты (мороженое, крем и т. д.). Этот способ заражения очень редок, но он может послужить причиной внезапного возникновения значительных эпидемических вспышек.

Восприимчивость. Входными воротами инфекции при скарлатине являются слизистые оболочки зева и глотки. Здесь возникает первичный очаг инфекции. Изредка возбудитель может проникать через поврежденную кожу и слизистые оболочки половых органов (экстрабуккальная или экстрафа рингеальная форма).

При скарлатине, как и при других капельных инфекциях; отмечается явная зависимость заболеваемости от сезона: она закономерно повышается в осенне-зимние месяцы (сентябрь— декабрь) и снижается летом. Причины сезонного колебания заболеваемости сложны, они являются общими для большинства заболеваний из группы воздушнокапельных инфекций.

Патогенез. Стрептококк и его токсин (возможно, в ассоциации с каким-то еще неизвестным нам вирусом-возбудителем) являются чрезвычайными раздражителями, вызывающими сложную защитную реакцию и комплекс многообразных патологических изменений организма, характеризующих скарлатину.

При скарлатине и клинически, и патологоанатомически можно выделить проявления токсического и инфекционного (септического) порядка.

Интоксикация, обусловленная скарлатинозным токсином, проявляется в первые дни болезни комплексом характерных для скарлатины симптомов (явления со стороны центральной и вегетативной нервной систем, гипертермия, экзантема, сердечно-сосудистые явления). Этот токсический синдром может быть воспроизведен искусственно введением скарлатинозного токсина (при активной иммунизации) и ликвидирован при введении антитоксина. Некоторое сходство начальных проявлений токсикоза с анафилактической реакцией склоняет к мысли, что в его развитии принимают участие аллергические механизмы. Гипертоксическая форма скарлатины рассматривается как гиперергическая реакция организма, подвергавшегося предварительной специфической или неспецифической сенсибилизации.

Начальная интоксикация продолжается в среднем до 5-го дня болезни: по мере развития защитной реакции организма он теряет чувствительность к токсину.

Действие самого стрептококка, как считают, обусловливает развитие инфекционного (септического) компонента скарлатины, проявляющегося в развитии воспалительно-некротического процесса во входных воротах, септического состояния и осложнений септического порядка (гнойный лимфаденит, гнойный отит, синуситы, септические метастазы и т. д.

Симптомы септического порядка обнаруживаются обычно с 3—5-го дня болезни, нередко к моменту, когда проявления интоксикации начинают уже ослабевать. С новой силой они могут проявиться в поздней стадии болезни (15—25-й день): развиваются рецидивы ангины, гнойные осложнения и т. д. В то же время обнаруживаются и другие поздние несептического характера осложнения (диффузный гломерулонефрит, синовит, вторичный негнойный лимфаденит). Все эти проявления так называемого второго периода скарлатины развиваются на фоне аллергической перестройки организма. Проявления аллергии, как уже сказано, наблюдаются с самого начала болезни при условии предварительной сенсибилизации организма. Помимо того, сенсибилизация,

происходящая в течение первого периода болезни в результате воздействия различных аллергенов (стрептококка, продуктов его распада, продуктов тканевого распада), при условии реинфекции создает благоприятную почву для развития поздних осложнений.

Аллергическая настроенность организма во втором периоде скарлатины может быть выявлена при помощи реакции, описанной В. М. Аристовским и А. Ф. Агафоновым . Сущность этой реакции заключается в следующем: при внутрикожном введении убитых стрептококков возникает покраснение кожи. В начальном периоде эта реакция отрицательна, она появляется лишь при дальнейшем развитии болезни и максимально выражена во втором периоде.

Патологическая анатомия. Характер и степень патолого-анатомических изменений при скарлатине находятся в зависимости от формы и продолжительности болезни. Септическая форма, при которой смертельный исход наступает обычно в более поздние сроки (к концу первой недели или в начале второй), характеризуется более глубокими и разнообразными патологоанатомическими изменениями. При этой форме отмечаются некрозы миндалин и слизистой оболочки зева, резкая воспалительная реакция регионарных лимфатических узлов с очагами некроза и склонностью к гнойному расплавлению, острое набухание селезенки, резко выраженная дистрофия внутренних органов, наряду с которой имеется острый интерстициальный воспалительный процесс; поражается и вегетативная нервная система. Воспаление не имеет особой склонности распространяться по поверхности зева и глотки. Основной особенностью некротического процесса при скарлатине является свойство проникать в глубину тканей, создавать довольно глубокие, причудливой формы изъязвления. К некротическим изменениям всегда в большей или меньшей мере присоединяется гнойное расплавление ткани.

Из зева и глотки воспалительный процесс может переходить в носоглотку, в полость носа, в ее придаточные пазухи, на слизистую оболочку пищевода. В нижней трети последнего в первые дни болезни наблюдается интенсивная гиперемия, в более поздние сроки иногда выявляется поверхностный или даже глубокий некроз. Распространение воспалительного некротического процесса на гортань отмечается очень редко. Это происходит главным образом у маленьких детей при наличии обширных некрозов в зеве и глотке.

Воспалительные изменения лимфатических узлов шеи при скарлатине — постоянное явление.В почках на 1—2-й неделе болезни наблюдается септический интерстициальный нефрит.

Изменения со стороны сердца в виде миокардита нередки при тяжелой (особенно септической) форме скарлатины. В случаях относительно поздней смерти (начиная с 3-й недели болезни) отмечаются изменения кровеносных сосудов аллергического (гиперергического) характера. Поражаются сосуды (особенно мелкие артерии) различных органов: почек, миокарда, мозга, печени и т. д.

Как правило, при скарлатине находят патологоанатомические изменения различных элементов нервной системы.

Указанные патологоанатомические изменения при скарлатине в различных случаях имеют разную степень выраженности и наблюдаются в разнообразных сочетаниях, отражающих форму болезни и ее продолжительность.

Клиника. Инкубационный период при скарлатине продолжается в среднем от 2 до 7 дней. Он может укорачиваться до одних суток и даже нескольких часов (например, при экстрабуккальной форме) и удлиняться до 12 дней.

Начало заболевания острое, почти внезапное. Оно проявляется быстрым подъемом температуры. Одновременно появляются недомогание, слабость, тахикардия. Ребенок начинает капризничать, просится в постель, жалуется на головную боль. Вместе с подъемом температуры или спустя несколько часов возникают боли при глотании. При

осмотре зева обнаруживается ангина — яркая гиперемия слизистой оболочки миндалин и мягкого неба, а иногда налеты в лакунах или на поверхности миндалин.

Верхнешейные лимфатические узлы припухают и становятся болезненными. Частым начальным симптомом является рвота — один из признаков интоксикации. При тяжелом токсикозе рвота бывает многократной, нередко при этом наблюдается понос. В первые сутки заболевания, реже на 2-й день или даже позже, появляется ярко-розовая или красная мелкоточечная сыпь. Таким образом, обычно уже к концу первых суток или на 2-й день симптомокомплекс болезни выражен полностью.

В период разгара болезни (2—5-й день) тяжесть состояния больного нарастает. Отмечаются явления повышенного тонуса симпатической нервной системы. Могут появиться симптомы поражения центральной нервной системы (возбуждение, бред, затемнение сознания).Выраженность начальных симптомов (ангина, лимфаденит, сыпь и т. д.) увеличивается. К 4—5-му дню обложенный ранее язык очищается и приобретает характерный вид («малиновый язык»). Угасание симптомов, в зависимости от тяжести заболевания, начинается с 3—6-го дня болезни: постепенно, неправильным лизисом снижается температура, бледнеет сыпь, очищается зев, улучшается самочувствие. К 5—10-му дню температура снижается до нормы, начальные симптомы полностью или почти полностью исчезают, восстанавливается общее состояние больного. К концу первой — началу второй недели начинается шелушение кожи. Заканчивается первый, начальный, период скарлатины. В течение этого периода могут возникнуть различные ранние осложнения.

С 4—5-го дня болезни обычно отмечается ряд симптомов со стороны вегетативной нервной системы. Это так называемая вагус-фаза. Она проявляется некоторыми сердечно-сосудистыми расстройствами, получившими название «скарлатинное сердце». Эти явления длятся примерно до 20-го дня.

В части случаев в конце 2-й, чаще на 3-й неделе появляютъся симптомы второго аллергического периода болезни. Они выражаются подъемом температуры, полиаденитом, иногда быстро исчезающими пятнистыми или уртикароподобными сыпями и вторичными ангинами. В этом же периоде могут развиться поздние осложнения: лимфадениты, отиты, поражение суставов, нефриты и т. д.

Общие симптомы интоксикации. В легких случаях интоксикация проявляется лишь температурной реакцией, некоторым нарушением общего состояния больного, понижением аппетита, иногда рвотой и повышением тонуса симпатической нервной системы. В тяжелых случаях интенсивность этих симптомов резко усиливается, присоединяются выраженные явления со стороны центральной нервной системы и тяжелые сердечно-сосудистые расстройства.

Выраженность лихорадочной реакции служит одним из показателей степени интоксикации. Подъем температуры происходит обычно быстро: уже в первые часы болезни она

может достигать значительных цифр (39—40°). Иногда в начале заболевания отмечается познабливание, изредка выраженный озноб. В первые дни болезни температурная кривая имеет тенденцию к повышению. С 3-6-го дня, давая неправильные колебания, она постепенно снижается и к 5-10-му дню достигает нормального уровня. При наличии осложнений снижение температуры может значительно затягиваться. После окончания первого периода иногда наблюдаются небольшие субфебрильные подъемы температурной кривой в вечерние часы. Во втором периоде в связи с возникновением осложнений может отмечаться новый подъем температуры, степень и длительность которого зависят от характера осложнения.

Рвота- частый симптом скарлатинозной интоксикации; это результат действия токсина на рвотный центр. При тяжелой интоксикации характерна многократная, упорная рвота; нередко наблюдается также понос.

Явления поражения центральной нервной системы характерны для скарлатинозной интоксикации. В тяжелых, токсических случаях они всегда имеются. По наблюдениям Н. И. Красногорского, лица с различными типами нервной системы по-разному реагируют на скарлатинозный токсин: «У одних детей на первый план выступают явления раздражения, беспокойство, бессонница, бред и судороги; у других пациентов наблюдается вялость, апатия, сонливость, усиливающаяся до ступора. В некоторых случаях с самого начала появляются симптомы раздражения мозговых оболочек.

Весьма постоянны симптомы поражения вегетативной нервной системы. В первые 5 дней болезни отмечаются признаки повышения тонуса симпатической нервной системы: тахикардия (пульс 120—140 ударов в минуту), повышение артериального давления (110—140 мм рт. ст.), отрицательный феномен Ашнера, белый дермографизм с длинным скрытым (9—10 секунд) и коротким явным (1—10 минуты) периодом. При тяжелой интоксикации может наблюдаться синдром пареза или паралича симпатической нервной системы: адинамия, резкая бледность, цианоз, отсутствие белого дермографизма, очень вялая вазомоторная реакция, суженный, слабо реагирующий или совсем не реагирующий на свет зрачок, низкое артериальное давление, нитевидный пульс.

С 4—5-го дня болезни как следствие интоксикации происходит падение тонуса симпатической и повышение тонуса парасимпатической нервной системы (вагус-фаза): брадикардия, падение артериального давления, продолжительный и резко положительный симптом Ашнера, выраженный белый дермографизм с укороченным скрытым (5—7 секунд) и удлиненным явным (5—8 минут) периодом.

Явления со стороны кожи. Сыпь — один из самых характерных симптомов скарлатины. Она появляется вначале на коже шеи и верхней части туловища, а затем быстро распространяется на все туловище, лицо и конечности. При первом взгляде на больного создается впечатление сплошной красноты всей кожи. Однако при более внимательном осмотре оказывается, что сыпь состоит из густо расположенных пятнышек величиной с мелкую точку. Эти пятнышки имеют яркорозовую или красную окраску, причем центр их окрашен более интенсивно, к периферии окраска бледнеет. Элементы сыпи расположены на гиперемированном фоне . Местами (в нижней части живота, в пахах, на ягодицах, на внутренней поверхности конечностей) сыпь особенно густа; элементы ее полностью сливаются, и создается картина сплошной эритемы. При давлении пальцем сыпь исчезает; образуется белое пятно, которое быстро принимает прежнюю окраску. Такая получаемая при надавливании живая сосудистая реакция кожи имеет благоприятное прогностическое значение. При тяжелых формах скарлатины в связи с падением тонуса кожных сосудов на местах надавливания наблюдается вялое, медленное восстановление гиперемии.

Кожа на ощупь суха. При поглаживании пальцем она в части случаев оказывается совершенно гладкой: элементы сыпи не выступают над ее поверхностью. Однако чаще в разгар болезни, особенно в случаях с обильной яркой сыпью, определяется некоторая шероховатость кожи в связи с тем, что элементы имеют характер мелких макуло-папул. Иногда папулезный характер сыпи настолько хорошо выражен, что он определяется даже простым осмотром. Это чаще отмечается на разгибательных поверхностях конечностей; здесь элементы сыпи могут принимать характер крошечных плотноватых узелков.

Характерный вид имеет лицо больного: на лбу, висках — розовая мелкоточечная сыпь; кожа щек сплошного красного цвета, тогда как кожа носа, губ и подбородка бледна. Этот бледный носогубный треугольник, резко ограниченный с краев носогубными складками, весьма типичен для скарлатины. Н. Ф. Филатов, описавший этот симптом, указывал, что уже по лицу больного, не раздевая и не расспрашивая его, можно определить болезнь.

В суставных сгибах, где обычно отмечается особенно обильное высыпание, кожные складки выделяются своей темнокрасной, иногда даже слегка синюшной, окраской. Позже они принимают буроватый оттенок. При внимательном осмотре кожи

суставных сгибов (локтевых, подколенных и подмышечных ямок, передних и задних подмышечных складок) обнаруживаются очень мелкие, точечные кровоизлияния.

Иногда, особенно при яркой сыпи, они довольно обильны; при бледной, скудной сыпи удается отметить лишь единичные геморрагии. Этот признак, не имея дурного прогностического значения, представляет немалую диагностическую ценность. Кожные кровоизлияния можно вызвать искусственно, пользуясь различными приемами: симптомом Кончаловского (появление кровоизлияния на месте умеренно сдавленной между пальцами кожной складки). Данные симптомы наблюдаются и при других заболеваниях (сыпной тиф, корь, сепсис, геморрагический диатез и т. д.) и поэтому диагностическое значение их относительно.

Как уже указывалось ранее, при скарлатине обычно отчетливо выражен белый дермографизм: после проведения пальцем по поверхности кожи через 9—10 секунд появляется белая полоса, четко выделяющаяся на фоне сыпи. Нередко этот симптом выражен настолько резко, что оказывается возможным таким путем сделать надпись на коже больного.

Скарлатинозная сыпь, особенно если она обильна, почти всегда сопровождается зудом. Поэтому на коже больного нередко можно видеть свежие расчесы.

Яркость и обилие сыпи находятся в известной зависимости от степени интоксикации, однако полного параллелизма между выраженностью экзантемы и другими симптомами интоксикации нет: иногда при очень яркой и обильной сыпи общее, состояние больного остается удовлетворительным. При глубоком токсикозе, сопровождающемся парезом симпатической нервной системы, сыпь теряет свою яркость, принимает синюшный оттенок.

Нередко приходится сталкиваться с некоторыми особенностями высыпания. Высыпание может появляться лишь на 3—4-й день, даже совсем отсутствовать («скарлатина без сыпи»). Иногда экзантема приобретает характер милиарной сыпи: при наличии обильного высыпания главным образом на коже груди, живота, шеи, внутренних поверхностей бедер отмечается появление многочисленных очень мелких пузырьков, наполненных прозрачным, редко мутным, содержимым. Эти пузырьки особенно хорошо различимы при падении света на кожу по касательной.

Другой, относительно редкий вариант сыпи — scarlatina variegata, при котором наряду с типичной мелкоточечной сыпью на коже конечностей, преимущественно на разгибательной стороне, появляются пятнистые элементы неправильной формы и различной величины (до размера крупной горошины и более). Эти пятна имеют такую же или несколько более интенсивную по сравнению с основными элементами сыпи окраску. Иногда они слегка выступают над поверхностью колеи, принимая макуло-папулезный характер.

Описаны очень редкие случаи геморрагической сып и, характеризующейся многочисленными и обширными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки. Это признак очень тяжелой формы скарлатины.

При легких формах скарлатины сыпь держится 2—4 дня, при" тяжелых — 6—8 дней. При очень легкой форме скарлатины сыпь может исчезнуть через сутки и даже в течение нескольких часов. Угасание сыпи происходит постепенно: она теряет яркость, принимая буроватый оттенок. После ее исчез
новения кожа некоторое время бывает слегка пигментированной, как бы грязной. В кожных суставных складках в течение нескольких дней определяются пигментные полоски. После отцветания сыпи, а иногда до полного ее исчезновения начинается шелушение.

Скарлатинозное шелушение является результатом так называемого паракератоза — неправильного ороговения эпидермиса, пропитанного экссудатом. Оно начинается в конце первой — начале второй недели. Чем ярче была сыпь, тем обильнее шелушение. При скарлатине с бледной, слабо выраженной сыпью шелушение обычно запаздывает и

бывает скудным. Нередко оно совсем не наблюдается (особенно у детей до двухлетнего возраста).

Вначале шелушение появляется на шее, груди, ушных раковинах, лобке, а далее распространяется на все туловище и конечности. На кистях рук и стопах шелушение начинается с тыльной стороны и боковых частей или же на концах пальцев, от свободного края ногтей.

На лице и на шее шелушение очень мелкое; на туловище отделяются более крупные чешуйки. Особенно типично более поздно наступающее шелушение на конечностях, где оно принимает крупнопластинчатый характер: эпидермис отпадает широкими пластами, а на ладонях и подошвах он иногда снимается как перчатка. Нередко наблюдается повторное шелушение. В зависимости от выраженности шелушение может заканчиваться в различные сроки. В среднем оно продолжается 2—3 недели, но может затягиваться до 5—6 недель.

После скарлатины иногда отмечается выпадение волос, которые впоследствии заменяются новыми. Как и при некоторых других инфекционных болезнях нарушается рост ногтей: у корня их появляются поперечный валики борозда, которые длительно сохраняются, постепенно передвигаясь к свободному краю ногтя.

Ангина. Это один из наиболее постоянных симптомов скарлатины; он отсутствует лишь при экстрабуккальной форме болезни. Для скарлатинозной ангины типична интенсивная яркая краснота всего зева и мягкого неба, довольно резко отграниченная по краю твердого неба. В первые дни заболевания нередко удается видеть на слизистой оболочке мягкого неба не сплошную красноту, а точечную энантему, иногда — точечные кровоизлияния.

Миндалины увеличены, разрыхлены и могут быть покрыты налетами. Налеты чаще носят тот же характер, что и при вульгарной лакунарной ангине; в лакунах видны легко снимающиеся желтовато-белые и грязно-белые налеты. Они довольно быстро исчезают к концу начального периода болезни. Особенно типичны для скарлатины некрозы, которые обнаруживаются у части больных обычно с 3—4-го дня заболевания.

Некротическая ангина — постоянный характерный симптом септической формы скарлатины. Она характеризуется появлением на поверхности миндалин, вне связи с лакунами, грязно-белых некрозов, имеющих склонность распространяться на всю поверхность миндалин, а в тяжелых случаях — переходить на небные дужки, язычок, мягкое небо, стенки глотки. Вначале эти некрозы крошковаты, неровны и обычно несколько выступают над поверхностью слизистой оболочки. Вскоре в результате гнойного расплавления они уже выглядят не выступающими над поверхностью слизистой оболочки, а, наоборот, лежащими как бы в некотором углублении. Поверхность их становится гладкой, напоминающей полурасплавленное сало. Подлежащая и окружающая слизистая оболочка несколько отечна и ярко гиперемирована. При обширных, распространенных некрозах появляется запах изо рта, язык становится обложенным и сухим.

Если процесс распространяется на носоглотку, отмечаются симптомы некротического назофарингита; носовое дыхание затрудняется, из носа вытекает обильное жидкое слизисто-гнойное отделяемое, образуются экскориации и трещины кожи вокруг носовых отверстий.

Некротическая ангина вначале сопровождается выраженной болезненностью при глотании. В .дальнейшем, если даже некрозы длительно не сходят, болезненность значительно уменьшается. Очищение зева от некрозов происходит медленно и тем медленнее, чем распространеннее и глубже процесс. Длительность некротической ангины может достигать 2—3 недель. Соответственно с этим у больных обычно длительно держится лихорадка неправильного типа. Частота некротической ангины колеблется в зависимости от тяжести скарлатины и от частоты ее септической формы. В военные и послевоенные годы произошло значительное прогрессирующее снижение ее частоты.

Скарлатинозной ангине сопутствует другой весьма постоянный симптом скарлатины— шейный лимфаденит. Лимфатические верхнешейные узлы уже с первого дня заболевания увеличиваются и становятся плотными, болезненными при ощупывании. Лимфадениты с резко выраженными воспалительными явлениями относятся в группу осложнений.

Изменения языка. Язык, обложенный с начала болезни, со 2—3-го дня начинает очищаться от налета; к 4—5-му дню он полностью очищается и принимает характерный вид «малинового языка» ярко-красная с малиновым оттенком окраска, набухшие, резко выступающие сосочки создают сходство с ягодой малины. Это результат десквамативного катара слизистой оболочки. Описанный симптом держится до 9—10-го дня болезни, после чего язык постепенно принимает нормальный вид.

В легких случаях скарлатины упомянутый признак иногда выражен очень слабо или совсем отсутствует. При тяжелой септической форме, при наличии обширных некрозов, язык длительное время остается обложенным.

Отмечаются характерные изменения губ: они утолщаются, принимают яркую пунцовую, малиновую или вишневую окраску. С 4—5-го дня болезни появляются трещины и изъязвления. Степень изменения губ соответствует тяжести заболевания; в легких случаях они могут отсутствовать.

Внутренние органы. Со стороны органов пищеварения, помимо рвоты, поноса, ангины и изменений языка, других существенных изменений не отмечается. Аппетит, отсутствующий или пониженный в начальном лихорадочном периоде, в дальнейшем восстанавливается.

Печень при заболевании средней тяжести и тяжелой -форме заболевания обычно увеличена и умеренно болезненна. Увеличение печени начинается с 5—6-го дня и совпадает с 'функциональными сердечными расстройствами. Изменения печени, по-видимому, связаны также с токсическим поражением самой печеночной паренхимы. В некоторых случаях отмечается легкая желтушность покровов; содержание билирубина в крови в начальной стадии болезни несколько увеличивается. В нарушении пигментного обмена может играть известную роль и усиленный распад эритроцитов. Начиная со 2—4-го дня скарлатины характерна значительная

у р о б и ли ну р и я, которая быстро уменьшается на 6—7-й день болезни. Страдает и углеводная функция печени; при сахарной нагрузке отмечается гипергликемия.

Селезенка при тяжелой септической и токсико-септической форме скарлатины обычно увеличивается.

Изменения со стороны крови. Эти изменения имеют некоторые характерные особенности. Уже с первых дней отмечается увеличение числа лейкоцитов (в зависимости от формы до 10 000—30 000 и более). Повышается количество нейтрофилов до 60—70%, а в тяжелых случаях — даже до '90%; наблюдается ядерный сдвиг нейтрофилов влево до юных и даже миелоцитов. Степень лейкоцитоза, нейтрофилеза и ядерного сдвига находится в прямой зависимости от тяжести скарлатины. Эти показатели наиболее выражены при тяжелой септической форме. С 3-го дня начинается увеличение содержания эозинофилов, иногда достигающее 15—20%. Максимум зозинофилов приходится на конец первой недели. Одновременное увеличение количества нейтрофилов и эозинофилов типично для скарлатины и помогает в установлении диагноза. Однако в очень легких случаях скарлатины эозинофилия отмечается относительно редко, а при тяжелой септической и токсико-септической форме обнаруживается даже уменьшение или полное отсутствие эозинофилов.

Со стороны красной крови наблюдается понижение уровня гемоглобина и уменьшение количества эритроцитов. Степень развивающейся анемии тем выраженнее, чем тяжелее заболевание; в легких случаях анемия может отсутствовать. РОЭ ускорена (20—30—60 мм в час по Панченкову). Это ускорение особенно выражено при септической форме и наличии осложнений.

Описанные явления со стороны крови в дальнейшем течении болезни претерпевают известные изменения. Лейкоцитоз к концу первой — началу второй недели у большинства больных снижается. Во время аллергической волны наблюдается снижение числа лейкоцитов (до 5000—8000) и лимфоцитов . Эозинофилия уменьшается с начала 2-й недели, но небольшое или умеренное увеличение эозинофилов обнаруживается и в период выздоровления. При возникновении осложнений отмечается ускорение РОЭ, оно наиболее выражено при гнойных процессах.

Клинические формы. При скарлатине по тяжести течения различают: легкую, среднетяжелую, тяжелую. Атипичные формы скарлатины. Помимо перечисленных нами типичных форм скарлатины, встречаются различного рода варианты, отклонения от описанной клинической картины. К атипичным формам скарлатины нужно отнести гипертоксическую форму, так называемые стертые формы и экстрабуккальную скарлатину.

При гипертоксической, или молниеносной, форме все указанные проявления тяжелой интоксикации нарастают катастрофически быстро; больной впадает в коматозное состояние и погибает в течение первых дней или даже до исхода первых суток болезни. В подобных случаях на фоне общего цианоза основные клинические симптомы (сыпь и ангина) выражены слабо. Поэтому эти важнейшие для диагностики признаки могут быть не замечены.

Как редкая разновидность токсической формы описана геморрагическая скарлатина, при которой, помимо тяжелых явлений со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы, отмечаются обширные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. В этих случаях обычно наступает смерть.

К стертым формам относятся такие случаи скарлатины, при которых либо отдельные важнейшие типичные симптомы совсем отсутствуют, либо все симптомы выражены слабо и быстро исчезают.

Осложнения. Частота и характер осложнений, служащих проявлением особенностей реактивности организма, находятся в очевидной зависимости от возраста больных. Наиболее часто осложнения наблюдаются у детей младшего возраста; у них преобладают процессы гнойного характера, отиты, лимфадениты и т. д. Наоборот, нефриты, синовиты аллергического происхождения встречаются относительно редко. Частота осложнений, особенно ранних, зависит также от тяжести формы скарлатины. Они особенно часты при тяжелой септической и токсико-септической форме. В отношении поздних осложнений эта зависимость менее выражена: тяжелые поздние осложнения бывают даже и при легких формах скарлатины. Шейный лимфаденит. Аденофлегмона, или твердая флегмона, развивается почти исключительно при тяжелых септических и токсико-септических формах. Отит и мастоидит, с и н у с и т. Это осложнение возникает преимущественно при септической форме скарлатины, в раннем ее периоде.

Септикопиемия. Наличие гнойных осложнений (гнойный лимфаденит, аденофлегмона, гнойный отит, мастоидит, синусит) создает угрозу развития общей септицемии или септикопиемии. Реже наблюдаются поздние серозные полиартриты (на 3—6-й неделе болезни). Поражаются главным образом крупные суставы. Многими авторами описано развитие ревматизма (ревматический полиартрит, эндокардит) в течение скарлатины и непосредственно после нее. Большой интерес представляют частые сердечные расстройства, получившие название «скарлатинного сердца».

Нефрит. В начальном периоде скарлатины поражение почек может проявиться лихорадочной альбуминурией, а при септической форме — интерстициальным (септическим) или метастатически-очаговым нефритом.

Характерным осложнением скарлатины является диффузный гломерулонефрит, развивающийся во втором периоде болезни (чаще на
3—4-й неделе).

Осложнения со стороны органов дыхания. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов при скарлатине редко вовлекается в воспалительный процесс. Пневмонией поражаются преимущественно маленькие дети. В большинстве случаев пневмония имеет стрептококковую, реже пневмококковую природу и протекает по типу бронхопневмонии. Главная роль в развитии этого осложнения принадлежит вторично присоединяющимся вирусному гриппу и острым катарам дыхательных путей.

Из числа прочих осложнений скарлатины следует указать на редкие осложнения со стороны центральной нервной системы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Распознавание скарлатины должно основываться главным образом на тщательном клиническом исследовании и наблюдении больного с учетом эпидемиологических данных.

Бактериологический метод в диагностике скарлатины до настоящего времени практического значения почти не имеет. Обнаружение стрептококка даже с определением его принадлежности к тому или иному серологическому типу не разрешает диагностической задачи, так как этот микроорганизм может находиться в носоглотке больного и при отсутствии у него скарлатинозной инфекции.

Корь отличается от скарлатины наличием начального катарального периода, характеризующегося лихорадкой, катаральными явлениями, энантемой и пятнами Вельского — Филатова на слизистой оболочке рта. Сыпь высыпает этапно, начиная обычно с 4-го дня болезни. Элементы сыпи имеют вид вначале мелких, а затем крупных макуло-папул неправильной формы, которые проявляют большую склонность к слиянию. Кожа между отдельными элементами не изменена. После угасания сыпи остаются пятнистая пигментация и мелкое отрубевидное шелушение. В крови обнаруживают лейкопению, нейтропению, эозинопению или анэозинофилию.Скарлатину нужно отдифференцировать от коревой краснухи, потницы, сывороточной болезни, ангины, дифтерии зева. При дифференциальной диагностике с любым заболеванием нужно обязательно использовать данные эпидемиологического анамнеза, оказывающие нередко весьма существенную помощь в распознавании.

Исходы. Летальность при скарлатине в довоенном периоде составляла 2—6%; она колебалась в различные годы и в разных условиях. За последние 15—20 лет она снизилась до десятых и сотых долей процента, а местами даже до нуля.

Исход при скарлатине находится в прямой зависимости от возраста больных. Так, по довоенным данным, летальность у грудных детей была в 10—15 раз выше, чем у детей школьного возраста. Разумеется, летальность зависит также от тяжести заболевания (т. е. от клинической формы): при легкой форме она всегда была гораздо ниже, чем при тяжелой. На высоту летальности большое влияние оказывают условия содержания больных в стационаре, система лечения, в частности применение активных методов терапии. Таким образом, исход болезни является производным ряда условий, которые должны учитываться при установлении прогноза.

Лечение. В лечении больных скарлатиной важное место должно быть отведено хорошо налаженному уходу за больными и созданию соответствующих условий в скарлатинозном отделении.

Уход за больными, учитывая их особенности, возраст и тяжесть состояния, должен быть индивидуализирован. Постельный режим ранее обычно рекомендовалось соблюдать в течение первых 3 недель болезни.

Уход за полостью рта и зева. С целью очищения полости рта и зева больных следует чаще поить. Детям старшего возраста можно назначить полоскание 2% содовым раствором или слабыми дезинфицирующими растворами (фурацилина 1:5000, марганцовокислого калия 1:2000—5000). Уход за кожей. Детям раннего возраста ежедневно или через день назначают ванны (температура воды 38°) в течение 10 минут, детям старшего возраста—ванны через каждые 3—5 дней, а в период шелушения — через 1—2 дня.

Диета. В начальном лихорадочном периоде, когда имеются затруднение глотания, нарушение обмена, понижение секреторной функции пищеварительных желез, назначают жидкую или полужидкую пищу с преобладанием углеводов и достаточным содержанием витаминов в частности, витамина С. После снижения температуры и ослабления воспалительного процесса в зеве назначается полноценное смешанное питание с включением мяса.

Антитоксическая терапия. Этот вид лечения применяется при токсической форме скарлатины, в начальном ее периоде. Сюда следует отнести специфическую серотерапию и различные неспецифические средства, обеспечивающие дезинтоксикацию организма.

Лечение скарлатинозной сывороткой применяется при наличии выраженной интоксикации, т. е. при тяжелой токсической форме. В зависимости от тяжести интоксикации и срока, истекшего с начала заболевания, назначают от 20 000 до 50 000 АЕ сыворотки.

В борьбе с интоксикацией используется также гидротерапия (ванны, обертывания, обтирания), обильное питье, вливание физиологического или рингеровского раствора под кожу, внутривенное вливание 25—40% раствора глюкозы, назначение витамина С.

Антибактериальная (антистрептококковая) терапия. Лечение пенициллином. Введение пенициллина в терапию скарлатины— большое достижение последнего времени. Пенициллин высоко активен при септических проявлениях и осложнениях скарлатины. Пенициллинотерапия, по отзыву всех авторов (и нашим личным наблюдениям), весьма эффективна при лимфаденитах, отитах, мастоидитах, осложняющих скарлатину, и даже при таких грозных отогенных осложнениях, как гнойный менингит, синустромбоз, сепсис.

Пенициллинотерапия ускоряет освобождение зева больного от стрептококка, препятствует развитию осложнений. Однако клинический опыт показывает, что это лечение, проведенное в начальном периоде болезни в скарлатинозном отделении, где имеется широкая возможность реинфекции, не предупреждает развития поздних осложнений.

Пенициллин дозируют в зависимости от возраста и тяжести болезни. Назначают в сутки: детям до 7 лет по 12 000— 15 000 ЕД, старше 10 лет — по 10 000 ЕД на 1 кг веса. Лечение продолжается 5—7 дней; при необходимости его можно проводить более длительный срок.

Помимо пенициллина, в терапии скарлатины применяют и другие антибиотики (тетрациклин, террамицин, цефалоспорины, фторхинолоны, сульфаниламиды и др.).

Эти методы лечения, изменяя реактивность организма, стимулируют активную мезенхиму, повышают иммунобиологические свойства организма и нормализуют его обмен.

Профилактика. Успешность борьбы со скарлатиной зависит от своевременного и рационального осуществления всего комплекса противоэпидемических мероприятий в соответствии с конкретными эпидемиологическими условиями.

Практические занятия

Занятие № 1. Введение. Структура и режим работы инфекционного стационара. Истории болезни инфекционных больных. Вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом заражения А и Е.

1.1**. Модель технологии преподавания**

Время занятия -4 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1. Структура инфекционной службы. 2. Правила госпитализации инфекционных больных. 3. Устройство и режим инфекционного стационара. 4. Схема истории болезни инфекционного больного. 5. Методы и принципы диагностики. 6. Методы и принципы лечения. 7. Методы и принципы профилактики 8. Этиология и эпидемиология вирусного гепатита А и Е. 9. Патогенез, клиника, клиническая классификация. 10. Диагностика. Лечение. 11.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов с структурой инфекционной службы. Понятие об инфекционном процессе. Ознакомить студентов со схемой истории болезни инфекционного больного, с правилами госпитализации инфекционных больных. Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения вирусных гепатитов. Обучить студентов организации и проведению диагностических (определение желчных пигментов в моче), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических (общая и специфическая) мероприятий при вирусных гепатитов с фекально-оральным механизмом передачи.
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация больных
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы

	3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом ВГВ,ВГС,ВГД.	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом ВГВ,ВГС,ВГД.	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1. Основнее сведения об инфекционных болезнях.
2. Классификация инфекционных болезней.
3. Методы и принципы диагностики.
4. Методы и принципы лечения.
5. Методы и принципы профилактики
6. Этиология и эпидемиология Вирусного гепатита А
7. Патогенез вирусного гепатита А
8. Клиника, классификация
9. Диагностика. Лечение
10. Профилактика вирусного гепатита А

Интерактивный метод обучения

Метод «круглого стола»

По кругу пускается лист бумаги с заданием. Каждый студент записывает свой вариант ответа и передает лист другому. Все записывают свои ответы, затем идет обсуждение: неправильные ответы зачеркивают, по количеству правильных оценивают знания студента.

Примеры возможных заданий:
-опишите симптомы вирусного гепатита А
-назовите заболевания, которые могут вызвать гепатомегалию:
Надо помнить, что хорошо поставленный вопрос – это такой вопрос, который заключает в себя половину ответа

Это метод можно применить в письменной и устной форме использованием заданий обучающее – контролирующих программ (ОКП).

Определение желчных пигментов в моче у больных с желтушным синдромом (проба Розина).

Цель: Определение желчных пигментов в моче, билирубин под действием окислителя йода, превращается в зеленый биливердин.

Показания: Острые и хронические вирусные гепатиты.

Необходимое оборудование: Пробирка, пипетка, стерильные резиновые перчатки, штатив, 1% спиртовый раствор йода.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Одеть стерильные резиновые перчатки	0	5	10
2.	В чистую посуду собрать мочу больного	0	5	10
3.	Левую руку берется чистая пробирка	0	5	10
4.	Наливают 4-5 мл мочи больного в пробирку	0	5	10
5.	Пробирку с мочой вставят в штатив	0	5	10
6.	Правой рукой берется пипетка и набирают 1% спиртовый раствор йода	0	5	10
7.	По стенке пробирки пипеткой добавляем несколько капель 1% спиртового раствора йода	0	5	10
8.	Ждать 10-15 секунд	0	5	10
9.	При положительной пробе на границе жидкости образуется зеленое кольцо	0	5	10
10.	По интенсивности зеленого кольца различают слабо, умеренно и резко положительный ответ	0	5	10
	Всего	0	50	100

11.

Вирусы с энтеральной передачей, вызывающие гепатит

ВГА в 1973 г. S. Feinston, A. Kaipican и R. Pursell опубликовали данные об обнаружении частиц вируса гепатита А в фекалиях добровольцев – больных инфекционным гепатитом. По современной классификации ВГА относится к роду Hepatovirus в составе семейства Picornaviridae, однако имеет ряд особенностей в структуре генома и биологических свойствах, которые отличают его от остальных членов этого семейства. К этим особенностям относят:

- различия в нуклеотидных и аминокислотных последовательностях ВГА и вирусов, составляющих семейство Picornaviridae;
- ВГА значительно трудней адаптируется к размножению в культуре клеток, чаще всего без цитопатогенного эффекта;
- имеет единственный серотип и один иммунодоминантный участок нейтрализации;
- не имеет перекрестных реакций с моноклональными антителами, направленными против антигенных детерминант пикорнавирусов;
- при величине pH, равной единице, ВГА сохраняет свою жизнеспособность, тогда как пикорнавирусы инактивируются;
- ВГА более устойчив к температурному воздействию. Это свойство вируса является ключевым в понимании эпидемиологии гепатита А и важным при разработке современных дезинфицирующих препаратов и режимов их применения.

ВГА представляет собой сферические частицы диаметром 27-32 nm, построенные по типу

икосаэндрической симметрии и лишенные оболочки Геном вируса гепатита А представлен одноцепочечной линейной молекулой РНК протяженностью около 7500 нуклеотидов. Капсид вируса гепатита А состоит из множества копий (n=60) каждого из четырех основных структурных белков. Их молекулярные массы, вычисленные по предсказанной аминокислотной последовательности, составляют для VP1, VP2, VP3 и VP4 33,2; 24,8; 27,8 соответственно, около 2,5 kd. Предполагается существование еще одного белка VP с молекулярной массой 2,4 kd.
Разработка и внедрение методов секвенирования ДНК (в случае гепатита А к ДНК) позволили оценить генетическое разнообразие изолятов ВГА, циркулирующих в различных регионах мира. Установлено наличие 6 генотипов ВГА.
Одним из нерешенных вопросов в патогенезе гепатита А является вопрос о месте первичного размножения ВГА после его попадания в организм человека с контаминированной вирусом водой или пищевыми продуктами. Ранее предполагали, что первичными местами размножения вируса является ротоглотка, возможно, слюнные железы и прилежащие к ним лимфатическиеи узлы. Сегодня считается вероятным, что ВГА проникает в организм человека из тонкой кишки в портальный кровоток, а затем в печень. При этом первичным местом размножения ВГА является эндотелий тонкой кишки и мезентериальные лимфатические узлы. Достигнув печени и проникнув внутрь гепатоцитов, ВГА начинает интенсивно размножаться. Затем он попадает в желчные протоки, в желчевыводящие пути и оказывается в просвете кишечника. Как правило, антитела к ВГА появляются рано и определяются в сыворотке в период экскреции вируса. На основании этих данных построено предположение о том, что поражение печени, а именно разрушение гепатоцитов, причинно связано с иммунопатологическим процессом, проявляющимся в виде зависимой от антител цитотоксичности лимфоцитов. По другим представлениям, гепатоциты повреждаются в результате прямого цитопатогенного действия ВГА. Разрушение клеточной мембраны и органелл клетки вызывает поражение гепатоцита под действием протеолитических ферментов. ВГА и его антигены, высвободившиеся из разрушенной клетки, приводят к активизации клеточного и гуморального звена иммунитета.

Вирусы гепатита (Hepatitis viruses) — вирусы, способные вызывать специфическое поражение печени, называемое гепатитом. Они относятся к разным таксономическим группам и имеют разные биологические свойства. Объединяющим признаком служит только способность вызывать гепатит у человека. Гепатит может вызываться многими вирусами, например, такими как вирус желтой лихорадки, вирус герпеса, вирус краснухи, вирусы Коксаки, вирус лихорадки Ласса, вирусы лихорадок Марбург-Эбола и другими, составляя часть генерализованного процесса. Известны также вирусы гепатита животных, как-то: собак (аденовирус), мышей (коронавирус), уток (энтеровирус) и, вероятно, обезьян. В этом обзоре мы сосредоточим внимание только на вирусах, основным местом репликации которых, является (или предполагается) печень. В подавляющем большинстве случаев они вызывают воспаление гепатоцитов.

История открытия вирусов, ответственных за развитие гепатита, включает в себя: героические (опыты по самозаражению) и трагические (насильственное заражение заключенных в концлагере) события; выдвижение и опровержение разнообразных гипотез, поражения и удачи исследователей. Открытие «новых» вирусов, ответственных за гепатит, стало возможным благодаря появлению новых иммунохимических, электронномикроскопических и молекулярно-биологических методов исследования.

Представление об этиологии гепатита прошло эволюцию от предположения существования единого агента (вируса), вызывающего воспаление клеток печени, до доказательства факта многообразия вирусов, отвечающих за этот процесс. Гипотеза об уникальности вирусов гепатита человека в природе так же была опровергнута. Сегодня известны 9 вирусов, которые можно отнести к вирусам гепатита (табл.1). Они

представлены ДНК- и РНК-содержащими вирусами, отличающимися по биологическим свойствам, входящими в состав различных семейств. Традиционно в основу их классификации положены различия в характеристике основных путей передачи вируса. Фекально-оральный механизм передачи характерен для ВГА и ВГЕ, парентеральная передача — для ВГВ, ВГС, ВГD, ВГG, TTV, SENV и NFV. Исходом острого гепатита, вызванного этими вирусами, помимо выздоровления может быть хронический гепатит, первичный рак печени и длительное (иногда пожизненное) бессимптомное носительство вируса. При гепатитах А и Е хроническая инфекция не развивается. Отдельные сообщения о формировании хронического гепатита А и Е на фоне выраженного иммунодефицита отмечают эксклюзивность данного явления.

Существование случаев гепатита, при котором не удается провести этиологическую расшифровку, обозначают гепатитами «ни А, ни G» или «криптогенными». Предполагают существование как минимум двух агентов, отвечающих за развития гепатитов вирусной природы.

Характеристика вирусов вызывающих гепатит и претендующие на эту роль.

Вирус	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
Нуклеиновая кислота	Одноцепочечная РНК	Двуцепочечная кольцевая ДНК	Одноцепочечная линейная РНК	Одноцепочечная линейная РНК	Одноцепочечная РНК
Семейство	Picornaviridae	Hepadnaviridae	Flaviviridae	Не классифицирован	Hepeviridae
Род	Hepatovirus		Hepacivirus		Hepevirus
Размер частицы	27-32 нм	40-48 нм	50 нм	28-39 нм	27-34 нм
Генотипы	6	8	6	3	4
Хозяин	Человек, обезьяны	Человек, обезьяны	Человек	Человек, сурок	Человек,обезьяны
Основные антигены (белки)	AgHAV	HBsAg, HBcAg	Структурные	HDAg	HEAg
Интеграция нуклеиновой кислоты	Нет	Есть	Нет	Нет	Нет
Основное место репликации	Гепатоцит, пиеровы бляшки толстого кишечника	Гепатоцит	Гепатоцит	Гепатоцит	Гепатоцит
Устойчивость	Высокая	Высокая	Средняя	Высокая	Средняя

Передача вируса	Энтеральная	Парентеральная	Парентеральная	Парентеральная	Энтеральная
Заболевание	Острый гепатит	Острый и хронический гепатит	Острый и хронический гепатит	Острый и хронический гепатит	Острый гепатит
Носительство	Нет	Есть	Есть	Есть	Нет
Наличие вакцины	Есть	Есть	Нет	Нет	Есть

Вирус гепатита Е (ВГЕ) В 1980 г. группа исследователей под руководством R. Purcell установила нозологическую самостоятельность гепатита Е. В 1981 г. М.С.Балаян осуществил опыт самозаражения, в результате которого был открыт вирус гепатита Е. ВГЕ классифицирован как представитель семейства Hepeviridae (00.084), рода Hepevirus (00.084.0.01), вирус гепатита Е (00.084.0.01.001). На рис. 2 представлена модель строения ВГЕ.

Вирус гепатита Е

Частицы вируса представляют собой округлые образования с диаметром около 32 нм (от 27 до 34 нм) без наружной оболочки. Вирус обладает кубической симметрией, построен из одинаковых структурных элементов. Геном ВГЕ представлен одноцепочечной РНК позитивной полярности. Её размер около 7500 нуклеотидных оснований. РНК ВГЕ включает в себя три открытые рамки считывания, каждая из которых кодирует синтез определенного белка или группы белков. Принципиально важной информацией является отсутствие у ВГЕ серологических вариантов. Исследования гепатита Е в разных регионах мира продемонстрировали повсеместное распространение ВГЕ. Причем изоляты вируса получены на эндемичных и неэндемичных территориях по гепатиту Е. Сравнительный анализ результатов секвенирования РНК ВГЕ установил гетерогенность популяции ВГЕ. Так сравнение изолятов ВГЕ, обнаруженных в Бирме и Мексике, выявило значительные различия между ними. За основу принадлежности к одинаковому генотипу ВГЕ признано не более 20% различий между нуклеотидами в 2 ОРС РНК ВГЕ. По предложению Y.Wang и соавт., классифицировано четыре генотипа ВГЕ (I, II, III, IV). Выделение субтипов ВГЕ не проводится, однако установлено, что изоляты, выделенные во время вспышек, значительно отличаются от результатов секвенирования РНК ВГЕ, выявленного у больных, гепатит Е которых не связан с групповой заболеваемостью. Вероятно, обнаружение субтипов различных генотипов вируса произойдет при накоплении фактической информации о циркуляции ВГЕ.

Важным является факт обнаружения рекомбинантных форм РНК ВГЕ в различных изолятах ВГЕ. Для обнаружения перекомбинаций внутри РНК ВГЕ использовали метод филогенетического и рекомбинантного анализа полноразмерных последовательностей РНК ВГЕ. Проанализированы 32 изолята ВГЕ, информация о которых опубликована в GenBank. Наличие перекомбинаций в РНК ВГЕ обнаружено, по крайней мере в двух изолятах. Образование таких изменений в геноме вируса возможно при ко- или суперинфицировании ВГЕ. Наличие случаев одновременного выявления РНК ВГЕ, представляющих различные геномы (III и IV генотип), зарегистрировано в Японии у пациента, ранее не выезжавшего в эндемичные по гепатиту Е регионы. В начале 90-х годов XX века результаты исследований, проведенных в Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П.Чумакова РАМН, позволили предположить, что гепатит Е — зооноз.

Вирусные частицы, подобные ВГЕ человека и/или антитела к нему, обнаружены у следующих животных и птиц:

- домашних и диких (кабанов) свиней. Сравнение изолятов вирусов, выделенных от человека

и свиньи, выявило гомологию для участка РНК ВГЕ, кодирующего структурные белки, в 79-80% по нуклеотидам и в 90-92% – по аминокислотам. Исследования, проведенные на Тайване, позволили высказать предположение о том, что вирусы человека и свиньи, циркулирующие на острове, близки между собой (доля идентичности — 97,3%) и составляют отдельную ветвь, отличную от других известных изолятов ВГЕ. Эти и подобные результаты рассматриваются исследователями как косвенное доказательство значимости ВГЕ свиньи в распространении гепатита Е среди людей на неэндемичных территориях;
- вирусоподобные частицы ВГЕ обнаружены у оленей, мелких грызунов. Выявление антител к ВГЕ у собак, кошек, коров позволяет предположить циркуляцию ВГЕ среди этих животных;
- при исследовании образцов желчи цыплят обнаружены частицы вируса (без наружной оболочки,
размером 30-35 нм), подобные по своим морфологическим характеристикам вирусу гепатита Е человека. Гомология между последовательностями РНК ВГЕ птиц и различными изолятами РНК ВГЕ человека и свиней составляет около 50%, что позволяет классифицировать ВГЕ птиц как представителя семейства Hepeviridae, в которую также входит вирус гепатита Е человека и свиньи. Учитывая, что ВГЕ птиц имеет общий(ие) антигенный(ые) эпитоп(ы) с капсидным белком ВГЕ человека и свиньи, F.Huang и соавт. предложили рассматривать вирус ВГЕ птиц как новый (пятый) генотип ВГЕ. Возможность преодоления межвидового барьера доказана при изучении случаев гепатита Е у людей, употребляющих в пищу сырую печень и плохо прожаренное мясо поросят и оленей, а также при экспериментальном заражении ВГЕ кур и поросят. Данные по изучению мутантных форм ВГЕ животных и птиц свидетельствуют о потенциальной возможности появления форм вируса гепатита Е, которые будут представлять опасность для человека.

Тестовые вопросы

1. Важнейшие свойства микроорганизмов, способных вызывать инфекционный процесс, кроме:

реактивности
патогенности
вирулентности
токсигенности

2. Реинфекция-это....

инфекционная болезнь, вызванная одним видом микроорганизма
присоединение вторичной инфекции
повторное заболевание, развившееся в результате нового заражения
инфекционная болезнь, вызванная воздействием на организм человека двух и более возбудителей

3. Симптом-это.....

симптомокомплекс, возникший в результате какого-нибудь чрезмерного воздействия на организм
любой признак болезни,доступный определению, независимо от метода
частное проявление инфекционного процесса, крайняя степень его развития
сочетание признаков,обусловленных единым патогенезом

4. Неспецифические (общие) симптомы, кроме:

повышения температуры
общего недомогания
тахикардии,головной боли
наличия на слиз.оболочке рта пятен Бельского-Филатова -Коплика
снижения аппетита, слабости

5. Бактериологическое исследование:

посев мат-ла, взятого у боль-го на пит-ные среды, культура

введение аллергена в/к или нанесение его на скарификационную кожу
коррегирование нарушения внутренней среды организма
снижение активности возбудителя и нейтрализация его токсинов

6. Механизм действия вакцины:

обладает противовоспалительным и десинбилизирующим свойством,изменяет характер течения болезни
усиливает распад белков в мезенхимальных тканях и мышцах,повышает
в основе механизма действия лежит принцип стимуляции защитных сил
содержание аминокислот в плазме
участвует в задержке натрия и выведения калия из организма

7. Какие компоненты составляют молекулярные основы терапии бактериальных инфекций, кроме?

Использование ингибиторов каскада арахидоновои кислоты (нестероидные противовоспалительные средств
Интерфероны
Антибактериальные средства
Пассивная иммунотерапия
Иммуностимуляторы и иммунокорригирующие средства

8. Маркеры возбудителя ВГ "А":

HBs-Ag
HBc-Ag
Ig M -анти ВГ"А"
Ig M- анти нве

9. Характерные признаки биохимических анализов крови у больных ВГ, кроме:

гипербилирубинемии за счет прямого билирубина
гипербилирубинемии за счет непрямого билирубина
повышения активности трансаминаз

10. Какой из тестов является наиболее информативным для диагностики острого ВГ?

уровень билирубина
активность АЛАТ в крови
белково-осадочные пробы
протеинограмма
уробилин в моче

11. Диагностический маркер ВГ "А":

антиHAV lg M
AgHAV
антиHAV lg G
анти HA V

12. Характерный синдром для преджелтушного периода при ВГ "А", кроме:

диспепсического
астено-вегетативного
гриппоподобного
артралгического

Ситуационные задачи

Задача 1

Больная Р., 31 год, обратилась к врачу с жалобами на слабость, головную боль, тошноту, тяжесть и эпигастральной области, двукратную рвоту, отсутствие аппетита, высокую температуру (38^0C), темную окраску мочи. Считает себя больной 4-й день. Из анамнеза известно, что больная работает продавцом на овощном рынке, правила гигиены соблюдает не всегда, иногда ест немытые фрукты. За последние полгода парэнтеральных

вмешательств, посещений стоматолога, гинеколога не было. Замужем, внебрачные связи отрицает. Ранее гепатитом не болела.
С предварительным диагнозом «*Острый вирусный гепатит А»* госпитализирована.
Задание:
1. Укажите таксономическое положение и опишите морфологию вириона гепатита А.
2. Опишите процесс репродукции HAV.
3. Какова устойчивость возбудителя во внешней среде?
4. Каким образом могло произойти заражение пациентки? Какие данные эпиданамнеза указывают на гепатит А и исключают другие вирусные гепатиты?
5. Опишите патогенез и периоды заболевания гепатита А.
6. Охарактеризуйте постинфекционный иммунитет.
7. Перечислите клинический материал, назовите цели и методы лабораторной диагностики гепатита А.
8. Назовите биопрепараты для специфической профилактики гепатита А. В каких случаях показано их введение?

Больная А., 37 лет, обратилась к врачу с жалобами на слабость, головную боль, тошноту, тяжесть и эпигастральной области, многократную рвоту, отсутствие аппетита, темную окраску мочи. Считает себя больной 5-й день. Из анамнеза известно, что больная приехала из Туркмении, правила гигиены соблюдала не всегда, иногда употребляла некипеченную воду. За последние полгода парэнтеральных вмешательств, посещений стоматолога, гинеколога не было. Замужем, внебрачные связи отрицает. Ранее гепатитом не болела.
С предварительным диагнозом «*Острый вирусный гепатит Е»* госпитализирована.
Задание:
1. Укажите таксономическое положение и опишите морфологию вириона гепатита Е.
2. Опишите процесс репродукции HEV.
3. Какова устойчивость возбудителя во внешней среде?
4. Каким образом могло произойти заражение пациентки? Какие данные эпиданамнеза указывают на гепатит Е и исключают другие вирусные гепатиты?
5. Опишите патогенез и периоды заболевания гепатита Е.
6. Охарактеризуйте постинфекционный иммунитет.
7. Перечислите клинический материал, назовите цели и методы лабораторной диагностики гепатита Е.

Занятие №2. Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения В, С, Д.

1.1. Модель технологии преподавания

Время занятия -5 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1. Этиология и эпидемиология вирусного гепатита В. 2. Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3. Особенности течения вирусного гепатита С 4. Особенности течения вирусного гепатита Д (ко- и суперинфекция) 5. Диагностика (биохимические и серологические). 6. Лечение (этиотропные и патогенетические). 7 Профилактика (общая и специфическая)
Цель учебного	Ознакомить студентов особенностями эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения вирусных гепатитов с парентеральным механизмом заражения (ВГВ, ВГС, ВГД). Обучить студентов организации и проведению диагностических (определение желчных пигментов в моче),

занятия:	лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических (общая и специфическая) мероприятий при вирусных гепатитов с парентеральным механизмом заражения передачи.
Методы преподования	Беседа, мультимедия,курация больных, интерактивные методы обучения
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом ВГ осложнение и исходы	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают

	4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом ВГВ,ВГС,ВГД.	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1. Вирусный гепатит В этиология, эпидемиология.
2. Патогенез, патанотомия
3. Клиника Вирусного гепатита В
4. Диагностика вирусного гепатита В
5. Лечение заболевания
6. Профилактика
7. ВГС этиология, эпидемиология, патогенез.
8. Клиника, диагностика, лечение, профилактика
9. ВГД , особенности течения

Интерактивный метод обучения

Метод «трехступенчатого интервью».

В каждой группе (по 3 чел.) распределяется роли: «врач», «больной», «эксперт-ВОП». «Больным» анонимно сообщается диагноз. Каждая группа проводит консультацию в течение 10-15 мин., «эксперт» оценивает и записывает действия врача в 3 разделе:
1) что сделано;
2) что сделано;
3) как надо было сделать.
Каждая группа демонстрирует консультацию с комментариями эксперта, которые оцениваются всеми участниками обучения. Другой вариант- студенты выступают в роли экспертов на реальной консултации врача и больного в поликлинике, обсуждение проводится всей группой и педагогом.
Этот метод может организован с применением ОКП.

Гепати́т В — вирусное заболевание, возбудителем которого является вирус гепатита В (в специальной литературе его могут обозначать «вирус ГВ», ВГВ или HBV) из семейства гепаднавирусов.

Вирус отличается чрезвычайно высокой устойчивостью к различным физическим и химическим факторам: низким и высоким температурам (в том числе кипячению), многократному замораживанию и оттаиванию, длительному воздействию кислой среды. Во внешней среде при комнатной температуре вирус гепатита В может сохраняться до нескольких недель: даже в засохшем и незаметном пятне крови, на лезвии бритвы, конце иглы. В сыворотке крови при температуре +30°С инфекционность вируса сохраняется в течение 6 месяцев, при температуре −20°С около 15 лет; в сухой плазме — 25 лет. Инактивируется при автоклавировании в течение 30 минут, стерилизации сухим жаром при температуре 160°С в течение 60 минут, прогревании при 60°С в течение 10 часов.

Инфицирование вирусом гепатита В (HBV) остается глобальной проблемой здравоохранения, и, по оценкам, около 2 миллиардов людей во всем мире были инфицированы этим вирусом, более 350 миллионов людей больны.

Механизм передачи инфекции — парентеральный. Заражение происходит естественным (половой, вертикальный, бытовой) и искусственным (парентеральным) путями. Вирус присутствует в крови и различных биологических жидкостях — слюне, моче, сперме, влагалищном секрете, менструальной крови и др. Контагиозность (заразность) вируса гепатита В превышает контагиозность ВИЧ в 100 раз.

Наибольшее значение раньше повсеместно имел именно парентеральный путь — заражение при лечебно-диагностических манипуляциях, сопровождающихся нарушением целостности кожного или слизистого покрова через медицинский, стоматологический, маникюрный и прочий инструментарий, трансфузии крови и её препаратов.

В последние годы всё большее значение в развитых странах приобретает половой путь передачи вируса, что обусловлено во-первых, снижением значения парентерального пути (появление разового инструментария, применение эффективных дезинфицирующих средств, ранним выявлением больных доноров), во-вторых так называемой «сексуальной революцией»: частой сменой половых партнёров, практикованием анальных контактов, сопровождающихся бóльшей травматизацией слизистых и, соответственно, возрастанием риска попадания вируса в кровоток. Возможно также инфицирование при поцелуях, в особенности если имеются повреждения слизистой оболочки губ и рта здорового партнёра (эрозии, язвочки, микротрещины и т. п.). Распространение наркомании также играет большую роль, поскольку «внутривенные» наркоманы входят в группу высокого риска и, что немаловажно, они не являются изолированной группой и с лёгкостью вступают в беспорядочные незащищённые половые отношения с другими людьми. Примерно 16-40 % половых партнёров при незащищённом половом контакте заражаются вирусом.

При бытовом пути заражения инфицирование происходит при пользовании общими бритвами, лезвиями, маникюрными и банными принадлежностями, зубными щётками, полотенцами и т. д. В этом отношении опасны любые микротравмы кожи или слизистых оболочек предметами (или соприкосновение с ними травмированной кожи (потёртости, порезы, трещинки, воспаления кожи, проколы, ожоги и т. п.) или слизистых оболочек), на которых имеется даже микроколичество выделений инфицированных людей (мочи, крови, пота, спермы, слюны и др.) и даже в высушенном виде, незаметном невооружённым глазом. Собраны данные о наличии бытового пути передачи вируса: считается[1], что если в семье есть носитель вируса, то все члены семьи будут заражены в течение 5-10 лет.

Течение Инкубационный период (время с момента заражения до появления симптомов) гепатита В составляет в среднем 12 недель, но может колебаться в пределах от 2 до 6 месяцев. Инфекционный процесс начинается с момента попадания вируса в кровь. После попадания вирусов в печень через кровь идёт скрытая фаза размножения и накопления вирусных частиц. При достижении определённой концентрации вируса в печени развивается острый гепатит В. Иногда острый гепатит проходит для человека практически незаметно, и обнаруживается случайно, иногда протекает в легкой безжелтушной форме — проявляется только недомоганием и снижением работоспособности. Острый гепатит либо постепенно сходит на нет с элиминацией вируса и оставлением стойкого иммунитета (функция печени восстанавливается через несколько месяцев, хотя остаточные явления могут сопровождать человека всю жизнь), либо переходит в хроническую форму.Хронический гепатит В протекает волнообразно, с периодическими (иногда имеющими сезонный характер) обострениями. В специальной

литературе этот процесс обычно описывают как фазы интеграции и репликации вируса. Постепенно (интенсивность зависит как от вируса, так и иммунной системы человека) гепатоциты заменяются на клетки стромы, развивается фиброз и цирроз печени. Иногда следствием хронической HBV-инфекции бывает первичноклеточный рак печени (гепатоцеллюлярная карцинома). Присоединение вируса гепатита D к инфекционному процессу резко меняет течение гепатита и увеличивает риск развития цирроза (как правило у таких больных рак печени не успевает развиться). Стоит обратить внимание на следующую закономерность: чем раньше человек заболевает, тем вероятность хронизации выше. Например, более 95 % взрослых людей заболевших острым гепатитом В, выздоровеют. А из заболевших гепатитом В новорожденных избавятся от вируса только 5 %. Из заразившихся детей в возрасте 1-6 лет хрониками станут около 30 %.

Клиника Вся симптоматика вирусного гепатита В обусловлена интоксикацией вследствие снижения детоксикационной функции печени и холестазом — нарушением оттока желчи.

Диагностические маркеры хронической HBV-инфекцииДиагностические маркеры:Репликативная фаза: HBsAg, HBeAg, HBV DNA, анти-HBc IgGHe(низко) репликативная: HBsAg, анти-HBe, анти-HBc IgGПрекоровые мутанты: HBsAg, анти-HBe, HBV DNA, анти-HBc IgG **Дифференциальная диагностика**] Обычно вирусный гепатит В не представляет сложностей в правильной диагностике. Сложности возникают только при супер- и коинфекциях (когда сложно выделить активный на данный момент агент), а также при наличии неинфекционных заболеваний печени и желчевыводящих протоков.Лечение симптоматическое (облегчение состояния больного), дезинтоксикационное, патогенетическое (направленное на коррекцию иммунной системы) и противовирусное. Больным острым гепатитом в среднетяжёлой и тяжёлой форме, а также при выраженном обострении хронического гепатита необходим покой, даже после выписки из стационара в течение 1-3 месяцев необходимо исключить даже тяжёлую домашнюю работу и любые физические перегрузки. Необходимо соблюдение диеты: ограничение экстрактивных веществ, исключение алкоголя.Чаще ограничиваются охранительным режимом, дезинтоксикацией и симптоматическим лечением. Иногда подключают гормоны (преднизолон и производные).Лечение хронического гепатита В основано на применении длительных курсов терапииналогами нуклеозидов или интерферонами (короткоживущими или пролонгированными). Снижение концентрации вируса гепатита В или неопределяемый его уровень во время лечения достигается у большинства больных, однако после отмены терапии часто наступает рецидив заболевания Профилактика, как специфическая (вакцинация), так и неспецифическая, направленная на прерывание путей передачи: коррекция поведения человека; использование разового инструментария; тщательное соблюдение правил гигиены в быту; ограничение переливаний биологических жидкостей; применение эффективных дезинфектантов; наличие единственного здорового сексуального партнёра либо, в противном случае, защищённый секс (последнее не даёт 100 % гарантии незаражения, поскольку в любом случае имеется незащищённый контакт с другими биологическими выделениями партнёра — слюной, пóтом и др.).Для профилактики заражения широко применяется вакцинация. Плановая вакцинация принята практически во всех странах мира. ВОЗ рекомендует начать прививать ребёнка в первые сутки после рождения, непривитых детей школьного возраста, а также лиц из групп риска:

профессиональные группы (медики, экстренные службы, военные и пр.), лица имеющие нетрадиционные сексуальные предпочтения, наркоманы, пациенты часто получающие препараты крови, лица, находящиеся на программном гемодиализе и некоторые др. Для вакцинации обычно используется Вакцина против вируса гепатита B, представляющая собой белóк оболочки вирусной частицы, т. н. HBs-антиген. В некоторых странах (например в Китае) применяется плазменная вакцина. Оба вида вакцин безопасны и высокоэффективны. Курс вакцинации состоит обычно из трёх доз вакцины вводимых внутримышечно с временны́м интервалом. Эффективность вакцинации новорожденных детей, рождённых от инфицированных матерей, при условии если первая доза была введена в первые 12 часов жизни, до 95 %. Экстренную вакцинацию при тесных контактах с инфицированным, попадании инфицированной крови в кровь здорового человека иногда сочетают с введением специфического иммуноглобулина, что теоретически должно повысить шансы на то, что гепатит не разовьётся.Беременность и грудное вскармливание. Имеются данные[], что терапия ламивудином на последнем месяце беременности снижает риск вертикальной передачи вируса гепатита. Наличие активного вирусного гепатита не является противопоказанием для кормления грудью, так как это не влияет на риск передачи гепатита ребёнку.Вакцина от гепатита B защищает и от гепатита D (историческое название — дельта-гепатит), поскольку вирус гепатита D не способен размножаться без вируса гепатита B.

Гепати́т-де́льта (**Гепатит D**) — вирусная антропонозная инфекция с парентеральным механизмом заражения, для которой характерно воспалительное поражение печени. Парентеральный вирусный гепатит D вызывается дефектным РНК-вирусом (сателлитом) вируса-помощника ВГВ с размером генома 19 нм. Относится к семейству *Deltavirus*.

Важнейшей особенностью возбудителя является его облигатная зависимость от наличия вспомогательного вируса, в роли которого выступает вирус гепатита B. Только при его наличии в организме человека возможна репликация возбудителя дельта-инфекции, и потому вирус гепатита D встречается исключительно в коинфекции с вирусом гепатита B. Пути заражения сходны с таковыми при гепатите B. Дельта-гепатит характеризуется тяжелым течением.**Генотипы вируса**Вирус гепатита D (дельта) имеет три генотипа, I генотип традиционно считается европейским, так как чаще встречается у больных в странах южной, центральной и северной Европы. II генотип по данным зарубежной и отечественной литературы выявлен у больных из Японии, Тайваня. По исследованиям ученых из Якутии и Санкт-Петербурга этот генотип явился причиной болезни у коренного населения (у якутов) Якутии. Данных о широте распространения генотипов вируса дельта в России в литературе мало. III генотип обнаружен у больных с острой коинфекцией в Перианской части бассейна реки Амазонка, экваториальной Африки и тропической Азии.

Морфологически вирус гепатита B представляет собой сложную сферическую частицу с диаметром 40-48 нм (в среднем – 42 нм). Частица состоит (рис. 3) из ядра – нуклеотида, имеющего форму икосаэдра, диаметром 28 нм, внутри которого находится двуцепочечная ДНК, концевой белок и фермент ДНК-полимераза. Нуклеотид построен из молекул HBcAg.
Наружную оболочку вируса толщиной 7 нм образует поверхностный антиген – HBsAg. Синтез HBsAg происходит в цитоплазме гепатоцитов, где его меньшая часть используется для сборки вируса гепатита B, а остальная – секретируется в межклеточное пространство ипоступает в кровь.По химическому составу HBsAg состоит из белков, гликопротеидов,

липопротеидов и липидов (до 30 % от общего состава) клеточного происхождения.

Нуклеиновая кислота ВГВ представлена двуцепочечной кольцевой молекулой ДНК, протяжённостью около 3200 нуклеотидов, с колебаниями от 3020 до 3320. Геном вируса включает в себя четыре гена: S-ген (кодирующий HBsAg), состоящий из трех зон Pre-S1, Pre-S2 и S; C-ген (кодирующий HBcAg), состоящий из Pre-C и C зоны; P-ген, несущий информацию о ферменте ДНК -полимеразе, обладающей функцией обратной транскриптазы; X-ген, отвечающий за синтез X-белка. Высокая информативная ёмкость ДНК ВГВ обеспечивается тем, что открытые рамки считывания частично перекрывают друг друга. ДНК ВГВ способна встраиваться (интегрировать) в клеточный геном и сохраняться в нем на протяжении многих лет. Внутри ядра вируса гепатита В, помимо ДНК вируса гепатита В, находится фермент ДНК- полимераза, который обладает и функцией обратной транскриптазы. Этот фермент необходим для достройки одноцепочечного участка короткой цепи ДНК ВГВ с образованием РНК-репликативного посредника (прегенома) с одновременной транскрипцией и трансляцией, т.е. для синтеза вирусспецифических белков. Помимо белков, необходимых для постройки частиц ВГВ, вирусная ДНК несет информацию о неструктурных белках, необходимых для его существования (HBeAg, HBsAg). В 1972 г. шведские ученые L.Magnius и J.Espmark опубликовали сообщение об обнаружении новой серологической системы гепатита В, обозначенной: е-антиген (HBeAg) и антитела к нему (anti-HBe). HBeAg был выявлен в сыворотках крови больных острым и хроническим HBsAg-позитивным гепатитом В и “носителей” HBsAg. Было установлено, что в сыворотках крови с регистрируемой положительной реакцией при определении ДНК-полимеразы ВГВ и ДНК ВГВ, значительно чаще выявляется HBeAg, чем anti-HBe. HBeAg играет ключевую роль в патогенезе различных фаз хронического гепатита В.

Установлено, что X-белок ВГВ участвует в канцерогенезе и развитии первичного рака печени, ассоциированного с вирусом гепатита В. Кроме того он влияет на репликацию ВГВ и также может активировать репликацию других вирусов, например вируса иммунодефицита человека и HTLV-1. Именно это определяет негативную роль вируса гепатита В при ко- и суперинфицировании больных ВИЧ-инфекцией, вызывая ухудшение клинического течения и прогноза заболевания. Анализ ДНК различных изолятов ВГВ выявил существование 8 генотипов, обозначаемых латинскими буквами от А до Н. Установлено, что на территории может одновременно циркулировать несколько генотипов вируса, однако отдельный генотип может превалировать.

Считается, что ВГВ самый изменчивый из известных ДНК-содержащих вирусов. Сложный цикл репликации, включающий этап обратной транскрипции, обеспечивает его повышенную мутационную потенимеющие мутации во всех генах вируса. Сейчас установлено наличие более 150 мутантных штаммов ВГВ. Большинство из них не вызывают изменений свойств вируса, его антигенов или течения инфекционного процесса. Выявлены мутантные штаммы ВГВ, которые ассоциируются с такими изменениями, а также штаммы, связанные с резистентностью к отдельным лекарственным препаратам (например, к ламивудину). Широкое распространение гепатита В и интенсивная передача ВГВ среди лиц, составляющих группы повышенного риска (наркоманы, гомосексуалисты и др.), определяет возможность возникновения двойной инфекции с образованием рекомбинантных форм между различными генотипами ВГВ. Обнаружены рекомбинантные формы вируса, одновременно содержащие последовательности ДНК ВГВ следующих генотипов: B/C, A/D, A/B/C, A/E, A/G, C/D, C/F, C/G,C/неизвестный генотип. Одним из основных свойств вируса, обеспечивающего широкое распространение ВГВ, является его высокая инфекционность. Для заражения гепатитом В достаточно от 10 до 100 частиц вируса. Некоторые сыворотки крови с наличием HBV инфекционны даже в разведениях 10^{-7} - 10^{-8}. Концентрация вирусных частиц в сыворотках крови с наличием HBsAg колеблется от 10-10 частиц в 1 мл до количеств, не доступных выявлению с помощью иммунной электронной микроскопии.

Вирус гепатита В удается обнаружить во всех половых секретах инфицированного человека. Считают, что вирус гепатита В в 100 раз более инфекционен, чем ВИЧ. Высокая устойчивость HBV к различным воздействиям внешней среды также обеспечивает широкое распространение гепатита В.

Вирус гепатита С (ВГС). Информация, полученная на начальных этапах изучения гепатита С при экспериментальном заражении человекообразных обезьян сыворотками крови, полученными от больных гепатитом ни А, ни В и его физико-химические свойства, позволила предположить его близость к вирусам, относящимся к семейству Flaviviridae. В дальнейшем вирус гепатита С стал членом этого семейства и нового рода Hepacivirus. Вирус гепатита С представляет собой сферическую частицу (со средним размером 50 нм), включающую в себя однонитевую, линейную молекулу РНК, протяженностью около 9600 нуклеотидов. Нуклеокапсид окружен липидной оболочкой и включенными в неё белковыми структурами, кодированными РНК ВГС . Геном ВГС — однонитевая линейная РНК положительной полярности по своей организации подобен другим флавивирусам. В нём выделяют две зоны, кодирующие структурные и неструктурные (функциональные) белки. Гены, кодирующие структурные белки, расположены у 5'области генома вируса, а неструктурные — у 3'области. Ген ВГС имеет одну открытую рамку считывания (ОРС), позволяющую синтезировать полипептид (приблизительно в 3000 аминокислот), который под действием вирусных и клеточных протеаз нарезается на структурные и неструктурные белки.
Структурные белки вируса гепатита С: Core-Ag, Е1 и Е2. Core-белок (р22) используются не только для постройки нуклеокапсида, но и участвует в репликации. Структурные белки, кодированные зоной РНК ВГС Е1 и Е2, входят в состав наружной оболочки вируса и несут на своей поверхности антигенные детерминанты вируса. Белки оболочки вируса участвуют в проникновении вируса в клетку, а также в развитии иммунитета и “ускользании” от иммунного ответа организма на инфицирование ВГС. Значительная изменчивость этих белков определяет трудности в создании эффективных вакцин против гепатита С. Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей РНК — изолятов ВГС, полученных в различных регионах мира и даже в процессе заболевания от одного и того же пациента, выявил основную особенность этого вируса – высокую гетерогенность вирусной РНК. В участке гена, обозначенным Е2, выделяют «гипервариабильный регион». Изменения, происходящие в этом регионе РНК ВГС и соответствующие изменения в антигенных детерминантах Е2, играют ключевую роль в “ускользании” вируса от первичного иммунного ответа на инфицирование ВГС. В неструктурной зоне РНК ВГС выделяют участки, обозначенные как: NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A и NS5B. Большинство из белков, кодированных нерепликации вируса. Антитела, вырабатываемые на неструктурные белки, не обладают протективными свойствами от вируса гепатита С.
Вирус гепатита С по сравнению с вирусом гепатита В менее устойчив к физико-химическим воздействиям, и для заражения гепатитом С необходима большая инфицирующая доза. Кроме того, ВГС по сравнению с ВИЧ и ВГВ имеет более короткий период времени полужизни частицы вируса и более высокий уровень их продукции. Эти показатели для HCV составляют около 3-х часов и 1,1 х 10^12 синтезированных вирионов в день, а для ВГВ и ВИЧ соответственно 24 и около 6 часов при продукции 10^11 и 10^10 частиц вирусов. Ключевым звеном в понимании вирусологии, патогенеза и эпидемиологии гепатита С является факт высокой генетической вариабельности РНК HCV. Анализ гетерогенности РНК изолятов вируса гепатита С позволил выделить шесть генетически различных групп (генотипов) обозначаемых арабскими цифрами от 1 до 6, более 100 субтипов, обозначаемых буквами. Кроме того, установлено наличие множественных вариантов ВГС или квазивидов этого вируса. Их существование объясняет его “ускользание” из-под иммунного контроля организма, что определяет появление постоянно меняющихся антигенных структур вируса. Быстрое изменение ВГС

лежит в основе длительного, возможно иногда и пожизненного, носительства вируса. Высокая изменчивость РНК ВГС определяется появлением точечных мутаций, вставок и делеций, возникающих при репликации вируса. Другой механизм, обеспечивающий изменчивость генома вирусов – рекомбинация, характерная для многих РНК-содержащих вирусов: вируса гриппа, ВИЧ, полиовируса и вируса Деньге. Изучение рекомбинации между разными генотипами ВГС находится на начальном этапе.

Тестовые вопросы

1. Признаки ранней диагностики ВГ "В", кроме
увеличение размеров печени
повышение уровня глобулинов
желтушности кожи и склер
боли в суставах, мыщцах

2. Признаки преджелтушного периода при ВГ, кроме:
желтушности
общей интоксикации
увеличение печени
боли в правом подреберье

3. Исходы ВГ "В" кроме:
выздоровления
синдром Люсси-Дрискола
синдрома Жильбера
цирроза печени
первичный рак печени

4. Характерные симптомы ОПЭ, кроме:
сокращения размеров печени
печеночного запаха изо рта
гепатомегалии
сильной боли в правом подреберье
нейтрофильного лейкоцитоза

5. Методы лабороторных исследований при ХАГ, кроме:
определения белковых фракций
УЗИ печени
определения АлАТ и АсАТ в крови
исследования ликвора
коагулограммы

6. Характерные синдромы преджелтушного периода ВГ "В", кроме:
диспепсического
гриппоподобного
астеновегетативного
смешанного
артралгического

7. Характерное осложнение ВГ "В", кроме:
ОПЭ
перехода в хр.форму
дискенезии желчных путей
воспаления желчных путей
повторных обострений

8. Исход ВГ:
гемолитическая желтуха
холецистопанкреатит
выздоровление

холецистит
9. Лабороторные методы исследования при ВГ, кроме:
иммунологического
вирусологического
кожно-аллергическая
серологического
10. Характерный признак ОПЭ 1-й стадии:
дневная сонливость и ночная бессоница
арефлексия
"хлопающий" тремор
дыхание Чейн-Стокса
11. Симптомы желтушного периода ВГ, кроме:
розеолезной сыпи
желтушности кожи и склер
гепатоспленомегалии
потемнения мочи
обесцвечивания стула
12. Основной путь передачи ВГ "В" все кроме:
парентеральный
трансмиссивный
половой
контактно-бытовой
13. Особенности преджелтушного периода острого гепатита В и гепатита Д (коинфекции):
Продолжительность меньше, чем при вирусном гепатите В, мигрирующие боли в крупныхсуставах
Острое течение с ранними проявлениями интоксикации
Характерна высокая температура и боли в области печени
Чаще, чем при вирусном гепатите В
Все перечисленное

14. Особенности желтушного периода коинфекции гепатита В и гепатита Д:
Субфебрильная температура в течение 7-12 дней от начала желтухи
Нарастает интоксикация при проявлении желтухи
Усиление болей в области печени
Все перечисленное
Чаще, чем при вирусном гепатите В уртикарные высыпания, спленомегалия
15. Характерный признак наличия острой смешанной инфекции гепатита В и гепатита Д:
Двухфазное течение болезни с клинико - ферментативными обострениями на 15 - 32 день от начала желтухи
Выявление в крови HBs антигена
Выявление в крови HBe антигена
Тяжелое течение заболевания
Наличие диспепсических и астеновегетативных симптомов
16.Основной клинический признак преджелтушного периода острого гепатита Д у носителей HBs антигена:
Острое начало, повышение температуры тела выше 38 °С
Все перечисленное
Астеновегетативные и диспепсические симптомы
Интенсивные боли в правом подреберье, многократная рвота
Артралгия, различные проявления отечно - асцитического синдрома

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациент М., 27 лет, был направлен в инфекционную клинику с симптомами гепатита. Больной жалуется на слабость, быструю утомляемость, отсутствие аппетита. За последние дни повысилась температура тела до $37,8^0$С, моча приобрела темный цвет (цвет пива), а кал обесцветился. При обследовании отмечается боль в эпигастральной области справа, печень уплотнена и болезненна. Из анамнеза известно, что больной имел несколько месяцев назад интимные отношения с женщиной, которая впоследствии заболела вирусным гепатитом В. Врач поставил больному предварительный диагноз *«Вирусный гепатит В, острый период заболевания»?*

Задание:

1. Укажите таксономическое положение вируса гепатита В (HBV) и опишите морфологию вириона.
2. Перечислите антигены HBV и их локализацию.
3. Опишите особенности репродукции HBV и связанные с ними пути развития инфекционного процесса.
4. Охарактеризуйте устойчивость HBV во внешней среде, источники и пути передачи заболевания. Как мог заразиться данный больной?
5. Объясните патогенез вирусного гепатита В и роль отдельных звеньев иммунного ответа в его развитии. Возможен ли переход острого гепатита В в хронический?
6. Какие результаты лабораторных исследований позволяют подтвердить диагноз «Гепатит В» и дифференцировать от других вирусных гепатитов?
7. С помощью каких маркеров можно определить, что имеет место первичное инфицирование, а не обострение хронического гепатита В?
8. Охарактеризуйте вакцину, применяемую для активной профилактики гепатита В, объясните принцип ее получения.
9. Каковы принципы лечения гепатита В.

Задача 2

Молодой специалист Максим Р., 23 лет, при поступлении на пищевое предприятие был направлен на врачебное обследование для получения «Медицинской книжки».

При отсутствии жалоб, у обследованного обнаружено увеличение печени. Из скриннинговых ИФА на гепатиты, положительной оказалась реакция на гепатит С. Максим признался, что в 16-летнем возрасте он вместе с группой подростков несколько раз пробовал наркотики, которые они вводили внутривенно, пользуясь одним шприцом.

Предварительный диагноз: *«Гепатит С, хроническая форма».*

Задание:

1. Укажите таксономическое положение вируса гепатита С (ВГС) и опишите строение вириона.
2. Охарактеризуйте антигенную изменчивость ВГС.
3. Опишите процесс репродукции ВГС.
4. Назовите источники и пути передачи ВГС, какое из них имеет наиболее значение?
5. Опишите патогенез гепатита С. Что способствует хроническому течению инфекции?
6. Перечислите клинические формы гепатита С, охарактеризуйте хронический гепатит.
7. Какие лабораторные исследования нужно провести для подтверждения диагноза «хронический гепатит» у обследуемого Максима Р.?
8. Каковы принципы лечения гепатита С и рекомендации по лечению Максима Р.?

Занятие №3. Осложнения-острая печеночная энцефалопатия и исходы вирусных гепатитов. Диспансеризация ВГ.

1.1. Модель технологии преподавания

Время занятия -5 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1. Осложнения вирусных гепатитов. 2. Патогенез острой печеночной энцефалопатии. 3. Клиника острой печеночной энцефалопатии по стадиям. 4. Неотложная терапия при острой печеночной энцефалопатии 5. Классификация хронических гепатитов 6. Клиника интегративной и репликативной формы ХГВ 7. Особенности течения вирусного гепатита ХГС 8. Особенности течения вирусного гепатита ХГД 9. Лечения хронических гепатитов (этиотропные и патогенетические)
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов патогенезом, клиническим течением осложнения и исходов вирусных гепатитов с парентеральным механизмом заражения (ВГА, ВГС, ВГД). Обучить студентов работать с шкалой Глазго. Обучить студентов организации и проведению диагностических (предвестники комы и биохимические), лечебных (патогенетические) и профилактических мероприятий осложнения и исходов
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация больных
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных.
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный	1. Подводит итоги занятия	Слушает

этап (10 минут)	2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1. Осложнения вирусный гепатита В.
2. Предвестники острой печеночной энцефалопатии
3. Клинические симптомы 2-й стадии прекомы
4. Оценка стадии ОПЭ по шкале Глазго
5. Лечение ОПЭ
6. Диспансеризация вирусного гепатита А
7. Диспансеризация вирусного гепатита В
8. Специфическая профилактика вирусного гепатита В

Метод «ручка на середине стола».

Предлагается задания всей группе, например: Осложнения и исходы при вирусных гепатитах. Каждый студент записывает на листе один вариант ответа и передает его соседу, а свою ручку передвигает на середину стола Педагог, контролирует работу группы и участие в ней каждого; общий вариант записывается на тетрадь.

При работе по этому методу можно использовать адаптированные задания ОКП.

Информационный материал: Различают несколько клинических форм гепатита В, его осложнений и исходов.

I. По цикличности течения:

А) циклические (самолимитирующиеся) формы — острый вирусный гепатит (субклиническая, стертая, безжелтушная и желтушная формы); острый вирусный гепатит с холестатическим компонентом; холестатическая форма гепатита В;

Б) персистирующие формы — хроническое «носительство» ВГВ; хронический персистирующий гепатит В;
В) прогрессирующие формы — молниеносный (фульминантный) гепатит В, подострый гепатит В; хронический активный гепатит В.

II. По тяжести заболевания: легкая, средней тяжести, тяжелая формы.

III. Осложнения: острая печеночная недостаточность (печеночная энцефалопатия), прекома I—II, кома, геморрагический синдром, отечно-асцитический синдром, обострения и рецидивы, ассоциированная инфекция (воспаление желчных путей, пневмонии, флегмона кишечника, сепсис и др.).

IV. Исходы: выздоровление (полное или с остаточными явлениями в виде постгепатитного синдрома, дискинезии желчных путей, фиброза печени), манифестация синдрома Жильбера, цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома, смерть.

Наиболее частым вариантом среди манифестных форм является острая циклическая (безжелтушная и желтушная) форма. Заболевание характеризуется наличием четырех периодов: инкубационного, продромального (преджелтушного), желтушного (разгара) и реконвалесценции.

Продолжительность *инкубационного периода* при гепатите В — от 50 до 180 дней (в среднем 2—4 мес).

Продромальный период длится в хреднем от 4 до 10 дней, реже укорачивается или затягивается до 1 мес.

Для него характерны следующие синдромы: астеноr вегетативный, диспепсический, артралгический и смешанный. В последние дни этого периода увеличивается печень, селезенка, появляются первые признаки холестаза — темная моча, обесцвеченный стул, иногда кожный зуд. У некоторых больных отмечается появление васкулита, уртикарной сыпи.

При лабораторном обследовании больных в моче.обнаруживают уробилиноген, а иногда и желчные пигменты. В крови повышена активность АлАТ.

Клиника безжелтушной формы гепатита В совпадает с клинической картиной продромального периода заболевания.

Продолжительность желтушного периода 2—6 нед с колебаниями от 1—2 дней до нескольких месяцев.

В *желтушном периоде* различают фазы нарастания, максимального развития и спада желтухи.

Сначала желтушное окрашивание заметно на уздечке языка, небе, склере, затем окрашивается кожа лица, туловища и конечностей (исчезновение желтухи происходит в обратном порядке). Интенсивность желтухи, как правило, соответствует тяжести болезни; желтушкость может приобретать «шафранный» оттенок при тяжелых формах.

В этот период наблюдаются симптомы интоксикации: слабость, раздражительность, поверхностный сон, снижение аппетита, тошнота, рвота. Больных беспокоит чувство тяжести в эпигастрии, правом подреберье, особенно после еды, обусловленное растяжением глиссоновой капсулы. Реже отмечаются острые приступообразные боли, возникновение которых связано с дискинезией желчных путей, явлениями холангиогепатита или начинающейся гепатодистрофии.

У трети больных отмечается кожный зуд, его интенсивность не коррелирует с выраженностью желтухи. Язык длительное время обложен серым налетом, суховат. Пальпация живота чувствительна или болезненна в эпигастрии и правом подреберье.

У большинства больных отмечается гепатомегалия, степень которой обычно соответствует тяжести болезни и выраженности холестаза. Поверхность печени при остром гепатите гладкая, консистенция плотноэластическая. Более заметно увеличивается левая доля печени.

Сокращение ее размеров при одновременном нарастании интоксикации и желтухи указывает на развитие острой печеночной недостаточности и является прогностически неблагоприятным симптомом.

Плотная консистенция печени, сохраняющаяся после исчезновения желтухи, заостренный ее край часто свидетельствуют о хроническом характере заболевания.

Увеличение селезенки констатируется у 20—30 % больных в первой декаде желтушного периода.

В этот период отмечаются гипотензия, брадикардия, приглушенность сердечных тонов, систолический шум на верхушке, обусловленные ваготоническим эффектом желчных кислот.

Поражение нервной системы характеризуется такими симптомами, как головная боль, сонливость или бессонница, -раздражительность. Иногда возникает эйфория, создающая обманчивое впечатление улучшения состояния.

В период реконвалесценции (от 2 до 12 мес) симптомы болезни постепенно исчезают. Довольно длительно сохраняются астено-вегетативный синдром, ощущение дискомфорта в правом подреберье.

Клиническая диагностика стертых и безжелтушных форм гепатита В затруднена. Важное значение имеют данные эпидемиологического анамнеза, определение активности АлАТ и серологических маркеров ВГВ-инфекции.

При легкой форме гепатита В явления интоксикации кратковременны и минимальны, желтуха непродолжительна (до 10 дней) и маловыражена (уровень билирубина в крови до 85 мкмоль/л), активность АлАТ не превышает 10—12 мкмоль/л/ч, диспротеинемия отсутствует.

Для формы средней тяжести характерны умеренная интоксикация, яркая желтуха (уровень билирубина до 200 мкмоль/л), значительное и более продолжительное повышение активности АлАТ и отклонение других функциональных проб печени от нормы.

При тяжелой форме заболевания интоксикация проявляется общим недомоганием, адинамией, анорексией, тошнотой, рвотой, нарушением сна, эйфоричностью. У многих больных имеет место геморрагический синдром. Наблюдается более значительное и длительное отклонение всех функциональных проб печени от нормы, их замедленное восстановление.

Прогностически неблагоприятны при гепатите В прогрессирующая гипербилирубинемия с высоким содержанием свободного билирубина при резком снижении активности АлАТ (билирубино-аминотрансферазная диссоциация), нарастающая диспротеинемия, гипопротромбинемия.

Холестатическая форма гепатита В, встречающаяся у 5—15 % больных, чаще старшего возраста, обусловлена развитием стойкого синдрома внутрипеченочного холестаза при слабой выраженности синдрома цитолиза. Клинически эта форма проявляется кожным зудом, яркой желтухой застойного характера, ахоличным стулом, темной мочой, значительным увеличением и уплотнением печени, у некоторых больных может определяться преходящий симптом Курвуазье; общетоксический синдром слабо выражен. Развитию этой формы гепатита способствуют прием алкоголя, особенно в продромальный период, ряда медикаментозных средств (противотуберкулезные препараты, транквилизаторы, антибиотики, гормональные препараты и др.), сахарный диабет и другие сопутствующие заболевания. Исход болезни обычно благоприятный.

В ряде случаев гепатит В приобретает затяжное течение. Несмотря на длительную желтушную фазу болезни (более 3 мес), по клинико-лабораторным и морфологическим проявлениям затяжной гепатит мало отличается от типичной формы острого вирусного гепатита.

У беременных гепатит В протекает тяжело и может осложняться развитием острой печеночной недостаточности, особенно в III триместре, что связано с

взаимоотягощающим влиянием инфекции и беременности. Тяжелое течение болезни наблюдается и у детей.

Молниеносный гепатит В характеризуется бурным развитием печеночно-почечной недостаточности, печеночной энцефалопатии, геморрагического синдрома и нередко (до 80—90%) смертью в первые 2—4 нед с момента первых клинических проявлений болезни. Заболевание чаще отмечается у лиц молодого возраста, преимущественно у женщин.

Острая печеночная недостаточность, возникающая при тяжелом диффузном поражении печени, характеризуется накоплением в крови токсичных веществ, обусловливающих развитие психоневрологической симптоматики (энцефалопатии). При этом, как правило, наблюдаются нарастание желтухи, прогрессирование геморрагического синдрома, тахикардия, гипотензия, печеночный запах изо рта, часто сокращение размеров печени («симптом пустого подреберья»).

В зависимости от степени нарушения деятельности
нервной системы выделяют четыре стадии печеночной энцефалопатии: прекома I; прекома II (развивающаяся кома, ступор); неглубокая кома; глубокая кома (клиническая децеребрация).

Стадии прекомы I свойственны нарушение сна (сонливость днем, бессонница ночью, тревожный сон с яркими, нередко кошмарными сновидениями), эмоциональная лабильность, головокружение, чувство «провала» (тягостное чувство падения в «бездонную» пропасть при закрывании глаз), замедленное мышление, нарушение ориентации во времени и пространстве, легкий тремор кончиков пальцев.

В *стадии прекомы II* выявляются спутанность сознания, психомоторное возбуждение, которое сменяется сонливостью, адинамией, усилением тремора кистей рук, языка.

Неглубокая кома характеризуется бессознательным состоянием с сохранением реакции на сильные раздражители, появлением патологических рефлексов, возникновением непроизвольного мочеиспускания и дефекации.

При *глубокой коме* отмечаются арефлексия, полная потеря реакции на любые раздражители.

Электроэнцефалография в стадии прекомы I регистрирует нарушение пространственного расположения, дезорганизацию и нерегулярность а-ритма; в стадии прекомы II появляются эпизодические вспышки 9-волн; при развитии неглубокой комы альфа-ритм не определяется, регистрируются медленные *о*- и 8-волны. При наступлении глубокой комы выявляются (т-волны, сменяющиеся изоэлектрической линией («клиническая децеребрация»).

При развивающейся печеночной недостаточности отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитопения, резкое снижение факторов свертывания крови (протромбин, проконвертин, проакцелерин и др.) и ингибиторов протеолиза (си-антитрипсин, $а_2$-макроглобулин). Степень изменения этих показателей имеет важное прогностическое значение. Характерно раннее появление анти-HBsIgM на фоне сохраняющейся или быстро исчезающей HBs-Ag-емии.

Прогноз. Исходом циклических форм гепатита В у большинства больных бывает выздоровление. Клиническое выздоровление на несколько месяцев опережает морфологическое, что требует диспансерного наблюдения за реконвалесцентами в течение 12 мес, а при наличии клинико-функциональных отклонений и более.

У некоторых реконвалесцентов развивается постгепатитный синдром, который проявляется астенией, чувством тяжести и распирания в правом подреберье, дисфункцией желудочно-кишечного тракта.

У отдельных больных выздоровление сопровождается развитием дискинезий и реже — воспалением желчевыводящих путей, а также фиброзом печени, который

проявляется увеличением и уплотнением органа, морфологически — расширением и фиброзом портальных трактов.

В ряде случаев вирусный гепатит проявляет наследственный пигментный гепатоз — синдром Жильбера. Такой исход имеет место у 2—5 % больных, главным образом юношей и молодых мужчин.

Причины смерти больных острым гепатитом В (около 0,4 % случаев) — массивный геморрагический синдром (кровотечения из органов желудочно-кишечного тракта), печеночная кома, отек мозга (чаще у молодых), отек легких, генерализованная бактериальная инфекция.

Подострый гепатит В характеризуется длительным преджелтушным периодом смешанного типа, волнообразно-прогрессирующим течением без заметных ремиссий, развитием отечно-асцитического синдрома, геморрагического синдрома, диспротеинемии, отсутствием эффекта от проводимой терапии. Исходом подострого гепатита является смерть в течение 8—12 мес от начала болезни.

Хронический гепатит развивается у 10—15 % больных вирусным гепатитом В, чаще при безжелтушной форме острой фазы болезни.

Хронический персистирующий гепатит В — наиболее распространенная доброкачественная форма хронического гепатита, наблюдается у 5—10% больных, чаще у мужчин. Морфологически эта. форма проявляется расширением и фиброзированием портальных трактов, умеренными дистрофическими изменениями гепатоцитов («портит»). Заболевание протекает латентно или со скудной клинико-лабораторной симптоматикой. Наиболее постоянными признаками болезни являются гепатомегалия, преходящая желтуха, незначительное повышение активности АлАТ и часто персистирование в сыворотке крови HBsAg. У ряда больных могут наблюдаться астенический и диспепсический синдромы, последний обычно провоцируется приемом острой, жареной или жирной пищи, а также алкоголя.

В ряде случаев, обычно у пациентов с HBsAg-негативным вариантом хронического персистирующего гепатита
В, наблюдается развитие болезни в хронический активный гепатит **В** (ХАГ-В).

Хронический активный гепатит В — самопрогрессирующая форма хронического гепатита, регистрируется У 0,6—1,7 % больных, включает ряд вариантов, отличающихся по степени активности процесса. В развитии болезни ведущую роль играют аутоиммунные механизмы, **о** чем свидетельствуют длительно сохраняющаяся сенсибилизация Т-лимфоцитов к липопротеиду печени человека (ЛПЧ) и другим печеночным антигенам, наличие антител к тканям почек, поджелудочной железы, селезенки, **а** также антигладкомышечных, антимитохондриальных, антинуклеарных антител. Иммунный ответ может быть слабым в случаях HBsAg-позитивного или сильным в случаях HBsAg-негативного ХАГ — В; в генезе последнего преобладают аутоиммунные механизмы.

Морфологически при этой форме хронического гепатита выявляются фиброз и воспалительная инфильтрация портальных трактов, разрушение ограничительной пластинки гепатоцитов с проникновением лимфоплазмоцитарного инфильтрата в глубь паренхимы и нарушением дольковой архитектоники печени.

В случаях *быстро прогрессирующего* хронического активного гепатита В (агрессивный гепатит), наиболее часто выявляемого у женщин репродуктивного возраста, наблюдается волнообразное течение болезни с развитием полисистемных поражений и формированием цирроза печени.

Заболевание проявляется рецидивирующей желтухой, астенизацией, периодической лихорадкой, стойкой гепатои спленомегалией с признаками гиперспленизма, «внепеченочными знаками» (пятна Эпингера или «сосудистые звездочки», пальмарная эритема и др.), отечно-асцитическим и геморрагическим синдромами. В дальнейшем возникают полиорганные расстройства — васкулиты,

гломерулонефрит, фиброзирующий альвеолит, эндокринопатии и др. В течение 2—5 лет может сформироваться цирроз печени с характерной картиной портальной гипертензии. Больные могут погибнуть от острой печеночной недостаточности, желудочно-кишечных кровотечений, флегмоны кишки, сепсиса и других осложнений.

Лабораторные данные характеризуются стойко повышенной активностью АлАТ и АсАТ, гипоальбуминемией **и** гипергаммаглобулинемией, гипокоагуляцией крови, анемией, лейкопенией и повышением СОЭ. HBsAg в сы

воротке крови часто не обнаруживается, однако в гепатоцитах нередко выявляется HBcAg и вирусспецифическая ДНК.

Медленно прогрессирующий хронический активный гепатит В чаще наблюдается у мужчин, характеризуется относительно доброкачественным течением с развитием продолжительных ремиссий, в течение которых работоспособность больных может оставаться удовлетворительной. Лабораторные данные характеризуются монотонным и умеренным изменением функциональных печеночных

тестов. У большинства больных обнаруживается HBsAg в сыворотке крови.

Суперинфекция дельта-агентом у больных с HBsAgпозитивным хроническим гепатитом может обусловить быстрое прогрессирование болезни с развитием острой печеночной недостаточности и цирроза печени. Персистирование HBsAg является существенным фактором, предрасполагающим к развитию гепатомы, чаще возникающей у мужчин.

Прогноз при хроническом активном гепатите, как правило, неблагоприятный. Полное выздоровление или переход в неактивную фазу отмечаются редко.

Диагностика. Важное значение в распознавании гепатита В имеют данные эпидемиологического анамнеза (контакты с больными, наличие парентеральных вмешательств, наркомания и т. д.) и результаты клинического обследования (стадийное развитие болезни, увеличение печени, желтуха и др.).

Лабораторная диагностика гепатита В основывается на изучении функциональных тестов печени с выявлением цитолитического, холестатического и мезенхимально-воспалительного синдромов (как при гепатите А) и на результатах обнаружения маркеров ВГВ.

С помощью реакции преципитации в геле (РПГ), реакции пассивной гемагглютинации (РПГА), встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ), радиоиммунных и иммуноферментных методов определяют в крови маркеры вируса гепатита В: HBsAg, анти-HBs, HBeAg, анти-HBe, анти-HBc; с помощью МФА — наличие и локализацию антигенов в ткани печени (см. рис. 9).

Для острой циклической формы гепатита В характерно обнаружение в начальной фазе болезни HBsAg, HBeAg и анти-HBc-IgM, а в поздней фазе — анти-HBe и анти-HBc-IgG, в периоде реконвалесценции выявляются анти-HBs. Концентрация специфических антигенов ВГВ может коррелировать с тяжестью заболевания. Существенное диагностическое значение имеет обнаружение ДНК вируса В.

В случаях хронического гепатита В часто наблюдается длительное иерсистирование HBsAg и нередко HBeAg, длительное сохранение анти-HBc и иногда анти-HBe при отсутствии анти-HBs.

Важнейшими методами инструментальной диагностики вирусных гепатитов являются пункционная биопсия печени, позволяющая в большинстве случаев точно устано

вить характер заболевания, глубину и распространенность патологического процесса, а также лапароскопия, холангиография, сканнирование и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика вирусного гепатита с алкогольными и медикаментозными поражениями печени сложна. Для острых алкогольных гепатитов характерно развитие клинических проявлений спустя 1—3 сут после злоупотребления алкоголем: желтухи, кожного зуда, лихорадки, тошноты, рвоты, болей в эпигастрии,

правом подреберье. Алкогольным гепатитам свойственны лейкоцитоз, ускорение СОЭ, билирубино-аминотрансферазная диссоциация (высокий уровень билирубина в крови при умеренном повышении активности АлАТ), повышение уровня холестерина, р-липопротеидов. При морфологическом исследовании выявляют нейтрофильную инфильтрацию, алкогольный гиалин в центролобулярной зоне, перивенулярный фиброз, стеатоз.

Дифференциальная диагностика токсических гепатитов основывается на анамнестических данных о контакте с ядом или приеме лекарственных средств. Наиболее часто медикаментозные гепатиты возникают при лечении противотуберкулезными препаратами (ГИНК., ПАСК, этионамид, протионамид и др.), «большими» транквилизаторами, антибиотиками тетрациклиновой группы, гормонами, приеме оральных контрацептивов.

Для указанных поражений печени типично преобладание холестаза над цитолизом. Тяжелые поражения печени вплоть до массивного некроза отмечаются при повторном проведении фторотанового (галотанового) наркоза.

Подпеченочные (обтурационные) желтухи, обусловленные затруднением оттока желчи, отличаются от вирусных гепатитов выраженным синдромом холестаза при минимальном цитолитическом синдроме. Для дифференциального диагноза используются лабораторные и инструментальные методы исследования.

Лечение. Основой, лечения гепатита В, как и других гепатитов, является щадящий двигательный и диетический режим (стол № 5 по Певзнеру), соблюдения которых достаточно для большинства больных легкими формами заболевания. При форме средней тяжести нередко дополнительно проводят инфузионную терапию с применением растворов глюкозы, Рингера, неокомпенсана, гепастерила, гемодеза и т. д. Для улучшения обмена веществ и энергетики используют витамины B_1, Вб, В|2, С, кокарбоксилазу, липоевую кислоту, оротат калия, метацил, эссенциале, легалон, карсил, зиксорин.

Наибольшего внимания требует терапия больных тяжелыми формами гепатита В. В таких случаях наряду с базисной инфузионной терапией принято назначать глюкокортикоиды, обычно преднизолон в дозе 40—90 мг в сутки с постепенным снижением суточной дозы на протяжении 3—4 нед. При хроническом активном гепатите В применяют комбинированную иммуносупрессивную терапию, включающую преднизолон и имуран (по 10—30 мг и 50—100 мг в сутки соответственно). Показано назначение ингибиторов протеолиза, диуретиков, антибиотиков широкого спектра действия для предупреждения бактериальных осложнений.

С появлением симптомов острой печеночной недостаточности проводят интенсивную инфузионную терапию, назначают повышенные дозы глюкокортикостероидов, диуретиков, леводопа. Целесообразны гемосорбция, плазмаферез, обменные переливания донорской крови. Для уменьшения эндогенной интоксикации, подавления кишечной флоры используют трихопол, канамицин, мономицин и др.

Важное место в терапии тяжелых форм вирусного гепатита В занимает оксигенотерапия. Эффективен метод гипербарической оксигенации.

Отмечен положительный эффект от применения препаратов интерферона (реоферон) и противовирусных препаратов.

Профилактика. Профилактика гепатита В включает комплекс мероприятий, направленных на предупреждение парентерального инфицирования, а также вакцино- и серопрофилактику.

Для активной иммунизации, в первую очередь контингентов высокого риска заражения (дети от HBsAg-положительных матерей, больные гемофилией, пациенты и персонал центров гемолиза и др.), применяют вакцины (Heptavax В-США и др.), которые вводят внутримышечно по 10—20 мкг или внутрикожно по 2 мкг с повторным введением через 60 и 180 дней. Протективный эффект сохраняется в течение 5—6 лет.

Для пассивной иммунизации используют гипериммунный иммуноглобулин против гепатита В по 0,05 мл/кг, оказывающий протективный эффект при введении его не позднее 48 ч после вероятного заражения; препарат вводят двукратно с интервалом **1** мес

Тестовые вопросы

1. **Патогенез ВГВ основан на….**

иммуногенетическая концепцию
действие вируса на гепатоциты
действие вируса на эритроциты
действие аутоантиген-аутоантитело

2. **К факторам иммуногенетической концепции не относятся:**

возраст, пол макроорганизма
антигенчужеродности вирусного
реактивности организма
состояние интерферона, система HLA

3. **К этапам пигментного обмена не относится:**

разрушение эритроцитов в печени
разрушение эритроцитов
конъюгация
экскреция

4. **Фактор хронического течения ВГС:**

недостаточный иммунный ответ по отношению к вирусу
сильный иммунный ответ по отношению к вирусу
разрушение гепатоцитов вирусом
аутолитические реакции под действием вируса

5. **Эффективный лечебный препарат при тежелой форме вирусного гепатита**

гепамерц
контрикал
гепатопротекторы
желчегонные препараты

6. **Эффективный энтеросорбент при вирусном гепатите:**

дюфалак
фильтрум
смекта
Бектит М

7. **Больным с острой печеночной недостаточностью дюфалак назначают**

с клизмой
через рот
через зонд
не назначают

8. **К лечебным средствам больных с острой печеночной недостаточностью относятся**

конрикал, гепамерц, ГКС, плазма, дюфалак
конрикал, гепамерц гепатопротекторы
гепамерц, дюфалак, сердечные гликозиды
дюфалак, ГКС, антибиотики

9. **Антибиотики, применяемые для уменьшения кишечной флоры у больных с острой печеночной недостаточностью:**

альфанормикс, гентамицин per.os.
пенициллин, метронидазол
мономицин, цефалоспорины
стрептомицин, канамицин

10. Для предупреждения ДВС- синдрома при ВГВ назначают:
реополиглюкин, реосорбилакт
аминокапроновая кислота
викасол, дицинон
гепарин

Ситуационные задачи
Задача 1

Больная М., 36 лет, кормящая мать, имеет 3-х месячного ребенка. В течение месяца чувствовала слабость, некоторое понижение аппетита, недомогание, 4 дня назад после физического напряжения состояние резко ухудшилось, появилась резкая слабость, потеря аппетита. В последующие дни состояние ухудшилось, появилась желтуха. В ночь с 5-го на 6 день болезни больная была возбуждена (двигательное возбуждение), рвота повторная «кофейной гущей». Утром потеряла сознание, доставлена в стационар в крайне тяжелом состоянии. Выражена желтуха, повторная рвота «кофейной гущей», изо рта печеночный запах, печень не пальпируется, моча насыщенно желтая.
1. Ваш предварительный диагноз.
2. Укажите план лабораторного обследования.

Занятие №4. Брюшной тиф. Паратифы А и В.

1.1**. Модель технологии преподавания**

Время занятия -4 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология брюшного тифа . 2.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения брюшного тифа. 4.Особенности течения паратифа А и В 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропные и патогенетические). 7. Правила выписки из стационара 8.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза заболевания, клинические течения брюшного тифа. Обучить студентов организации и проведению диагностических (взятие крови на гемокультуру), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактические мероприятие в очаге тифо-паратифозных заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Формы преподования	Общая
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом ПТИ Ботулизм Шигеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1. Определение. Этиология заболевание
2. Эпидемиология болезни
3. Патогенез, патологическая анатомия.

4. Клиника брюшного тифа
5. Клинические формы болезни
6. Осложнение брюшного тифа
7. Диагностика и дифференциальная диагностика
8. Лечение, профилактика
9. Этиология паратифов А и В
10. Особенности течение паратифов А и В

Тиф брюшной (typhus abdominalis), паратифы А и В (paratyphus abdominalis A et B) — инфекционные заболевания, сходные по своим клиническим проявлениям и патогенезу. Вызываются бактериями рода сальмонелл и характеризуются поражением лимфатического аппарата кишечника (главным образом тонкой кишки), бактериемией, увеличением печени и селезенки, выраженной интоксикацией.

Исторические сведения. Заболевания тифо-паратифозной группы были известны очень давно. Описание их клинического течения имеется у Гиппократа (460—377 гг. до н.э.). Данное им название болезни происходит от слова typhos, что означает «дым», «туман». До начала XVIII в. под термином «тиф» объединяли все лихорадочные состояния, сопровождающиеся помрачением или потерей сознания. В середине XIX столетия появились описания особенностей течения брюшного тифа, но выделение его в самостоятельное заболевание произошло после открытия возбудителя болезни. Т. Брович в Кракове (1874) и Н.И.Соколов в Петербурге (1876) обнаружили палочковидные микробы в пейеровых бляшках кишечника, а К. Эберт (1880) —в селезенке **и** мезентериальных лимфатических узлах людей, умерших от брюшного тифа. Г. Гаффки в 1884 г. получил возбудителя в чистой культуре, А. И. Вильчур (1887) выделил микроб брюшного тифа из крови больного. М. Грубер (1896) открыл феномен агглютинации брюшнотифозных бактерий специфической сыворотки, Ф. Видаль в том же году разработал в диагностических целях реакцию агглютинации. Подробно описал клиническое течение болезни **и** характерные изменения в лимфатическом аппарате кишечника французский врач Ш. Бретано (1820— 1829).

Этиология. Возбудитель брюшного тифа (Salmonella typhi) и паратифов А и В (Salmonella paratyphi A et B) относятся к роду Salmonella, серологической группе D, семейству кишечных бактерий (Enterobacteriacea). Морфологически они не отличаются друг от друга, имеют форму палочек размером 0,5—0,8 X 1,5—3 мкм. Установлено также наличие фильтрующихся и L-форм бактерий. Спор и капсул не образуют, подвижны, имеют перитрихиально расположенные жгутики. Бактерии грамотрицательны, растут на обычных питательных средах, лучше на содержащих желчь. Содержат эндотоксин, который освобождается при разрушении микробной клетки. В биохимическом отношении более активны паратифозные бактерии: они расщепляют углеводы с образованием кислоты и газа.

Брюшнотифозные бактерии содержат соматический термостабильный О-антиген, жгутиковый термолабильный Н-антиген и соматический термолабильный Vi-антиген, располагающийся более поверхностно, чем О-антиген. По отношению к бактериофагу выявлены различные типы брюшнотифозных бактерий. Определение фаготипов имеет большое значение для установления эпидемиологической связи между заболеваниями, выявления источника инфекции и идентификации культур.

Во внешней среде тифо-паратифозные бактерии относительно устойчивы. В воде и почве они могут сохраняться от нескольких дней до нескольких месяцев. Благоприятной средой для бактерий являются пищевые продукты (молоко, сметана, творог, мясной фарш, студень), в которых они не только сохраняются, но и способны размножаться. Микробы хорошо переносят и низкие температуры, но при нагревании быстро погибают (при 60 °С через 30 мин, при 100 °С почти мгновенно). Дезинфицирующие средства (гипохлориты,

хлорамины, лизол) в обычных концентрациях убивают возбудителя в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Брюшной тиф, паратифы А и В относятся к антропонозам. Источником инфекции является только человек — больной или бактериовыделитель. Из организма больного человека возбудители брюшного тифа, паратифа А и В выделяются во внешнюю среду вместе с испражнениями, мочой и слюной. Массивное выделение возбудителя из организма больного начинается после 7-го дня заболевания, достигает максимума в разгар болезни и уменьшается в период реконвалесценции. В большинстве случаев бактериовыделение продолжается не более 3 мес (острое бактериовыделение), но иногда и всю жизнь (хроническое бактериовыделение). Хронические бактериовыделители являются основными источниками брюшнотифозной инфекции.

Для брюшного тифа и паратифов характерен фекальн.ооральный механизм заражения, реализация которого может осуществляться водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи инфекции.

Передача возбудителей тифо-паратифозных заболеваний через воду, имевшая в прошлом основное значение, играет существенную роль и в настоящее время. *Водные эпидемии* нарастают бурно, но быстро завершаются после прекращения пользования зараженным водоисточником. Если эпидемии связаны с употреблением воды из загрязненного колодца, заболевания носят обычно очаговый характер. *Спорадические заболевания* в настоящее время нередко обусловлены употреблением воды из открытых водоемов, технической воды, используемой на различных промышленных предприятиях.

Опасны вспышки, связанные с употреблением пищевых продуктов, в которых брюшнотифозные бактерии могут длительно сохраняться и размножаться. Для пищевых эпидемий характерны быстрое нарастание числа заболеваний и гнездное распространение в районах или квартирах среди лиц, употреблявших инфицированные продукты.

Заражение может происходить также контактно-бытовым путем, при котором факторами передачи становятся окружающие предметы. Наиболее часто заболевают люди в возрасте от 15 до 30 лет.

После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет.

Для тифо-паратифозных заболеваний при их эпидемическом распространении характерна сезонность. Наибольшая заболеваемость приходится на летне-осенние месяцы. В последние 15—20 лет, когда в основном наблюдаются спорадические случаи болезни, сезонность менее выражена.

Патогенез и патологическая анатомия. При попадании в организм через рот и преодолении защитных барьеров верхних отделов пищеварительного тракта брюшнотифозные бактерии проникают в просвет тонкой кишки (фаза инфицирования). Из просвета кишки через лимфоидные образования ее слизистой оболочки (солитарные фолликулы и их скопления — групповые лимфатические фолликулы) бактерии проникают в регионарные лимфатические узлы (преимущественно брыжеечные), где интенсивно размножаются и приводят к развитию воспалительного процесса (фаза первичной регионарной инфекции) При гибели части микробов под влиянием бактерицидных свойств крови освобождаются эндотоксины, вызывающие общую интоксикацию организма *(фаза бактериемии и токсинемии).* Обладая выраженными нейротропными свойствами, они оказывают повреждающее действие на ЦНС и в тяжелых случаях способны вызывать status typhosus (помрачение сознания, заторможенность, сонливость, чередующаяся с бессонницей, головные боли). Поражение вегетативной нервной системы приводит к трофическим расстройствам, развитию метеоризма, болей в животе, появлению симптомов ваготонии.

Циркулирующие в крови бактерии захватываются клетками СМФ. Часть бактерий при этом погибает, освобождая сильнодействующий эндотоксин. Другая часть возбудителей сохраняет жизнеспособность и размножается в клетках СМФ. Наступает *фаза паренхиматозной диссеминации* с соответствующими клиническими проявлениями.

С момента развития инфекции возникают защитные реакции, способствующие освобождению организма от микроба-возбудителя. В этом процессе немаловажная роль принадлежит специфическим антителам (бпсонины, агглютинины, бактериолизины, преципитины, антиэндотоксины, комплементсвязывающие), а также нарастанию фагоцитарной активности макрофагов.

В процессе освобождения организма от бактерий брюшного тифа существенное значение имеет усиление функции выделительных систем: печени, желез кишечника (либеркюновы железы), почек. Начиная с 8—9-го дня болезни бактерии вместе с желчью выделяются в просвет кишечника и частично выводятся из организма. Оставшиеся бактерии внедряются в первично сенсибилизированные групповые и солитарные лимфатические фолликулы дистального отдела тонкой кишки. Быстрое развитие в них некротического процесса объясняют аллергической реакцией, проявляющейся в виде гиперергического воспаления *(выделительно-аллергическая фаза).*

Выделение возбудителя из организма может также происходить с мочой, потом, слюной, молоком кормящей матери. Значительное усиление выделения микроба из организма, накопление специфических антител, повышение
фагоцитарной активности клеток СМФ свидетельствует о *формировании иммунитета и восстановлении физиологического равновесия.* Однако при брюшном тифе нередко наблюдаются рецидивы и длительное бактериовыделение. Из локализованных очагов брюшнотифозные бактерии могут прорываться в кровь с последующей генерализацией инфекционного процесса.

Существенное значение в возникновении рецидивов имеет недостаточная напряженность формирующегося иммунитета вследствие приема антибиотиков, которые, ослабляя антигенное раздражение, способствуют снижению выработки специфических антител.

В настоящее время длительное бактериовыделение рассматривается как хроническая форма
брюшнотифозной инфекции, при которой возбудитель сохраняется в клетках СМФ. В основе формирования брюшнотифозного носительства лежит несовершенство иммунокомпетентной системы. У хронических носителей выявлен дефицит макроглобулиновых О-антител (IgM). Показано, что этому классу иммуноглобулинов принадлежит важная роль в формировании противобрюшнотифозного иммунитета.

Имеются сведения, что в случаях бактериовыделения брюшнотифозные бактерии при внутриклеточном паразитировании могут переходить в L-формы, которые в определенных условиях среды могут реверсировать в исходные формы бактерий и вызывать бактериемию с развитием вторичных очагов.

Основные патоморфологические изменения при тифопаратифозных заболеваниях наблюдаются в лимфоидной ткани подвздошной кишки. Закономерность и цикличность развития этих изменений в кишечнике послужили основанием для выделения пяти патоморфологических периодов. Они условны, так как не всегда полностью соответствуют клиническим периодам и тяжести болезни.

Первый период соответствует примерно 1-й неделе болезни и характеризуется значительным набуханием лимфоидной ткани тонкой кишки. Групповые и солитарные лимфатические фолликулы увеличиваются в размерах и выступают над уровнем слизистой оболочки — *период «мозговидного набухания»* (рис. 1, а). На 2-й неделе начинается некротизация центральных частей набухших лимфатических образований *(период некроза).* Поверхность их становится грязно-серой или зеленоватожелтой. На 3-й неделе происходит отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани и образование язв *(период образования язв)*. При этом обнажаются глубокие слои слизистой оболочки и подслизистого слоя (рис. 1,6). К концу 3-й — началу 4-й недели болезни отторжение некротизированных тканей заканчивается и начинается четвертый период — *период чистых язв.* Язвы с чистым, гладким дном и слегка набухшими краями образуются

в области групповых и солитарных лимфатических фолликулов, располагаясь по длине подвздошной кишки. Пятый период, соответствующий примерно 5— 6-й неделе болезни, характеризуется *заживлением язв* без стягивающих рубцовых изменений, но с незначительной пигментацией аспидно-серого цвета.

Специфическими для брюшного тифа являются гиперпластические процессы в ретикулярной строме групповых и солитарных лимфатических фолликулов. Кроме гиперплазии, формируются тифозные гранулемы («тифомы»), состоящие из крупных, так называемых тифозных, клеток со светлыми ядрами. Их находят в червеобразном отростке, толстой кишке, лимфатических узлах брыжейки, реже в лимфоидной ткани гортани, легочных альвеолах, мозговых оболочках, печени, селезенке, костном мозге.

Печень при брюшном тифе увеличивается, набухшая, на разрезе тусклая, желтоватого цвета. При микроскопическом исследовании обнаруживается белковая и жировая дистрофия. Селезенка увеличена за счет кровенаполнения и воспалительной пролиферации ретикулярных клеток с образованием тифозных гранулем. В почках — мутное набухание. Иногда могут встречаться некротический нефроз, геморрагический или эмболический нефрит и воспалительные процессы в лоханках, мочеточниках и мочевом пузыре. Дегенеративные изменения часто выявляются в сердечной мышце и нервных ганглиях. Такие же изменения наблюдаются в ганглиозных клетках узлов симпатической нервной системы, вегетативных сплетениях.

Пневмонии при брюшном тифе в большинстве случаев обусловлены вторичной инфекцией, но встречаются и специфические брюшнотифозные пневмонии с образованием типичных гранулем («пневмотиф»).

Розеолезная сыпь при брюшном тифе появляется в результате продуктивно-воспалительных изменений поверхностных слоев кожи по ходу кровеносных и лимфатических сосудов. В соскобах розеол обнаруживаются тифо-паратифозные бактерии.

Существенных отличий в патологоанатомической картине, наблюдаемой при брюшном тифе и паратифах, не отмечается. Дифференцировать патологоанатомически эти заболевания почти невозможно.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода при брюшном тифе колеблется от 7 до 25 дней, чаще составляя 9—14 дней.

Различают типичное и атипичное течение брюшного тифа. Типичные формы протекают циклически. Это позволяет выделить четыре периода заболевания: начальный, разгара, разрешения болезни и выздоровления. По тяжести клинических проявлений различают легкую, средней тяжести и тяжелую форму брюшного тифа.

При атипичном течении заболевания ряд характерных признаков брюшного тифа может отсутствовать (абортивная, стертая форма). Иногда болезнь протекает с преобладанием симптомов поражения отдельных органов и систем: легких, мозговых оболочек, слепой кишки (так называемые пневмотиф, менинготиф, колотиф).

В соответствии с особенностями течения заболевания (наличие или отсутствие обострений, рецидивов, осложнений) различают неосложненный и осложненный брюшной тиф.

Начальный период болезни. Характеризуется постепенным или острым развитием интоксикационного синдрома. В прошлом преобладал вариант постепенного развития симптомов интоксикации, в настоящее время почти с равной частотой встречаются оба варианта.

В первые дни при постепенном развитии симптомов заболевания больные отмечают повышенную утомляемость, нарастающую слабость, познабливание, усиливающуюся головную боль, снижение или отсутствие аппетита. Температура тела, ежедневно ступенеобразно повышаясь, к 5—7-му дню заболевания достигает 39—40 °С. К этому времени все явления интоксикации нарастают, развиваются значительная слабость, адинамия, становится упорной головная боль, нарушается сон, возникают анорексия,

обстипация, метеоризм. Иногда при погрешностях в диете наблюдается диарея. Стул редко бывает более 2—4 раз в сутки. Испражнения имеют вид горохового супа и своеобразный кисловатый запах.

Симптомы поражения органов пищеварения в разгар заболевания достигают максимального развития. Губы больных сухие, нередко покрыты корочками. Язык утолщен, густо обложен серо-коричневатым налетом, края и кончик его ярко-красного цвета с отпечатками зубов («тифозный», «поджаренный» язык). В тяжелых случаях язык становится сухим и принимает фулигинозный вид.

Живот вздут вследствие метеоризма. Стул задержан в некоторых случаях жидкий, зеленоватого цвета. Отчетливыми становятся урчание и болезненность при пальпации илеоцекального отдела кишечника, положительный симптом Падалки, положительный «перекрестный» симптом Штернберга. Печень увеличена, хорошо доступна пальпации, край ее ровный, слегка закругленный, иногда болезненный, консистенция тестоватая. Селезенка увеличена, как правило, доступна пальпации.

В разгар болезни уменьшается количество мочи. Определяется протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Возникает бактериурия, которая иногда приводит к воспалению почечных лоханок и слизистой оболочки мочевого пузыря.

В этот период заболевания могут возникать такие опасные осложнения, как перфорация брюшнотифозных язв и кишечное кровотечение. В некоторых случаях вследствие тяжелой интоксикации и опасных осложнений может наступить смерть.

Период разрешения болезни. Температура снижается, причем нередко перед нормализацией она начинает колебаться, приобретая амфиболический характер (различия между утренней и вечерней температурой достигают 2—2,5 °С). Прекращается головная боль, нормализуется сон, улучшается аппетит, увлажняется язык, с него исчезает налет, увеличивается диурез. Длительность периода разрешения болезни, как правило, не превышает 1 нед.

Период выздоровления. Восстанавливаются нарушенные функции организма и происходит освобождение его от возбудителей тифа. Для него типичен астеновегетативный синдром, который сохраняется 2—4 нед и зависит от тяжести перенесенного заболевания. Среди перенесших брюшной тиф 3—5 % становятся хроническими брюшнотифозными бактериовыделителями.

Рецидивы (в среднем у 7—9 % больных) чаще возникают на 2—3-й неделе нормальной температуры, но могут проявляться и в более поздние сроки. Они бывают однократными и многократными. Продолжительность лихорадки при рецидиве может колебаться от 1—3 дней до 2—3 нед. В предрецидивный период отмечается субфебрилитет, замедляется очищение языка от налета, сохраняются увеличенными печень и селезенка, в гемограмме отмечаются изменения, присущие периоду разгара болезни. Клинически рецидивы брюшного тифа сходны с первой волной заболевания, отличаясь лишь
более быстрым подъемом температуры, более ранним появлением сыпи, меньшей длительностью лихорадки и обычно более легким течением.

По тяжести клинических проявлений типичная форма брюшного тифа подразделяется на легкую,- средней тяжести и тяжелую.

К атипичным относятся абортивная и стертая формы болезни. Абортивная форма имеет много сходных черт с типичным течением болезни, но клиническая картина не достигает полного развития. Температура быстро (через 7—10 дней) и нередко критически снижается, исчезают другие симптомы интоксикации, наступает выздоровление.

При стертой форме («амбулаторный тиф», «легчайший тиф») интоксикация выражена незначительно. Температура субфебрильная, продолжительность ее не более 5—7 дней (иногда 2—3 дня). Экзантема возникает редко. Изменения внутренних органов выражены слабо. Больные, как правило, трудоспособны.

Осложнения. При брюшном тифе осложнения могут быть условно разделены на специфические, обусловленные патогенным влиянием возбудителя и его токсина, а также неспецифические, вызванные сопутствующей микрофлорой.

Из специфических осложнений брюшного тифа наибольшее значение для исхода заболевания имеют кишечное кровотечение, перфоративный перитонит и инфекционно-токсический шок.

К числу неспецифических осложнений относятся пневмония, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.

Кишечное кровотечение, возникающее у 1—2 % больных,, ухудшает прогноз и чаще наблюдается на 3-й неделе болезни. Причиной его является аррозия сосуда (вены или артерии) в дне брюшнотифозной язвы. Кровотечение может также носить диффузный, капиллярный характер. В механизме его развития имеют значение снижение свертываемости крови и замедление тромбообразования. В зависимости от скорости эвакуации содержимого кишечника и массивности кровотечения стул больных становится дегтеобразным (мелена), содержит сгустки крови или свежую кровь.

Небольшие кровотечения обычно не влияют на состояние больного. Они обнаруживаются при осмотре стула или с помощью реакции Грегерсена. При массивных кровотечениях температура внезапно снижается до нормальной или субнормальной, пульс учащается, артериальное давление понижается. В тяжелых случаях развивается коллаптоидное состояние. Небольшое кровотечение при своевременном лечении заканчивается благополучно. Массивное кровотечение может привести к развитию геморрагического шока, что всегда имеет серьезный прогноз.

Перфоративный перитонит как следствие прободения язвы кишечника — опасное осложнение брюшного тифа. Он развивается на 2—4-й неделе болезни. Встречается у 0,5—1,5 % больных и может наблюдаться не только при тяжелом, но иногда и при легком течении болезни. Самое частое место прободения язвы — подвздошная кишка на расстоянии 25—30 см от места перехода ее в слепую кишку. Перфорации способствует метеоризм, усиленная перистальтика, резкие движения, сильный кашель, грубая пальпация живота.

Клиническая картина брюшнотифозного перфоративного перитонита имеет ряд особенностей, что необходимо учитывать при диагностике. Наличие status typhosus может маскировать симптомы перфорации. Основной симптом прободения — внезапная резкая боль — нередко отсутствует, поэтому появление даже небольших болей в животе должно привлечь внимание врача. Другой ведущий симптом развивающегося перитонита — сокращение мышц брюшной стенки — у больных с помрачением сознания может быть единственным. Не постоянным, но важным признаком перфорации является положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Перфорация кишки иногда сопровождается тяжелым коллапсом. Спустя несколько часов после перфорации развивается выраженная картина перитонита. Появляется fades hyppocratica, присоединяются рвота, упорная икота, вздутие и сильная разлитая болезненность живота. Печеночная тупость исчезает. Однако эти симптомы развиваются слишком поздно. Больного можно спасти, если оперативное вмешательство будет произведено в первые 6 ч после перфорации. При более поздней операции прогноз почти безнадежный.

Инфекционно-токсический шок развивается, как правило, в период разгара болезни и встречается у 0,5— 0,7 % больных. Возникновение его обусловлено массивным поступлением в кровь брюшнотифозных бактерий и их токсинов. В основе развития шока лежит не столько
собственно токсический эффект, сколько проявление бурного иммунного конфликта в результате поступления | бактериальных антигенов, образования иммунных комплексов, фиксации комплемента, реакции плазматических клеток, резкого истощения СМФ, гепарин- и гистаминемии.

В клинике болезни инфекционно-токсическому шоку ^предшествуют симптомы гипертермии и нейротоксикоза. При его развитии наблюдается резкое снижение температуры, повышенное потоотделение, тахикардия, падение артериального давления, олигурия, в дальнейшем анурия.

Прогноз. При неосложненном течение брюшного тифа прогноз благоприятный. При развитии осложнений он хуже и может быть неблагоприятным (особенно при перфоративном перитоните). Летальность составляет 0,1-0,3 %.

Клиническая характеристика паратифов. По эпидемиологии, патогенезу, морфологии и клинике паратифы А и В в основном сходны с брюшным тифом, но имеют некоторые особенности.

Инкубационный период при паратифе А короче, чем при брюшном тифе, длительность его 8—10 дней. Начало чаще острое, иногда сопровождается насморком, кашлем. При осмотре выявляются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпес на губах. Температурная кривая имеет неправильный характер, чаще волнообразная, или ремиттирующая. Лихорадка нередко сопровождается ознобом, а затем обильным потом. Сыпь при паратифе А появляется в более ранние сроки, отличается полиморфизмом, часты дополнительные высыпания. Сыпь может быть розеолезной, кореподобной и петехиальной. Интоксикация, как правило, выражена умеренно, отсутствует характерный тифозный статус. В гемограмме отмечается нормоцитоз, но может быть лейкоцитоз с лимфомоноцитозом.

У большинства больных заболевание протекает в форме средней тяжести, но могут наблюдаться и тяжелые формы с осложнениями в виде кишечного кровотечения, перфорации кишки, бронхопневмонии и др. Рецидивы при паратифе А встречаются довольно часто.

Инкубационный период при паратифе В составляет 5—10 дней, но может быть и более продолжительным. Заболевание часто начинается остро, сопровождается выраженным ознобом, болями в мышцах и потливостью. ° начальный период болезни явления интоксикации могут сочетаться с симптомами острого гастроэнтерита. Температурная реакция короткая, часто волнообразного характера. Тифозное состояние у большинства больных отсутствует, симптомы интоксикации, наблюдаемые в начальный период (3—5 дней), быстро исчезают. Сыпь появляется в ранние сроки, имеет полиморфный характер, часто бывает обильной. В некоторых случаях течение паратифа В может быть тяжелым с септическими проявлениями в виде гнойного менингита, менингоэнцефалита, септикопиемии. В гемограмме наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Клиническое течение тифо-паратифозных инфекций может значительно варьировать в зависимости от характера эпидемической вспышки, возраста больных, сопутствующих заболеваний и предшествующих вакцинаций. Обычно заболевание длится 3—4 нед, но может быть и более коротким (5—7 дней). Повторные рецидивы и осложнения удлиняют течение болезни иногда до нескольких месяцев.

Диагностика. При брюшном тифе и паратифах наиболее важна ранняя диагностика в первые 5—7 дней болезни (схема 1). Это связано с эпидемиологическими требованиями, обусловленными высокой заразительностью больного в последующие дни болезни, а также диктуется клинико-патогенетическими особенностями заболевания.

В распознавании тифо-паратифозных заболеваний большое значение имеют как клинико-эпидемиологические, так и лабораторные данные. В лабораторной диагностике используют бактериологический и серологический методы исследования.

Лабораторные исследования проводят с учетом периода инфекционного процесса. На 1—2-й неделе заболевания возбудителя легче всего выделить из крови, со 2—3-й недели — из испражнений и мочи, в течение всего заболевания — из дуоденального содержимого. Можно выделить возбудителя при посеве соскоба розеол, костного мозга, гноя, экссудатов, мокроты.

Обнаружение микробов в крови всегда является показателем острого заболевания, признаком, абсолютно подтверждающим диагноз брюшного тифа. Присутствие возбудителя в фекалиях может быть результатом заболевания или бактерионосительства. В этих случаях при наличии клинических признаков вопрос решается в пользу острого заболевания брюшным тифом, при их отсутствии — в пользу бактерионосительства.

Посев крови для выделения гемокультуры можно осуществлять с 1-го дня болезни и на протяжении всего лихорадочного периода. Кровь берут стерильно из вены в количестве 5—10 мл и засевают во флакон с 50— 100 мл 10—20 % желчного бульона или среды Раппопорт. При посеве крови на питательную среду необходимо сохранять соотношение между кровью и средой 1:10; при меньшем объеме питательной среды кровь может оказать бактерицидное действие на микроб-возбудитель.

Для получения миелокультуры можно использовать костный мозг, полученный при пункции. При выделении из крови и костного мозга L-форм бактерий применяются специальные пенициллино-сывороточные среды. Для получения копро-", били- й уринокультур используется среда Плоскирева.

Специфический антиген в крови, костном мозге и других исследуемых материалах выявляется также иммунофлюоресцентным и иммуноферментным методами. Эти методы высокочувствительны и могут быть использованы для экспрессной диагностики при эпидемических вспышках брюшного тифа.

Реакция агглютинации Видаля, широко применявшаяся в прошлом для серологической диагностики тифопаратифозных заболеваний, практически вытеснена более чувствительной реакцией непрямой гемагглютинации (РНГА) с эритроцитарными диагностикумами (О-, Н-, Vi-). РНГА может быть использована для диагностики начиная с 5—7-го дня болезни. Положительной считается реакция в титре 1:200 и выше. При исследовании в РНГА парных сывороток, взятых в динамике заболевания, диагностически значимым считается четырехкратное и большее нарастание титра антител к возбудителям брюшного тифа и паратифов. Для выявления бактерионосителей используют РНГА с Vi-антигеном.

Дифференциальная диагностика тифо-паратифозных заболеваний проводится с сыпным тифом, малярией, бруцеллезом, листериозом, пневмонией, сепсисом, туберкулезом, лимфогранулематозом.

Лечение. Течение и исход брюшного тифа зависят от правильного ухода, диеты и своевременного назначения антибактериальных и патогенетических средств.

Больному необходимо обеспечить покой, удобную постель, гигиенические условия. Немаловажное значение имеет уход за полостью рта и кожей. Постельный режим необходимо соблюдать до 6—7-го дня нормальной температуры. С 7—8-го дня разрешается сидеть, а с 10—11-го дня нормальный температуры при отсутствии противопоказаний разрешается ходить.

В лихорадочный период и в течение первых 7—8 дней нормальной температуры диета больных должна быть максимально механически и химически щадящей в отношении кишечника, способствовать уменьшению бродильных и гнилостных процессов и в то же время быть достаточно калорийной. Этим требованиям соответствуют диеты № 4 и 4 б. С выздоровлением диету постепенно расширяют (№ 4 в, № 2).

Из антибиотиков наиболее эффективным при тифопаратифозных заболеваниях является левомицетин. Успешно может использоваться и ампициллин. Терапия левомицетином осуществляется в течение всего лихорадочного периода и первых 10 дней после нормализации температуры. Левомицетин назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки. Однако применение антибиотиков не всегда предупреждает рецидивы болезни и формирование хронического бактерионосительства. Рецидивы при лечении больных левомицетином, как правило, характеризуются более легким течением и наступают в более поздние сроки (на 18—25-й день нормальной температуры), чем у нелеченых больных. При рецидивах левомицетин назначают повторно в тех же дозах. При

хроническом бактерионосительстве левомицетин не оказывает положительного действия. При невозможности использования левомицетина перорально (частая рвота) назначают левомицетина сукцинат натрия внутримышечно или внутривенно. Его суточная доза составляет 3,0—4,0 г.

Ампициллин в дозе 1,0 г 4—6 раз в сутки дает хороший эффект в острый период брюшного тифа и в некоторых случаях острого (до 3 мес) бактерионосительства.

При устойчивости возбудителя к антибиотикам применяют бактрим (бисептол) или нитрофурановые препараты.

С целью повышения эффективности этиотропной терапии, предупреждения рецидивов и формирования бактерионосительства она должна сочетаться со средствами, повышающими специфическую и неспецифическую реактивность организма.

Для повышения неспецифической резистентности организма, кроме полноценной диеты и витаминов, используют нестероидные анаболики (метацил, оротат калия).

Для дезинтоксикации организма внутривенно назначают раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин. Антитоксическое действие оказывают также кортикостероиды, но они применяются только в тяжелых случаях болезни.

При кишечных кровотечениях необходим строгий постельный режим в положении на спине в течение 12— 24 ч. Назначают холод на живот, запрещают прием пищи на 10—12 ч, а объем выпиваемой больным жидкости сокращают до 500 мл. В дальнейшем можно назначать небольшими порциями слизистые отвары, соки, желе, кисели, мясной или рыбный бульон. Со 2-го дня диету постепенно расширяют. При небольшом кровотечении используют хлорид кальция, витамины С и К, гипертонический раствор хлорида натрия (5—10 мл в вену), желатиноль, плазму и другие препараты крови. При борьбе с массивным кровотечением в инфузионной терапии с заместительной целью используют значительные количества крови (1—2 л), полиионные растворы («Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль», «Квартасоль» и др.), коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль и др.) и кортикостероиды.

При перфорации стенки кишки показано срочное оперативное вмешательство.

В основе терапии инфекционно-токсического шока лежит методика управляемой гемодилюции с введением реологически активных и комплексообразующих препаратов (коллоидов) — гемодеза, реополиглюкина, полиглюкина, желатиноля, а также кристаллоидных, полиионных растворов. С целью повышения антиагрегационного эффекта кристаллоидных растворов к ним добавляют ингибиторы протеолиза (трасилол, цалол, контрикал), в некоторых случаях используют активаторы спонтанного фибринолиза (соли магния, никотиновая кислота). Всем больным назначают кортикостероиды.

Профилактика. Мероприятия по борьбе с тифо-паратифозными заболеваниями должны быть направлены на: 1) обезвреживание источников инфекции; 2) пресечение путей передачи; 3) повышение невосприимчивости организма.

Большее значение в профилактике брюшного тифа имеют ранняя диагностика, своевременная изоляция больного и эффективная терапия с полным освобождением организма от возбудителя.

В период выздоровления с интервалами в 5 дней проводят троекратное контрольное бактериологическое исследование кала и мочи и однократное исследование желчи. При обнаружении возбудителя в кале, моче или желчи реконвалесцента задерживают в стационаре и подвергают интенсивному лечению в зависимости от сопутствующей патологии и реактивности организма.

С целью пресечения распространения возбудителя в очаге осуществляют текущую дезинфекцию до госпитализации больного или бактериовыделителя. После госпитализации в очаге проводят заключительную дезинфекцию.

За лицами, контактировавшими с больными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией. Проводится однократное, а по

показаниям — двукратное бактериологическое исследование кала и мочи. У ранее переболевших брюшным тифом, а также у лиц, страдающих заболеваниями печени и желчевыводящих путей, производится посев дуоденального содержимого и исследование крови в РНГА с эритроцитарным Vi-антигеном. Специфическая профилактика в очаге включает назначение бактериофага всем контактным.

Интерактивный метод обучения

Метод «тур по галерее»

Малым группам предлагается одна проблема на всех . Каждая группа в течении 10 мин. Записывает свои суждение и обменивается листами ответов другой группой. Следующая группа должна оценивать ответ предыдущей группы и если ответ неполный, предложить свой вариант. По окончания работы задание обсуждают все участники и выбирают наиболее правильные ответы, которые заслуживают высшего балла.

Правила забора крови на гемокультуру.

Цель: Выделить культуру возбудителя брюшного тифа и паратифов А и В, для подтверждения диагноза и выбора тактики лечения.

Показания: Все лихорадящие состояния, свыше 3-х дней.

Необходимое оборудование: Стерильные, резиновые перчатки, маска, флакон с желчным бульоном или средой Раппопорт (50-100 мл), спиртовка, стерильный одноразовый шприц (5-10 мл), спирт (96-70º), жгут, стерильные ватные тампоны, бланк-направление в лабораторию.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Врач должен быть в маске, а больной должен смотреть в сторону. Одеть стерильные резиновые перчатки	0	5	10
2.	Желчный бульон или среду Раппопорт согреть комнатной температуры	0	5	10
3.	Наложить жгут выше локтевого сгиба	0	5	10
4.	Обработать кожу локтевого сгиба стерильным ватным тампоном смоченным спиртом (70º)	0	5	10
5.	Взять кровь из вены при помощи стерильного шприца в количестве 5-10 мл	0	5	10
6.	Убрать жгут, на место вкола иглы положить стерильный ватный тампон смоченный спиртом (70º), руку больного согнуть в локтевом суставе	0	5	10
7.	Открыть флакон с желчным бульоном или средой Раппопорт, над спиртовкой	0	5	10
8.	Над пламенем спиртовки засеять кровь на желчный бульон или среду Раппопорт в соотношении 1:10	0	5	10
9.	Закрыть флакон с засеянной кровью стерильным тампоном, над спиртовкой	0	5	10
10.	Указать данные больного на бланке-направлении, предварительный диагноз и отправить в бактериологическую лабораторию	0	5	10
	Всего	0	50	100

Тестовые вопросы

1. Нехарактерная температурная кривая при брюшном тифе:
волнообразная
ступенчатая
субфебрильная
трапециевидная
2. Характерный признак при брюшном тифе:
длительная лихорадка
тахикардия
диарея
ложные позывы
3. Общие клинические изменения крови при брюшном тифе:
лейкоцитоз, нейтрофилез
моноцитоз
лейкопения, анэозинофилия
эозинофилия
4. Какие из перечисленных эпидемиологических признаков характерны для брюшного тифа, кроме?
фекально-оралный механизм заражения
контактно –бытавой путь передачи возбудителя
зимнее-весенная сезонность заболеваемости
летнее-осенная сезонность заболеваемости
5. Укажите наиболее информативный метод лабораторной диагностики брюшного тифа на первое неделе заболевании
посев испражнений
посев мочи
посев крови на желчный бульон
посев желчи
6. Укажите симптомы, позволяющие перетположить развитие перитонита у больного брюшным тифом
усиление болей в низу живота
нейтрофильный лейкоцитов со сдвигом влево
исчезнование печеночной тупости при перкуссии
напряжение мышц брюшной стенки
наличие свободной жидкости в брюшной полости
7. Правила выписки реконвалесцентов при брюшном тифе:
21- й день после нормальной температуры и отрицательных результатов бактериологический исследований
после клинического выздоровления
7-й день после нормальной температуры
после отрицательных результатов бактериологических исследований (посев кала, мочи и желчи)
8. Характер сыпи при брюшном тифе:
геморрагическая
уртикарная
розеолезная
везикулезная
петехиальная
9. Паратиф А дифференцируется с:
ОРЗ
вирусным гепатитом

дизентерией
малярией

10. Место локализации сальмонелл при хроническом их носительстве при брюшном тифе:
желчь
кровь
слизистая оболочка кишечника
костный мозг

11. Характерные симптомы для паратифа "А":
катаральные явления, повышение температуры тела, кореподобная сыпь
метеоризм, гепатоспленомегалия
нормальная темпер-ра тела, петехиально-папуллезная сыпь, головная боль
общая слабость, лихорадка, розеолезная сыпь, запор
повышение температуры тела, кореподобная сыпь, симптом Филатова-Коплика

Ситуационные задачи

Задача 1. Из анамнеза больного стало известно, что он болен 4 дня. Жалобы на высокую температуру, головную боль, слабость. Врач предположил брюшной тиф и направил кровь больного на бактериологический анализ. Присутствующий ординатор возражал, считая, что кровь надо направить на серологический анализ.

Задание:

1. Кто из врачей прав и почему?
2. Перечислите этапы бактериологического анализа крови больного, указав питательные среды, применяемые на каждом этапе.
3. Как и с какой целью проводят серологическую идентификацию выделенной чистой культуры?
4. С чем связано тяжелое состояние больного? Назовите факторы патогенности возбудителя.

Задача 2. Больной поступил в инфекционное отделение на 9-й день от начала заболевания. Врач установил диагноз брюшной тиф и направил кровь для серологического исследования.

Задание:

1. Правильно ли врач выбрал материал и метод исследования? Объясните, почему. Каков патогенез заболевания?
2. Какие серологические реакции целесообразно использовать? Техника постановки и диагностический титр. Каким образом дифференцируют инфекционные антитела от прививочных и анамнестических?
3. Как выявляют бактерионосителей брюшнотифозных бактерий?
4. В чем заключается специфическая профилактика брюшного тифа, паратифов А и В? Назовите применяемые препараты.

Задача 3. Больной А., 25 лет поступил в стационар на 12-й день болезни с жалобами на повышение температуры тела, слабость, отсутствие аппетита, головные боли. Заболевание началось с повышения температуры, которая каждый вечер была сильнее, чем в предыдущий день. В последующие дни присоединились слабость, головная боль. Ухудшился аппетит. На 6-7 температура достигла высоких цифр. Объективно лицо бледное, одутловатое. Отмечается бледная кожа, сухая, горячая на ощупь. На коже живота, груди розеолезная и единичная петехиальная сыпь средней обильности. На слизистой мягкого неба – энантема. Язык сухой, густо обложен белым налетом, края и кончик чистый. Живот вздут, мягкий, отличается урчанием илеоцекальный области. Печень и селезенка увеличена. Стул задержан.

1. Поставить предварительный диагноз.
2. Составить план обследования.

3. Какими заболеваниями дифференцировать.

Занятие №5. Холера. Вирусные диареи. Эшерихиоз. Клинические варианты диагностика коли –инфекции.

1.1. **Модель технологии преподавания**

Время занятия -6 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология холеры дизентерии и амёбиаза . 2.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения холеры. 4.Особенности течения холеры. 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропные и патогенетические). 7. Правила выписки из стационара 8.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1 **1.2. Технологическая карта практического занятия**

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют

	итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Менингококковая инфекция УРВИ	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Менингококковая инфекция УРВИ	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы
Вопросы

1.Этиология, классификация возбудителья.
2. Эпидемиология, особенности путей передачи
3. Патогенез, патоморфология
4. Клиника и клиническая классификация
5. Лабораторные и инструментальные методы исследование
6. Дифференциальная диагностика заболевание
7. Принципы регидратации в лечении холеры

Интерактивный метод обучения

Метод «группового расследования» Группе предлагаются 2-3 темы полемического характера, для решения которых необходима использовать дополнительную литературу или данные доказательной медицины, интернет. Время для сбора информации 3-4 дня. Например: Особенности течения НАГ инфекции. Лучший вариант ответов, доказанный студентами, получит максимальный балл.

Холера (cholera)—острая, вызываемая холерными вибрионами, антропонозная инфекционная болезнь с _фекально-оральньш "механизмом передачи возбудителей,

протекающая с развитием дегидратации и деминерализации в результате щздяцистрй диареи и рвоты."
Ввиду способности к пандемическому распространению холера относится к группе болезней, предусмотренных Международными медико-санитарными правилами.

Исторические сведения. Холера известна **с** древнейших времен. До 1817 г. холера была эндемической болезнью для стран Юго-Восточной Азии (в районах Ганга и Брахмапутры). С 1817 по 1926 г. наблюдался выход холеры за пределы эндемичных очагов с развитием 6 пандемий, сопровождающихся опустошительными эпидемиями болезни почти на всех континентах. Крупные эпидемии холеры с высокой летальностью наблюдались в XIX в. на многих территориях России (Астрахань, центральные районы России и др.).

В этот период флорентийский исследователь Ф. Пачини (1853— 1856), Э. Недзвецкий в России (1872—1874) и Р. Кох в Египте (1883— 1885) описали возбудителя холеры — классического холерного вибриона и обосновали водный путь распространения инфекции. В 1906 г. Ф. Готшлихт на карантинной станции Эль-Тор (на Синае) выделил еще один биовар вибрионов — вибрион Эль-Тор, признанный ВОЗ в 1962 г. возбудителем холеры. В этот же период были разработаны Международные Конвенции и правила по борьбе с распространением холеры.

На протяжении с 1926 по 1960 г. холера вновь наблюдалась преимущественно в эндемичных районах Юго-Восточной Азии.

С 1961 г. развилась седьмая пандемия холеры, начавшаяся на о. Сулавеси (Индонезия). Особенностями этой пандемии холеры явились: смена возбудителя (вибрион Эль-Тор), относительно доброкачественное течение болезни с большой частотой вибрионосительства, быстрое распространение болезни по всем континентам (кроме Антарктиды), значительная продолжительность периода повышенной заболеваемости. В настоящее время заболевания холерой регистрируются более чем в 40 странах мира, преимущественно в зонах с теплым климатом. В 1970 г. вспышки холеры регистрировались в СССР (Астраханская обл., Причерноморье и другие районы); спорадические случаи болезни наблюдаются и в настоящее время.

Этиология. Возбудитель холеры — Vibrio cholerae представлен двумя биоварами — Vibrio cholerae biovar cholerae и Vibrio cholerae biovar El-Tor, сходными по морфологическим и тинкториальным свой*и* ствам.

\ Холерные вибрионы имеют вид небольших, 1,5—3X0,2—0,6 мкм, изогнутых палочек с полярно расположенным жгутиком, обеспечивающим высокую подвижность возбудителей. Спор и капсул не образуют, грамотрицательны, хорошо окрашиваются анилиновыми красителями.

Холерные вибрионы — факультативные аэробы, галофильные микроорганизмы, хорошо культивируются в присутствии натрия хлорида на простых и щелочных питательных средах обладают высоким ферментативной активностью, разжижают желатину и разлагают крахмал и многие углеводы.

У холерного вибриона обнаружен ряд токсичных субстанций: термостабильный липопротеиновый комплекс, связанный с клеточной мембраной, имеющий свойства эндотоксина и обладающий иммуногенным действием; термолабильный экзотоксин (энтеротоксин, или холероген), состоящий из двух пептидных фрагментов, определяющий возникновение основных проявлений холеры — деминерализации и дегидратации, и так называемый фактор проницаемости, включающий нейраминидазу, взаимодействующую с GMl-ганглиозидами энтероцитов, липазу, протеазы и другие энзимы.

Выделяют термолабильный Н-антиген (жгутиковый), одинаковый у различных сероваров вибрионов, а также термостабильный О-антиген (соматический), в зависимости от структуры которого

различают 60 серогрупп микроорганизмов. Возбудители холеры принадлежат серогруппе 01; представители других серогрупп могут быть возбудителями гастроэнтеритов. Вибрионы серогруппы 01 включают три серовара — Inaba, Ogawa, Higoshima.

Сходные с холерой заболевания могут вызываться и вибрионами, неагглютинирующими О-сывороткой, — так называемыми НАГ-вибрионами. Холерные вибрионы устойчивы во влажной среде, в воде открытых бассейнов они могут сохраняться в течение нескольких месяцев. У вибрионов Эль-Тор отмечается более высокая устойчивость во внешней среде, чем у V. cholerae biovar cholerae. На пищевых продуктах при комнатной температуре они выживают в течение 2—5 дней, на поверхности плодов и овощей в условиях солнечного освещения — в течение 8 ч.

Холерные вибрионы высоко чувствительны к высушиванию, ультрафиолетовому облучению, хлорсодержащим препаратам. Нагревание до 56 °С убивает их через 30 мин, а кипячение — мгновенно. Они длительно могут сохраняться при низких температурах и в организмах гидробионтов. Холерные вибрионы чувствительны к тетрациклиновым производным, к ампициллину, левомицетину.

Эпидемиология. Холера — антропонозная кишечная инфекция, склонная к пандемическому распространению.

Резервуар и источник возбудителей — инфицированный человек, выделяющий холерные вибрионы с фекалиями во внешнюю среду. Вибриовыделителями являются больные типичными и стертыми формами холеры, реконвалесценты холеры и клинически здоровые вибрионосители. Наиболее интенсивным источником возбудителей являются больные с явно выраженной клинической картиной холеры, которые в первые 4—5 дней болезни выделяют во внешнюю среду в сутки до 10—20 л испражнений, содержащих в 1 мл от 10^6 до 10^9 вибрионов. Больной легкой, стертой формой холеры выделяет небольшое количество испражнений, но остается в коллективе, что делает его эпидемиологически опасным.

Реконвалесценты-вибрионосители выделяют возбудителей в среднем в течение 2—4 нед, транзиторные носители — 9—14 дней. Интенсивность выделения вибрионов у них меньше — от 10^2 до 10^4 вибрионов в 1 г фекалий.

Хронические носители V. cholerae могут выделять возбудителей в течение ряда месяцев; имеется мнение, что носительство вибрионов может быть пожизненным (как при брюшном тифе и других кишечных инфекционных болезнях).

Механизм заражения холерой — фекально-оральный, реализующийся посредством водного, алиментарного и контактно-бытового путей распространения инфекции. Ведущим путем передачи возбудителей холеры, приводящим к эпидемическому распространению болезни, является водный. Заражение происходит как при употреблении инфицированной воды, так и при использовании ее для хозяйственных целей — для мытья овощей, фруктов и при купании. В связи с процессами урбанизации и недостаточным уровнем очистки и обеззараживания сточных вод многие поверхностные водоемы могут стать самостоятельной заражающей средой. Установлены факты повторного выделения вибрионов Эль-Тор после воздействия дезинфектантов из ила и слизи канализационной системы, при отсутствии больных и носителей. Все вышеизложенное позволило ряду исследователей прийти к заключению, что канализационные сбросы и инфицированные открытые водоемы являются средой обитания, размножения и накопления вибрионов Эль-Тор.

Пищевые вспышки холеры обычно возникают среди ограниченного круга лиц, употреблявших инфицированные продукты. Описаны заболевания, связанные с приемом зараженного молока, вареного риса и других продуктов.

Установлено, что обитатели различных водоемов (рыбы, креветки, крабы, моллюски, лягушки и другие гидробионты) способны накапливать и достаточно долго сохранять в своем организме холерные вибрионы Эль-Тор (выполнять роль временного резервуара возбудителей), служить фактором передачи инфекции. Употребление таких

продуктов без тщательной термической обработки приводило к развитию заболевания. Для пищевых эпидемий характерно взрывоподобное начало с одномоментно возникающими очагами болезни.

Заражение холерой возможно и при непосредственном контакте с больным или вибрионосителем: возбудитель может быть занесен в рот руками, загрязненными вибрионами, или через предметы, инфицированные выделениями больных (белье, посуда и другие предметы домашнего обихода). Распространению возбудителей холеры могут способствовать мухи. Вспышки болезни, обусловленные контактно бытовым путем заражения, наблюдаются редко и характеризуются мед ленным распространением.

Часто наблюдается сочетание различных факторов передачи инфекции, вызывающих смешанные вспышки холеры.

Холере, как и прочим кишечным инфекциям, свойственна сезон ность с повышением уровня заболеваемости в летне-осенний период года в связи с активизацией путей и факторов передачи возбудителей (употребление большого количества воды, обилие овощей и фруктов, купание, «мушиный фактор» и др.).

Восприимчивость к холере всеобщая и высокая. В эндемичных районах преобладают заболевания среди детей и пожилых лиц. районах, ранее свободных от холеры, наиболее уязвимой группой являются взрослые (20—40 лет), а среди них — мужчины, что связано большей подвижностью мужского населения. В разгар эпидемии Число больных обоего пола становится одинаковым. Наиболее подвержены заболеванию лица с пониженной кислотностью желудочного сока, страдающие анацидными гастритами, некоторыми формами анемий и глистных инвазий. Перенесенное заболевание оставляет После себя относительно стойкий видоспецифический антитоксический рммунитет. Повторные случаи болезни редки.

Патогенез и патологическая анатомия.

Экзотоксин-холероген, проникая в энтероциты через рецепторные зоны, включающие GMi-ганглиозиды, активирует аденилатциклазу, которая способствует усилению синтеза циклического 3'-5'-аденозинмонофосфата (цАМФ). Это приводит к повышению секреции энтероцитами электролитов и воды в просвет тонкой кишки в довольно постоянном соотношении: 135 ммоль/л натрия, 18 ммоль/л калия, 48 ммоль/л гидрокарбоната и 100 ммоль/л хлора (или 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната и 1 г калия хлорида в 1 л испражнений). В механизме гиперсекреции в тонкой кишке определенная роль отводится простагландинам, стимулирующим синтез цАМФ, и фосфодиэстеразе, ингибирующей стимулированный цАМФ транспорт воды и электролитов в просвет кишки, что обусловливает появление характерной водянистой диареи и впоследствии рвоты, объем которых при тяжелом течении болезни может достигать 30 л и более в сутки. Развивается внеклеточная изотоническая дегидратация, гиповолемия со сгущением крови и нарушением микроциркуляции, повышением канальцевой реабсорбции воды и солей, следствием чего при тяжелом течении холеры становятся тканевая гипоксия, метаболический ацидоз и респираторный алкалоз, недостаточность функции почек, печени, миокарда, а также выраженная гипокоагуляция крови, которые определяют неблагоприятный исход болезни. Наряду с дегидратацией возникает деминерализация; в особенности выражена гипокалиемия (дефицит калия может достигать '/з его обычного содержания в организме), которая проявляется резкой мышечной слабостью, нарушением функции миокарда, парезом кишечника и поражением почечных
канальцев.

Выделяют 4 степени обезвоживания организма: I — потеря жидкости в объеме 1—3% массы тела; II — потеря 4—6 %; III — потеря 7—9 %; IV — потеря жидкости в объеме 10 % массы тела и более.

Дегидратация I степени не вызывает заметных физиологических нарушений. *Дегидратация II степени* характеризуется незначительным уменьшением объема

циркулирующей плазмы и тканевой жидкости. *При дегидратации III степени* отмечается существенное уменьшение объема циркулирующей плазмы, снижение пульсового давления, некоторое уменьшение почечного кровотока,
умеренные расстройства периферического кровообращения, сопровождающиеся преходящими метаболическими сдвигами. Дегидратация IV степени характеризуется развитием дегидратационного шока со значительным уменьшением объема циркулирующей плазмы, венозного возврата и систолического объема, с увеличением гематокрита и резким нарушением периферической гемодинамики, тканевой гипоксией, декомпенсированным метаболическим ацидозом и респираторным алкалозом. При дегидратации IV степени наблюдаются выраженная гипотония, практически полное прекращение клубочковой фильтрации, азотемия, мышечные фибрилляции.

При отсутствии своевременной и адекватной терапии дегидратация и метаболические расстройства становятся необратимыми.

Патоморфологические изменения в органах и тканях различны в зависимости от клинической формы холеры. У умерших в стадии холерного алгида вследствие резкого обезвоживания и деминерализации отмечается характерное «лицо Гиппократа» с запавшими глазами и заострившимися чертами, землистым цветом кожи, иногда принимающей синюшный оттенок. Судорожное сокращение мышц конечностей напоминает «позу бойца или боксера», морщинистость и синюшность кожи особенно пальцев рук — «руки прачки». Трупные пятна багровофиолетовые. Кожа, подкожная клетчатка и мышечная ткань на разрезе плотные, выступающая кровь имеет дегтеобразную консистенцию, напоминая «смородиновое желе». ?
У умерших отмечается перераспределение крови,у скопление ее в крупных венах и запустевание капиллярной сети. Однако наряду с ишемическими участками встречаются и участки капиллярного стаза. Особенно это характерно для желудочно-кишечного тракта, легких и печени. Часто наблюдаются дистрофические изменения в миокарде и печени. Закономерно наблюдаются изменения со стороны почек: они уменьшены в размерах, капсула их легко снимается, клубочки переполнены кровью, отмечается жировая и вакуольная дистрофия извитых и проксимальных канальцев. Кишечник переполнен мутной жидкостью. На основании прижизненных морфологических исследований показано, что во всех участках пищеварительного тракта наблюдается выраженный экссудативный процесс, однако десквамации эпителия
ворсинок тонкой кишки нет, структура и функции его не нарушены.

Клиническая картина. Клинические проявления холеры, вызванной классическим вибрионом и вибрионом Эль-Тор, сходны.

Инкубационный период болезни колеблется от нескольких часов до 5 дней, составляя в среднем около 48 ч. Заболевание может развиваться в типичной и атипичной формах. При типичном течении различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы болезни в соответствии со степенью дегидратации. При атипичном течении различают стертую, «сухую» и молниеносную формы. При холере Эль-Тор часто наблюдается субклиническое течение инфекционного процесса **в** виде вибриносительства.

В типичных случаях болезнь развивается остро, часто внезапно: ночью или утром больные ощущают императивные позывы на дефекацию без тенезмов и болей в животе. Часто отмечается дискомфорт, ощущение урчания и переливания жидкости в животе. Стул обычно обильный; испражнения вначале имеют каловый характер с частицами непереваренной пищи, затем становятся жидкими, водянистыми, желтого цвета с плавающими хлопьями, в дальнейшем светлеют, обретая вид рисового отвара, без запаха или с запахом рыбы или тертого картофеля.

Число дефекаций может быть от 3 до 10 в сутки. У больного снижается аппетит, быстро появляются жажда и мышечная слабость. Температура тела обычно остается нормальной, у ряда больных выявляется субфебрилитет. При осмотре можно выявить учащение пульса, сухость языка. Живот втянут, безболезнен, определяется урчание и

переливание жидкости по ходу тонкой кишки. При благоприятном течении болезни диарея продолжается от нескольких часов до 1—2 сут. Потеря жидкости не превышает 1—3 % массы тела (I степень дегидратации). Физико-химические свойства крови не нарушаются. Заболевание заканчивается выздоровлением.

В случаях прогрессирования болезни отмечается нарастание частоты стула (до 15—20 раз в сутки), испражнения обильные, водянистые в виде рисового отвара. Обычно присоединяется многократная обильная рвота («фонтаном») без тошноты и болей в эпигастрии. Рвотные массы быстро становятся водянистыми с желтоватым **прокрашиванием** из-за **примешивания** желчи. **Про**фузный понос и многократная обильная рвота быстро, в течение нескольких **часов,** приводят к выраженному обезвоживанию **(II** степень дегидратации) с потерей жидкости до 4—6 % массы тела больного. Общее состояние ухудшается. Нарастают мышечная слабость, жажда, сухость во рту. Вследствие тканевой гипоксии, нарушения водно-электролитного обмена, развития ацидоза и накопления молочной кислоты у некоторых больных появляются кратковременные судороги икроножных мышц, стоп и кистей, снижается диурез. Температура тела остается нормальной или субфебрильной. Кожа больных сухая, тургор ее понижен, часто наблюдается нестойкий цианоз. Слизистые также сухие, обычно появляется осиплость голоса. Характерно учащение пульса, снижение артериального давления, преимущественно пульсового. Нарушения электролитного состава крови непостоянны. Отмечается компенсированный метаболический ацидоз. У некоторых больных можно выявить небольшое повышение относительной плотности крови (1,026—1,029, при норме 1,025) и увеличение показателей гематокрита (0,51—0,54, при норме 0,40—0,50).

При своевременной адекватной терапии исчезает рвота, диарея, восстанавливаются диурез и физико-химические показатели крови, состояние больного улучшается и в течение 2—3 дней наступает выздоровление.

При отсутствии рациональной и своевременной терапии часто в течение нескольких часов потери жидкости достигают 7—9 % массы тела (III степень дегидратации).

Состояние больных прогрессивно ухудшается, развиваются признаки выраженного токсикоза: заостряются черты лица, западают глаза, усиливается сухость слизистых оболочек и кожи, она на кистях сморщивается («руки прачки») (рис. 6, а), усиливается также мышечный рельеф тела; выражена афония, появляются тонические судороги отдельных групп мышц. Отмечаются резкая артериальная гипотония, тахикардия, распространенный цианоз. Кислородная недостаточность в тканях усугубляет ацидоз и гипокалиемию. В результате гиповолемии, гипоксии и потери электролитов снижается клубочковая фильтрация в почках, нарастает олигурия. Температура тела при этом нормальная или снижена. Относительная плотность крови повышается до 1,030— 1,035, индекс гематокрита составляет 0,55—0,65, нарастают метаболический ацидоз, гипокалиемия, гипохлоремия,
появляется компенсаторная гипернатриемия, возможна азотемия.

Несмотря на выраженную гиповолемию, адекватная терапия быстро в течение 1—3 сут восстанавливает нарушенное равновесие всех видов обмена в организме больного.

В случаях прогрессирующего течения болезни потери жидкости достигают 10 % массы тела и более (IV степень дегидратации), развивается декомпенсированный *дегидратационный шок.* В тяжелых случаях холеры шок может развиться в течение первых 12 ч болезни. Состояние больных неуклонно ухудшается: обильная диарея и многократная рвота, наблюдаемые в начале болезни в этом периоде, урежаются или полностью прекращаются. Характерен выраженный диффузный цианоз, нередко кончик носа, ушные раковины, губы, маргинальные края век приобретают фиолетовую или почти черную окраску. Черты лица еще больше заостряются, появляется синюшность вокруг глаз (симптом «темных очков»), глазные яблоки глубоко западают, повернуты кверху

(симптом «заходящего солнца»). На лице больного выражены страдание, мольба о помощи — fades cholera. Голос беззвучный, сознание длительное время сохранено. Температура тела снижается до 35—34 °С, в связи с чем эту форму болезни в прошлом называли холерным алгидом (от лат. "algus" — холодный). Кожные покровы холодные на ощупь, легко собираются в складки и длительное время (иногда в течение часа) не расправляются («холерная складка»). Пульс аритмичный слабого наполнения и напряжения (нитевидный), почти не прощупывается. Выражена тахикардия, тоны сердца почти не слышны, артериальное давление практически не определяется. Нарастает одышка, дыхание аритмичное, поверхностное, до 40—60 в 1 мин, неэффективное. Больные часто дышат открытым ртом из-за удушья, в акте дыхания участвует мускулатура грудной клетки. Судороги тонического характера распространяются на все группы мышц, в том числе на диафрагму, что приводит к мучительной икоте. Живот запавший, болезнен во время судорог мышц живота, мягкий. Обычно наступает анурия. В гемограмме вследствие сгущения крови определяется увеличенное количество эритроцитов до 6—8x10^2 в 1 л крови и лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом. Относительная плотность крови повышается до 1,038— 1,050; индекс гематокрита достигает 0,60—0,70. Азотемия, дефицит ионов калия, хлора, гидрокарбонатов, развивается декомпенсированный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз. Продолжительность этой формы холеры от нескольких часов до нескольких суток. При отсутствии своевременного и полноценного лечения утрачивается сознание, наступает кома и асфиксия. Летальность достигает 60%.

Сухая холера, описываемая в прошлом, протекает без поноса и рвоты, характеризуется острым началом, быстрым развитием дегидратационного шока, резким падением артериального давления, учащением дыхания, афонией, анурией, судорогами всех групп мышц, менингеальными и энцефалитическими симптомами. Смерть наступает в течение нескольких часов. Эта форма холеры встречается очень редко у ослабленных больных.

При молниеносной форме холеры наблюдается внезапное начало и бурное развитие дегидратационного шока с резким обезвоживанием организма.

Особо тяжелое течение холера приобретает у детей первых лет жизни. Ввиду несовершенства физиологических механизмов адаптации у детей быстро возникают декомпенсированные формы обезвоживания, однако вследствие гидрофильности тканей детского организма клинические признаки эксикоза могут быть выражены нерезко. Быстро нарастает гипокалиемия, сопровождающаяся судорогами, циркуляторная и дыхательная недостаточность, анурия, часто развиваются признаки энцефалопатии и кома.

Осложнения холеры связаны с развитием дегидратационного шока и присоединением вторичной флоры. У ослабленных больных могут наблюдаться абсцессы, флегмоны различной локализации, сепсис, который в прошлом был описан как «холерный тифоид».

Прогноз при своевременной и адекватной терапии благоприятный, летальность близка к нулю, однако она может быть значительной при молниеносной форме и запоздалом лечении.

Диагностика. Диагноз основывается на совокупности анамнестических, эпидемиологических, клинических и лабораторных данных.

Характерными для типичных форм холеры признаками являются: острое и часто внезапное начало болезни, возникновение водянистой диареи и рвоты, не сопровождающихся болями в животе и лихорадочной реакцией, прогрессирующее нарастание признаков дегидратации и деминерализации (снижение тургора кожи, гемодинамические расстройства, одышка, олигурия, судороги).

Правильному распознаванию холеры способствуют результаты лабораторного обследования больных. Современная бактериологическая диагностика холеры включает полный поэтапный ход исследования («классическое исследование»), занимающий 36 ч, и коренные методы выделения холерного вибриона, позволяющие получить ответ уже через 1,5—5 ч.

При микроскопии холерные вибрионы выявляются в скоплениях в виде «стайки рыб». Однако это исследование имеет лишь ориентировочное значение. Основной метод специфической диагностики холеры — бактериологический, направленный на выделение культуры возбудителей из каловых и рвотных масс, а при смертельных исходах болезни — из отрезков тонкой кишки. В периоде реконвалесценции, а также у вибрионосителей для контроля санации производят посевы дуоденального содержимого. Материал для исследования слеIДует брать до назначения антибиотиков и не ранее 24—
36 ч после их отмены. Пробы каловых масс берут с помощью резиновых катетеров и стеклянных трубок или алюминиевой петли, а также ватного ректального тампона. Посевы нативного материала должны проводиться в течение 3 ч с момента его взятия на жидкие (1 % щелочная пептонная вода, 1 % таурохолаттеллуритная пептонная вода, среда Мансура и др.) и твердые (среда Дьедона, агар Хоттингера, холерная среда Оксоида, ТСВ) питательные среды. При исследовании в более поздние сроки нужно применять среды-консерванты (среда Мансура, щелочная пептонная вода, среда Кэри-Блека, щелочная консервирующая жидкость с морской солью) из расчета 10 мл среды на 1—3 мл испражнений. Идентификация чистой культуры производится по результатам изучения ее морфобиологических свойств.

Положительный ответ при описанном ходе исследования можно получить через 18—24 ч, а отрицательный — через 36 ч.

Наряду с «классическими» имеются и *ускоренные методы бактериологической диагностики* холеры: метод иммобилизации и микроагглютинации вибрионов под влиянием противохолерной О-сыворотки с использованием фазово-контрастного микроскопа. Диагноз можно установить через несколько минут. Метод макроагглютинации под влиянием специфической противохолерной О-сыворотки при подращивании нативного материала на пептонной воде (результат можно получить через 3—4 ч).

Иммунофлюоресцентная диагностика, основанная на специфическом свечении комплекса антиген-антитело, позволяет дать ответ через 1,5—2 ч. Производят также реакцию адсорбции фага и др.

Определенное диагностическое значение могут иметь серологические методы (реакция нейтрализации, иммуноферментный метод и др.), направленные на выявление антитоксических и виброцидных антител.

Дифференциальная диагностика холеры проводится с пищевыми токсикоинфекциями, эшерихиозами, ротавирусным гастроэнтеритом, которые клинически напоминают холеру. В этих случаях необходимо уделять большое внимание эпидемиологическому анамнезу и раннему бактериологическому обследованию выделений больного.

В некоторых атипичных случаях холеры, особенно при стертом течении болезни, необходимо проводить дифференциальную диагностику с сальмонеллезом, шигеллезом, а также с отравлениями солями тяжелых металлов, грибами и ядохимикатами.

В ряде случаев возникает необходимость дифференциальной диагностики холеры с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (высокая тонкокишечная непроходимость и др.).

Лечение. Больные всеми формами холеры подлежат обязательной госпитализации в стационары (специализированные или временные), где им проводится патогенетическая и этиотропная терапия.

Основным направлением лечебных мероприятий является немедленное восполнение дефицита воды и электролитов — регидратация и реминерализация с помощью солевых растворов, которая осуществляется в два этапа. На первом этапе проводят восполнение имеющегося дефицита воды и солей (первичная регидратация), на втором — компенсацию продолжающихся потерь жидкости и электролитов (корригирующая регидратация).

При легких и средней тяжести формах болезни (дегидратация I—**II** и частично **III** степени при отсутствии рвоты) как у детей, так и у взрослых предпочтительным является метод оральной регидратации с использованием глюкозо-солевой смеси «Оралит», содержащей 3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия" гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида й 20 г глюкозы на 1 л воды, или более совершенной смеси — «Регидрона», включающей 3,5 г натрия хлорида, 2,9 г натрия цитрата, 1,5 г калия хлорида и 20 глюкозы на 1 л воды. Вначале глюкозосолевую смесь назначают в объеме имеющегося дефицита воды и электролитов, который восполняют дробно в течение 2—4 ч; при возникновении рвоты целесообразно вводить раствор через носо-желудочный зонд. В последующем введение глюкозо-солевой смеси осуществляют в объеме продолжающихся потерь жидкости, которые определяют по количеству испражнений каждые 2—4 ч. Оральную регидратацию продолжают до полного прекращения диареи, в большинстве случаев в течение 1 — 2 дней. Раннее применение метода оральной регидратации предупреждает развитие тяжелых форм дегидратации, в значительной мере уменьшает потребность в инфузионной терапии и вероятность возникновения связанных с нею осложнений.

При тяжелых формах болезни (дегидратация IV степени и III степени при наличии водянистой рвоты) регидратационные мероприятия проводятся путем внутривенного введения одного из следующих полиионных растворов:

«Трисоль» — натрия хлорида 5,0; натрия гидрокарбоната 4,0; калия хлорида 1,0 на литр бидистиллированной апирогенной воды («5—4—1»);

«Дисоль» — натрия хлорида 6,0; натрия ацетата 2,0; «Ацесоль» — натрия хлорида 5,0; натрия ацетата 2,0; калия хлорида 1,0;

«Хлосоль» — натрия хлорида 4,75; натрия ацетата 3,6; калия хлорида 1,5.

«Квартасоль» — натрия хлорида 4,75; натрия ацетата 2,6; натрия гидрокарбоната 1,0; калия хлорида 1,5.

«Лактосоль» — натрия хлорида 6,2; натрия лактата 3,3; натрия гидрокарбоната 0,3; калия хлорида 0,3; кальция хлорида 0,16; магния хлорида 0,1.

Оптимальными являются растворы «Квартасоль» и «Трисоль» (или раствор Филлипса № 1), однако имеющийся в последнем натрия гидрокарбонат при хранении в течение 6 ч и более превращается в натрия карбонат, не имеющий буферных свойств, что ограничивает применение этого раствора.

Внутривенно полиионные растворы при первичной регидратации вводятся в течение первых 2 ч в объеме 10 % массы тела в подогретом до 38—40 °С виде: первые 2—4 л струйно (100—120 мл/мин), остальной объем — капельно по 30—60 мл/мин. Скорость введения растворов определяется динамикой основных параметров состояния больного — артериального давления, частоты и наполнения пульса, частоты дыхания. Важными симптомами являются уменьшение цианоза, появление мочеотделения и др. Преждевременное замедление скорости введения солевого раствора может приводить к необратимым метаболическим изменениям в почках, миокарде и других органах.

Корригирующая регидратация проводится в объеме выделяемых испражнений и рвотных масс, измеряемых каждые 2 ч. Как правило, на фоне регидратационных мероприятий быстро восстанавливаются показатели гемодинамики, прекращается рвота, что позволяет переходить к методам оральной регидратации. Регидратацию продолжают до прекращения диареи, появления стула калового характера и восстановления почасового диуреза, что наблюдается через 36—72 ч.

При проведении регидратации у детей раннего возраста солевые растворы сочетают с глюкозой (15—20 г на 1 л) и вводят с меньшей скоростью, в первые 2 ч восстанавливают около 40 % имеющегося дефицита, остальной объем компенсируют за 2—4 ч. Быстрое введение растворов у детей может вызвать отек легких или отек мозга.

При проведении парентеральной регидратации важно контролировать кислотно-основное состояние, уровень электролитов, так как у части больных может возникнуть опасная гиперкалиемия. В случаях развивающейся гиперкалиемии показана замена солевого раствора «Трисоль» на раствор «Дисоль» (или раствор Филлипса № 2). В случаях некомпенсируемой гипокалиемии необходимо дополнительно вводить препараты калия. Объем необходимого 1 % раствора калия хлорида определяют по формуле:

P-l,44-(5-X) =V,

где V — искомый объем 1 % раствора КС1 в мл, Р — масса тела больного в кг, Х — концентрация К в плазме крови больного в ммоль/л, 5 — нормальная концентрация К в ммоль/л, 1,44 — коэффициент.

Несмотря на дополнительную коррекцию потерь калия, рекомендуется, начиная с 3—4-го дня лечения, назначать калия хлорид или цитрат по 1 г 3 раза в день.

Одновременно с регидратационными мероприятиями больным холерой проводят этиотропное лечение путем назначения перорально тетрациклина (по 0,3—0,5 г через каждые 6 ч), или левомицетина (по 0,5 г 4 раза в день) в течение 5 дней. При тяжелом течении болезни с наличием рвоты начальную дозу антибиотиков вводят парентерально. На фоне приема антибиотиков выраженность диарейного синдрома становится меньшей, в связи с чем потребность в регидратационных растворах уменьшается почти вдвое.

Кроме больных с манифестными формами холеры, антибиотикотерапия (тетрациклин по 0,3 г 4 раза в день в течение 5 дней) показана вибрионосителям, повторно ми, работающими в сфере общественного питания, персоналом детских и лечебных учреждений, а также за лицами, ведущими асоциальный образ жизни. При угрозе возникновения холеры осуществляется обязательная госпитализация и бактериологическое обследование всех больных острыми кишечными инфекциями. Проводится иммунизация против холеры всего населения данной местности. В случаях выделения возбудителя холеры из объектов внешней среды предусматривается: временное запрещение использования воды из открытых водоемов, увеличение кратности (1 раз в 10 дней) бактериологических исследований воды открытых водоемов, питьевых и технических водопроводов, сточных вод и содержимого выгребных ям, троекратное бактериологическое обследо вание на холеру всех больных острыми кишечными заболеваниями, временное гиперхлорирование воды питьевых и технических водопроводов.

В очаге холеры проводится целый комплекс противоэпидемических мероприятий, основными из которых являются: 1) обязательная госпитализация, обследование и лечение выявленных больных холерой и вибрионосителей; 2) активное выявление заболевших путем подворных обходов), провизорная госпитализация и обследование на холеру всех больных острыми желудочнокишечными заболеваниями; 3) выявление контактных, изоляция их или только медицинское наблюдение в течение 5 дней, бактериологическое обследование на холеру; 4) эпидемиологическое обследование в очаге; 5) текущая и заключительная дезинфекция; 6) санитарно-гигиенические мероприятия и санитарно-просветительная работа; 7) эпидемиологический анализ вспышки.

С целью специфической профилактики применяют холероген-анатоксин, который у 90—98 % вакцинированных людей вызывает выработку вибриоцидных антител и антитоксинов в высоких титрах. Прививки производят начиная с семилетнего возраста однократно безыгольным инъектором в дозе 0,8 мл препарата для взрослых. Ревакцинация по эпидемиологическим показаниям может быть осуществлена не ранее чем через 3 мес после первичной ревакцинации.

КОЛИ-ИНФЕКЦИЯ

Син: коли-бактериоз, эшерихиоз

Коли-инфекция — острая кишечная инфекция, вызываемая некоторыми типами кишечных палочек, протекающая с синдромом гастроэнтерита или гастроэнтероколита.

Исторические сведения. Кишечная палочка под названием Bacterium coli commune открыта в 1886 г. австрийским ученым Т. Эшерихом, в честь которого она получила наименование Escherichia coli. Им же было высказано предположение о возможной роли кишечной палочки в происхождении детских поносов. В 1894 г. Г. Н. Габричевский путем экспериментальных исследований выявил у E. coli способность к токсинообразованию и подтвердил ее этиологическую роль в инфекционной патологии кишечника. В 1927 г. А. И. Доброхотова провела опыт самозаражения культурой кишечной палочки, выделенной от детей, умерших от диспепсии. Этим опытом она доказала, что культуры некоторых кишечных палочек вызывают выраженную интоксикацию. В дальнейшем А. Адам подробно изучил свойства кишечной палочки и дифференцировал на этой основе ее патогенные типы.

Разработанный Ф. Кауфманом (1942—1945) метод серологического анализа положен в основу современной классификации E. coli.

Этиология. Возбудители кишечных коли-инфекций — E. coli — кишечные палочки, относящиеся к роду Escherichia, семейству Enterobacteriaceae. Эшерихии — небольшие грамотрицательные палочковидные микробы (0,4—0,6X2—3 мкм). Они хорошо растут на обычных питательных средах. Имеют сложную антигенную структуру. Микробы содержат соматический О-антиген, жгутиковый Н-антиген и поверхностный соматический К-антиген. В настоящее время у E. coli изучено около 170 О-антигенов, из которых более 80 выделены у патогенных для человека эшерихии. На основании различий в О-антигене эшерихии разделены на соответствующее число О-групп. Внутри каждой группы бактерии различаются по Н- и К-антигенам. В обычной практике ограничиваются указанием на принадлежность возбудителя к той или иной О-серогруппе: 01, 025, 0152 и т. д. В настоящее время принято подразделять патогенные для человека E. coli на три группы: энтеропатогенные (ЭПКП), энтероинвазивные (ЭИКШ и энтеротоксигенные (ЭТКП) кишечные палочки.

ЭПКП являются причиной заболевании с преимущественным поражением тонкой кишки у грудных детей (колиэнтериты детей раннего возраста) во многих районах мира. Чаще всего они обусловлены ЭПКП О26, О44, О55, 086, 0111, О114, 0119, 0125, 0126, О127, О]42 и 0158.

ЭИКП обладают способностью инвазировать эпителий кишечника и вызывать заболевания, патогенез и клиника которых подобны шигеллезу (дизентериеподобный эшерихиоз). Они имеют много общих О-антигенов с шигеллами. ЭИКП включают следующие О-группы: О28ас, 0112ас, 0124, О129, 0136, 0143, 0144, О151, О152, 0164. На территории СССР у больных наиболее часто выделяется ЭИКП 0124.

ЭТКП способны продуцировать энтеротоксины и часто являются причиной диареи у детей и взрослых в развивающихся странах, а также у лиц, посетивших эти страны («диарея путешественников»). Среди ЭТКП различают штаммы, продуцирующие термолабильный (ТЛ) энтеротоксин, иммунологически близкий энтеротоксину холерных вибрионов, штаммы, вырабатывающие термостабильный (ТС) неантигенный энтеротоксин, и, наконец, штаммы, образующие оба (ТЛ, ТС) энтеротоксина. В состав ЭТКП входят следующие О-группы: 01, 06, 08, О15, 025, 027, 078, 0115, 0148, 0159 и ряд других. Заболевание, которое они вызывают, нередко именуют холероподобным эшерихиозом.

В 1982 г. в США при изучении этиологии двух вспышек кишечных заболеваний впервые установлена роль эшерихии О157:Н7 в развитии геморрагического энтероколита. Среди заболевших преобладали дети.

Данный неклассифицированный еще энтерогеморрагический эшерихиоз и колиэнтериты детей раннего возраста, вызываемые ЭПКП, в настоящий учебник, посвященный инфекционным заболеваниям взрослых, не вошли.

Эпидемиология. Основным источником инфекции являются больные (чаще стертой формой заболевания); меньшее значение имеют бактерионосители.

Механизм передачи — фекально-оральный. Среди путей распространения инфекции ведущая роль принадлежит пищевому, причем основными факторами передачи выступают молоко и молочные проДукты. Вторым по значению является водный путь передачи инфекции. В некоторых случаях имеет место контактно-бытовой путь распространения заболевания.

Восприимчивость к коли-инфекции значительно выше в детском возрасте. Более того, ЭПКП вызывают заболевания лишь у детей в возрасте до 2 лет.

ЭИК.П вызывают как спорадические, так и групповые заболевания. Сезонный подъем заболеваемости дизентериеподобным эшерихиозом приходится на летне-осенние месяцы.

ЭТКП часто являются причиной острых кишечных заболеваний в развивающихся странах и относительно редко — в экономически развитых странах. Исключение представляют районы с плохими санитарно-гигиеническими условиями. Заболеваемость, вызываемая ЭТКП, в развивающихся странах наиболее высока среди детей до 2 лет. Частота случаев заболевания быстро снижается к 4-летнему возрасту и остается на низком уровне во всех последующих возрастных группах, свидетельствуя о развитии иммунитета. Установлено, что ЭТКП служат причиной диареи у 60—70 % путешественников из промышленноразвитых стран, посещающих развивающиеся страны.

ЭТКП вызывают как спорадические, так и групповые заболевания. Сезонный подъем холероподобного эшерихиоза приходится на летне-осенние месяцы.

Патогенез и патологическая анатомия. Основные патогенетические звенья при дизентериеподобной коли-инфекции (вызываемой ЭИКЛ) аналогичны таковым при дизентерии. Наибольшее значение среди них имеют инвазия бактерий в эпителиальные клетки кишечника и продукция ими токсинов.

Возбудители холероподобной коли-инфекции — ЭТКП — способностью к инвазии не обладают. После проникновения бактерий в тонкую кишку происходит их адгезия к эпителиальным клеткам. Дальнейшее развитие патологического процесса связано с выделяемыми эшерихиями энтеротоксинами. Установлено, что диарея, вызываемая ТЛ-штаммами, как и при холере, обусловлена активацией цАМФ, тогда как диарея, вызываемая ТСштаммами, связана с активацией цГМФ. Продукция обоих видов энтеротоксина ТЛ/ТС-штаммами бактерий приводит к активации цАМФ и цГМФ.

Патологическая анатомия холероподобной коли-инфекции у взрослых изучена недостаточно в связи с редкими летальными исходами заболевания. Патологоанатомические изменения, обнаруживаемые при дизентериеподобном варианте, мало отличимы от изменений, наблюдаемых при дизентерии.

Клиническая картина дизентериеподобной коли-инфекции, вызываемой ЭИКП 0124, изучена наиболее полно. Продолжительность инкубационного периода составляет 1—3 дня. Заболевание начинается остро. В большинстве случаев признаки интоксикации выражены незначительно. Однако у некоторой части больных (около
20 % случаев) температура быстро поднимается до 37,5—38 °С (иногда до 39°С), сопровождаясь ознобом. Больные жалуются на головную боль, слабость, иногда головокружение, схваткообразные боли в животе. Спустя несколько часов от начала болезни появляется понос. Стул учащается до 3—5, редко до 10 раз в сутки, становится жидким, с примесью слизи, иногда с кровью. В некоторых случаях испражнения теряют каловый характер, становятся слизисто-кровянистыми. Могут наблюдаться тенезмы, но они менее характерны для коли-инфекции, чем для дизентерии.

Рвота при дизентериеподобном течении болезни бывает редко. Язык влажный, обложен белым или сероватым налетом. Живот при пальпации мягкий, как правило, несколько вздут. Пальпация толстой кишки обычно болезненна во всех отделах, нередко определяется спазм ее. Довольно часто выявляется болезненность вокруг пупка по ходу петель тонкой кишки, а также урчание. При ректороманоскопии определяются симптомы катарального, реже катарально-геморрагического или язвенного проктосигмоидита. Заболевание обычно протекает легко и заканчивается выздоровлением через 5—7 дней. Реже встречаются формы средней тяжести и лишь в 5—7 % случаев заболевание принимает тяжелое течение.

Еще более легко протекают другие виды дизентериеподобной коли-инфекции.

Клиническая картина холероподобной коли-инфекции, вызываемой ЭТКП, напоминает легкое течение холеры. Инкубационный период обычно не превышает 1—3 дней. Заболевание начинается остро. Больные жалуются на яедомогание, слабость, тошноту. Затем появляются схваткообразные боли в эпи- и мезогастрии, сопровождающиеся усилением тошноты и появлением рвоты и поноса. У некоторой части больных заболевание протекает без болей в животе. Рвота, как правило, повторная. Стул жидкий, водянистый, без примеси слизи и крови, частый (от 5 до 10 и более раз в сутки) и обильный. В связи со значительной потерей жидкости с испражнениями и рвотными массами обычно развиваются симптомы дегидратации. Важнейшая клиническая особенность холероподобной коли-инфекции — отсутствие в большинстве случаев лихорадки. Указанная особенность нашла отражение в характеристике холероподобного варианта как афебрильного гастроэнтерита. Длительность дисфункДии кишечника редко превышает 3—4 дня.

Прогноз при коли-инфекции обычно благоприятный.

Диагностика. Наряду с клинико-эпидемиологическими данными важная роль принадлежит лабораторной диагностике. Наибольшее значение имеет бактериологический метод. Исследуемым материалом служат испражнения и рвотные массы.

Другие методы лабораторной диагностики, в том числе и серологический (РНГА), большого практического значения в настоящее время не имеют. Основная причина этого — антигенная общность между эшерихиями, шигеллами и некоторыми другими бактериями.

Дифференциальная диагностика коли-инфекции проводится с дизентерией, сальмонеллезом, пищевыми токсикоинфекциями, острыми кишечными заболеваниями вирусной этиологии. Само название «холероподобная коли-инфекция» диктует необходимость дифференциации его от холеры. Решающее значение в этих случаях приобретает оценка эпидемиологической ситуации и результатов бактериологического исследования.

Лечение. Принципы и способы лечения больных дизентериеподобной коли-инфекцией те же, что и дизентерии. При холероподобном течении главным терапевтическим мероприятием является восстановление водноэлектролитного баланса. Оно достигается путем пероральной регидратации глюкозо-электролитными растворами, а в тяжелых случаях — внутривенным введением полиионных растворов. Больным назначают также кишечные антисептики (нитрофурановые, оксихинолины).

Профилактика. Система профилактических мероприя\ тий для коли-инфекции и дизентерии является общей. Специфическая профилактика дизентериеподобной и холероподобной коли-инфекции не разработана.

Практические навыки

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

Цель: Выделить культуру возбудителя холеры, для подтверждения диагноза и выбора тактики лечения.

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

Необходимое оборудование: Стерильное судно для сбора испражнений больного, пергаментная бумага, стерильные резиновые перчатки, стерильные баночки с притертыми крышками, ложечка, стерильные стеклянные трубочки на конце с резиновой грушей, лейкопластырь, бланк-направление в лабораторию, бикс.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Одеть стерильные резиновые перчатки	0	5	10
2.	Ополоснуть судно проточной водой не содержащей хлор	0	5	10
3.	На дно судна постелить пергаментную бумагу	0	5	10
4.	Подать судно больному для сбора испражнения	0	5	10
5.	Взять баночку с притертой крышкой	0	5	10
6.	Если испражнения имеют каловый характер, то в баночку с притертой крышкой, положить с ложечкой испражнений больного	0	5	10
7.	Если испражнения имеют водянистый характер, то в баночку с притертой крышкой, при помощи стеклянной трубочки с резиновой грушей на конце, 10 мл вносят испражнения больного	0	5	10
8.	Закрыть плотно крышку	0	5	10
9.	Заклеить края крышки лейкопластырем	0	5	10
10.	Указать данные больного на бланке-направлении, предварительный диагноз («форма 30»), простым карандашом и отправить в бактериологическую лабораторию в специальных биксах	0	5	10
	Всего	0	50	100

Тестовые вопросы

1. **Основные клинические симптомы при холере, кроме:**

геморрагий в местах инъекции
снижения температуры тела
симптома "ручки прачки"
судорог
безболезненного, запавшего живота

2. **Лабораторные методы диагностики при холере, кроме:**

бактериоскопические
общего анализа крови
посева кала и рвотных масс
исследования электролитов крови
серологического

3. Клиническая форма холеры, протекающая без диареи:

"сухая" холера
алгидная
гастроэнтерологическая
энтерическая
тифоидная

4. Характер стула при холере:

водянистый, "рисовый отвар"
жидкий стул с примесью крови и слизи
зеленоватого, жидкий, слизистый стул стул без изменения

5. Клинические формы холеры, кроме:

колитической
гастроэнтерической
энтерической
алгидной
молниеносного течения

6. Эффективный метод лечения холеры:

регидратация
дегидратация
этиотропное
сердечно-сосудистые препараты
др.).

Ситуационные задачи

Задача 1. В клинику поступил больной, приехавший после 3-месячной командировки в Индию. Врач обнаружил водянистую диарею, боли
в животе, повышенную температуру. В первые сутки больной потерял около 5 литров жидкости, стул имел вид, который называют “рисовый отвар”, Предполагаемый диагноз: “Холера”.

Мама с двумя детьми, отдыхавшие у родственников на юге России, были госпитализированы в местную больницу с симптомами, напоминающими холеру. Воду для бытовых нужд (умывание, мытье посуды и фруктов) они набирали из реки, в которой были обнаружены холерные вибрионы. В поселке зарегистрированы еще два случая заболевания холерой, подтвержденных бактериологически.

Задание:

1. Опишите патогенез холеры.
2. Каковы антигенные свойства холерного вибриона? Как осуществляют серологическую идентификацию возбудителя?
3. Назовите способы экспресс-диагностики холеры.
4. Какие меры должны быть предприняты санитарно-эпидемиологической службой, чтобы предотвратить вспышку холеры?
5. Перечислите биопрепараты, применяемые для специфической профилактики холеры.

Задача 2. Во время эпидемической вспышки холеры в инфекционную больницу доставили больного с жалобами на многократный жидкий стул, многократную рвоту. При осмотре выявлены признаки обезвоживания. Начато активное лечение.

1. Дайте определение холеры.

2. Перечислите стадии холеры.
3. Какая стадия холеры у больного?
4. Опишите гистологические (микроскопические) изменения в тонком кишечнике в эту стадию холеры.
5. Назовите наиболее частые причины смерти при холере.
6. Перечислите основные черты патоморфоза холеры.

Задание:

1. Назовите возбудителей холеры.
2. Опишите свойства холерного токсина.
3. Токсины каких других возбудителей ОКИ могут вызывать подобную картину заболевания?
4. Определите клинический материал и основной метод исследования. Перечислите этапы исследования и применяемые питательные среды.

Задача 6. Мама с двумя детьми, отдыхавшие у родственников на юге России, были госпитализированы в местную больницу с симптомами, напоминающими холеру. Воду для бытовых нужд (умывание, мытье посуды и фруктов) они набирали из реки, в которой были обнаружены холерные вибрионы. В поселке зарегистрированы еще два случая заболевания холерой, подтвержденных бактериологически.

Задание:

1. Опишите патогенез холеры.
2. Каковы антигенные свойства холерного вибриона? Как осуществляют серологическую идентификацию возбудителя?
3. Назовите способы экспресс-диагностики холеры.
4. Какие меры должны быть предприняты санитарно-эпидемиологической службой, чтобы предотвратить вспышку холеры?
5. Перечислите биопрепараты, применяемые для специфической профилактики холеры.

Занятие №6. Дизентерия. Амёбиаз. Сальмонеллез.

1.1. **Модель технологии преподавания**

Время занятия -6 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология дизентерия, амёбиаз, сальмонеллез 2.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения дизентерия, амёбиаз, сальмонеллез 4.Особенности течения дизентерия, амёбиаз, сальмонеллез. 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое). 7. Правила выписки из стационара 8.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория

Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (45 минут) (45 минут) (45 минут) (45 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных. Проведение интерактивный метод «Снежков» 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (25 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом	Слушает Записывает Записывает

Интерактивный метод обучения

Метод «снежков»

Две группы студентов совместно обсуждают одну проблему или ситуацию с целью набора наибольшего числа правильных ответов.

Например: Перечислить клинические синдромы ботулизма. Каждый правильный ответ записывается как балл этой группе в виде «снежков». Группе получившей наибольше число баллов, ставят отличные оценки. Этот метод может быть организован с применением ОКП.

Дизентерия (dysenteria) — инфекционное заболевание, вызываемое шигеллами, протекающее с явлениями интоксикации и преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки.

Исторические сведения. Термин «дизентерия» восходит к эпохе Гиппократа, который разделил все кишечные заболевания на две группы: диарею, характеризующуюся поносом, и дизентерию, отличающуюся главным образом болями в животе (греч. dys — нарушение, расстройство, enteron — кишка). Первое подробное описание болезни под названием «натужный понос» дал греческий эскулап Аретей (I в. до н. э.).. Заболевания, сходные по клинической картине с дизентерией, нашли отражение в трудах Авиценны (X—XI вв.). В древнерусской письменности есть описание этой болезни под названием «утроба кровавая» или «мыт».

Дизентерия в прошлом была широко распространена, носила эпидемический характер. Описаны пандемии дизентерии в XVIII в. (1719 и 1789 гг.) и XIX в. (1834—1839 гг.). Самые большие эпидемии наблюдались в период войны, стихийных бедствий и т. д.

Впервые возбудители дизентерии были описаны во второй половине XIX в. [Раевский А. С, 1875; Кубасов П. И., 1889; Шантемесс Д.,

Видаль Ф., 1888]. В 1891 г. армейский врач А. В. Григорьев выделил грамотрицательные микробы из организма умерших от дизентерии, изучил их морфологию и патогенные свойства в опытах на кроликах, морских свинках и котятах. В 1898 г. японский ученый К. Шига о том же возбудителе дизентерии сообщил некоторые новые данные.

В дальнейшем были открыты другие представители обширной группы дизентерийных бактерий, близкие по своим морфологическим свойствам, но отличающиеся по ферментативной активности и антигенной структуре.

Этиология. Возбудители дизентерии относятся к роду Shigella, семейству Enterobacteriaceae. В настоящее время насчитывается свыше 50 серологических разновидностей дизентерийных бактерий.

Различают 4 вида шигелл: 1) Sh. dysenteria, куда относятся бактерии Григорьева — Шига, Штуцера — Шмитца и Лардж — Сакса; 2) Sh. flexneri с подвидом Ньюкастл; 3) Sh. boydi; 4) Sh. sonnei.

Первые три вида подразделяются на серологические варианты. Штаммы шигелл Зонне имеют совпадающую антигенную структуру, но подразделяются на разные ферментативные типы.

Морфологически все шигеллы сходны между собой, имеют вид палочек размером 0,3—0,6 X 1—3 мкм, с закругленными концами. Они неподвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательны, хорошо растут на простых питательных средах.

Шигеллы содержат термостабильный соматический О-антиген. При своем разрушении они выделяют эндотоксин, с которым во многом связано развитие интоксикационного синдрома. Шигеллы способны продуцировать экзотоксины. Среди них — энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток. Бактерии Григорьева — Шига, кроме того, продуцируют сильнодействующий нейротоксин.

Патогенность шигелл определяется 3 основными факторами: способностью к адгезии, инвазии и продукции токсинов.

Разные виды шигелл характеризуются неодинаковой патогенностью. Исключительно высока она у шигелл Григорьева — Шига. Патогенность других видов дизентерийных бактерий значительно ниже.

В зависимости от температуры, влажности, pH среды, вида и количества микроорганизмов длительность выживания дизентерийных бактерий колеблется от нескольких дней до месяцев. Благоприятной средой для бактерий являются пищевые продукты. Шигеллы Зонне в молоке и молочных продуктах способны не только длительно переживать, но и размножаться.

Возбудители дизентерии хорошо переносят высушивание и низкие температуры, но быстро погибают под действием прямых солнечных лучей и нагревания (при 60 *"С* — через 30 мин, 100 °С — почти мгновенно).

Дезинфицирующие средства (гипохлориты, хлорамины, лизол и др.) в обычных концентрациях убивают дизентерийные бактерии в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные^ острой или хронической дизентерией, реконвалесценты и лица с субклинической формой инфекционного процесса (бактерионосители). Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные острой дизентерией, выделяющие в период разгара болезни в окружающую среду огромное количество возбудителя.

Главным путем передачи при дизентерии Григорьева — Шига является юбытовой, Флекснера — водный. Зонне. Основными причинами неравнозначности путей распространения при различных этиологических формах дизентерия являются существенные различия в патогенности и инфицирующей дозе возбудителей, а также их устойчивости во внешней среде.

Постинфекционный иммунитет непродолжителен и носит видо- и типоспецифическии характер в пределах года.

Патогенез и патологическая анатомия. Поступление шигелл в организм сопровождается гибелью части бактерий в желудке и кишечнике вследствие воздействия желудочного и других пищеварительных соков, секреторных иммуноглобулинов, антагонистического влияния кишечной микрофлоры.

В дальнейшем патогенезе дизентерии можно условно выделить 2 фазы, отражающие процессы, происходящие в тонкой и толстой кишках. Впервой фазе часть бактерий, обладающих способностью к инвазии, преодолев все барьеры, проникает в цитоплазму энтероцитов. Некоторые шигеллы достигают собственного слоя слизистой оболочки. Однако большинство микробов фагоцитируются нейтрофилами и макрофагами на уровне базальной мембраны.

Жизнедеятельность шигелл в тонкой кишке сопровождается продукцией энтеро- и цитотоксинов, а их разрушение — выделением эндотоксинов. Симптомы интоксикации, а также боли в мезогастрии, возникающие в начальный период болезни, во многом обусловлены действием эндотоксина, пирогенных субстанций и биогенных аминов. Эти вещества выделяются при разрушении части фагоцитов, инфицированных шигеллами. Повышение секреции жидкости и солей в просвет тонкой кишки определяет развитие диарейного синдрома. Стул в этот период заболевания обильный, содержит большое количество жидкости.

Поражение тонкой кишки является ранней и самоограиичивающейся фазой заболевания. Через 1—3 дня тонкая кишка при благоприятном течении болезни освобождается от бактерий и процесс локализуется в толстой кишке.

Вторая фаза патогенеза характеризуется инвазией шигелл в эпителиальные клетки толстой кишки с последующим развитием типичной для дизентерии симптоматики колита.

Преимущественное поражение дистальных отделов толстой кишки может быть обусловлено сравнительно продолжительным скоплением в ней кишечного содержимого, токсинов и бактерий, создающих благоприятные условия для массивной инвазии возбудителя в колоноциты. Этому способствует и дисбактериоз кишечника.

При тяжелом течении дизентерии, особенно у детей, возникают явления токсикоза и эксикоза с развитием
Ростроей сосудистой недостаточности с возможным смертельным исходом заболевания. Параллельно с повреждающими факторами вклю' чаются адаптационные и компенсаторные механизмы,
обеспечивающие саногенез и ведущие к преодолению инфекции. В зависимости от напряженности патогенетических и саногенетических механизмов дизентерийный процесс может протекать в субклинической, стертой и клинически выраженной формах.

Характер и тяжесть течения дизентерии определяются и видом возбудителя. Наиболее тяжелым течением с ярко выраженным симптомокомплексом нейротоксикоза и колитического синдрома отличается дизентерия, обусловленная шигеллами Григорьева — Шига. Шигеллы Зонне могут вызывать гастроэнтерит, имеющий много общих клинических черт с токсикоинфекциями.

В некоторых случаях болезнь принимает затяжное и хроническое течение. Этому способствует снижение активности иммунокомпетентной системы, обусловленное сопутствующими заболеваниями, неблагоприятным преморбидным фоном и др. Патологоанатомические изменения при дизентерии наиболее выражены в дистальном отделе толстой кишки (рис. 4). При дизентерии наблюдаются четыре стадии поражения кишечника: 1) острое катаральное воспаление; 2) фибринозно-некротическое воспаление; 3) стадия образования язв; 4) заживление язв.

Фибринозно-некротические и язвенные поражения кишечника в настоящее время встречаются крайне редко. В последние годы при дизентерии наблюдается катаральный

воспалительный процесс, что подтверждается данными патологоанатомических исследований и результатами прижизненных исследований биоптатов толстой кишки. *Катаральное воспаление* характеризуется отеком, гиперемией слизистой оболочки и подслизистого слоя толстой кишки; нередко имеют место мелкие кровоизлияния и эрозии. На поверхности слизистой оболочки и в просвете кишки обнаруживается слизистый или слизисто-геморрагический экссудат.

При микроскопическом исследовании отмечаются сосудистые расстройства — усиление проницаемости капилляров стромы, очаговые или обширные геморрагии. Отек стромы и базальной мембраны приводит к дистрофическим изменениям эпителия, а в тяжелых случаях к образованию эрозий и язв. Характерна гиперпродукция слизи и в различной степени выраженная лимфоцитарно-плазматическая инфильтрация стромы. При резко выраженном катаральном воспалительном процессе строма может быть инфильтрирована нейтрофилами.

Фибринозно-некротические изменения проявляются в виде грязно-серых плотных налетов на слизистой оболочке кишечника. Некроз может достигать подслизистого и мышечного слоев стенки кишки. Подслизистый слой утолщен, инфильтрирован лейкоцитами и лимфоцитами. Гнойное расплавление и отторжение некротических масс приводят к образованию язв. *Язвы* при дизентерии чаще поверхностные с плотными краями.

Регенерация эпителия при острой фазе катарального воспаления начинается рано, на 2—3-й день болезни, Ьднако полное морфологическое и функциональное восстановление даже при легких и стертых формах дизентерии наступает, как правило, не раньше 4—5-й недели. ^ деструктивных изменениях регенерация происходит ледленно. Длительно сохраняются воспалительные явления и сосудистые расстройства.

Морфологические изменения при хронической дизентерии характеризуются многообразием форм и вялым речением воспалительного процесса с деформацией крипт участками атрофических изменений слизистой оболочки кишки.

При аутопсии наряду с характерными поражениями кишечника обнаруживают дистрофические изменения клеток подслизистого (мейснерова) и межмышечного (ауербахова) сплетений, симпатических узлов, межпозвоночных ганглиев и т. д. В остальных органах и тканях выявляют различной степени дистрофические изменения.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода при дизентерии колеблется от 1 до 7 дней (чаще составляет 2—3 дня).

Дизентерия характеризуется цикличностью течения, при этом можно выделить 4 периода: начальный, разгара, угасания симптомов и выздоровления (остаточных явлений или перехода в хроническую форму).

В клинике колитического варианта (типично протекающий .шигеллез) представлены два основных синдрома — интоксикационный и колитический. Гастроэнтероколитический вариант сопровождается, кроме того, симптомами острого гастрита и энтерита. При гастроэнтеритическом варианте колитической симптоматики в клинике заболевания не наблюдается.

Таблица 2. **Клиническая классификация дизентерии**

Форма	Клинический вариант	Тяжесть течения	Особенности течения	Этиология
Острая дизентерия	Колитический	Легкое; среднетяжелое; тяжелое	Стертое, затяжное	Виды шигелл (Зонне,
	Гастроэнтероколитический	Легкое; среднетяжелое с обезвоживанием I—II степени; тяжелое с обезвоживанием III—IV степени	То же	Флекснера, Григорьева — Шига
	Гастроэнтеритический	Легкое; среднетяжелое с обезвоживанием I—II степени; тяжелое с обезвоживанием III—IV степени	» »	
Хроническая дизентерия		Легкое; среднетяжелое; тяжелое	Рецидивирующее, непрерывное	
Шигеллезное бактерионосительство			Субклиническое, реконвалесцентное	

В большинстве случаев заболевание начинается остро. Больные жалуются на озноб или познабливание, чувство жара. Температура тела быстро повышается до максимальных цифр (38—40 °С), держится на этом уровне от нескольких часов до 2—5 дней и снижается обычно по типу ускоренного лизиса. Дизентерия может протекать с субфебрильной температурой, а иногда и без повышения ее.

Нервная система поражается очень рано. У большинства больных с самого начала заболевания появляются слабость, разбитость, апатия, подавленность настроения, головная боль, которые достигают наивысшей степени на высоте подъема температуры.

Сердечно-сосудистая система закономерно вовлекается в патологический процесс. Определяется лабильность пульса, иногда нарушение ритма сердечных сокращений, снижение артериального и венозного давления. Границы сердца чаще в пределах нормы, тоны приглушены, может прослушиваться систолический шум на верхушке. В самых тяжелых случаях, как проявление глубокой интоксикации, может развиться инфекционно-токсический шок.

При типичном течении дизентерии ведущим является симптомокомплекс колита. Больные жалуются на режущие, схваткообразные боли в животе, локализованные в подвздошных областях, больше слева, интенсивность и длительность которых зависит от тяжести болезни. Боли в животе обычно предшествуют каждой дефекации и наслаиваются на нее. Позывы чаще бесплодные, сопровождаются мучительными, тянущими болями в области прямой кишки — тенезмами. При пальпации органов брюшной полости определяется спазмированная, тонически напряженная толстая кишка, в более легких случаях лишь ее дистальный отдел — сигмовидная кишка. Последняя пальпируется в виде плотного инфильтрированного, малоподвижного, резко болезненного шнуРа; часто пальпация усиливает спазм мышц кишечника и провоцирует позывы к дефекации.

При манифестированных формах шигеллеза наблюдается учащение стула до 20—30 раз в сутки и более. Дефекация, как правило, не приносит облегчения. Несмотря на многократность стула при типичном колитическом варианте течения дизентерии, количество каловых масс, выделяемых больными за сутки, невелико, редко превышает 0,5—1,0 л. В первые асы стул довольно обильный, каловый, полужидкий
или жидкий, часто слизистый. При его учащении ис^ пражнения теряют каловый характер. Практически стул состоит из густой прозрачной слизи, к которой в дальнейшем присоединяются примесь крови, а позже и гноя («ректальный, или дизентерийный, плевок»). Испражнения также могут приобрести вид мясных помоев, в которых взвешены «саговые» комочки слизи.

При дизентерии имеют место и нарушения функций всех остальных отделов пищеварительного тракта. Угнетается слюноотделение, что обусловливает сухость во рту, изменяется секреция желудочного сока — у большинства больных определяется пониженная кислотность до ахлоргидрии, падает протеолитическая активность желудочного содержимого, извращается моторика желудка. Нарушаются функции тонкой кишки, ее моторика, секреция, страдает мембранный гидролиз и резорбция. В тяжелых случаях появляются симптомы «инфекционно-токсической почки»: незначительная протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Гематологические сдвиги в разгар болезни характеризуются небольшим повышением СОЭ, умеренным лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, моноцитозом.

Длительность периода разгара болезни колеблется от 1—2 до 8—9 дней. При угасании симптомов болезни стихают проявления интоксикации и колита.

В период реконвалесценции происходит полное восстановление нарушенных функций органов и систем и освобождение организма от возбудителя. Однако, как показывают прижизненные морфологические исследования, «анатомическое выздоровление» задерживается и отстает от клинического на 2—3 нед. Поздняя госпитализация, неадекватная терапия, неблагоприятный преморбидный фон могут привести к переходу болезни в хроническую форму или, чаще, к развитию так называемых постдизентерийных состояний. Они проявляются функциональными нарушениями секреции, резорбции и моторики желудочно-кишечного тракта, астенией. В зависимости от тяжести и характера течения дизентерийного процесса клиническая картина может быть различной.

Осложнения. К грозным, но сравнительно редким осложнениям заболевания относятся инфекционно-токсический и смешанный (инфекционно-токсический+дегидратационный) *шоки.* Они развиваются в период разгара заболевания и имеют серьезный прогноз. К осложнениям острой дизентерии относятся и ее *рецидивы,* которые наблюдаются в 5—15 % случаев. У некоторых больных возникают обострения геморроя, трещины анального сфинктера. У ослабленных больных могут развиться осложнения, связанные с *присоединением вторичной флоры:* пневмонии, восходящая урогенитальная инфекция, а также тяжелый *дисбактериоз* кишечника. Многочисленные осложнения, встречавшиеся при дизентерии ранее, в настоящее время наблюдаются довольно редко. Среди них выпадение прямой кишки, прободение язвы кишечника с последующим перитонитом, полиартриты и невриты.

Различают две формы хронической дизентерии — рецидивирующую и непрерывную.

Рецидивирующая форма встречается значительно чаще непрерывной и характеризуется сменой ремиссий с периодами рецидивов дизентерии. Длительность каждого нового возврата болезни и светлых промежутков может быть различной. Преобладают симптомы поражения дистального отдела толстой кишки. Однако при системном обследовании больного хронической дизентерией можно выявить признаки вовлечения в патологический процесс желудка, тонкой кишки, поджелудочной железы, гепатобилиарной системы.

Клиническая картина рецидива сходна с таковой при легком или среднетяжелом течении острой дизентерии. Дисфункция кишечника при этом отличается упорством и продолжительностью.

В большей или меньшей степени страдает ЦНС. Больные раздражительны, возбудимы, работоспособность их снижена, сон нарушен, часты головные боли. У некоторых из них выражены вегетативные сдвиги.

При ректороманоскопии обнаруживают полиморфные изменения в слизистой оболочке прямой и сигмовидной кишок. Во время обострения ректороманоскопическая картина напоминает изменения, характерные для острой дизентерии. Однако их

интенсивность на различных участках неодинакова. Возможно чередование яркой гиперемии с более бледными участками слизистой оболочки, на которых отчетливо видна расширенная сосудистая сеть. Слизистая оболочка в этих местах истонченная, тусклая, легко ранимая.

В межрецидивный период состояние больных удовлетворительное. Работоспособность сохранена, но почти постоянно беспокоят тупые боли и ощущения распирания в животе, метеоризм, тяжесть в эпигастрии, запоры. При ректороманоскопии в период ремиссии видна бледная, атрофичная слизистая с выраженной сосудистой сетью.

Непрерывная форма хронической дизентерии характеризуется практическим отсутствием светлых промежутков. Заболевание прогрессирует, самочувствие больных постоянно плохое, состояние их ухудшается. Развиваются глубокие нарушения пищеварения, истощение, появляются признаки гиповитаминоза, анемия, присоединяется выраженный дисбактериоз. В настоящее время эта форма встречается редко, главным образом у лиц пожилого и старческого возраста, с тяжелой сопутствующей патологией. Острая дизентерия редко переходит в хроническую (2—5 % случаев).

Прогноз. При дизентерии прогноз зависит от возраста больного, тяжести заболевания, сопутствующей патологии, осложнений и своевременности лечения. В целом его можно оценить как благоприятный.

Диагностика. В типичных случаях диагностика дизентерии затруднений не вызывает, за исключением атипичного течения болезни. Диагноз устанавливается на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинического течения дизентерии, инструментальных и лабораторных исследований.

Простым, повсеместно доступным вспомогательным методом диагностики дизентерии является *копрологическое* исследование. При копроцитоскопии испражнении—больного дизентерией с большим постоянством обнаруживается слизь, скопление лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов более 30—50 в поле зрения), эритроциты__и_различное количеств6_измененных эпителиальных клеток.
Ректороманоскопия остается ценным методом, расширяющим диагностические возможности врача и позволяющим следить за ходом выздоровления.

При дизентерии различают следующие формы поражения слизистой оболочки: катаральный, катаральногеморрагический, эрозивный, язвенный проктосигмоидит.

Аллергологическим методам (кожно-аллергическая проба с дизентерином Цуверкалова, реакции иммунолейкоцитолиза и иммунолейкергии со специфическим дизентерийным аллергеном и др.) в настоящее время принадлежит лишь вспомогательная роль в диагностике дизентерии.

Дифференциальную диагностику дизентерии необходимо проводить с сальмонеллезом, эшерихиозами, пищевыми токсикоинфекциями холерой, трихомониазом кишечника, некоторыми гельминтоз кандидозом. Сходные с дизентерией симптомы могут наблюдаться при отравлении грибами и солями тяжелых металлов, уремическом колите, туберкулезе кишечника, хроническом энтероколите, неспецифическом язвенном колите. Нередко возникает необходимость дифференцировать дизентерию от острых хирургических заболеваний (острый аппендицит, тромбоз мезентериальных сосудов, непроходимость кишечника) и острой гинекологической патологии (внематочная беременность, аднексит, пельвеоперитонит). Хорошо собранный анамнез заболевания, эпидемиологический анамнез и тщательное клинико-лабораторное обследование больного позволяет правильно и своевременно распознать дизентерию.

Лечение острой дизентерии. Основными принципами терапии дизентерии остаются возможно раннее начало лечения, индивидуальный подход к лечебным мероприятиям у каждого больного, комплексность терапии.

Больных дизентерией можно лечить как на дому, так и в стационаре. Вопросы госпитализации решаются на основании клинико-эпидемиологических данных. Госпитализации подлежат больные со среднетяжелым и тяжелым течением дизентерии,

лица с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также больные, представляющие повышенную эпидемиологическую опасность (работники пищевой промышленности и приравненные к ним категории лиц).

Принцип комплексности терапии больных дизентерией включает лечебно-охранительный резким, диету, этиотропную, патогенетическую и иммунорегулирующую терапию

Лечебно-охранительный режим предполагает уменьшение воздействия раздражителей, постельное или полупостельное содержание больных, удлиненный физиологический сон.

Питание больным дизентерией назначают в зависимости от периода болезни и степени выраженности поражения кишечника. Вначале применяется диета № 4 (или № 66), которая обеспечивает химическое и механическое щажение пищеварительного тракта. После нормализации стула показана диета № 4в с последующим переводом на диету № 2.

Из этиотропных средств при лечении больных легкой и средней тяжести дизентерией наилучший эффект дают препараты нитрофуранового ряда. Фуразолидон (фуразолин, фурадонйн, фурагин) назначают внутрь по 0,1 — 0,15 г 4 раза в сутки после еды в течение 5—7 днеи.

Дизентерийные микробы обладают довольно высокой чувствительностью к группе аминогликозидов (гентамицин, канамицин, мономицин, неомицин).

Хороший терапевтический эффект дает полусинтетический пенициллин — ампициллин (пентрексил) в суточной дозе 4—б г, распределяемой на 4—6 приемов. Используют также препарат, близкий по действию к антибиотикам, — невиграмон (неграм) и сульфаниламиды.

Патогенетическая терапия больных тяжелой, а иногда и средней тяжести дизентерией должна включать дезинтоксикационные средства. Применяют изотонические солевые растворы (раствор Рингера — Локка, растворы «Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль»), которые вводят внутривенно в объеме 1—2 л. Наряду с кристаллоидами при тяжелом течении заболевания назначают коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин) в суточной дозе 400—800 мл, а иногда и кортикостероиды (короткий курс).

Важное место в лечении больных дизентерией занимает витаминотерапия, которая способствует ускорению процессов регенерации и дезинтоксикации. Кроме того, введение витаминов необходимо для покрытия их дефицита при дизентерии, особенно в условиях антибактериальной терапии и кишечного дисбактериоза. Следует применять сбалансированные витаминные комплексы (декамевит, глутамевит).

Профилактика. Успешная борьба с дизентерией обеспечивается комплексом лечебно-профилактических и санитарно-гигиенических, а также противоэпидемических мероприятий.

Мероприятия, направленные на источник инфекции,
включают в себя раннее выявление, обязательную регистрацию всех больных с острыми кишечными инфекциями и их лечение. Особое значение имеет своевременное распознавание стертых, субклинических форм дизентерии. Поиски источника инфекции осуществляют в очагах дизентерии, при плановом и неплановом обследовании декретированных профессиональных групп, а также детских коллективов. В очаге дизентерии проводят текущую дезинфекцию, а после госпитализации больного осуществляют заключительную дезинфекцию. Реконвалесцентов выписывают после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. После выписки из больницы реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний в поликлинике.

В профилактике дизентерии большое значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия: санитарный контроль за источниками водоснабжения, пищевыми предприятиями, проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

В отношении третьего звена эпидемического процесса — восприимчивых контингентов — меры направлены на повышение их неспецифической резистентности. Вакцинация населения не производится в связи с отсутствием эффективных прививочных препаратов.

Сальмонеллез (salmonellosis)—острая кишечная зоонозная инфекция, вызываемая многочисленными бактериями из рода сальмонелл, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и протекающая чаще всего в виде гастроинтестинальных, реже — генерализованных форм.

Исторические сведения. Заболевания, эпидемиологически и клинически подобные сальмонеллезу, известны врачам давно. В 1885 г. Д. Сальмон и Т. Смит выделили B. suipestifer — возбудителя, как они считали, чумы свиней. В 1888 г. А. Гертнер обнаружил микроб, близкий по свойствам B. suipestifer, в органах умершего человека и мясе, употреблявшемся в пищу, обосновав тем самым бактериальную этиологию сальмонеллеза у людей и животных.

В дальнейшем стали появляться сообщения о выделении ряда микроорганизмов, сходных по морфологическим и биохимическим свойствам с бактериями Сальмона и Гертнера. Все они были объединены в группу паратифозных микробов и в 1934 г. получили название сальмонелл.

Этиология. Возбудители сальмонеллеза относятся к роду Salmonella, семейству кишечных бактерий Enterobacteriaceae. Морфологически сальмонеллы представляют собой палочки с закругленными концам и размером 1—3-0,2—0,6 мкм. Они, за небольшим исключением, подвижны, имеют жгутики по всей поверхности клетки (перитрихи). Спор и капсул не образуют, грамотрицательны. Растут на обычных питательных средах.

Сальмонеллы способны продуцировать экзотоксины. Среди них — энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксин, нарушающий белоксинтетические процессы в клетках слизистой оболочки кишечника и воздействующий на цитомембраны.

При разрушении бактерий выделяется эндотоксин, с которым во многом связано развитие интоксикационного синдрома.

Антигенная структура сальмонелл сложная. Они содержат О- и Н-антигены. О-антиген связан с соматической субстанцией клетки, термостабилен, Н-антиген — со жгутиковым аппаратом, термолабилен. Антигенная структура положена в основу Международной серологической классификации сальмонелл (схема Кауфмана—Уайта). Различия в строении О-антигенов позволили выделить серологические группы A, B, C, D, E и др. На основании различий в строении Н-антигенов внутри каждой группы установлены серологические варианты. Описано около 2000 серологических вариантов сальмонелл, из них у человека — более 700. Наиболее часто встречаются следующие сальмонеллы: S. typhimurium, S. heidelberg, S. enteritidis, S. anatum, S. derby, S. Iondon, S. panama.

Сальмонеллы относительно устойчивы к различным факторам внешней среды, некоторые из них не погибают при замораживании до 48—82 °С и хорошо переносят высушивание. На различных предметах при комнатной температуре они сохраняются 45—90 дней, в сухих испражнениях животных — до 3—4 лет. В воде, особенно при низком pH, сальмонеллы выживают 40—60 дней. В молочных и готовых мясных продуктах сальмонеллы не только сохраняются до 4 мес, но и размножаются, не изменяя органолептических свойств и внешнего вида продуктов. Сальмонеллы устойчивы к солению, копчению и действию кислот. Для разрушения бактерий требуется качественно

проводимая термическая обработка. Так, для полной инактивации сальмонелл, находящихся в куске мяса массой 400 г, необходимо варить его не менее 2,5 ч.

Эпидемиология. Источником инфекции могут быть животные и люди, причем роль животных в эпидемиологии является основной. Сальмонеллез у животных встречается в формах клинически выраженного заболевания и бактерионосительства. Будучи внешне здоровым, они могут выделять возбудителей с мочой, калом, молоком, носовой слизью, слюной. Длительность бактерионосительства у животных может быть различной и нередко исчисляется месяцами и годами. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляет инфицирование крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей. Сальмонеллезное бактерионосительство выявлено также у собак, кошек, домовых грызунов (мыши и крысы), у многих видов диких животных: лис, бобров, волков, песцов, медведей, тюленей, обезьян и др.

Источниками сальмонеллеза могут быть больные сальмонеллезом люди или бактериовыделители. Наибольшее значение в этом случае имеют лица, относящиеся к категории «пищевиков». Основной путь передачи инфекции — пищевой.

Факторами передачи сальмонелл являются пищевые продукты. К ним относится мясо животных или птиц. Инфицирование мяса происходит эндогенно (при жизни животного во время его болезни), а также экзогенно, в процессе транспортировки, переработки, хранения. Нередко инфицирование продуктов питания происходит при неправильной их кулинарной обработке, приготовлении пищи на загрязненных столах и с использованием инфицированной посуды.

При определенных условиях (тесное общение с больным человеком или животными при несоблюдении элементарных санитарногигиенических норм) может реализоваться контактно-бытовой путь передачи. Этот путь отмечается, например, при внутрибольничных вспышках сальмонеллеза, вызываемых, как правило, S. typhimurium. Заболевание регистрируется преимущественно у детей до 1 года. Возможен водный и в редких случаях пылевой (при заглатывании пыли) пути передачи инфекции.

Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу дети в возрасте до 1 года и лица, имеющие различные виды иммунодефицита. Последнее объясняет большую частоту развития сальмонеллеза у людей с тяжелой соматической патологией и служит предпосылкой для вспышек заболевания среди госпитализированных больных. В этом случае сальмонеллез может рассматриваться как «внутрибольничная» инфекция.

Сальмонеллез встречается в течение всего года, но чаще в летние месяцы, что можно объяснить ухудшением условий хранения пищевых продуктов. Наблюдается как спорадическая, так и групповая заболеваемость этой инфекцией.

Патогенез и патологическая анатомия. При попадании в желудочно-кишечный тракт сальмонеллы преодолевают эпителиальный барьер тонкой кишки и проникают в толщу тканей, где захватываются макрофагами. Внутри макрофагов микробы не только размножаются, но и частично погибают с освобождением эндотоксина, поражающего нервно-сосудистый аппарат кишечника и повышающего проницаемость клеточных мембран. Это способствует дальнейшему распространению сальмонелл по лимфатическим путям и занесению их в мезентериальные лимфатические узлы.

Наряду с тем что эндотоксин оказывает местное действие, он способствует развитию симптомов общей интоксикации организма. В этой стадии инфекционный процесс, приобретая локализованную (гастроинтестинальную) форму, может завершиться.

Однако даже при локализованных формах инфекции возбудитель может поступать в кровь, но бактериемия при этом бывает кратковременной.

При глубоком нарушении барьерной функции лимфатического аппарата кишечника происходит генерализация процесса и возникает длительная бактериемия, что клинически соответствует развитию генерализованной формы сальмонеллеза. В результате бактериемии сальмонеллы заносятся в различные внутренние органы, вызывая

в них дистрофические изменения или формирование вторичных гнойных очагов (септикопиемический вариант) .

В основе повышения секреции жидкости в кишечнике лежит механизм активации аденилциклазы (и гуанилциклазы) энтероцитов сальмонеллезным энтеротоксином с последующим нарастанием внутриклеточной концентрации биологически активных веществ (цАМФ, цГМФ и др.), что влечет за собой поступление в просвет кишечника большого количества жидкости, калия, натрия и хлоридов. У больных возникают рвота и понос. Развиваются симптомы обезвоживания организма, в сыворотке крови снижается уровень натрия, хлоридов и калия. Дегидратация приводит к гипоксии тканей с нарушением клеточного метаболизма, что в сочетании с электролитными изменениями способствует развитию ацидоза. В тяжелых случаях появляется олигурия и азотемия. Эти патологические явления особенно выражены при развитии дегидратационного (чаще), инфекционно-токсического и смешанного шоков.

Патоморфологические изменения при сальмонеллезах разнообразны, зависят от формы, степени тяжести и
длительности заболевания. Выраженность патологоанатомических изменений не всегда соответствует тяжести течения болезни.

При гастроинтестинальной форме заболевания морфологически преобладает катаральное воспаление во всех отделах желудочно-кишечного тракта. Макроскопически в кишечнике обнаруживают резкое полнокровие с кровоизлияниями различной величины, отек слизистой оболочки, иногда с поверхностными некрозами и нежным отрубевидным налетом. Лимфатический аппарат кишечника может быть не изменен, селезенка не увеличена. Во всех остальных органах наблюдаются резкое полнокровие и дистрофические изменения. Микроскопически в кишечнике выявляются сосудистые изменения с кровоизлияниями в слизистую оболочку и подслизистый слой. В подслизистом слое отмечается нарушение микроциркуляции с реактивной лейкоцитарной реакцией и выраженным отеком тканей.

При генерализованной форме заболевания с септическими проявлениями в желудочно-кишечном тракте наблюдаются небольшое полнокровие и мелкие кровоизлияния. Во внутренних органах могут быть множественные метастатические гнойники. Выражена диффузная и очаговая пролиферация клеток ретикулоэндотелия. Из пиемических абсцессов высеваются сальмонеллы, нередко в ассоциации с другими микробами (стафилококки, протей).

При тифоподобном течении сальмонеллеза увеличена селезенка, брыжеечные лимфатические узлы. В кишечнике — набухание, полнокровие и кровоизлияния в слизистой оболочке нижнего отдела тонкой кишки, особенно в групповых лимфатических фолликулах.

Клиническая картина. Инкубационный период при сальмонеллезе равен в среднем 12—24 ч. Иногда он укорачивается до 6 ч или удлиняется до 2 дней.

Выделяют следующие формы и варианты течения инфекции:

I. Гастроинтестинальная форма: 1) гастритический вариант; 2) гастроэнтеритический вариант; 3) гастроэнтероколитический вариант.

И. Генерализованная форма: 1) тифоподобный вариант; 2) септикопиемический вариант.

III. Бактериовыделение: 1) острое; 2) хроническое; 3) транзиторное.

Гастроинтестинальная форма встречается
наиболее часто. При этой форме заболевание может протекать в виде гастрита, гастроэнтерита и гастроэнтероколита.

Гастритический вариант (сальмонеллезный гастрит) развивается редко, клинически сопровождается умеренными явлениями интоксикации, болями в эпигастральной области, тошнотой, повторной рвотой. Поноса при этом варианте течения болезни не бывает.

Гастроэнтеритический вариант — наиболее частый клинический вариант сальмонеллезной инфекции. Начало заболевания острое. Почти одновременно появляются симптомы интоксикации и признаки поражения желудочно-кишечного тракта, которые быстро, в течение нескольких часов, достигают максимального развития. Тошнота и рвота отмечаются у многих больных. Рвота редко однократная, чаще повторная, обильная, иногда неукротимая. Стул жидкий, обильный, как правило, сохраняет каловый характер, зловонный, пенистый, коричневого, темно-зеленого или желтого цвета. Иногда испражнения теряют каловый характер и могут напоминать рисовый отвар. Живот обычно умеренно вздут, при пальпации болезнен в эпигастрии, вокруг пупка, в илеоцекальной области (так называемый сальмонеллезный треугольник), могут выявляться урчание, «переливание» в области петель тонкого отдела кишечника.

Гастроэнтероколитический вариант сальмонеллеза может начаться как гастроэнтерит, но затем все более отчетливо в клинике выступает симптомокомплекс колита. В этом случае сальмонеллез по своему течению напоминает острую дизентерию. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела и появления других симптомов интоксикации. С первых дней болезни стул частый, жидкий с примесью слизи и иногда крови. Могут быть тенезмы и ложные позывы. При ректороманоскопии у таких больных выявляются воспалительные изменения различной интенсивности: катаральные, катарально-геморрагические, катарально-эрозивные.

При гастроинтестинальной форме сальмонеллеза не удается определить какого-либо характерного типа температурной кривой. Встречается постоянный, реже ремиттирующий или интермиттирующий тип лихорадки. Иногда заболевание протекает при нормальной или субнормальной температуре. В патологический процесс при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза часто вовлекается поджелудочная железа. Повышается активность
амилазы в крови и моче. Иногда появляются клинические симптомы панкреатита. При сальмонеллезе рано возникает поражение печени, особенно в периоде максимальной токсинемии. У части больных выявляют увеличение печени, иногда субиктеричность склер. Симптомы поражения поджелудочной железы и печени носят, как правило, преходящий характер.

Нередко поражается нервная система, что обусловлено действием эндотоксина сальмонелл, биологически активных веществ (типа гистамина). Отмечаются головная боль, головокружение, обморочное состояние. Поражение вегетативной нервной системы проявляется симптомами гипермоторной (спастической) дискинезии желудка и кишечника.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности развиваются у большинства больных. Степень ее поражения зависит от выраженности общего токсикоза. Изменяются частота, наполнение и напряжение пульса, снижается артериальное давление. В тяжелых случаях наступает коллапс, иногда очень быстро, в первые часы болезни, еще до развития обезвоживания. В результате интоксикации и сосудистой недостаточности происходят дистрофические изменения в мышце сердца. Тоны сердца приглушенные или глухие, появляется систолический шум, могут возникать аритмии (чаще всего экстрасистолия). Особенно часто эти симптомы выражены у лиц пожилого возраста, что связано со снижением у них адаптационной способности сердечно-сосудистой системы.

Токсическое поражение почечной паренхимы проявляется, как правило, синдромом «инфекционно-токсической почки»: протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией. В очень тяжелых случаях, в условиях выраженной интоксикации, падения сердечно-сосудистой деятельности, развития коллапса и значительных электролитных расстройств возникает острая почечная недостаточность.

Картина периферической крови при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза различна. При больших потерях жидкости развивается сгущение крови и возможен эритроцитоз. Изредка развивается симптоматическая тромбоцитопения. Количество

лейкоцитов может быть различным — нормальным, сниженным, но чаще повышенным, особенно при тяжелом течении сальмонеллеза. Лейкоцитоз обычно умеренный, редко превышает 20-10^9/л. С большим постоянством выявляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево. СОЭ в пределах нормы
или несколько увеличена. В разгар болезни возможны нарушения водно-солевого обмена, приводящие к дегидратации и деминерализации организма. Обнаруживаются сдвиги кислотно-основного состояния, однако выявляются они лишь в самых тяжелых случаях.

По течению гастроинтестинальная форма сальмонеллеза может быть легкой, средней тяжести и тяжелой. При легком течении интоксикация умеренная, отмечаются недомогание, небольшая слабость, познабливание. Температура кратковременно повышается до субфебрильных цифр. Рвоты может не быть или она однократная, боли в животе незначительные или отсутствуют, стул кашицеобразный или жидкий 1—3 раза в сутки, быстро нормализуется.

Среднетяжелое течение сопровождается интоксикацией, температура повышается до 39—40 °С. Отмечаются слабость, головная боль, головокружение, обморочное состояние, судороги в конечностях. Больные жалуются на боли в животе, локализация которых зависит от степени выраженности гастрита, энтерита или колита. Рвота мучительная, многократная, вначале съеденной пищей, затем желчью или мутной жидкостью. Стул до 10 раз в сутки, обильный, при гастроэнтероколитическом варианте — слизистый. Спустя 2—4 дня состояние больного улучшается, боли в животе исчезают, температура и функции желудочно-кишечного тракта нормализуются.

При тяжелом течении симптомы интоксикации достигают максимального развития в первые же часы заболевания. Температура быстро повышается до 39— 40 °С, что сопровождается ознобом. Лихорадка чаще всего носит постоянный характер с незначительными суточными колебаниями; реже она принимает ремиттирующий характер. В очень тяжелых случаях развивается гипер- или гипотермия, что особенно неблагоприятно в прогностическом отношении, так как свидетельствует о возникновении резко выраженного нейротоксикоза или острой сосудистой недостаточности. Одновременно с развитием симптомов интоксикации или несколько позже появляются сильные режущие боли в животе, мучительная тошнота, затем обильная, повторная, иногда неукротимая рвота. Стул 10—20 раз в сутки, обильный, водянистый, зловонный, иногда по виду напоминает рисовый отвар. При вовлечении в процесс толстой кишки стул может быть со слизью, редко с кровью. Развиваются симптомы дегидратации, деминерализации и связанного с ними ацидоза. Больные выглядят обессиленными. Кожные покровы бледные, с синюшным оттенком, сухие, лицо осунувшееся, голос слабый, бывают судороги (от тянущих болей в крупных мышцах до тотальных клонических), возможны олигурия и анурия. При таком состоянии необходимы реанимационная дезинтоксикационная терапия, быстрая регидратация и реминерализация.

Тифоподобный вариант сальмонеллеза обычно начинается с поражения желудочно-кишечного тракта, но может с самого начала протекать и без дисфункции кишечника. Клинически она весьма напоминает брюшной тиф и особенно паратифы. Синдром интоксикации резко выражен и сопровождается угнетением функций ЦНС. Больные жалуются на головную боль, извращение сна (сонливость днем и бессонница ночью), вялость, резкую слабость. В тяжелых случаях они становятся безразличными, адинамичными, сознание помрачено, возможны бред и галлюцинаторный синдром. Лихорадка с температурой, достигающей 39—40 °С, часто носит постоянный характер. Длительность лихорадочного периода колеблется от 6—10 дней до 3—4 нед.

Кожные покровы больных обычно бледные, может появляться сыпь. Она, как правило, плохо заметна и представлена единичными мелкими бледными розеолами на коже живота и туловища. Пульс чаще замедлен. Артериальное давление снижено. В ряде случаев встречаются явления со стороны верхних дыхательных путей, изредка развиваются бронхиты и пневмонии.

К концу 1-й недели заболевания появляется увеличение печени и селезенки.

В периферической крови находят лейкопению, анэозинофилию с нейтрофильным сдвигом влево, но может быть и умеренный лейкоцитоз.

Септикопиемический вариант сальмонеллеза с самого начала развивается как сальмонеллезный сепсис. Но иногда у больного с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза дисфункция кишечника прекращается, нарастает интоксикация. Заболевание теряет цикличность, температурная кривая принимает неправильный, ремиттирующий характер, появляются потрясающий озноб и профузный пот — сальмонеллез принимает септическое течение. Клиническая картина зависит от локализации метастатических гнойных очагов, которые могут возникать во всех органах. Всегда выявляется
увеличение печени и селезенки. Типично длительное тяжелое течение. Лечение представляет значительные трудности, возможен неблагоприятный исход.

Бактериовыделение как следствие перенесенного сальмонеллеза может быть острым или хроническим. *Острое* бактериовыделение, при котором возбудитель продолжает выделяться до 3 мес после клинического выздоровления, встречается значительно чаще.

При *хроническом* бактериовыделении возбудитель обнаруживается в испражнениях более 3 мес после клинического выздоровления.

Транзиторное бактериовыделение диагностируется в тех случаях, когда имеет место лишь одно-двукратное выделение сальмонелл с последующими многократными отрицательными результатами бактериологического исследования кала и мочи. Кроме того, необходимыми диагностическими условиями являются: отсутствие каких-либо клинических проявлений болезни в момент обследования и на протяжении предшествующих 3 мес, а также отрицательные результаты серологического исследования, выполненные в динамике.

Осложнения сальмонеллеза многочисленны и разнообразны. При гастроинтестинальной форме заболевания возможно развитие сосудистого коллапса, гиповолемического шока, острой сердечной и почечной недостаточности. Больные сальмонеллезом склонны к септическим осложнениям: гнойным артритам, остеомиелиту, эндокардиту, абсцессу мозга, селезенки, печени и почек, менингиту, перитониту, аппендициту. Кроме того, могут возникнуть пневмонии, восходящая инфекция мочевыводящих путей (циститы, пиелиты), инфекционно-токсический шок. При всех клинических формах заболевания возможно развитие рецидивов.

Прогноз при гастроинтестинальной форме и тифоподобном варианте сальмонеллеза благоприятный, особенно в случаях ранней диагностики и правильного лечения. Прогноз при септикопиемическом варианте всегда серьезный. Летальность составляет 0,2—0,3 %.

Диагностика. Диагностика сальмонеллеза проводится на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Лабораторное обследование больных — важное звено в диагностике, особенно если учесть полиморфизм клинических проявлений. Применяют бактериологические и серологические методы исследования. Бактериологическому исследованию подвергаются рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения, дуоденальное содержимое, кровь, моча. Материал у больного следует брать по возможности в более ранние сроки и до начала лечения.

При серологических исследованиях (7—8-й день болезни) применяют реакцию агглютинации (РА) и непрямой гемагглютинации (РИГА).

РА считается положительной при разведении сыворотки не менее 1:200. Особенно важное диагностическое значение имеет нарастание титра антител в динамике заболевания. РИГА более чувствительна и дает положительные результаты на 5-й день болезни. За диагностический титр принимают разведение сыворотки 1:200.

При групповых заболеваниях сальмонеллезом используются методы экспресс-диагностики: МФА, РНГА с антительными диагностикумами и др.

Дифференциальная диагностика сальмонеллеза зависит от клинической формы заболевания. Наиболее часто гастроинтестинальную форму приходится дифференцировать от других острых кишечных инфекций — дизентерии, пищевых токсикоинфекций, эшерихиозов, холеры. Нередко возникает необходимость дифференцировать эту форму от острых хирургических заболеваний — острого аппендицита, панкреатита, холецистита, тромбоза мезентериальных сосудов и острой гинекологической патологии — внематочной беременности и аднексита, из терапевтической патологии — от инфаркта миокарда, обострений хронического гастрита, энтероколита, язвенной болезни. Встречаются затруднения также при дифференциальной диагностике гастроинтестинальной формы сальмонеллеза и отравлений неорганическими ядами, ядохимикатами, грибами, некоторыми растениями.

Генерализованную форму сальмонеллеза следует дифференцировать от других бактериемических инфекций, сепсиса различной природы, пневмонии, малярии, острого пиелонефрита, туберкулеза, лимфогранулематоза.

Лечение. Сложность патогенетических механизмов при сальмонеллезе, многообразие клинических форм болезни диктуют необходимость индивидуального подхода к лечению.

В настоящее время неизвестны достаточно эффективные химиотерапевтические препараты (в том числе антибиотики) для лечения гастроинтестинальной формы сальмонеллезной инфекции. При этой форме заболевания основными являются способы патогенетической терапии.

Главными направлениями патогенетической терапии сальмонеллеза являются: 1) дезинтоксикация; 2) нормализация водно-электролитного обмена; 3) борьба с гипоксемией, метаболическим ацидозом; 4) поддержание на физиологическом уровне гемодинамики, а также функций сердечно-сосудистой системы и почек.

Всем больным с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза в первые часы болезни показано промывание желудка.

Больные с легким течением болезни не нуждаются в широком комплексе терапевтических мероприятий. Следует ограничиться назначением им диеты (№ 4) и обильного питья.

Для пероральной регидратации могут быть использованы глюкозо-электролитные растворы (например, «Оралит»: натрия хлорида 3,5 г, калия хлорида 1,5 г, гидрокарбоната натрия 2,5 г, глюкозы 20 г на 1 л питьевой воды). Их дают пить небольшими порциями в количестве, соответствующем потерям жидкости.

При среднетяжелом течении гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, но без выраженных нарушений гемодинамики и редкой рвоте также проводится пероральная регидратация. Однако при нарастании обезвоживания, выраженных нарушениях гемодинамики, частой (неукротимой) рвоте полиионные растворы вводят внутривенно. После возмещения первоначальных потерь жидкости и отсутствия рвоты пероральная регидратация может быть продолжена.

При тяжелом течении болезни лечение проводят в режиме интенсивной терапии и реанимации. Для осуществления указанных выше принципов патогенетической терапии обязательным является внутривенное введение полиионных растворов. Объем их зависит от количества жидкости, теряемой с испражнениями, рвотными массами и мочой, а также от степени интоксикации, составляя в сутки от 4 до 8 л. В инфузионной терапии используются растворы «Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль», «Квартасоль», «Хлосоль».

При развитии дегидратационного шока проводят реанимационную терапию, приближающуюся к той, которая осуществляется при тяжелых формах холеры.

При развитии инфекционно-токсического шока, кроме полиионных, вводят коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин) и кортикостероиды.

В комплексе патогенетических мероприятий, особенно при затяжном течении болезни, большое значение имеет стимулирующая терапия. Поливитамины, нестероидные анаболики (метилурацил, оротат калия) повышают резистентность организма к инфекции, способствуют регенерации тканей, стимулируют выработку иммунитета.

Антибактериальная терапия, включающая антибиотики, сульфаниламиды и другие химиопрепараты, неэффективна.

Одной из главных причин этого является преимущественно внутриклеточное расположение микробов, свойственное гастроинтестинальной форме сальмонеллеза.

При генерализованной форме наряду с патогенетической терапией показано этиотропное лечение, включающее антибиотики. Курс лечения назначается индивидуально, в зависимости от формы и тяжести болезни. Применяют левомицетин, ампициллин, канамицин, гентамицин, цепорин.

Нерешенной проблемой является лечение больных с длительным выделением сальмонелл. Как правило, штаммы возбудителя, вызвавшие бактерионосительство, резистентны ко многим антибиотикам. В ряде случаев удается получить эффект при лечении больных ампициллином или неграмом, особенно в сочетании с инъекциями продигиозана или другого бактериального липополисахарида (3—5 инъекций на курс).

В комплексном лечении больных сальмонеллезом применяется также поливалентный сальмонеллезный бактериофаг.

Особое внимание при лечении больных сальмонеллезом необходимо уделять сопутствующей патологии, а также санации хронических очагов инфекции.

Профилактика. Профилактика включает ветеринарносанитарные, санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия. Ветеринарн о-с анитарные мероприятия направлены на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних млекопитающих и птиц, а также на организацию санитарного режима на мясокомбинатах и молочных предприятиях. Цель санитарно-гигиенических мероприятий — предупреждение обсеменения сальмонеллами пищевых продуктов при их обработке, транспортировке и продаже. Большое значение в борьбе с сальмонеллезом имеет правильная кулинарная и достаточная термическая обработка пищевых продуктов. Противоэпидемические мероприятия направлены на предупреждение распространения заболевания в коллективе. При возникновении спорадических заболеваний и эпидемических вспышек необходимо выявить пути передачи инфекции и подвергнуть бактериологическому исследованию сомнительные пищевые продукты, рвотные массы, промывные воды, кровь и испражнения заболевших. В очагах заболевания проводится текущая и заключительная дезинфекция. Больных госпитализируют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Переболевших выписывают после клинического выздоровления и отрицательных результатов контрольных бактериологических исследований испражнений.

Важную роль в профилактике заболевания сальмонеллезом играют индустриализация пищевой промышленности, механизация и автоматизация основных технологических процессов, усовершенствование системы торговли продуктами питания.

Амебиаз-протозойная болезнь, вызываемая E. histolytica, характеризующаяся язвенно-некротическим поражением толстой кишки (изредка кожи и гениталий), полиморфными клиническими проявлениями, нередким развитием осложнений (перфораций кишечника, абсцессов в различных органах и тканях) и хронически-рецидивирующим течением.

Термин «амебиаз», который в настоящее время применяется повсеместно для обозначения заболевания, вызванного E. histolytica, был введен Musgrave и Clagg в 1906 г.

Этиология. Возбудителем амебиаза является E. histolytica. Он был обнаружен и описан Ф. А. Лешем в 1875 г. Впервые в тканях кишечника и абсцессах печени амеб наблюдал в 1883 г. Koch. Изучив морфологию и биологию амеб, обитающих в кишечнике, Schaudinn в 1903 г. дифференцировал их и назвал патогенную амебу E. histolytica, а

непатогенную - E. coli. E. histolytica относится'к роду энтамеб (Entamoeba), семейству амебид (Amoebidae), классу саркодовых или корненоножек (Sarcodina, s. Rhixopoda) и типу простейших (Protoxoa). Жизненный цикл ее включает две стадии: вегетативную (трофозоит) и покоя (циста). Различают большие типичные формы амеб (forma magna, s. typica) размером 40-60 мкм, просветные (forma minuta) - 15-40 мкм и цистные – 7-18 мкм.

Большие типичные формы амеб способны заглатывать эритроциты, вследствие чего их называют гемато, эритрофагами, а проникших в ткани — тканевыми формами. Эритрофаги, образуя широкие эктоплазматические псевдоподии, активно перемещаются и при этом меняют свою форму. По сравнению с ними просветные формы менее подвижны. По мере продвижения амеб по ходу толстой кишки происходит их инцистирование. Цисты имеют плотную двуконтурную оболочку и в зависимости от степени зрелости содержат 1-2-4 ядра. Зрелые цисты- четырехъядерные. Во внешней среде вегетативные формы амеб быстро погибают, а цисты сохраняют свою жизнеспособность. Так, в фекалиях они выживают до 15 дней, во влажной почве - до 8 дней, в водопроводной воде- до 1 мес. Ряд дезинфицирующих средств (1% раствор хлора, 5% раствор формалина) не вызывает их гибели. Низкую температуру они переносят хорошо, а выше 85°С- погибают.

Эпидемиология. Научная группа ВОЗ (1970, 1983, 1985, 1988) указывает на широкое распространение амебиаза во всех регионах мира. Особенно высока пораженность в странах с тропическим и субтропическим климатом, расположенных между 30° с. ш. и 20° ю. ш. Здесь показатель инвазированности населения превышает 30%. А в местностях с умеренным климатом амебиаз выявляется у 2—5% населения. Если не проводится адекватная диагностика и раннее лечение, то показатели смертности от амебиаза составляют от 0,5 До 27% (Доклад Комитета экспертов ВОЗ, 1988). У нас амебиаз чаще встречается в Закавказье и Средней Азии, а спорадические случаи его выявляются повсеместно.

Широкому распространению амебиаза способствуют плохое водоснабжение населения, низкий жизненный уровень, санитарная неграмотность и многие другие факторы. Источником инвазии служат люди, больные амебиазом или амебо, цистоносители. Установлено, что они за сутки могут выделить с испражнениями до $1,5*10^7$ цист возбудителя. Устойчивость цист к неблагоприятным воздействиям ведет к их широкому рассеиванию во внешней среде.

Механизм передачи- фекально-оральный. Факторами передачи служат вода, различные пищевые продукты (не подвергающиеся термической обработке), а также предметы обихода. Пути передачи следующие: водный, алиментарный, контактно-бытовой. Небольшую роль в распространении цист амеб играют мухи, переносящие их на продукты питания.

Восприимчивость относительная. Сезонности нет. Некоторое увеличение амебиаза, отмечаемое в летне-осенний период, связано с его обострением, вызванным различными причинами, в частности наслоением на него дизентерии, пищевых отравлений и ряда других кишечных инфекций.

Патогенез, патологическая анатомия. Иммунитет. Цисты E. histolytica, попавшие в желудок, проходят в кишечник без существенных изменений. В нижних отделах тонкой кишки они эксцистируются. Из одной зрелой цисты выходят 4 метацистные амебы. Они в свою очередь приблизительно через каждые 2 ч делятся надвое (бинарное деление). Амебы вместе с химусом продвигаются дальше. В слепой и восходящей кишках они находят благоприятные условия: жидкую среду, обильную микрофлору, оптимальную pH, низкий окислительно-восстановительный потенциал и т. п. Под влиянием этих и ряда других факторов усиливаются размножение и активность амеб. Установлено, что от больных амебиазом, по сравнению с носителями, выделяются более вирулентные штаммы амеб. Определенную роль в повышении их вирулентности отводится и микрофлоре толстой кишки.

Причины внедрения амеб в ткани пока еще остаются недостаточно выясненными. Исследования Eaton и соавт. (1969) показали, что E. histolytica имеет поверхностные лизосомоподобные образования, содержащие протеолитические ферменты. Они освобождаются при непосредственном контакте амебы с клетками. Это ведет к нарушению питания, последующему некрозу и расплавлению пораженной слизистой, мышечной, серозной оболочек кишечной стенки, а также тканей печени и других органов. У 95% умерших от амебиаза на слизистой оболочке толстой кишки обнаруживаются характерные некротические очаги или типичные язвы. Чаще всего они располагаются в области слепой и восходящей кишок. В тяжелых случаях патологический процесс может распространиться и на другие участки толстой кишки. Некротические очаги имеют овальную форму, грязно-красноватую или темно-серую окраску и несколько выступают над непораженной, нормального цвета слизистой оболочкой. Они располагаются в поперечном направлении и поэтому ширина их превышает длину.

Встречаются как одиночные, так и групповые поражения. Внедряясь в ткани, амебы увлекают и бактериальную флору, что приводит к развитию воспалительной инфильтрации пораженных тканей. В этом процессе участвуют макрофаги, лимфоциты, эозинофилы, фибробласты, плазматические клетки. В местах поражения стенка толстой кишки утолщается и уплотняется. В запущенных случаях, сливаясь, некротические участки образуют обширные поля самой причудливой формы и величины с неровными фестончатыми краями. Пораженная амебным процессом стенка кишки делается рыхлой, дряблой и легко расползается при ощупывании ее пальцами, вследствие чего возникают множественные перфорации.

Увлеченные амебами микробы способствуют расплавлению подслизистого и мышечного слоев кишечной стенки-возникают микроабсцессы. Прорыв их в просвет кишки ведет к образованию глубоких язв различной формы и величины с воспаленными, подрытыми, неровными и свисающими краями. Они располагаются группами или поодиночке, заполнены гноем или кровянистым содержимым. Язвы могут перфорироваться и в брюшную полость, вызывая развитие смертельного перитонита. При микроперфорациях возникает конгломерат, состоящий из спаек толстой кишки с сальником, петлями тонкой кишки и другими органами-так называемая амебома.

Разрушение кровеносных сосудов, попавших в зону некроза и нагноения, может привести к гематогенной диссеминации амеб. В любом органе и ткани, где они оседают, развиваются коагуляционный некроз, а затем и нагноение. Постепенно образуется капсула. Вначале эти абсцессы содержат гной красновато-коричневого, шоколадного цвета. В нераспознанных и нелеченых случаях содержимое абсцесса становится студенистым, зеленовато-желтого цвета, без запаха, а капсула утолщается. Внутренняя стенка абсцесса из-за остатков стромы часто представляется «лохматой». Абсцессы в основном формируются в печени, реже - в легких, головном мозге и других органах. Чаще они одиночные и редко- множественные. В печени они обычно располагаются в правой доле, изредка -в левой. Амебные абсцессы всегда имеют крупные размеры. Иногда они занимают целую долю печени. При расположении абсцесса вблизи от ее нижней поверхности гной может прорваться в брюшную полость и вызвать вялотекущий перитонит. Абсцесс с локализацией вблизи от верхней поверхности печени может перфорироваться под диафрагму, расплавить ее и вызвать гнойный плеврит. В редких случаях гнойный процесс захватывает и нижнюю долю легкого.

Поражение амебами кожи и гениталий приводит к развитию тяжелых язвенно-некротических изменений, напоминающих раковый процесс.

При амебиазе из-за всасывания продуктов распада некротизированных тканей нарушаются функции многих систем организма, причем особенно страдают различные функции желудочно-кишечного тракта. Однако амебы обычно вызывают сегментарные поражения, которые распространяются довольно медленно. Поэтому явления

интоксикации, нарушение физиологических функций организма бывают слабовыраженными.

После перенесенного амебиаза развивается кратковременный слабого напряжения гуморальный и клеточный иммунитет.

Клиника. Инкубационный период длится от 1-2 нед до нескольких месяцев. Клинические проявления амебиаза многообразны. Они зависят от места локализации амебного процесса, его распространенности, развития тех или других осложнений. И так как наиболее часто амебы поражают слепую и восходящую кишки, то и первым проявлением болезни бывает симптоматика колита. Заболевание начинается постепенно с понижения аппетита, появления тупых болей в правой половине живота, головных болей, общего недомогания. Стул становится кашицеобразным с примесью густой слизи, 4-5 раз в сутки или возникают запоры. В нелеченых случаях длительное время может наблюдаться чередование запоров, неустойчивого стула и ремиссий различной длительности.

Таким образом, возможны многообразные варианты клинических проявлений, в зависимости от преимущественного поражения тех или других отделов толстой кишки. Отражением разных по локализации и протяженности, а соответственно и степени выраженности и характера клинических симптомов являются такие понятия, как «амебный колит» и «амебная дизентерия». Термин «амебный колит» объединяет клинический симптомокомплекс, обусловленный поражением проксимальных отделов толстой кишки. Под «амебной дизентерией» понимается симптоматика, связанная с развитием более обширного процесса или преимущественным поражением дистальных отделов толстой кишки. При распространении амебного процесса на червеобразный отросток возникает симптоматика, характерная аппендицита. В запущенных случаях с развитием амебного периколита или микроперфорации может образоваться конгломерат из спаек кишечника и сальника- амебома. Ее часто можно прощупать в области слепой или восходящей кишки. Клинические проявления амебомы напоминают таковые при опухоли кишечника.

Амебиаз всегда протекает в виде хронически-рецидивирующих форм. То, что некоторыми авторами принимается за острый амебиаз, является обострением хронических форм, вызванным наслоением дизентерии, пищевых отравлений, кишечных инфекций вирусного, бактериального, грибкового или другого происхождения, а также различных инвазий. При смешанной инфекции наблюдаются высокая температура тела, выраженная интоксикация, более тяжелое течение и учащение развития осложнений. Поэтому клинические проявления при микст инфекции зависят от преобладания симптоматики наслоившегося заболевания, обострившегося амебиаза или возникших осложнений. Если не проводить специфического лечения, то болезнь, периодически обостряясь, может продолжаться годами, а иногда приобретает непрерывное течение. Постепенно развиваются нарушение питания, похудание, анемизация, астенизация. Могут наблюдаться и длительные периоды ремиссий, связанные с изменением климата.

Осложнения. При амебиазе возможно развитие двух групп специфических осложнений: кишечных и внекишечных. Среди первых наиболее часто встречаются периколиты или прободение амебных язв в рядом расположенные органы (брюшную полость, желудок, тонкую кишку, мочевой пузырь). Перфорация амебной язвы толстой кишки в брюшную полость приводит к развитию осумкованного (отграниченного) или разлитого перитонита. Вследствие образования спаечного процесса- амебом и утолщения — инфильтрации пораженной стенки кишки возможно сужение ее просвета и появление признаков частичной кишечной непроходимости. Кроме того, часто могут возникать небольшие кишечные кровотечения, а массивные наблюдаются редко, в основном при обширном поражении кишечника.

К внекишечным формам амебиаза или осложнениям относят абсцессы, возникающие в различных органах и тканях, поражения кожи и гениталий. В докладе

Научной группы ВОЗ (1983) подчеркивается, что только в 30-40% случаев в анамнезе у больных абсцессами печени имеются указания на перенесенный кишечный амебиаз. Амебные абсцессы проявляются ознобами, лихорадкой и потливостью. При этом температура тела может носить ремиттирующий, гектический, постоянный или неправильный характер. Печень увеличивается, становится болезненной в зоне поражения. Локализация боли выявляется пальпацией в межреберных промежутках. При рентгенологическом обследовании больных амебными абсцессами печени часто обнаруживается высокое стояние купола Диафрагмы, его выбухание и ограничение подвижности. В крови- нейтрофильный лейкоцитоз, резкое увеличение СОЭ. Переход абсцесса в хроническую стадию сопровождается исчезновением лихорадки, развитием похудания, анемизации, частичным восстановлением трудоспособности. При сдавлении абсцессом крупных желчных протоков возникает желтуха различной интенсивности. Амебные абсцессы легких, мозга и других органов также протекают с лихорадкой, лейкоцитозом, нарастанием СОЭ. Описанные в литературе случаи амебных поражений кожи и гениталий сопровождаются развитием обширных, быстро распространяющихся язвенно-некротических изменений, часто напоминающих злокачественный процесс и редко распознающихся своевременно.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Решающими в распознавании амебиаза кишечника являются паразитологические исследования. С этой целью следует просматривать не менее 5-6 мазков, приготовленных из свежевыделенных, теплых испражнений или материала, взятого при ректороманоскопии. Значительно облегчает дифференцировку вегетативных форм и цист E. histolytica от других простейших кишечника подкрашивание мазка испражнений раствором Люголя, окраска его железным гематоксилином по Гейденгайну. Для сохранения материала можно использовать консервирующие жидкости. Однако просмотр консервированного материала не может заменить метод нативного мазка, так как последний менее трудоемок и позволяет наблюдать активные поступательные движения E. histolytic a, что не отмечается у непатогенных амеб.

Обнаружение в испражнениях эритрофагов указывает на активность патологического процесса и свидетельствует о наличии распространенного поражения толстой кишки с локализацией амебных язв на ее дистальных участках. Просветные формы и цисты выделяются больными в периоды ремиссии патологического процесса или носителями. Однако здоровые носители выделяют их относительно кратковременно. Длительное обнаружение в испражнениях этих форм чаще всего указывает на наличие амебиаза кишечника в стадии ремиссии или локализацию единичных амебных поражений в проксимальных отделах толстой кишки.

Распознавание внекишечных амебных поражений нередко представляет значительные трудности, так как врачи забывают об этой болезни. При диагностике внекишечных форм амебиаза оцениваются клиникоэпидемиологические, рентгенологические, эхотомосканнографически и лабораторные данные, включая исследования пунктата абсцесса, гнойной мокроты, а при поражениях кожи и гениталий и содержимого язв.

Амебиаз кишечника следует дифференцировать с шигеллезом, балантидиозам, неспецифическим язвенным колитом, опухолями брюшной полости. Его внекишечные поражения в зависимости от места поражения дают клинику многих заболеваний, что весьма затрудняет их дифференцировку.

Лечение. При лечении амебиаза ставится цель- уничтожить возбудителя, восстановить нарушенные функции организма и ликвидировать последствия болезни. Этого можно достигнуть проведением систематической комплексной терапии. В настоящее время для уничтожения E. histolytic a применяют препараты, оказывающие воздействие на нее, даже находящуюся в тканях (эметин, дегидроэметин, метронидазол, тинидазол, орнидазол) и контактного действия (ятрен, энтеросептол, интестопан, мексаза).

Препараты тканевого и контактного действия могут назначаться вместе или последовательно отдельными циклами.

Метронидазол (трихопол, флагил) дают больным в дозе 30 мг/кг в сутки (взрослому по 0,5 г 4 раза) в течение 5 дней. Хорошо зарекомендовали себя также тинидазол (фазижин) и орнидазол.

После того как был предложен для лечения амебиаза метронидазол, мы перестали применять эметин, так как он более токсичен и уступает ему по активности. Хлорохин (делагил), по нашим наблюдениям и литературным данным, неэффективен при лечении амебиаза кишечника.

С целью воздействия на местный патологический процесс в кишечнике, создания разгрузки и относительного покоя больным амебиазом ставятся лечебные клизмы с использованием 0,01% раствора (слаборозового цвета) перманганата калия, 0,1% - фурацилина. Подогретый до 38-39°С раствор в количестве до 1 л (взрослому) вводится в толстую кишку по принципу очистительной клизмы в течение 5 дней.

При лечении внекишечного амебиаза, в частности амебного некротического гепатита (острого абсцесса), оказались весьма эффективными метронидазол, тинидазол и эметин. Терапия хронических амебных абсцессов требует обязательного удаления гноя пункциями или вскрытием полости с последующим проведением комплексного лечения с использованием противоамебных препаратов по схеме.

При лечении всех форм амебиаза (кишечных и внекишечных) следует проводить 2-3 курса. Курсы нужно повторять с интервалом в 1,5-2 мес, так как кратковременное лечение (1 курс) не обеспечивает полноценного выздоровления и возможны редицивы болезни. Один курс лечения включает проведение 5-дневного цикла трихопола, такого же цикла ятрена или интестопана и двух циклов лечебных клизм. В комплекс лечебных мероприятий следует также включать полноценное питание, витамины, препараты, стимулирующие иммунные реакции организма, спазмолитики и десенсибилизирующие средства, назначаемые по показаниям. В конце курса лечения могут быть рекомендованы (пить в домашних условиях) бификол или бифидумбактерин в обычных дозах в течение 20-30 дней. Показаны также физиотерапевтические процедуры и санаторно-курортное лечение в санаториях желудочно-кишечного профиля.

Прогноз. При систематически проводимом лечении с повторением курсов через 1,5-2 мес. наступает полное выздоровление. В случаях нелеченного или неполноценно леченого амебиаза болезнь может продолжаться годами с рецидивами и завершиться развитием тяжелых осложнений и летальным исходом.

Профилактика. В целях предупреждения заражения и развития амебиаза следует предусматривать проведение всех мероприятий, которые показаны при других кишечных инфекциях и инвазиях.

Правила забора материала для бактериологического исследования при ОКИ (сальмонеллез и дизентерия).

Цель: Выделить культуру возбудителей различных диарейных заболеваний для подтверждения диагноза.

Показания: Все заболевания сопровождающиеся синдромом диареи.

Необходимое оборудование: Чистое судно для забора испражнений больного, стерильные резиновые перчатки, консерванты (Тига, Мюллера), стерильные петли, бланк-направление в лабораторию.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)

1.	Одеть стерильные резиновые перчатки	0	5	10
2.	Ополоснуть судно проточной водой не содержащей хлор	0	5	10
3.	Подать судно больному для сбора испражнений	0	5	10
4.	Взять стерильную петлю	0	5	10
5.	Забирают участки испражнений со слизью	0	5	10
6.	Из испражнений нельзя произвести забор где имеется кровь и гной	0	5	10
7.	Посеять собранный материал в консервант (Тига, Мюллера)	0	5	10
8.	При дизентерии на Тига 1:3	0	5	10
9.	При сальмонеллезе на Мюллера 1:5	0	5	10
10.	Указать данные больного на бланке-направлении, предварительный диагноз, простым карандашом и отправить в бактериологическую лабораторию	0	5	10
	Всего	0	50	100

Объясните метод проведения оральной регидратации у больных в домашних условиях.

Цель: Научиться готовить сахарно-солевой раствор.

Показания: Диарея, дизентерия, и др. кишечные инфекции.

Необходимое оборудование: 1 литр кипяченая питьевая вода, пищевая соль, пищевая сода, сахар, чайная ложка.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Берется 1 литр питьевой или остуженной кипяченой воды	0	10	20
2.	Берется 1 чайная ложка пищевой соли, сравняв верх плоским предметом, и растворяется в воде	0	10	20
3.	Берется 1 чайная ложка пищевой соды, сравняв верх плоским предметом, и растворяется в воде	0	10	20
4.	Берется 8 чайных ложек сахара, сравняв верх плоским предметом, и растворяется в воде	0	10	20
5.	Температура раствора для употребления должна быть не ниже комнатной температуры летом и 36-37ºС – в холодное время года.	0	10	20
	Всего	0	50	100

Ситуационная задача

Задача 1. Больная М., 38 лет, служащая заболела очень остро днем 13.01. Появился сильный озноб, температура тела поднялась до 39,8ºС, беспокоили резкая слабость, головная болдь, головокружение, тошнота, позыве к рвоте. Вечером того же дня вызванный участковый врач установил диагноз грипп и выдал больничный лист. В ночь с 13.01 по 14.01 заболела дочь больной, М., 17 лет, учащаяся кулинарного училища. Начало ее заболевания полностью повторяла клиническую картину инфекции у матери. Утром 14.01 через 12 часов от начала заболевания и до прихода врача, вызванного к дочери, у М., появилась сильные боли в животе, повторный жидкий стул со слизью, но об этих новых симптомах больная врачу не сообщила и осмотрена врачом не была. Дочери

установлен диагноз «грипп», назначено соответствующее лечение. Через 10 ч. От начала заболевания у М. также возникла схваткообразные боли в животе и полный симптомокомплекс инфекционного поражения кишечника. Дальнейшее течение инфекции у обеих больных было тяжелым и в высщей степени типичным. Вызванный повторно через сутки врач правильно трактовал кишечные симптомыи госпитализировал мать и дочь в инфекционную больницу с острой дизентерией, которая потверждена затем клинически, копрологически, ректоромоноскопически и бактериологически.
1. В каком этапе допущена диагностическая ошибка.

Задача 2. Больная М., воспитательница детского сада обратилась к врачу в первые сутки болезни, которое началось с озноба и повышение температуры до 39˚С, появления схваткообразных болей в животе и жидкого стула (за 3 часа 10 раз).
Состояние при осмотре тяжелое, больная бледная, выражен акроцианоз, тоны сердца приглушены. АД 90/60мм рт.ст. Язык сухой, обложен белым налетом, живот мягкий болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника, сигмовидная кишка спазмированно и болезненна. Отмечается тенезмы При осмотре кала комочки слизи с прожилками крови.

1. В какие синдромы можно объединить выделенные симптомы.
2. Перечислите методы лабораторного обследования.
3. Ваш предварительный диагноз

Задача 3. В городскую инфекционную больницу поступила больная 34 лет с жалобами на тенезмы, частый стул, боли в животе, рвоту, повышенную температуру. На основании клинического обследования был установлен предварительный диагноз – “Дизентерия”.
Задание:
1. Определите таксономическое положение возбудителей (семейство, род, виды).
2. Назовите токсины шигелл, их основные свойства.
3. Каковы правила взятия клинического материала, его транспортировки? Какие сроки исследования? Сколько раз проводят исследование для подтверждения отрицательного результата?
4. Назовите этапы бактериологического исследования и применяемые питательные среды. Опишите среду Плоскирева.

Задача 4. В инфекцийною больницу поступил больной с жалобами на частый жидкий стул, боль в животе, рвоту.
При исследовании фекалий обнаружены вегетативные формы амёб величиной 15 мкм, без еритроцитов в цитоплазме. На окрашенных препаратах видно ядро у виде зубчатого колеса с кариосомой в центре. Фекалии поместили в холодильник и черезсутки в них обнаружили цисты амёбы диаметром 10 мкм. В каждой цисте было по четыреядра. Какой вид амёб паразитирует у больного. Поставьте лабораторный диагноз. Какие амёбы находятся в кишечнике?

Тестовые вопросы

1. Источник инфекции при сальмонеллезе, кроме:
мясных продуктов
больных животных
больного человека
бактерионосителя

2. Патогенетические методы лечения гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, кроме:
дегидратации
дезинтоксикации
сердечных препаратов

препаратов, действующих на гемодинамику

3. Возбудитель сальмонеллеза относится к группе:

бактерий
вирусов
простейших
гельминтов
риккетсий

4. Возбудитель сальмонеллеза имеет антигены, кроме

Vi- антигена
О-соматического антигена
К-капсульного антигена
Н-жгутикового антигена

5. Госпитальный штамм возбудителя сальмонеллеза

Sal. Typhimurium
Sal. Enteritidis
Sal. Anatum.
Sal. London

6. Клинические формы гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, кроме

колитической
гастроэнтеритической
энтеритической
гастроэнтероколитической

7. Характерные изменения при гастроэнтероколитической форме сальмонеллеза

лейкоцитоз
без изменений
лейкопения, лимфоцитоз
анэозинофилия

1. Клинические формы дизентерии, кроме:

молниеносной
колитической
гастроэнтероколитической
хронической
бактерионосительства

2. Наиболее характерные симптомы колитического синдрома у больных острой дизентерией:

тенезмы, слизисто-кровонистый стул
многократная, обильная рвота
водянистая диарея
боли вокруг пупка

3. Харатерный кал при колитической форме дизентерии:

кровянистый, гнойный, слизистый
жидкий, водянистый, зловонный
жидкий, водянистый, без запаха
кашицеобразный, слизистый

4. Колитическую форму дизентерии необходимо дифференцировать с:

амебиазом, балантадиазом, сальмонеллезом
парапроктитом, сфинктеритом, полипозом прямой кишки
неспецифическим язвенным колитом, опухолью прямой кишки
хроническим спастическим колитом

5. Стадии патогенеза при дизентерии:

эпидемиологическая, дисбарьерная, энтеральная, токсинемия, поражений интерорецепторов кишечника, иммунологический ответ

эпидемиологическая, дисбарьерная, поражений интерорецепторов кишечника
проникновение возб-ля в организм, энтеральная, бактериальная, образование вторичных септикопиемических очагов
проникновение возбудителя в организм, энтеральная, бактериемия, токсинемия

6. Лабороторная диагностика дизентерии, кроме

биологической
серологической
бактериологической
кожно-аллергической

7. Возбудитель дизентерии относится к группе возбудителей

бактериям
вирусам
риккетсиям
простейшим

8. Характерные симптомы бактериальной дизентерии, кроме:

потемнения мочи
тенезмов
общей слабости
жидкого стула с патологическими примесями
схваткоообразных болей в животе

9. Характер стула при амебной дизентерии

"ректальный плевок"
ахоличный стул
"рисовый отвар"
"малиновое желе"
кашицеобразный,зеленоватый с хлопьями слизи

10. Характерный симптом кишечного амёбиаза:

"малиновое желе"
ложные позывы
жидкий стул
"ректальный плевок"

11. Характерный симптом кишечного амёбиаза:

постепенное начало, боль в правом боку, в кале кристаллы Шарко-Лейдена и эозинофилы
острое начало, в левом боку, ложные позывы, кал со слизью и кровью
острое начало, боль вокруг пупка, жидкий стул
постепенное начало, интенсивное спастические боли в эпигастрии

12. Важный метод диагностики кишечного амебиаза:

копрограмма
уринограмма
бактериологический
серологический

13. Возбудитель кишечного амебиаза:

Entamoeba histolytica
Borellia
Clostridium tetani
Bacilla anthracis

14. Механизм передачи кишечного амебиаза:

фекально-оральный
трансмиссивный
воздушно-капельный
контактно-бытовой

Занятие №7.Гельминтозы. ПТИ.Ботулизм.

1.1. **Модель технологии преподавания**

Время занятия -6 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология пти, ботулизм,эшерихиоз. 2.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения пти, ботулизм,эшерихиоз 4.Особенности течения дизентерия, амёбиаз, сальмонеллез. 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое). 7. Правила выписки из стационара 8.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный	1. Подводит итоги занятия	Слушает

этап (10 минут)	2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1.Этиология, характеристика возбудителей
2.Эпидемиология, особенности путей передачи
3.Патогенез, патоморфология сальмонеллёза, ПТИ и ботулизма
4.Клиника и клиническая классификация
5.Лабораторная, дифференциальная диагностика
6.Принципы лечения сальмонеллёзов, ПТИ и ботулизма
7. Профилактика
8.Основные методы лечения заболеваний (противоботуническая сыворотка).
10.Характеристика о гельминтозах
11.Влиянии гельминтов на организм
12.Фазы патогенеза гельминтозов
13. Клинические проявлении гельминтозах
14 Диагностика гельминтозов
15. Особенности лямблии
16 Клиническое течение лямблиозной инфекции
17 . Диагностика и диф диагностика лямблиозной инфекции
18. Лечение гельминтозов и лямблии
19. Профилактика заболеваний

Метод «Анализ критической ситуации».

1.Предусматривается обсуждение среди коллег консультации, которая доставила хлопоты, беспокойства и сложности. Проводится разбор случая, рассматриваются, что нужно было сделать по- другому, как провести аналогичную консультацию в будущем, избегая повторение допущенных ошибок.

2. Наряду с этим, может быть дана оценка объективного структурированного клинического экзамена (ОСКЕ), заданных вопросов, лучших, трудных, некорректных. Аналогично дается оценка многообразных вопросов выбора (МСО). В результате студент должен ответит на вопросы: что он узнал нового из занятий цикла, как необходимо усовершенствовать практические навыки.

Студентам дается возможность беспристрастно обсудить ситуацию, которая возникла во время консультации: их коллега не смог войти в хороший контакт с пациентом, либо он обратил внимания на состояние пациента: застенчивость, тревога, депрессия, злость, апатия. и т. п.

Метод «пчелиный рой».

Предназначен для обсуждения проблемы либо всей группой либо 2 малыми группами. Задания могут быть разными или одна задание дается на все группу. В течение 10-15 мин. Группы обсуждают решение проблемы и докладывают коллегам. Выбирается лучший вариант.

Син.: бактериотоксикоз пищевой, отравление пищевое бактериальное.

Гельминтозы (helminthoses) — группа болезней, вызываемых паразитическими червямд — гельминтами.

У человека описано более 250 видов гельминтов, из них в СССР наибольшее значение имеют представители класса круглы х червей: возбудители аскаридоза, анкилостомидозов, стронгилоидоза, трихинеллеза, энтеробиоза, трихоцефалеза; класса ленточных чер.ррй- возбудители тениаринхоза, тениоза, гименолепидоза, дифиллоботриозов, эхинококкозов; класса сосальщиков: возбудители фасциолезов, описторхозов, клонорхоза, метагонимоза, парагонимозов. Наиболее разнообразна гельминтофауна в тропических странах, где нередки полиинвазии (паразитирование в организме человека двух и более видов гельминтов одновременно).

В своем развитии гельминты проходят ряд последовательных стадий (жизненный цикл), при этом половозрелые стадии (имаго) паразитируют в организме окончательного хозяина, а выделяемые им пропагативные стадии гельминтов (яйца, личинки) развиваются или во внешней среде. Человек может быть как окончательным, промежуточным хозяином гельминтов. Пропагативные стадии, выделяемые острицами и карликовым цепнем, способны к инвазии без предварительного развития во внешней среде, поэтому вызываемые ими болезни относятся к контагиозным гельминтозам.

Гельминты, жизненный цикл которых не может завершиться без участия человека, относят к гельминтоантропонозам, а гельминты, способные к существованию независимо от человека, — к гельминтозоонозам. Гельминтозам свойственно очаговое распространение. При антропонозах очаги определяются территорией обитания человеческого коллектива (геогельминтозы), а также популяции промежуточных хозяев (биогельминтозы). Гельминтозоонозы распространяются как на территории населенных пунктов (антропоургические очаги), так и независимо от них (природные очаги).

В зависимости от путей проникновения инвазионных стадий паразитов в организме человека различают пероральные и перкутанные гельминтозы.

Локализация имагинальных стадий гельминтов в организме окончательного хозяина позволяет выделить гельминтозы кишечные и внекишечные, кровеносных или лимфатических сосудов, легких, гепатобилиарной и панкреатической систем, соединительной ткани и др.

Человек может быть инвазирован одновременно несколькими гельминтами с различной их локализацией в органах.

В развитии инвазионного процесса различают ряд последовательных фаз, характеризующихся определенной симптоматикой.

Острая, или ранняя, фаза инвазии определяется аллергической реакцией организма немедленного и замедленного типов на антигены личиночных стадий паразитов, которые совершают организма (кровь, печень, легкие, серозные оболочки и др.). Эта фаза гельминтозов, наиболее изученная при трематодозах и нематодозах, проявляется симптомами аллергоза, выраженность которых определяется иммунобиологическими особенностями макроорганизма и паразита. Продолжительность этой фазы инвазии составляет от 2 до 4 нед. Сходная, но более тяжелая клиническая картина может наблюдаться в случаях заражения человека мигрирующими личинками гельминтозоонозов, не достигающими половой зрелости в человеческом организме (симптомокомплекс larva migrans).

Личиночная стадия некоторых видов гельминтов (эхинококков, свиного цепня и др.) в теле человека не превращается в половозрелую стадию и может паразитировать в течение многих лет, обусловливая ведущие клинические проявления инвазии (ларвальные гельминтозы) .

Латентная фаза инвазии развивается вслед за острой и определяется постепенным созреванием молодого гельминта, локализовавшимся в тропном для него органе.

Хроническая фаза инвазии развивается после созревания паразита и образования первой генерации пропагативных стадий (яиц, личинок). При этом вначале в связи с высокой репродуктивной способностью червей наблюдаются наиболее выраженные патологические проявления, постепенно стихающие по мере снижения активности гельминта в позднем периоде этой фазы инвазии.

Гельминты вызывают механическое повреждение различных органов и тканей хозяина и оказывают на него токсическое, аллергизирующее и иммунодепрессивное воздействие.

Клинические проявления хронической фазы инвазии в значительной мере определяются видом паразита и его тропностью к различным системам организма, характером возникающих осложнений, а также интенсивностью инвазии (числом паразитирующих гельминтов). Продолжительность хронической фазы гельминтозов связана с длительностью жизни червей и колеблется от нескольких недель до многих лет.

Исходами инвазии после изгнания или гибели паразита могут быть как полное выздоровление, так и разнообразные резидуальные проявления, иногда инвалидизирующие пораженного человека.

Диагноз инвазии гельминтами основывается на анализе комплекса эпидемиологических и клинико-лабораторных данных и требует подтверждения методами специфической диагностики — паразитологическим, серологическим и иммунологическим.

Паразитологические методы исследования предполагают обнаружение гельминтов, их личинок или яиц в тканях, экскретах или секретах организма. В случаях низкой интенсивности инвазии, а также для обнаружения гельминтов, пропагативные стадии которых не выделяются во внешнюю среду, применяют серологические тесты (РСК, РЛА, РПГА и др.) или иммунологические методы (кожные аллергические пробы, НРИФ, ИФМ и др.), разработанные для ряда инвазий (эхинококкоз, цистицеркоз, трихинеллез и др.).

Борьба с гельминтозами достигается осуществлением комплекса мероприятий — дегельминтизацией (лечением инвазированных), девастацией (уничтожение различных стадий паразитов во внешней среде), санитарно-ветеринарными, санитарно-просветительными и др.

Лямблиоз — протозойная болезнь человека с фекально-оральным механизмом передачи, обусловленная паразитированием лямблий преимущественно в верхних отделах тонкой кишки, проявляющаяся нарушением процессов всасывания и пристеночного пищеварения в ней, развитием дуоденита, энтерита, энтероколита и возникновением у

части больных вторичных осложнений со стороны желудка, желчевыделительной системы и поджелудочной железы.

Возбудитель лямблиоза — Lamblia intestinalis — впервые описан в 1859 г. отечественным ученым Д. Ф. Лямблем, в честь которого он и получил свое название. Лямблии имеют две стадии развития — вегетативную форму и цисту. Вегетативная форма — трофозоит с вентральной стороны грушевидной формы, в боковой проекции напоминает вид запятой с отогнутым назад хвостовым концом. Размеры вегетативной формы в длину составляют 9—18 мкм и в ширину 5—10 мкм. На вентральной стороне передней части тела видна округлая впадина — присасывательный диск, который, по данным электронной микроскопии, имеет окаймляющий гребень — выступ. Погружая этот выступ в микроворсинчатые пространства щеточной каемки слизистой оболочки тонкой кишки, лямблии удерживаются на ее поверхности, находясь в зоне пристеночного пищеварения.

Каждый трофозоит имеет 4 пары жгутиков, с помощью которых осуществляется его передвижение. Центральные жгутики при своем движении выполняют роль насоса, откачивающего из-под купола присасывательного диска, обращенного к микроворсинкам, жидкость, содержащую продукты пристеночного гидролиза, которыми и питаются лямблии. Усвоение питательного субстрата осуществляется осмотическим путем через оболочки тела трофозоита, ротового отверстия лямблии не имеют. Размножаются лямблии продольным делением.

Цисты лямблий овальной формы, бесцветны, имеют 10—14 мкм в длину и 6—10 мкм в ширину, покрыты плотной двухконтурной оболочкой. В препаратах, обработанных раствором Люголя, у незрелых цист видны два, у зрелых — четыре ядра наряду с другими структурными элементами.

Во внешней среде вегетативные формы лямблий неустойчивы и погибают через 5—10 мин. Цисты обладают значительной устойчивостью. На предметах домашнего обихода при комнатной температуре они сохраняются от 3—5 дней до 2 нед, в увлажненной почве — до 60 дней, в воде — до 35—80 сут. Губительны для цист высушивание и высокие температуры. При высыхании они гибнут, в течение 1—2 мин, при 70 °С — в течение 30—40 с, при я^
чении — мгновенно. Хлорамин и другие хлорсодержащие дезинфицирующие средства не действуют на цисты лямблий.

У детей наибольший уровень зараженности лямблиями регистрируется в возрастной группе от 1,5 до 4 лет. В яслях и садиках зараженность в 1,5—2 раза выше, чем среди неорганизованных детей такого же возраста. К 6—7 годам инвазированность лямблиями значительно снижается и в 12—15 лет приближается к показателям взрослого населения.

Эпидемиология. Источником лямблиозной инвазии являются лямблионосители и больной лямблиозом человек. Заражение происходит цистами лямблий через рот. Количество цист, выделяемых зараженным человеком с фекалиями в сутки, может достигать 900 000 000. Цисты сохраняются жизнеспособными в почве до 2 мес, в воде — 1—3 мес (см. выше).

Распространяется лямблиоз контактно-бытовым и водным путями. Факторами передачи могут быть загрязненные руки, предметы домашнего обихода, детские игрушки, овощи, фрукты, ягоды. При реализации контактно-бытового пути передачи среди взрослых возникают спорадические случаи лямблиозной инвазии, могут формироваться и семейные очаги с включением как взрослых, так и детей. В детских яслях и садиках при контактно-бытовом пути передачи количество зараженных в зависимости от условий санитарно-гигиенического режима может колебаться от 18—20 до 60—75%. .

Выздоровление наступило только после специфического противолямблиозного лечения. При экспериментальном заражении добровольцев

лямблиями получены новые данные о бесспорной патогенности этих простейших для человека.

Лямблии строго адаптированы к обитанию на щеточной кайме слизистой оболочки тонкой кишки и только здесь, получая необходимый питательный материал — продукты гидролиза пристеночного пищеварения, они могут длительно существовать и размножаться. Обитание и развитие лямблий в других органах практически невозможно. Не подтвердилось представление о их внутритканевом паразитизме. Паразитирование лямблий в зоне мембранного пищеварения нередко приводит к нарушению пристеночного пищеварения, всасывательной и моторной функции тонкой кишки, что сопровождается развитием стеатореи, ферментативной и витаминной недостаточности.

Клиника. Современные представления о биологических особенностях лямблий, характер функциональных и морфологических изменений, возникающих вследствие их паразитирования в тонкой кишке, позволяют различать следующие клинико-патогенетические формы лямблиозной инвазии.

«А. Лямблиозное носительство (здоровое). J3. Лямблиоз как основное заболевание: а) субклинический лямиоз; б) лямблиозная дискинезия двенадцатиперстной кишки; в) лямблиозный дуоденит; г) лямблиозная дискинезия тонкого кищечника; д) лямблиозный энтерит; е) лямблиозный энтероколит.

В. Осложнения лямблиоза: а) дискинезия желчевыводящих путей; б) холецистит; в) функциональные нарушения со стороны желудка; г) гастрит; д) функциональные нарушения со стороны поджелудочной железы; е) панкреатит.

Г. Лямблиоз как сопутствующее заболевание.

К лямблиозному носительству (здоровому) следует относить кратковременное пребывание (1—2 нед) небольшого количества лямблий в верхнем отделе тонкой кишки, при котором не возникает никаких функциональных нарушений и иммунологических сдвигов, отсутствуют изменения в самочувствии больного и какие-либо клинические проявления заболевания. Обитание лямблий в кишечнике инвазированных лиц следует расценивать в таких случаях как комменсальную форму паразитирования, не требующую никакого лечения.

Субклинический лямблиоз характеризуется наличием функциональных нарушений, иммунологических изменений, которые не сопровождаются выраженными симптомами болезни и изменением самочувствия больного. К числу таких функциональных нарушений могут быть отнесены нарушения процессов всасывания углеводов, жиров, некоторых витаминов (А, Bi2, С) в тонком кишечнике. Иммунологические изменения могут выражаться в достоверном повышении сывороточных и снижении Т-лимфоцитов в периферической крови, а также положительными результатами иммунофлюоресцентного, иммуноферментного и радиоиммунного методов исследования сыворотки крови с лямблиозным антигеном. У каждого больного в дуоденальном содержимом обнаруживается С-реактивный белок. У большинства лиц, страдающих субклинической формой лямблиоза, с помощью эндоскопии и прицельной аспирационной биопсии с последующим гистологическим исследованием биоптатов выявляются изменения, характерные для поверхностного дуоденита и еюнита.

При лямблиозной дискинезии двенадцатиперстной кишки больных беспокоят ноющие боли и неприятные ощущения в эпигастральной области. Нередко они отмечают чувство распирания в эпигастрии и урчание в верхней половине живота. Пальпаторно в эпигастрии выявляется непостоянная болезненность. При рентгенологическом исследовании у части таких больных регистрируются нарушения моторики и тонуса двенадцатиперстной кишки. Наряду с этим постоянно обнаруживаются функциональные Морфологические изменения и иммунологические сдвиги, наблюдающиеся при субклинической форме лямблиоза.

Для лямблиозного дуоденита также характерны вышеприведенные симптоматика и функциональные нарушения с более постоянным, умеренно выраженным болевым

симптомом в эпигастрии. Эти боли, обычно ноющего характера, начинают беспокоить больных натощак и в ночное время, чаще в предутренние часы. У больных регистрируется снижение секреторной функции желудка. При рентгенологическом исследовании наряду с нарушением моторики и тонуса двенадцатиперстной кишки выявляется измененный и перестроенный рельеф ее слизистой оболочки. Эндоскопически визуально, а в биоптатах гистологически обнаруживаются уже не поверхностные, а более глубокие диффузные изменения слизистой двенадцатиперстной кишки с элементами атрофии. Чаще регистрируется дуоденогастральный рефлюкс, выявляемый при эндоскопии.

Лямблиозная дискинезия тонкого кишечника характеризуется наличием умеренно выраженного метеоризма, периодических болевых ощущений в различных отделах живота, разлитого урчания. Иногда отмечается кашицеобразный стул 1—2 раза в сутки без патологических примесей. Рентгенологически обнаруживаются ускоренный пассаж бария, нарушение тонуса тонкого кишечника. Этой форме лямблиоза присущи также большая часть симптоматики дуоденита и отмеченные выше функциональные нарушения.

При лямблиозном энтерите, помимо урчания, выраженного метеоризма и болевых ощущений в животе, развивается понос. Стул при этом жидкий, обильный, нередко водянистый и пенистый, без патологических примесей, имеет обычный каловый запах, частота его от 2—3 до 4—5 раз в сутки. В копроцитограмме выявляются вегетативные формы лямблий, а в оформленном стуле обнаруживаются, как правило, цисты. Больные отмечают явления общей слабости, повышенную утомляемость, чувство вздутия живота, снижение аппетита и небольшую тошноту. Значительно снижается работоспособность. При длительном течении болезни появляется повышенная раздражительность, сон становится беспокойным. Однако выраженных симптомов интоксикации в виде лихорадки, ознобов, рвоты у больных не бывает. Без специфического лечения лямблиозный энтерит принимает у большинства больных затяжное и хроническое течение, при котором периоды ремиссий чередуются с периодами обострений. Продолжительность последних колеблется в пределах от 2—3 до 6—7 дней, реже понос может продолжаться дольше. Запоров обычно не наблюдается.

О переходе лямблиозного энтерита в энтероколит будет свидетельствовать появление болей по ходу толстого кишечника, наличие в стуле примеси слизи, а в копроцитограмме — повышенного количества лейкоцитов до 12—18 в поле зрения. При ректороманоскопии лямблиозный энтероколит у каждого третьего больного характеризуется умеренной разлитой гиперемией слизистой оболочки дистального отдела толстого кишечника. В виде исключения могут обнаруживаться единичные геморрагии, эрозии и язв не наблюдается. У таких больных не бывает спазма сигмовидной кишки, тенезмов и никогда не выявляется примесь крови в стуле. Для этой формы также характерно чередование периодов обострений и ремиссий, но в отличие от лямблиозного энтерита в периоды ремиссий у больных нередко сохраняются боли в животе, явления метеоризма.

Осложнения у больных лямблиозом со стороны желудка и желчевыделительной системы возникают в результате воспалительного процесса и механического раздражения лямблиями интерорецепторов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с последующими рефлекторными нарушениями коррелятивной деятельности этих органов. В частности, формируется дуоденогастральный рефлюкс (см. выше), проявляющийся забрасыванием дуоденального содержимого в пилорическую часть желудка, что по общепризнанному мнению является одной из важнейших причин развития гастрита. Наряду с этим развиваются дискинетические нарушения желчевыделительной системы, что ведет к застою желчи в желчном пузыре и желчных ходах и тем самым создаются условия для проникновения кишечной бактериальной флоры в эти органы и развития там воспалительного, процесса.

Возникновение гастрита при различных формах лямблиоза ведет к большему постоянству болевого синдрома, появлению ночных и «голодных» болей, хотя они и

остаются умеренно выраженными. Противолямблиозное лечение, проведенное на раннем этапе формирования гастрита, сравнительно быстро устраняет болевой синдром и чувство тошноты, что подверждает их связь с паразитированием лямблий.

Осложнения в виде дискинезий желчных путей и желчного пузыря проявляются умеренными болями в правом подреберье, связанными обычно с физическими или психическими напряжениями при отсутствии или слабовыраженной связи с приемом пищи. Больные жалуются на чувство горечи во рту, снижение аппетита, головную боль, небольшую слабость.

Появление выраженных приступообразных болей в правом подреберье при одновременном повышении температуры до субфебрильных цифр обычно свидетельствует о присоединении воспалительного процесса в желчном пузыре. Продолжительность первых болевых приступов обычно не превышает 20—40 мин. По окончании приступа остаются тупые, ноющие боли в правом подреберье. При пальпации живота отмечаются болезненность в зоне проекции желчного пузыря, положительный симптом Ортнера. Увеличения печени , и желтухи не наблюдается. Со стороны периферической крови у t части больных выявляется умеренный лейкоцитоз. При хроническом течении кишечных форм лямблиоза осложнения со стороны желче[в]ыщелительных путей обычно прогрессируют и закрепляются. Панкреатит, как осложнение лямблиоза, характеризуется выраженным болевым симптомом, благоприятным течением и быстрым исчезновением после эффективного противолямблиозного лечения, без такого специфического лечения он принимает затяжное Учение.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диспепсические и кишечные расстройства при лямблиозе не имеют выраженной специфичности. Поэтому достоверность каждой клинической формы лямблиоза должна подтверждаться обнаружением вегетативных форм лямблий (в дуоденальном содержимом, жидком стуле) или их цист в оформленном кале. Последние легко выявляются в нативных или окрашенных раствором Люголя мазках. Необходимо проводить повторные исследования в связи с периодичностью выделения лямблий и их цист. Иммунологические методы в диагностике лямблиоза не нашли широкого применения из-за отсутствия стандартных диагностикумов.

Лечение. В качестве специфических средств лечения лямблиоза в настоящее время применяют метронидазол (трихопол, флагил), тинидазол (фасижин), энтамизол, фуразолидон, аминохинол.

Метронидазол взрослым назначают по 0,25 г 2—3 раза в день в течение 5—7 дней, детям в возрасте 2—4 лет применяют по 0,1—0,15 г в сутки, 5—10 лет — 0,2—0,25 г, 11—15 лет — 0,25—0,3 г в сутки. Суточная доза препарата дается детям в 2—3 приема после еды. Побочные явления в виде головной боли, тошноты, головокружения, боли в области живота наблюдаются редко. Противопоказания: беременность в течение первого триместра, период кормления грудью, болезни крови и болезни центральной нервной системы. В период лечения противопоказано употребление алкоголя.

Тинидазол назначают взрослым однократно 2 г в сутки после еды или по 0,15 г 2 раза в сутки в течение 7 дней. Для детей однократная доза исчисляется из расчета 50—60 мг/кг также после еды. Противопоказания те же, что и при назначении метронидазола.

Энтамизол — комбинированный препарат, 1 таблетка которого содержит 0,2 г метронидазола и 0,25 г фурамида. Взрослым назначают по 1 таблетке 3 раза в день на протяжении 5 дней. Этот препарат нередко дает положительный эффект у больных, у которых предшествующее лечение метронидазолом или тинидазолом было неэффективно.

Фуразолидон взрослым назначают после еды по 0,1 г 4 раза в сутки на протяжении 5 дней. Детям дают 10 мг/кг в день (в 3—4 приема) в течение 5 дней. При наличии осложнений со стороны желчевыводящей системы назначение этого препарата нежелательно, так как у части больных он вызывает обострение болевого синдрома.

Аминохинол назначают в дозе 0,15 г 3 раза в день после еды в течение 5 дней двумя циклами с перерывом в 5—7 дней. Этот препарат менее эффективен по сравнению с перечисленными выше, поэтому для лечения детей его обычно не используют.

У части больных лямблиозом не удается достигнуть паразитологического эффекта одним препаратом, тогда его следует заменить другим и провести повторный курс лечения. При упорном течении лямблиоза нередко проводится до 3—5 курсов лечения с недельными промежутками между ними. Эффективность этиотропного лечения повышается, если оно проводится на фоне приема внутрь витамина *С* (по 0,1 г 3 раза в сутки). Лечение сочетанных форм лямблиоза с дизентерией, сальмонеллезом, эшерихиозом осуществляется с учетом лямблиозной инвазии и характера бактериальной кишечной инфекции.

При развитии осложнений со стороны желчевыделительной системы (холецистит и др.) с наличием бактериального компонента назначаются антибиотики (эритромицин,' ампициллин и др.). Патогенетическая и симптоматическая терапия холецистита и гастрит а существенно не отличается от общепринятого консервативного лечения этих заболеваний.

Прогноз благоприятный, но без специфического лечения формируются затяжные и хронические формы болезни. Более тяжелое течение лямблиоза отмечается у больных с наличием дефицита гамма-глобулинов, белкового питания и витаминной недостаточности.

Профилактика осуществляется системой санитарно-гигиенических мероприятий, как и при других кишечных инфекциях, с учетом того, что хлорсодержащие дезинфицирующие средства не обезвреживают цисты лямблий, а горячая вода (особенно кипяток) действуют на них губительно. Эффективен 3% лизол

Пищевая токсикоинфекция (toxicoinfctio alimentaria) — 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.

Исторические сведения. Еще в древности было известно, что пищевые продукты в ряде случаев могут явиться причиной заболеваний, сопровождающихся рвотой и поносом. Предполагалось, что в основе этого лежит несовместимость пищевых продуктов, болезнетворные природные свойства или содержание в них ядовитых веществ

Патогенез и патологическая анатомия. При пищевых токсикоинфекциях к моменту поступления пищи в желудок в ней, кроме бактерий, уже содержится значительное количество экзотоксина. Это обусловливает развитие *самого короткого в инфекционной патологии инкубационного периода.* От воздействия токсинов на слизистую оболочку желудка до развития клинической симптоматики в ряде случаев проходит не более 30 мин (чаще 2—6 ч).

Патогенез и клиника заболевания во многом зависят от вида и дозы экзотоксина, а также других токсических веществ микробного происхождения, содержащихся в продукте питания.

Энтеротоксины (термолабильный и термостабильный) , связываясь с эпителиальными клетками желудка и кишечника, воздействуют на ферментативные системы эпителиоцитов, не вызывая в этих органах: морфологических изменений. Среди активируемых энтеротоксинами ферментов — аденилциклаза и гуанилциклаза, повышающие образование в клетках слизистой оболочки биологически активных веществ — цАМФ и цГМФ. Под воздействием токсинов увеличивается также скорость образования простагландинов, гистамина, кишечных гормонов и др. Все это приводит к повышению секреции жидкости и солей в просвет желудка и кишечника и развитию рвоты и поноса.

Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белоксинтетические процессы. Это может увеличивать проницаемость кишечной стенки для различного рода токсичных веществ микробного происхождения, а в некоторых случаях и самих микробов. Все это приводит к развитию интоксикации, нарушению микроциркуляции и местным воспалительным изменениям слизистой оболочки кишки.

Кратковременный характер течения пищевой токсикоинфекции связан с непродолжительным пребыванием возбудителей в организме человека. Действие же токсинов, связывающихся с эпителиальными клетками желудка и кишечника, прекращается после десквамации этих клеток. Несвязанные молекулы токсина инактивируются протеазами.

Лишь при определенных условиях, когда предшествующие заболевания нарушили системы антибактериальной защиты тонкой кишки, возбудители могут более длительно находиться в кишечнике. В ряде случаев, как это имеет место, например, у больных с недостаточностью питания, после гастрэктомии, при синдроме слепой петли, заселение тонкой кишки Cl. perfringens типа С ведет к тяжелому некротическому энтериту.

Патологоанатомическая картина при пищевой токсикоинфекции изучена мало. В редких случаях смерти находят отек, гиперемию слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, иногда десквамацию эпителия. В остальных органах обнаруживаются дистрофические изменения различной степени, развившиеся в результате интоксикации и нарушения гемодинамики.

Клиническая картина. Инкубационный период имеет продолжительность от 30 мин до 24 ч (чаще 2—6 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 начинается понос. Стул жидкий, 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. Вместе с тем немалое число случаев протекает со схваткообразными болями в эпи- и мезогастрии и кратковременной гипертермией. В клинической картине этих заболеваний, помимо желудочно-кишечной симптоматики, наблюдаются озноб, повышение температуры тела, умеренная головная боль, слабость, недомогание.

Повышение температуры до максимума (38—39 °С) происходит уже в первые часы болезни, а через 12-—24 ч она, как правило, снижается до нормы.

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 симптомы дегидратации, деминерализации и ацидоза. Возможны судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза, понижение тургора кожи и т. д. При своевременной адекватной терапии эти явления быстро купируются. Печень и селезенка не увеличены. В гемограмме лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ.

Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет 1—3 дня.

К осложнениям пищевой токсикоинфекции относятся дегидратационный шок и острая сердечная недостаточность, связанная с нарушениями электролитного (гипокалиемия) обмена. Другие осложнения, в том числе септического характера, встречаются редко и во многом связаны с преморбидным состоянием больного.

Хотя проявления болезни мало зависят от вида возбудителя, однако в отдельных случаях можно обнаружить некоторое этиологически обусловленное своеобразие клинической картины заболевания.

Так, диапазон клинических проявлений токсикоинфекции, вызванной Cl. perfringens, довольно широк. Наряду с легко протекающими заболеваниями, в клинике которых доминируют симптомы гастрита или гастроэнтерита, встречаются и тяжелые формы болезни, сопровождающиеся развитием некротического энтерита и анаэробного сепсиса.

При токсикоинфекции, вызванной протеем, испражнения имеют резкий зловонный запах. У некоторых больных возникает кратковременное снижение остроты зрения.

Стафилококковая интоксикация нередко протекает без диареи. В клинической картине доминируют симптомы гастрита в виде повторной рвоты, схваткообразных болей в эпигастральной области. Отмечаются признаки сосудистой дистонии. Температура тела у большинства больных нормальная или субфебрильная.

Прогноз обычно благоприятный. Смертельные исходы наблюдаются редко и обусловлены такими осложнениями, как дегидратационный шок, острая сердечная недостаточность, некротический энтерит, анаэробный сеп.сис.

Диагностика. Наибольшее значение в диагностике пищевой токсикоинфекции имеют клинико-эпидемиологические данные. Среди них: 1) острое начало и доминирование в клинической картине симптомов гастрита или гастроэнтерита; 2) отсутствие гипертермии или ее кратковременный характер; 3) короткий инкубационный период и непродолжительность самого заболевания; 4) групповой характер заболеваемости и ее связь с употреблением одного и того же пищевого продукта; 5) эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости.

В лабораторной диагностике большое значение имеет 5актериологический метод, включающий изучение токсигнных свойств выделенных возбудителей. Материалом исследования служат рвотные массы, промывные вода желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи и др. При пищевой токсикоинфекции 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 загрязненного продукта.

Серологический метод в диагностике самостоятельного значения не имеет, так как доказательным является лишь нарастание титра антител к аутоштамму выделенного микроба.

Дифференциальную диагностику пищевой токсикоинфекции проводят с острыми кишечными инфекциями и обострениями хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, другими пищевыми отравлениями, хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, гинекологической патологией, инфарктом миокарда, заболеваниями центральной нервной системы.

Лечение. При установлении клинико-эпидемиологического диагноза пищевой токсикоинфекции необходимо произвести тщательное и многократное промывание желудка до получения чистых промывных вод. Промывание осуществляют 2—4 % раствором гидрокарбоната натрия или 0,2 % 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.

Профилактика. Важнейшей профилактической мерой при стафилококковой интоксикации является отстранение от работы лиц с гнойничковыми заболеваниями кожи,

ангинами и др., соприкасающихся с продуктами питания (работники пищевых предприятий, столовых, продовольственных магазинов) . Большая ответственность лежит на ветеринарной службе, осуществляющей надзор за здоровьем молочного скота.

БОТУЛИЗМ Син.: аллантиазис, ихтиизм.

Ботулизм (botulismus) — тяжелое токсико-инфекционное заболевание, характеризующееся поражением ботулотоксином преимущественно холинэргических структур продолговатого и спинного мозга и протекающее с преобладанием офтальмоплегического и бульбарного синдромов.

Исторические сведения. Название болезни происходит от латинского слова botulus — колбаса. Первое клинико-эпидемиологическое описание заболевания было сделано врачом и поэтом Ю. Кернером в 1820 г. В России эта болезнь неоднократно описывалась в XIX в. под названием «шеитизм» ъ-евдзывалась с употреблением соленой и копченой рыбы. /В 1896 г. Э. Ван^Эрменгем выделил из остатков ветчины и из кишечника погибшего больного возбудитель и назвал его Bacillus botulinum.

Этиология. Возбудитель ботулизма Cl. botulinum относится к роду Clostridium, семейству Bacillacea. Это анаэробная, подвижная вследствие наличия жгутиков, спорообразующая палочка размерами 4—9-0,6— -0,9 мкм. Известно 7 типов возбудителя — A, B, C (C_o и C_p) D, E, F,

Эпидемиология. Ботулизм относят к сапрозоонозам. Основным резервуаром возбудителей ботулизма являются травоядные животные и реже холоднокровные (рыбы, моллюски и ракообразные), поглощающие споры Cl. botulinum с водой и кормом. Плотоядные животные обычно резистентны к данному возбудителю.

Человек заражается ботулизмом при употреблении в пищу инфицированных спорами продуктов, реже при аспирации пыли, содержащей споры или токсин. Большая часть случаев ботулизма связана с употреблением продуктов домашнего консервирования — грибов, овощей, рыбы, мяса, -сала и др. В редких случаях встречается раневой ботулизм и ботулизм грудных детей.

Патогенез и патологическая анатомия. Вегетативные формы возбудителя и ботулотоксин попадают в организм человека при употреблении инфицированных пищевых продуктов. Действие токсина усиливается в желудке под влиянием протеолитических ферментов. Люди наиболее чувствительны к токсинам серотипов А, В, Е. Одномоментное воздействие ботулотоксина нескольких серотипов приводит к суммированию токсического эффекта.

Ботулотоксин, всосавшийся через слизистую желудка и кишечника в кровь, вызывает парез гладкой мускулатуры, сужение кровеносных сосудов с последующим их парезом и повышением ломкости капилляров. Особой чувствительностью к ботулотоксину обладают мотонейроны спинного и продолговатого мозга, что проявляется развитием бульбарного и паралитического синдромов. Резко угнетается парасимпатическая нервная система при практической интактности симпатической нервной системы. Ботулотоксин блокирует освобождение ацетилхолина в окончаниях холинэргических нервов, что обусловливает развитие периферических параличей.

В патогенезе ботулизма ведущую роль играет гипоксия. Развитие прогрессирующей острой дыхательной недостаточности связано с угнетением активности больших мотонейронов, иннервирующих дыхательную мускулатуру. Гипоксическая гипоксия при ботулизме утяжеляется возможностью обтурации бронхов аспирационными рвотными массами, слюной и пищей, что связано с парезами мышц гортани, глотки и надгортанника. Токсинемия вызывает угнетение ферментов пентозофосфатного шунта, ингибицию K-Na насоса и обусловливает развитие гемической гипоксии.

Патологоанатомические изменения при ботулизме имеют неспецифический характер и обусловлены глубокой гипоксией: полнокровие внутренних органов, отек головного мозга, мелкоточечные кровоизлияния в слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

Клиническая картина. Инкубационный период болезни колеблется от 2—12 ч до 7 сут, составляя в среднем 18—24 ч.

Ведущие синдромы при ботулизме: паралитический, гастроинтестинальный и интоксикационный. Начало болезни, кад правило, острое. Больных беспокоят боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, понос. -Рвота и понос непродолжительны, являются следствиями токсинемии. Температура тела остается нормальной, редко бывает субфебрильной. Рано отмечается быстрая утомляемость, прогрессирующая мышечная слабость. Спустя 3—4 ч от начала болезни развиваются симптомы поражения ядер черепных нервов и паралитические нарушения иннервации различных органов, характеризующиеся симметричностью поражений.

Перейти типичными признаками ботулизма нередко являются сухость во рту и офтальмоплегические симптомы. Больные жалуются на ослабление зрения, «сетку» или «туман» перед глазами. Чтение затруднено или невозможно из-за пареза аккомодации и двоения. Отмечается мидриаз со снижением или отсутствием реакции на свет, ограничение движения глазных яблок вплоть до полной неподвижности (парез взора), опущение верхних век (птоз), страбизм (косоглазие), горизонтальный нистагм. Может быть легкая анизокория.

Наряду с глазными симптомами рано появляются нарушения глотания и речи, обусловленные поражением ядер IX и XII пар черепных нервов. У бальных отмечается осиплость голоса, невнятность, смазанность речи, носовой оттенок голоса, иногда афония. Вследствие пареза мышц глотки, надгортанника и мягкого неба у больных возникают затруднение глотания, поперхивание, жидкая пища выливается через нос.

Ботулизм сопровождается функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы. Определяется расширение границ сердечной тупости и значительное приглушение тонов сердца с акцентом II тона на легочной артерии.

Нарушения функций пищеварительной системы проявляется сухостью слизистых оболочек рта, мучительной жаждой, ощущениями распирания вследствие застоя содержимого в желудке, вздутием живота, запором, парезом кишечника.

Вовлечение больших мотонейронов шейных и грудных отделов спинного мозга приводит к развитию парезов и параличей скелетных мышц. Вдох совершается с большим трудом, больной жалуется на чувство сдавления и сжатия в грудной клетке, принимает вынужденное положение, способствующее включению вспомогательной дых'ательной мускулатуры. Исчезает кашлевой рефлекс. Расстройство и остановка дыхания являются одной из ведущих причин смерти при ботулизме. Развитие аспирационных пневмоний усугубляет дыхательную недостаточность.

В терминальном периоде прогрессируют явления мионейроплегии: миастения, адинамия. Мышцы приобретают тестообразную консистенцию. Выздоровление наступает медленно, в течение 1 —1,5 мес. Неврологическая симптоматика ликвидируется в обратной последовательности: сначала восстанавливается дыхание и глотание. Головная боль, гнусавость, глазные симптомы, сердечнососудистая недостаточность сохраняются длительно. Астения держится до полугода. Выздоровление после перенесенного ботулизма полное.

В гемограмме отмечается умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево.

Прогноз при ботулизме всегда серьезный. При отсутствии адекватной терапии летальность составляет около 25 %.

Диагностика болезни осуществляется на основании клинической картины, эпидемиологических данных и результатов лабораторных исследований. Лабораторная диагностика основывается на выявлении ботулотоксина и возбудителя ботулизма в материалах, взятых от больных (кровь, рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения), а также в подозрительных пищевых продуктах. Кровь берут из вены в объеме 8—10 мл до введения лечебной сыворотки. Ботулотоксин выявляют в реакции

нейтрализации, возбудителя заболевания — путем посева на питательные среды (пепсин-пептон, среда Китта — Тароцци, бульон Хоттингера).

Ботулизм следует дифференцировать от пищевых токсикоинфекций другого происхождения, отравлений ядовитыми грибами, белладонной и атропином, дифтерии, полиомиелита и различных заболеваний ЦНС.

Лечение. Больные с подозрением на ботулизм подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Всем больным проводят промывание желудка **и** назначают высокие сифонные клизмы с 5 % раствором гидрокарбоната натрия объемом до 10 л.

Для нейтрализации свободного циркулирующего в крови ботулотоксина применяют лечебные моновалентные противоботулинические сыворотки, что наиболее эффективно в 1—3-й сут((и болезни.

Когда неизвестен тип токсина, вызвавшего заболевание, необходимо введение всех трех типов сыворотки (А, В, Е). Лечебные сыворотки вводят после специфической десенсибилизации. При тяжелых формах первые дозы сыворотки вводят внутривенно, в остальных случаях —
внутримышечно. Первоначально вводят по 10 тыс. МЕ сывороток типа А и Е и 5 тыс. сыворотки типа В. Последующие дозы и частота введения лечебных сывороток определяются тяжестью заболевания и динамикой клинических симптомов.

Для воздействия на вегетативные формы клостридий показано использование левомицетина и препаратов тетрациклинового ряда.

Наряду с этиотропным лечением осуществляются неспецифические дезинтоксикационные мероприятия, включающие введение кристаллоидов и коллоидов, диуретических препаратов, сердечно-сосудистых средств, витаминов.

Важное место в терапии ботулизма занимает борьба с расстройствами дыхания, гипоксией. С этой целью используют гипербарическую оксигенацию (ГБО). Показаниями для искусственной вентиляции легких являются парезы дыхательных мышц со снижением жизненной емкости легких до 30 %, нарастание бульбарных расстройств, тахипноэ (более 40 в 1 минуту), ателектазы и воспалительные процессы в легких. При развитии пневмонии показана антибактериальная терапия.

Профилактика. Соблюдение санитарно-гигиенических правил при обработке, транспортировке, хранении и приготовлении пищевых продуктов исключает возможность накопления в них ботулотоксина. Необходим строгий контроль при стерилизации и хранении консервированных продуктов. Вздутые консервные банки подлежат браковке.

Большое значение имеет разъяснение населению правил заготовки и консервирования продуктов в домашних условиях, в первую очередь мясных, рыбных, грибных и овощных.

Для профилактики ботулизма у персонала лабораторий, имеющих контакт с возбудителем ботулизма, осуществляется вакцинация ботулиническим полианатоксином.

Укажите взятия материала для бактериологического исследования у больного рвотные массы и промывные воды желудка на бактериологические исследования.

Цель: Выявление бактерий из рвотных масс и промывных вод желудка.

Показания: При пищевых токсикоинфекционных заболеваниях.

Необходимое оборудование: Стерильная посуда, кипяченая вода, биксы.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Рвотные массы собираются в стерильную, плотно-закрывающуюся, посуду в количестве			

	20-30 мл	0	10	20
2.	Промывные воды собираются после промывания желудка кипяченой водой без добавления натрия гидрокарбоната, калия перманганата и др.	0	10	20
3.	Промывные воды собираются в стерильную плотно закрывающуюся посуду в количестве 20-30 мл	0	10	20
4.	Забранный материал транспортируется в биксах в лабораторию	0	10	20
5.	При отсутствии возможности немедленной доставки материала в лабораторию его на несколько часов помещают в холодильник	0	10	20
	Всего	0	50	100

Ситуационные задачи

Задача 1 Несколько рабочих обедали в заводской столовой. Котлеты, приготовленные из свинины, показались им недостаточно прожаренными. Через 8-10 ч у них появились признаки острого гастроэнтерита: тошнота, рвота, боли в животе, частый жидкий стул и повышение температуры до 38оС. Двое рабочих в тяжелом состоянии были госпитализированы.

Задание:

1. Какие микроорганизмы могли вызвать это заболевание? Каков патогенез заболевания?
2. Какой материал следует направить в баклабораторию?
3. Назовите этапы бактериологического исследования и применяемые питательные среды.
4. Сравните схему бактериологического исследования при сальмонеллезной токсико-инфекции и брюшном тифе на 3-й неделе заболевания.
5. Какова характеристика питательной среды висмут-сульфит агар: тип среды, состав, назначение и принцип действия.

Задача 2

У мужчины 40 лет участковый врач обнаружил острую кишечную инфекцию (ОКИ), которая сопровождалась рвотой, поносом, признаками общей интоксикации. За несколько часов до появления симптомов этот больной съел рыбный салат, оставленный на ночь в теплом помещении. Врач заподозрил пищевое отравление, вызванное, скорее всего, условно-патогенными энтеробактериями. При бактериологическом исследовании в рвотных массах и остатках салата были обнаружены бактерии рода Proteus.

Задание:

1. Назовите виды протея, наиболее значимые в патологии человека. Каковы их морфологические и культуральные свойства?
2. Опишите патогенез протейной пищевой токсикоинфекции.
3. Перечислите этапы бактериологического исследования и применяемые питательные среды.
4. Всегда ли можно быть уверенным в этиологической роли протея как возбудителя пищевой токсикоинфекции при выявлении Proteus в материале, взятом от больного и в остатках “подозрительной” пищи?

Задача 3

В бактериологическую лабораторию инфекционного отделения был доставлен клинический материал – промывные воды желудка и фекалии, взятый у трех больных с

диагнозом “Острый гастроэнтерит”, а также остатки вареной говядины, которую они употребляли накануне. Эти больные – члены одной семьи. Заболевание началось остро, появились такие симптомы как тошнота и рвота, жидкий стул, отмечалось повышение температуры.

Задание:

1. Назовите микроорганизмы семейства энтеробактерий, которые могли вызвать данное заболевание. Какова их антигенная формула?
2. Опишите цель исследования и этапы бактериологического анализа проб, поступивших в лабораторию при подозрении на сальмонеллезную этиологию этой токсикоинфекции.
3. Объясните, как проводится серологическая идентификация выделенной чистой культуры, если она относится к роду Salmonella?
4. Каким образом были инфицированы члены этой семьи? Какой факт служит доказательством заражения микроорганизмами семейства энтеробактерий?
5. Среда Клиглера: состав, назначение, принцип действия.

Задача 4

Больная В., 20 лет, поступила в инфекционное отделение с диагнозом “острое пищевое отравление” и жалобами на головную боль, озноб, слабость, тошноту, приступы обильной рвоты, частый жидкий стул. В. заболела в день поступления в больницу после употребления в пищу торта с заварным кремом. В бактериологическую лабораторию был отправлен исследуемый материал: рвотные массы, промывные воды желудка и остатки торта. При посеве на питательные среды во всех пробах доставленного материала были выделены стафилококки.

Задание:

1. Опишите бактериологическое исследование, проведенное в баклаборатории (применяемые питательные среды, основные этапы, особенности идентификации патогенных стафилококков).
2. Продукция какого токсина характерна для стафилококков – возбудителей пищевых интоксикаций? Назовите свойства этого токсина.
3. С помощью каких методов можно доказать, что выделенные стафилококки являются возбудителями острого гастроэнтерита?
4. Опишите патогенез стафилококковой пищевой интоксикации.

Задача 5

В стационар поступили мать и дочь с жалобами на резкую мышечную слабость, двоение в глазах, охриплость голоса, затрудненное глотание, нарушение дыхания. За несколько часов до появления симптомов они съели консервированные грибы домашнего приготовления. Врач установил предварительный диагноз – ботулизм.

Задание:

1. Какие микроорганизмы могли вызвать это заболевание? Опишите свойства токсина.
2. Что характерно для патогенеза ботулизма?
3. Назовите исследуемый материал и методы микробиологической диагностики ботулизма.
4. Как и с какой целью ставят биопробу при диагностике ботулизма? Известен ли ускоренный способ диагностики?
5. Как проводят специфическую терапию при ботулизме? Какой тип иммунитета формируется у больного?

Задача 6

Больной Т. заболел остро через 5 часов после употребления в пищу студня, хранившегося более 5 дней, когда появилась выраженная слабость во всем теле, озноб,

режущие боли в подложечной области, тошнота, повысилась температура до 38,5о С. Вскоре присоединилась рвота и понос. Рвота вначале была съеденной пищей, а затем желчью. Стул каждый час жидкий, обильный. Доставлен “СП” через 10 часов от начала заболевания. Состояние при поступлении тяжелое. Продолжались рвота и понос. Жаловался на разлитые боли в животе, головные боли, головокружение, общую слабость. Лицо гиперемировано, цианоз губ, пальцев рук, температура 39,5о С, пульс 120 в минуту, слабого наполнения, ритмичен. АД - 90\80 мм рт.ст.. Дыханий - 28 в минуту. В легких везикулярное дыхание. Язык густо обложен белым налетом, сухой. Живот несколько вздут, при пальпации разлитая болезненность, отчетливое урчание. Сигмовидная кишка не спазмирована. Кал жидкий, обильный, зловонный с “зеленью”, без слизи и крови. Клинических выраженных признаков обезвоживания не отмечено (тургор кожи сохранен, голос не изменен). Лейкоцитоз - 9,6.109\л с нейтрофилезом (75%) и выраженным левым сдвигом (п-37, ю-7), СОЭ - 15 мм\час.

1.Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте план обследования больного для подтверждения диагноза.

1. Симптомы, характерные для ПТИ, кроме:
ректального плевка"
тошноты, рвоты
приступообразных болей в животе
жидкого стула без патологий
2. Материал для бактериологического исследования при ПТИ, кроме:
крови
кала
рвотных масс
остатков пищи
3. Лабораторные исследования при ПТИ:
бактериологическое
серологическое
кожно-аллергическая проба
биохимическое
4. Методы лечения ПТИ, кроме:
этиотропного
регидратационного
очистительной клизмы
промывания желудка
5. Характерное течение для стафилакокковой ПТИ:
симптомы гастрита в виде повтороной рвоты, схваткообразные боли в области эпигастрия
тенезмы, связ-ые дистальным отделом кишки, ложные позывы, урчание
продолжительная, высокая лихорадка, воспаление кожи, диарея,боль вокруг пупка и в боку
повышение температуры тела и катаральные явления
6. Возбудитель, не вызывающий ПТИ:
стрептококки
стафилококки
протеи
клостридии
7. Нехарактерные проявления ПТИ:
острый колит
острый гастрит, гастроэнтерит

дегидратационный синдром
интоксикационный синдром

8. Для больных ботулизмом характерны все перечисленные жалобы, кроме:

Головной боли
Слабости
Нарушения зрения
Сухости во рту
Нарушения глотания

9. В каких продуктах чаще всего накапливается ботулотоксин, кроме?

в молочных продуктах
в консервированных грибах
в рыбных консервах домашнего приготовления
в ветчине домашнего приготовления

10. Укажите условия, способствующие заражению ботулизмом, кроме?

контакт с больным человеком
употребление загерметизированных консервов домашнего изготовления
употребление консервированных солением овощей
контакт раневой поверхности с почвой
употребление мясных и рыбных копченостей домашнего изготовления

11. При ботулизме отмечаются все перечисленные глазные симптомы, кроме:

Повышения корнеального рефлекса
Птоза
Мидриаза, нистагма
Вялой реакции зрачков на свет, нарушения конвергенции и аккомодации
Ограничения движения глазных яблок, экзофтальма

12. Признаками глоссофарингоневрологических расстройств при ботулизме является все перечисленное, кроме:

Затруднения при открывании рта, боли при жевании
Нарушения глотания, вытекание жидкости через нос
Речи с носовым оттенком, дизартрии
Осиплости голоса, афонии
Сухости во рту

13. Нарушение иннервации мышц при ботулизме проявляется всем перечисленным, кроме:

Нарушением кожной чувствительности
Резкой общей слабости
Слабости и парезов мышц шеи и верхних конечностей
Недостаточности дыхательных мышц
Нарушения походки

14. В начальном периоде заболевания при ботулизме наблюдается:

Все перечисленное
Бледность кожных покровов
Повышение АД
Тахикардия
Ничего из перечисленного

15. Критериями тяжести заболевания при ботулизме является все перечисленное, кроме:

Степени острой дыхательной недостаточности
Выраженности гастроинтестинального синдрома и глазных симптомов
Миастенического синдрома
Нарушения глотания
Гемодинамических нарушений

16. Клиническими проявлениями дыхательной недостаточности при ботулизме является все перечисленное, кроме:

Дизартрии
Отсутствия диафрагмального дыхания
Резкого ограничения подвижности межреберной мускулатуры
Исчезновения кашлевого рефлекса
Учащения дыхания, снижения жизненной емкости легких

17. Материалом для лабораторного исследования при ботулизме может быть все перечисленное, кроме:

Желчи
Крови
Кала
Мочи
Содержимого желудка

1. Морфологическая классификация гельминтов, кроме:
фасциол
нематодов
цестодов
трематодов

2. Симптомы токсического действия гельминтов, кроме:
переломов костей и разрывов мышц
непроходимости кишечника
аппендицита
асфиксии
некроза тканей вследствие их сдавления

3. Симптомы токсического действия гельминтов, кроме:
менингеальных симптомов
снижения аппетита
тошноты, рвота
болей в животе
скрип зубами по начам

4. Препараты для лечения аскаридоза, кроме:
колибактрина
фенасала
декариса
пиперазин-адипината

5. Клинические симптомы тениаринхоза, кроме:
жидкого стула
повышение аппетита
раздражительности
незначительных и непостоянных болей в животе
похудания

6. Лаботорные методы исследования геминолипидоза, кроме:
копрокультуры
копроскопии
гемограммы
уриограммы

7. Симптомы энтеробиоза, кроме:
выделений гельминтов с рвотной массой
зуда в перианальной зоне
болей в животе

нарушения сна
выделения гельминтов при дефекации

8. Препарат для лечения геминолипидоза:
фенасал
пирантель
пиперазин-адипинат
фуразолидон
трихопол

9. Основной путь передачи геминолипидоза?
контактно-бытовой
алиментарный
перкутанный
аэрогенный

10. Причина зуда вокруг ануса при энтеробиозе?
выползание гельминта и откладывание яиц
геморрой
непроходимости прямой кишки
пассивное выделение гельминта

11. Симптомы хронического течения аскаридоза, кроме:
жидкого стула
понижение аппетита
гиперсаливации
выделения гельминта при дефекации
раздражительности

12. Симптомы геминолипидоза, кроме:
"ректального плевка"
тошноты, рвоты
гиперсаливации
боли вокруг пупка

13. Основной путь передачи при энтеробиозе?
контактно-бытовой
перкутанный
алиментарный
аэрогенный

14. Лабороторные исследования при гельминтозах, кроме:
бактериологического исследования
определения яиц гельминтов в тканях
гельминтологического исследования кала
рентгенологического исследования

15. Клинические симптомы в диагностике тениаринхоза, кроме:
кашель, боли в грудной клетке
повышенного аппетита и чувства голода
раздражительных болей в животе, кахексии
выделение члеников

16. Пррепараты для лечения тениархоза, кроме:
декариса
фенасала
семян тыквы
празиквантела

Практические навыки

Сбор кала для исследования на яйца глистов

1. Для исследования на яйца глистов кал берут в теплом виде сразу же после опорожнения кишечника из нескольких (не менее 3-х) разных мест и доставляют в лабораторию не позднее чем через 30 минут.
2. При подозрении на энтеробиоз стеклянной палочкой производят соскоб со складок анального отверстия и помещают его в каплю глицерина или изотонического раствора натрия хлорида на предметном стекле.
3. Для взятия кала на дизентерию необходимо подготовить специальную пробирку со смесью глицерина и нашатырного спирта, внутри которой помещена стеклянная ректальная трубка.
4. Больного укладывают на левый бок и вращательными движениями осторожно вводят в анальное отверстие трубку на 5-6 см.
5. Трубку вынимают и опускают в пробирку, не прикасаясь к стенкам.
6. Закрывают пробирку и отсылают ее в лабораторию с соответствующим направлением.

Ситуационные задачи

Задача 1. Больной 12 лет, поступил с жалобами на периодические боли вокруг пупка, тошноту, периодически рвоту, не связанную с приемом пищи, плохой сон, утомляемость. Такое состояние в течение 6 месяцев. 2 дня назад в рвотных массах увидел червя 12 см бледно-розового цвета.
1. Предварительный диагноз.
2. Методы лабораторной диагностики.
Задача 2
Больной 7 лет, поступил с жалобами на периодические боли вокруг пупка, зуд вокруг ануса в ночное время, плохой аппетит и сон, утомляемость. Такое состояние в течение 2 месяцев. 2 дня назад в каловых массах увидел глистов.
1. Предварительный диагноз.
2. Методы лабораторной диагностики.
Задача 3. В гастроэнтерологическое отделение поступил больной с с воспалением жёлчных путей. В порциях жёлчи, полученых при дуоденальном зондировании, обнаруженыподвижные простейшие грушевидной формы с округлым передним и заострённым задним концом (18 мкм). Во время движения оборачиваются вокруг вертикальной оси тела. Наокрашенном препарате заметны 2 симметрично расположеных ядра и посредине опорный стержень-аксостиль. Какое заболевание у больного?

Занятие №8. ОРВИ. Грипп. Менингококковая инфекция.

1.1. **Модель технологии преподавания**

Время занятия -4 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология гриппа и других ОРВИ, менингококковая инфекция. 2.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения гриппа и менингококковая инфекция. 4.Особенности течения аденовирусной инфекции 5.Диагностика (серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое).

	7.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Формы преподования	Общая
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение	1.Подготовить текст по теме.	

(40 минут)	2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1.Особенности возбудителей гриппа и менингококковой инфекции.
2.Эпидемиология заболеваний
3.Патогенез и патанатомия гриппа и менингококковой инфекции.
4.Основные клинические проявлении гриппа и менингококковой инфекции.
5.Диагностика и дифф.диагностика ОРВИ
6.Характеристика о аденовирусной инфекции
7.Особенности аденовирусной инфекции
8. Лечении и профилактика ОРВИ и менингококковой инфекции.

Интерактивный метод обучения
Метод «Анализ критической ситуации»

Предусматривается обсуждение среди коллег консультации, которая доставила хлопоты, беспокойства и сложности. Проводится разбор случая, рассматриваются, что нужно было сделать по- другому, как провести аналогичную консультацию в будущем, избегая повторение допущенных ошибок.

Наряду с этим, может быть дана оценка объективного структурированного клинического экзамена (ОСКЕ), заданных вопросов, лучших, трудных, некорректных. Аналогично дается оценка многообразных вопросов выбора (МСО). В результате студент должен ответит на вопросы: что он узнал нового из занятий цикла, как необходимо усовершенствовать практические навыки.

Студентам дается возможность беспристрастно обсудить ситуацию, которая возникла во время консультации: их коллега не смог войти в хороший контакт с пациентом, либо он обратил внимания на состояние пациента: застенчивость, тревога, депрессия, злость, апатия. и т. п.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Группа острых респираторных заболеваний (ОРЗ) характеризуется полиэтиологичностью и сходством клинических проявлений при широком диапазоне тяжести течения и локализации поражения респираторного тракта. Различают ОРЗ, вызываемые вирусами, хламидиями, микоплазмами, бактериями и ассоциированные ОРЗ (вирусно-вирусные, вирусно-бактериальные, вирусномикоплазменные). Значительное место принадлежит ОРЗ вирусной и микоплазменной природы, что обусловлено их повсеместным распространением и высоким удельным весом в патологии человека. Среди вирусных ОРЗ наибольшее значение имеют грипп, парагрипп, респираторно-синцитиальная инфекция,

аденовирусная и риновирусная инфекции. По данным официальной статистики гриппом и другими ОРЗ ежегодно болеет около 40 млн человек, что обусловливает 15—20 % потерь рабочего времени по нетрудоспособности. В период эпидемии грипп выводит из строя от 30 до 80 % трудящихся предприятий.

Син.: инфлюэнца.

Грипп (grippus) — острая вирусная инфекция, характеризующаяся интоксикацией и поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Исторические сведения. Первые сведения об эпидемиях гриппа относятся к далекому прошлому. В России и в некоторых странах Европы это заболевание было известно под названием «инфлюэнца» (от лат. influere — вторгаться). В настоящее время общепринятым является название «грипп» (от франц. gripper — схватывать). С конца XIX в. человечество пережило четыре тяжелые пандемии гриппа: в 1889-1890, 1918-1920, 1957-1959 и 1968—1969 гг. Пандемия 1918—1920 гг. («испанка») унесла 20 млн жизней. В 1957—1959 гг. («азиатский грипп») погибло около 1 млн человек. В промежутках между пандемиями в среднем каждые 2—3 года отмечались эпидемии гриппа с меньшими показателями заболеваемости и смертности населения.

Вирусная этиология гриппа установлена в 1933 г. У. Смитом, К. Эндрюсом и П. Лейдлоу. Открытый ими вирус впоследствии по[л]Учил название вируса гриппа типа А. В 1940 г. Т. Френсис и Т. Меджилл, выделили вирус гриппа типа В, а в 1947 г. Р. Тейлор — вирус типа С.

Этиологня. Вирусы гриппа относятся к группе пневмотропных РНК-содержащих вирусов, принадлежат к семейству Orthomyxoviridae. Их вирионы имеют округлую или овальную форму с диаметром частиц 80—100 нм. Сердцевина вириона (нуклеокапсид) состоит из спирального тяжа рибонуклеопротеида, покрытого сверху липогликопротеидной оболочкой. В состав наружного слоя оболочки вириона входят гликопротеиды, обладающие гемагглютинирующей и нейраминидазной активностью. Вирус содержит также фермент РНК-полимеразу.

Антигенная характеристика внутреннего нуклеопротеида (S-антиген) положена в основу разделения вирусов гриппа на типы А, В и С. Вирусы типа А в зависимости от антигенных свойств гликопротеидов наружной оболочки — гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N) подразделяются на подтипы. В последние годы доминирует вирус А подтип H3N2.

В отличие от вирусов типа В и С, характеризующихся более стабильной антигенной структурой, вирус гриппа типа А обладает значительной изменчивостью поверхностных антигенов. Она проявляется либо в виде антигенного «дрейфа» (частичное обновление антигенных детерминант) гемагглютинина или нейраминидазы в пределах одного подтипа, что сопровождается появлением новых штаммов вируса, либо в виде антигенного «шифта» (полное замещение фрагмента генома, кодирующего только гемагглютинин или гемагглютинин и нейраминидазу), приводящего к возникновению нового подтипа вирусов гриппа А. В основе антигенного «дрейфа», как предполагается, лежит образование мутантов с последующей их селекцией под влиянием иммунологических факторов населения. Механизмы, обусловливающие антигенный «шифт» и появление пандемических штаммов, менее ясны. Наиболее доказательной является антропонозная теория происхождения пандемических штаммов вируса, согласно которой антигенная изменчивость вируса гриппа А небезгранична, происходит спиралеобразно и зависит от состояния коллективного иммунитета.

Вирусы гриппа малоустойчивы во внешней среде. Они лучше переносят низкие, отрицательные температуры и быстро погибают при нагревании и кипячении. Отмечается высокая чувствительность вирусов гриппа к ультрафиолетовым лучам и воздействию обычных дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек. Максимальная заразительнность наблюдается в первые дни болезни, когда при кашле и чиханье с

капельками слизи вирусы интенсивно выделяются во внешнюю среду. Большая часть больных теряет заразительность спустя 5—9 дней. Путь передачи/ инфекции воздушно-капельный.

Вирусы гриппа постоянно циркулируют среди населения и вызывают подъем заболеваемости ежегодно в; зимнее время. Наряду с этим каждые 1—3 года отмечаются эпидемические вспышки, вызванные различными серологическими вариантами/вируса гриппа типа А. Каждые 10—30 лет имеют место пандемии Гриппа; обусловленные появлением новых серотипов вируса А.

До 1977 г. почти для всех эпидемий гриппа А была характерна непрерывность эпидемического процесса в глобальном масштабе, когда каждая локальная эпидемия в любой стране является фрагментом пандемического распространения измененного варианта вируса гриппа. Сформировались типичные пути пандемического распространения вирусов гриппа, связанные с международными транспортными коммуникациями: появившись в районе Юго-Восточной Азии и Океании, новые варианты вирусов гриппа А заносились сначала в Северную Америку, Европу или Азию, распространялись на другие регионы, в последнюю очередь поражая, как правило, Южную Америку и Африку.

В странах северного полушария с умеренным климатом эпидемии гриппа возникают в ноябре — марте, южного — в апреле — октябре. В странах, лежащих в тропическом поясе, сезонность отсутствует.

Эпидемии гриппа типа А имеют взрывной характер: в течение 1 — 1,5 мес переболевает 20—50 % населения. Эпидемии гриппа, вызываемые вирусом В, длятся обычно 2,5—3 мес, охватывая не более 25 % населения. Вирус гриппа С вызывает лишь спорадические заболевания.

За последние годы большинство эпидемий в нашей стране были не завозного, а эндогенного характера. Повсеместно регистрируется коциркуляция обоих эпидемических вариантов вирусов гриппа А: (H3N2) и А (H1N1), с некоторым преимуществом вируса гриппа А (H3N2). Претерпевает изменение эпидемический процесс при гриппе В, эпидемии которого стали чередоваться с интервалом 2 года.

Периодичность эпидемий и уровень заболеваемости зависят от длительности приобретенного типоспецифического иммунитета у населения и изменчивости антигенных свойств вируса. При первичном заражении человека или повторном инфицировании новым штаммом вируса в начальном периоде гриппа в крови быстро повышается уровень иммуноглобулинов класса М, в дальнейшем нарастает количество антител, относящихся к иммуноглобулинам класса G. В секретах слизистой оболочки дыхательных путей в наибольшем количестве содержится IgA. Трансплацентарная передача антител класса IgG обеспечивает относительно невысокую восприимчивость к гриппу детей в возрасте до 6 мес.

Существующее ранее мнение о краткосрочности и слабости постгриппозного иммунитета подверглось пересмотру. Выяснилось, что штаммоспецифический постинфекционный иммунитет к гриппу у большинства людей сохраняется практически до конца жизни. Существенная роль в невосприимчивости к гриппу принадлежит иммунной памяти.

В число неспецифических гуморальных факторов невосприимчивости к вирусу гриппа входят термолабильные (5-ингибиторы, кофактор и интерферон. К ним же относят тепловое воздействие человеческого организма, значительно усиливающееся при гипертермии, на внеклеточно расположенные вирусы.

Постинфекционный иммунитет при гриппе А сохраняется 1—3 года, при гриппе Вв течение 3—6 лет, поэтому вспышки гриппа А и В иногда наслаиваются и возникают длительные двухволновые эпидемии.

Патогенез и патологическая анатомия. Вирусы гриппа
обладают тропностью к эпителию дыхательных путей.

В патогенезе гриппа различают пять основных фаз:
1) репродукция вируса в клетках дыхательных путей;
2) вирусемия, токсические и токсико-аллергические реакции. Токсическое воздействие на различные органы и системы, в первую очередь на сердечно-сосудистую и нервную, связано с самим вирусом гриппа, а также проникновением в кровь продуктов распада клеток; 3) поражение дыхательного тракта с преимущественной локализацией процесса в каком-либо его отделе; 4) бактериальные осложнения со стороны дыхательных путей и других систем. Входными воротами служат некротизированные участки эпителия дыхательных путей; 5) обратное развитие патологического процесса.

Патоморфологические изменения в слизистых оболочках дыхательных путей характеризуются дегенеративными явлениями в цитоплазме и ядре эпителиоцитов, исчезновением ворсинок на них, гибелью, слущиванием пластов эпителия. В слизистой оболочке носа наблюдается отечность tunika propria.

Железы расширены и находятся в состоянии гиперсекреции. Одновременно поражается слизистая оболочка глотки, затем процесс охватывает слизистые оболочки гортани, трахеи и бронхов. Изменения носят очаговый характер. В слизистых оболочках отмечаются сосудистые нарушения в виде полнокровия, отека, иногда кровоизлияний. Часто обнаруживаются фуксинофильные цитоплазматические включения в эпителиоцитах и круглоклеточная инфильтрация подэпителиальных слоев. Поражение, как правило, не распространяется на бронхиолы. В случае присоединения стафилококковой флоры процесс носит более глубокий и диффузный характер с развитием некротического трахеобронхита.

Вследствие вирусемии и токсемии отмечаются выраженная лихорадка и симптомы общей интоксикации. В поражении различных органов и систем ведущую роль играют циркуляторные расстройства, причиной которых служат нарушение тонуса, эластичности и проницаемости сосудистой стенки, а также поражение диэнцефального отдела головного мозга. Для гриппа характерно фазовое поражение симпатической и парасимпатической нервной системы. Гипертензия сменяется гипотензией, тахикардия — брадикардией, белый дермографизм — розовым. Сосудистая дистония сохраняется еще некоторое время и после заболевания. Нарушение барьерной функции эпителия респираторного тракта, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, анергизирующее действие возбудителя гриппа способствует активации условно-патогенной микрофлоры дыхательных путей, возникновению бактериальных осложнений и обострению сопутствующих хронических заболеваний.

Клиническая картина. Различают типичное и атипичное течение гриппа, а по тяжести клинических проявлений — легкую, средней тяжести и тяжелую формы болезни. Некоторые авторы выделяют еще очень тяжелую — молниеносную (гипертоксическую) форму болезни.

Инкубационный период при гриппе составляет обычно 1—2 дня, но может укорачиваться до нескольких часов и удлиняться до 3 дней. В клинической картине заболевания выделяют два основных синдрома — интоксикации и поражения дыхательных путей (катаральный синдром).

В типичных случаях грипп начинается остро. Возникают озноб или познабливание, головная боль. Уже через несколько часов температура тела достигает максимальных цифр (38,5—40 °С). Развиваются слабость, ощущение разбитости, ноющие боли в мышцах, костях и крупных суставах. Головная боль усиливается и локализуется в лобной или лобно-височной области, надбровных дугах и глазных яблоках; иногда отмечается светобоязнь. Выраженная интоксикация сопровождается головокружением, в некоторых случаях обморочным состоянием, анорексией, рвотой, геморрагическим синдромом, проявляющимся чаще всего в виде носового кровотечения.

В первые сутки болезни больные жалуются на сухость и саднение в носоглотке, «заложенность» носа. На 2— 3-й день у большинства из них возникает сухой кашель,

часто сопровождающийся саднением и болями за грудиной, а также небольшой насморк. Спустя 3—4 дня кашель становится влажным.

В неосложненных случаях продолжительность лихорадки при гриппе А составляет 1—6 дней, чаще до 4 дней, при гриппе В — несколько больше. Снижение температуры происходит критически либо ускоренным лизисом, сопровождаясь потоотделением. Двухволновая лихорадка встречается редко; ее развитие зависит от появления осложнений.

При осмотре больного в первые дни заболевания отмечаются гиперемия и одутловатость лица, инъекция сосудов склер, иногда с 3—4-го дня herpes labialis. При тяжелом течении болезни наблюдается бледность кожных покровов с цианотичным оттенком (проявление гипоксии и гипоксемии). Зев гиперемирован, цианотичен. Гиперемия носит разлитой характер, более яркой она бывает в области дужек, распространяется на мягкое небо и заднюю стенку глотки. У ряда больных отмечается мелкая зернистость мягкого неба, реже язычка и дужек.

Задняя стенка глотки суховата на вид и имеет увеличенные лимфатические фолликулы. К 3—4-му дню гиперемия слизистых оболочек уменьшается и остается лишь инъекция сосудов. На этом фоне более заметной становится зернистость мягкого неба и нередко видны точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка носа гиперемирована с цианотичным оттенком, набухшая. На 2—3-й день заболевания могут появиться необильные серозные, затем слизистые выделения из носа. В случае присоединения бактериальной флоры выделения приобретают слизистогнойный характер.

Пульс в начале заболевания чаще соответствует температуре, реже определяется относительная брадикардия или тахикардия. Артериальное давление в лихорадочный период имеет тенденцию к снижению. У многих больных отмечается приглушенность тонов сердца, особенно при тяжелых формах заболевания. На ЭКГ выявляются типичные для синдрома интоксикации изменения: снижение и зазубренность зубца *P,* снижение зубца *T* в разных отведениях, относительное удлинение интервала *Q—T,* удлинение интервала *P*—Q. Изменения эти нестойкие и проходят в течение 1—2 нед. Поражение органов дыхания закономерно. В лихорадочном периоде может наблюдаться одышка. При перкуссии легких нередко выявляется коробочный звук, аускультативно дыхание жестковатое (иногда везикулярное), могут прослушиваться кратковременные сухие хрипы.

При рентгенологическом исследовании в ранние сроки находят усиление сосудистого рисунка и расширение корней легких.

Пищеварительная система поражается в меньшей степени. При тяжелых формах гриппа аппетит снижен вплоть до полной анорексии, язык влажный, обложен белым налетом, у кончика ярко-красный с обнаженными сосочками, иногда болезненный. Отмечается склонность к запорам.

В периферической крови наблюдаются лейкопения, нейтропения, эозинопения, умеренный моноцитоз; СОЭ нормальная или снижена.

Со стороны мочевыделительной системы отмечается умеренное снижение диуреза, сменяющееся повышением его после нормализации температуры. Нередко имеют место протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия.

Особенно ярко выражены функциональные нарушения вегетативной нервной системы в виде гиперемии
лица, потливости, лабильности пульса. Поражение ЦНС проявляется клинически симптомами интоксикации, а при тяжелом течении болезни — менингеальными симптомами, судорогами и явлениями энцефалопатии, обусловленными циркуляторными расстройствами. Страдает и периферическая нервная система. Бывают локальные гиперестезии и парестезии кожных покровов, невралгии тройничного, межреберных и других нервов.

Период реконвалесценции продолжается 1—2 нед и характеризуется наличием астеновегетативного синдрома (повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение сна, потливость, лабильность пульса), наклонностью к осложнениям и обострению хронических заболеваний.

При *легкой форме гриппа* интоксикация выражена слабо. Температура тела субфебрильная, длительность ее не превышает 2—3 дней. В некоторых случаях в клинической картине доминируют симптомы поражения верхних дыхательных путей.

Форма средней тяжести является наиболее частым вариантом течения инфекции. Заболевание сопровождается отчетливо выраженной интоксикацией организма и симптомами поражения верхних дыхательных путей. Длительность лихорадочного периода составляет в среднем 4—5 дней.

Тяжелая форма гриппа характеризуется острейшим началом, высокой и более длительной лихорадкой с резко выраженной интоксикацией. Болезнь проявляется адинамией, головокружением, обморочным состоянием, бессонницей или сонливостью, анорексией, рвотой, судорогами, потерей сознания, менингеальными симптомами, энцефалитическим синдромом, сердечно-сосудистыми нарушениями. Чаще встречаются геморрагические проявления. Со стороны органов дыхания, как правило, наблюдаются осложнения, наиболее часто вирусно-бактериальные пневмонии. Продолжительность заболевания во многом зависит от характера и течения возникших осложнений.

Молниеносная (гипертоксическая) форма гриппа, по мнению многих авторов, не является строго очерченным в клиническом отношении вариантом заболевания. В клинической картине доминируют тяжелейший нейротоксикоз с развитием отека мозга, сердечно-сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность (острый геморрагический отек легких, бронхиолит, стеноз гортани). Нередко наблюдается сочетание этих синдромов, так что выделить из них ведущий не представляется возможным.

Осложнения. Наиболее частым и серьезным осложнением гриппа является пневмония. Она может развиваться в любой период болезни в случае присоединения бактериальной флоры (пневмококки, стафилококки). Наличие первично-вирусных пневмоний в последние годы отвергается. Особенно часто пневмонии возникают у детей, лиц пожилого возраста и при наличии хронических заболеваний дыхательной системы.

Второе место по частоте занимают осложнения со стороны ЛОР-органов. Присоединение микробной флоры при гриппе способствует возникновению ринита, фарингита, ларингита, трахеобронхита, а также поражению миндалин (лакунарная и фолликулярная ангина), придаточных полостей носа (гайморит, фронтит, этмоидит), слухового аппарата (отит, тубоотит) и т. д.

При гриппе могут развиваться осложнения со сто" роны нервной системы: менингоэнцефалит, арахноидит, полиневрит, радикулит и др.

Для гриппа закономерны обострения любого хронического процесса, и в первую очередь хронических заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и нервных систем.

Прогноз при тяжелых и осложненных формах заболевания серьезный, а в остальных случаях Дйагоприятный.

Диагностика. Ведущие клинические признаки гриппа: острое начало с развитием симптомоб интоксикации в 1-е сутки, высокая лихорадка, головая боль с типичной локализацией в области лба, надбровных дуг, глазных яблок, ноющие боли в костях-й/мышцах, вялость, «разбитость», возникновение *щ* -1^-3-и сутки умеренно выраженных катаральных'явленйй (насморк, сухой кашель, разлитая гиперемия зева и задней стенки глотки).

Материалом для вирусологических исследований служит отделяемое носа и глотки, а также кровь. Вирус можно выделить на разных этапах гриппозной инфекции, но

чаще в начале болезни. Культивируют вирус на куриных эмбрионах. Для быстрой диагностики гриппа в ранние сроки применяется метод флюоресцирующих антител. Наибольшее значение в подтверждение гриппа имеют серологические исследования. Применяют РТГА, РСК, реже реакцию нейтрализации. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в 4 раза и более. В последние годы стали использовать высокочувствительные методы (экспрессные) иммуноферментного анализа и молекулярной гибридизации.

Интоксикация и поражение дыхательных путей встречаются при многих заболеваниях. Наибольшие затруднения возникают в дифференциальной диагностике гриппа от других острых респираторных заболеваний (табл. 4), пневмоний различного генеза, обострений хронических заболеваний дыхательных путей. Определенные сложности
встречаются при разграничении гриппа с другими инфекциями (тифы, малярия, некоторые детские инфекции, орнитоз и др.).

Лечение. Лечение большинства больных гриппом проводят на дому. Госпитализации подлежат лица с тяжелыми и осложненными формами гриппа, а также с тяжелой сопутствующей патологией. В ряде случаев госпитализацию осуществляют по эпидемиологическим показаниям. В течение всего лихорадочного периода больной должен соблюдать постельный режим. Рекомендуют молочно-растительную диету, обогащенную витаминами, обильное питье.

Из этиотропных средств применяют био- и химиопрепараты: биологические средства включают иммуноглобулины_и интерферон. Противогриппозный глобулин вводят при тяжелых формах взрослым в дозе 3 мл, детям 1мл. Указанную дозу назначают повторно при выраженных симптомах интоксикации. При отсутствии противогриппозного глобулина применяют противокоревой (он также содержит противогриппозные антитела). Специфическое действие этих препаратов отмечается лишь при введении их в первые 3 дня болезни.

Лейкоцитарныйзщерферон используют в начальный период гриппа. Препарат в виде раствора вводят в носовые ходы каждые 1—2 ч на протяжении первых 2— 3 дней заболевания.

Из химиопрепаратов в настоящее время используют ремантадин. Назначенный в ранние сроки болезни, особенно в первые сутки, он дает выраженный эффект; применяется в течение первых трех дней болезни. В 1-й день суточная доза составляет 300 мг (по 100 мг 3 раза в день), во 2-й и 3-й день по 200 мг (по 100 мг 2 раза). Показан также оксолин, который выпускается в виде 0,25 % мази. Его~ на"значают интраназально 3—4 раза в день. Оксолиновая мазь смягчает катаральные явления и сокращает их длительность. Оказывает эффект лишь в первые дни болезни.

Профилактика. Для активной иммунизации против гриппа используют инактивированные и живые вакцины. Новые типы инактивированных очищенных вакцин включают: цельновирусные (вирионные), из расщепленных вирионов (сплитвирусные вакцины), субъединичные препараты наивысшей степени очистки. Для профилактики гриппа сейчас используют два первых типа инактивированных вакцин. Вирионные вакцины вводят внутрикожно струйным методом с помощью безыгольного инъектора, что позволяет использовать их для иммунизации больших контингентов населения (например, для вакцинации на крупных промышленных предприятиях).

Менингококковая инфекция — острое инфекционное заболевание, характеризующееся значительным клиническим полиморфизмом и протекающее в виде назофарингита, менингита и (или) менингококкового сепсиса.

Исторические сведения. Менингококковая инфекция в своей наиболее яркой клинической форме — эпидемического цереброспинального менингита — известна с древних времен. Описания вспышек этой инфекции содержатся **в** трудах Аретея (II в. до

н. э.), Цельса (I в. н. э.), Чавла Эгинского (YII в.). В качестве самостоятельного заболевания эпидемический цереброспинальный менингит был выделен и подробно описан М. Вьесо в 1805 г. после большой вспышки в Женеве. Новый этап в изучении менингококковой инфекции начался в 1887 г., когда А. Вейксельбаум обнаружил и подробно описал возбудителя.

Этиология. Возбудитель менингококковой инфекции — Neisseria meningitidis — относится к роду Neisseria семейства Neisseriaceae. Средние размеры менингококка — 0,6—1,0 мкм. В мазках ликвора и крови менингококки имеют форму кофейного или бобового зерна, располагаются в типичных случаях попарно, выпуклыми краями наружу и находятся внутриклеточно. Встречаются и внеклеточно расположенные микробы.

Менингококки исключительно требовательны к составу питательных сред, размножаются только в присутствии человеческого или животного белка или специального набора аминокислот. Экзотоксина не образуют, при гибели микробной клетки высвобождается эндотоксин липополисахаридной природы.

По антигенной структуре менингококки подразделяются на ряд серологических групп: A, B, C, D, X, Y, Z и др.

Возбудитель менингококковой инфекции характеризуется низкой устойчивостью во внешней среде. При температуре +50 °С погибает через 5 мин, при -J-100 °С — за 30 с. Малоустойчив и к низким температурам: при —10 "С погибает через 2 ч. Прямой солнечный свет убивает менингококки за 2—8 ч, под действием ультрафиолетовых лучей возбудитель погибает практически мгновенно. Менингококки очень чувствительны ко всем дезинфектантам.

Эпидемиология. Менингококковая инфекция — строгий антропоноз. Источником инфекции может быть только человек. Выделяют 3 группы источников менингококковой инфекции: 1) больные генерализованными формами болезни; 2) больные менингококковым назофарингитом; 3) носители менингококков.

Наибольшую заразительность имеют больные с манифестными фор мами инфекции. Показано, что за один и тот же промежуток- времени один больной способен заразить в 6 раз больше людей, чем один носитель. Тем не менее основным источником менингококковой инфекции справедливо считаются носители. Это связано с тем, что на одного больного с клинически выраженными признаками заболевания приходится 1800—2000 носителей менингококка (по данным некоторых авторов, до 50 000). В итоге больные генерализованными формами инфекции являются источником заражения не более чем для 1—3 % от общего числа инфицированных, больные назофарингитом — для 10— 30 %, а носители — для 70—80 %.

Механизм передачи инфекции — аэрогенный. Передача возбудителя происходит воздушно-капельным путем во время экспираторных актов: при разговоре, чиханье, кашле, громком крике. Рассеиванию возбудителей и интенсификации механизма передачи способствует сочетание менингококковой инфекции (в том числе и носительства) с острыми респираторными заболеваниями.

Восприимчивость к менингококковой инфекции всеобщая. Ее особенностью является то, что большая часть инфицированных лиц переносят заболевание в виде бессимптомного носительства.

Около 80 % случаев болезни приходится на детей и подростков, из них 50 % составляют дети в возрасте от 1 до 5 лет. Среди взрослых наибольшее число случаев болезни падает на молодой возраст— 15—30 лет. По-видимому, это связано с социальными факторами и особенностями образа жизни молодых людей (служба в армии, обучение в учебных заведениях, проживание в общежитиях и т. д.). С этими же обстоятельствами связано преобладание в структуре заболеваемости менингококковой инфекцией лиц мужского пола.

Патогенез и патологическая анатомия. Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути, Йаще всего носоглотка. В месте внедрения возбудителя развивается воспалительный процесс. В случае преодоления защитного барьера слизистых оболочек менингококк шроникает в кровь, развивается менингококкемия, которая сопровождается массивной гибелью возбудителей и токсинемией. Циркуляция возбудителя и токсинов в крови приводит к повреждению эндотелия сосудов и развитию множественных кровоизлияний в различные ткани **и** внутренние органы. В ряде случаев менингококкемия протекает в виде септикопиемии, тогда во внутренних органах формируются вторичные метастатические очаги (менингококковые эндокардиты, артриты, иридоциклиты и др.).

В тяжелых случаях воспалительный процесс может захватить мозговое вещество с инъекцией и расширением сосудов, мелкими кровоизлияниями, воспалительными фокусами. Описаны случаи распространения патологического процесса на корешки черепных нервов (чаще всего VII и VIII пар, но также и V, VI, **III,** XII и
ДР-)В процессе обратного развития гнойного экссудата
при неблагоприятных условиях (затяжное течение менингита, неполноценное лечение) может происходить соединительнотканная организация его. В результате спаечного процесса возникает окклюзия отверстий Мажанди, Лушке, Кея, Ретциуса, сильвиева водопровода, очаповое или тотальное запустение подпаутинных пространств, облитерация периваскулярных путей. Это в свою очередь является основой для возникновения гидроцефалии.

В патогенезе особо тяжелых форм менингококковой инфекции на первый план выходят токсический и аллергический (аутоаллергический) компоненты.

Так, центральное место в патогенезе молниеносной менингококкемии современные исследователи отводят *инфекционно-токсическому шоку.* При этом у больных развиваются расстройства гемостаза (по типу коагулопатии потребления), гемодинамические расстройства и нарушения микроциркуляции в органах и тканях, резкие сдвиги в электролитном и гормональном гомеостазе. Патологоанатомически у погибших людей выявляются типичные изменения в сосудах, тромбозы, кровоизлияния в различных органах, в том числе в надпочечниках, некрозы.

При гистологическом исследовании элементов экзантемы наблюдаются поражения сосудов кожи и перифокальные воспалительные изменения. В сосудах обнаруживаются лейкоцитарно-фибринозные тромбы, содержащие менингококки. Следовательно, кожные высыпания при менингококкемии по-существу являются вторичными метастатическими очагами инфекции.

Выраженный токсикоз является основной причиной очень тяжелого, нередко смертельного осложнения менингококковой инфекции — *церебральной гипертензии.* Этот синдром возникает в результате острого набухания и отека головного мозга, которые развиваются одновременно с гиперпродукцией и нарушением оттока ликвора. Увеличение объема головного мозга вследствие отека и набухания приводит к его смещению и вклинению миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Возникает сдавливание продолговатого мозга с быстрым развитием паралича дыхания, а затем и сосудистого паралича.

Иногда при тяжелом течении менингококковой инфекции, особенно у детей раннего возраста, имеет место не гипертензия, а, напротив, *церебральная гипотензия* (церебральный коллапс). В генезе этого осложнения имеет значение сочетание резкого токсикоза **с** тяжелыми расстройствами водно-солевого обмена. Церебральный коллапс в свою очередь является центральным звеном патогенеза субдурального выпота

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода при менингококковой инфекции колеблется от 1 до 10 дней, чаще составляя 5—7 дней.

Клиническая классификация менингококковой инфекции. Выделяют следующие формы:

I. Первично-локализованные формы: а) менингококковыделительство; б) острый назофарингит; в) пневмония.

II. Гематогенно-генерализованные формы: а) менингококкемия: типичная, молниеносная, хроническая; б) менингит; в) менингоэнцефалит; г) смешанная (менингококкемия + менингит); д) редкие формы (эндокардит, артрит, иридоциклит).

Менингококковыделительство не имеет никаких клинических проявлений.

Острый назофарингит. Наиболее постоянными являются жалобы больных на головную боль, преимущественно в лобно-теменной области, першение и боли в горле, сухой кашель, заложенность носа. Эти симптомы сочетаются в большинстве случаев с ухудшением общего самочувствия больных: недомоганием, вялостью,
слабостью, снижением аппетита, нарушением сна. У большинства больных температура тела повышается до субфебрильных цифр. Продолжительнось лихорадки, как правило, не превышает 1—3 дней, лишь в редких случаях она сохраняется 5—7 дней. Кожные покровы у больных бледные, сосуды конъюнктивы и склер инъецированы. Слизистые оболочки носа гиперемированы, отечны.

Гиперемия миндалин, мягкого неба и небных дужек выражена незначительно, иногда отсутствует. На этом фоне особенно заметны яркая гиперемия и отек задней стенки глотки, а также гиперплазия ее лимфоидных фолликулов. У многих больных задняя стенка глотки покрыта слизистым или слизисто-гнойным экссудатом.

Воспалительные изменения в носоглотке определяются в течение 5—7 дней, гиперплазия лимфоидных фолликулов держится обычно дольше (до 14—16 дней).

В периферической крови можно обнаружить умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

У 30—50 % больных назофарингит сочетается с другими проявлениями менингококковой инфекции и предшествует развитию генерализованных форм заболевания.

Пневмония. В некоторых случаях менингококки вызывают первичную пневмонию, протекающую без каких-либо других проявлений данной инфекции. Менингококковая пневмония может иметь очаговый или лоба-рный характер. В том и другом случае ее отличает довольно тяжелое и продолжительное течение.

Менингококкемия — менингококковый сепсис, протекающий бурно, с выраженными симптомами токсикоза и развитием вторичных метастатических очагов.

Заболевание начинается, как правило, остро. Температура тела с ознобом повышается до 39—41 °С. В дальнейшем лихорадка может носить постоянный характер, быть интермиттирующей, гектической, волнообразной. Возможно безлихорадочное течение менингококкового сепсиса. Степень повышения температуры тела не соответствует тяжести течения заболевания. При развитии же инфекционно-токсического шока температура обычно снижается до субфебрильной или нормальной.

Одновременно с лихорадкой возникают другие симптомы интоксикации: головная боль, снижение или отсутствие аппетита, общая слабость, боли в мышцах спины и конечностей, жажда, сухость во рту, бледность и цианоз кожных покровов.

Наблюдаются тахикардия, снижение артериального давления, тахипноэ и нередко одышка. Уменьшается мочеотделение. У большинства больных заметна тенденция к задержке стула, у некоторых, напротив, развиваются поносы. Последние более характерны для детей младшего возраста.

Наиболее ярким, постоянным и диагностически ценным признаком менингококкемии является экзантема. Кожные высыпания появляются через 5—15 ч, иногда на вторые сутки от начала заболевания. Сыпь при менингококковой инфекции может быть разнообразной по характеру и величине высыпных элементов, а также по локализации. Наиболее типичной является геморрагическая сыпь (петехии, пурпура, экхимозы). Элементы сыпи имеют неправильную (звездчатую) форму, плотны на ощупь, иногда выступают над уровнем кожи (рис. 24). Нередко геморрагическая сыпь сочетается

с розеолезной или розег олезно-папулезной. Изредка встречаются везикулезные, буллезные высыпания, сыпь в форме узловатой эритемы. Как правило, сыпь при менингококкемии обильная. Преимущественная локализация ее — конечности, туловище, ягодичные области, реже сыпь обнаруживается на лице. Вместе с тем не являются редкостью случаи болезни, когда экзантема бывает скудной.

Часто встречается энантема на переходной складке конъюнктивы, кровоизлияния в склеры, описана энантема на слизистой оболочке рта.

Обратное развитие сыпи зависит от характера и величины ее элементов, а также глубины поражения кожи. Глубокие и обширные кровоизлияния могут некротизироваться. »

В дальнейшем участки некроза отторгаются и образуются медленно заживающие язвы. На конечностях иногда наблюдаются глубокие некрозы всех мягких тканей с обнажением костей. Нередки случаи некрозов ушных раковин, кончика носа, концевых фаланг пальцев рук и ног.

В соскобах и биоптатах элементов сыпи у нелеченых больных с большим постоянством обнаруживаются менингококки.

Значительно реже, чем в кожу, наблюдаются метастазы возбудителя в суставы. .Чаще поражаются мелкие суставы. Тяжесть артритов может быть различной, от гнойных поражений до легких изменений с болезненностью при движениях, небольшой гиперемией и отеком

кожи над пораженным суставом. Из полости сустава можно получить культуру менингококка.

Артриты возникают позже, чем сыпь, к концу 1-й — началу 2-й недели болезни. Прогноз их благоприятный, при выздоровлении функции суставов полностью восстанавливаются.

Вторичные метастатические очаги инфекции могут возникать в сосудистой оболочке глаза, в пери-, мио- и эндокарде, легких, плевре, что в современных условиях встречается редко. Еще реже подобные очаги возникают в почках, печени, костном мозге.

В гемограмме при менингококкемии обнаруживается умеренный или высокий нейтрофильный лейкоцитоз (20— $40x10^9$ и более в 1 л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных и миелоцитов, анэозинофилия, повышение СОЭ. Нередко развивается тромбоцитопения.

В моче имеются изменения, свойственные синдрому «инфекционно-токсической почки», протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

В подавляющем большинстве случаев менингококковый сепсис протекает в сочетании с менингитом. Однако у 4—10 % госпитализированных по поводу менингококковой инфекции менингококкемия встречается в «чистом» виде, без поражения мягкой мозговой оболочки. Частота менингококкового сепсиса обычно выше в периоды эпидемий.

Менингококкемия может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах.

Молниеносная менингококкцемия — наиболее тяжелая, прогностически крайне неблагоприятная форма менингококковой инфекции. По существу, она представляет собой инфекционно-токсический шок. Клинически характеризуется острейшим, внезапным началом и бурным течением. Температура тела с ознобом быстро повышается до 40—41 °С, однако через несколько часов она может смениться гипотермией. Уже в первые часы болезни возникает обильная геморрагическая сыпь с тенденцией к слиянию и образованию обширных кровоизлияний, которые могут быстро некротизироваться. На коже появляются багрово-цианотичные пятна, перемещающиеся при перемене положения тела (они получили название

«трупных пятен» — «livors mortalis»). Кожные покровы бледные, но с тотальным цианозом, влажные, покрыты холодным липким потом, черты лица заостряются. Больные беспокойны, возбуждены, нередко появляются судороги, особенно у детей. В первые часы

болезни сознание сохранено, при этом больные жалуются на сильные мышечные боли, артралгии, боли в животе, гиперестезии. Нередко возникает повторная рвота (часто «кофейной гущей»), возможен кровавый понос. Постепенно нарастает прострация, наступает потеря сознания.

Параллельно катастрофически падает сердечная деятельность. Развивается анурия («шоковая почка»). Часто выявляется гепатоспленомегалия. Менингеальный синдром непостоянен, но может быть и резко выраженным.

В гемограмме — гиперлейкоцитоз (до 60- 10^9/л), нейтрофилез, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, повышение СОЭ (50—70 мм/ч). Выявляются резкие расстройства гомеостаза — метаболический ацидоз, коагулопатия потребления, снижение фибринолитической активности крови и др.

В отсутствие рациональной терапии больные погибают в первые часы и сутки болезни от острой сердечнососудистой или острой почечной недостаточности.

Менингококкемия хроническая — редкая форма менингококковой инфекции. Продолжительность заболевания различная, от нескольких недель до нескольких лет. Лихорадка обычно интермиттирующая, но встречается и постоянная; сопровождается высыпаниями по типу полиморфной экссудативной эритемы. В периоды ремиссий температура тела может быть нормаль-t ной, сыпь бледнеет и даже исчезает, самочувствие больных заметно улучшается. При хронической менингококкемии возможны артриты и полиартриты, нередко наблюдается гепатоспленомегалия.

В периферической крови — лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ. В моче — умеренная или небольшая протеинурия, а при развитии специфического гломерулонефрита — соответствующий мочевой синдром. Описаны эндокардиты (панкардиты), а также возникновение менингита через несколько недель или месяцев от начала заболевания.

Прогноз хронического менингококкового сепсиса относительно благоприятный, при правильном лечении — хороший.

Менингит может начинаться вслед за менингококковым назофарингитом, но иногда первые признаки заболевания возникают внезапно, среди полного здоровья.

При менингите с большим постоянством обнаруживается следующая триада симптомов: лихорадка, головная боль и рвота. Температура тела обычно повышается быстро, с сильнейшим ознобом и может достигать 40— 42 °С в течение нескольких часов. Температурная кривая характерных черт не имеет, встречаются интермиттирующий, ремиттирующий, постоянный, двухволновой типы
кривых.

Головные боли при менингите исключительно сильны, мучительны, чаще без определенной локализации, диффузные, в большинстве своем имеют пульсирующий характер. Особой интенсивности они достигают по ночам, усиливаются при перемене положения тела, резком звуке, ярком свете. Нередко больные стонут от болей. Рвота при менингите возникает без предшествующей тошноты, вне связи с приемом пищи, внезапно, не приносит облегчения больному.

Весьма часто при менингите встречаются резкая кожная пщерестезия и повышение чувствительности к слуховым (гиперакузия), световым (фотофобия), болевым (гипералгезия) раздражителям, запахам (гиперосмия). У многих больных уже в первые часы болезни возникают тяжелые судороги: клонические, тонические или смешанные.

Большое место в клинической картине менингококкового менингита занимают расстройства сознания вплоть до его потери і (от сопора до комы). Нередко потеря сознания следует за психомоторным возбуждением. Выключение сознания в первые часы болезни является прогностически неблагоприятным признаком. Возможно течение менингита при ясном сознании.

При объективном обследовании на первое место выступают менингеальные симптомы. Они появляются уже в первые сутки болезни, в дальнейшем быстро

прогрессируют. Описано около 30 менингеальных знаков, в практической деятельности используются некоторые из них, наиболее постоянные:'[4], ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Бруд-зинского (нижний, средний, верхний), а также Гийена, Бехтерева, Мейтуса и т. д.

В самых тяжелых запущенных случаях больной принимает характерную вынужденную позу — лежит на боку с запрокинутой головой, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, притянуты к животу (положение взведенного курка — «chien en fusil») (рис. 25). Как правило, у больных менингитом наблюдаются ассиммет:рия и повышение сухожильных периостальных и кожных ^рефлексов, которые в дальнейшем, по мере углубления ^интоксикации, могут снижаться и исчезать совсем. В ряще случаев можно выявить патологические рефлексы (Барбинского, Гордона, Россолимо, Оппенгеймера, клонус гстоп), а также симптомы поражения некоторых черепяных мозговых нервов (чаще всего III, IV, VII, VIII пар). Страдает вегетативная нервная система, что проявляется наличием стойкого красного дермографизма.

Многочисленные симптомы со стороны других органов и систем связаны с интоксикацией. В первые часы имеет место тахикардия, затем появляется относительная брадикардия. Артериальное давление снижается. Тоны сердца приглушены, нередко аритмичны. Может быть умеренно выраженное тахипноэ. Язык обложен грязно-коричневым налетом, сухой. Живот втянут, мышцы брюшного пресса у некоторых больных напряжены.

У большинства заболевших развиваются запор, иногда рефлекторная задержка мочеиспускания.

Весьма характерен внешний вид больных менингитом. В первые дни лицо и шея гиперемированы, сосуды склер инъецированы. Как при некоторых других тяжелых заболеваниях, при менингите оживляется латентная герпетическая инфекция и появляются пузырьковые высыпания на губах, крыльях носа, слизистых оболочках рта.

В гемограмме — высокий нейтрофильный лейкоцитоз
со сдвигом влево, увеличение СОЭ. В моче — небольшая протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Осложнения. У части больных развиваются осложненные варианты менингококкового менингита.

Молниеносное течение менингита с синдромом набухания и отека головного мозга — крайне неблагоприятный вариант, протекающий с гипертоксикозом и дающий высокий процент летальности. Главные симптомы являются следствием вклинения головного мозга в большое затылочное отверстие и ущемления продолговатого мозга миндалинами мозжечка.

Быстро развиваются угрожающие симптомы со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Появляется брадикардия, которая сменяется тахикардией, артериальное давление лабильно, может катастрофически падать, но чаще повышается до предельно высоких цифр. Возникает тахипноэ (до 40—60 в 1 мин) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, резкая одышка, затем может появляться аритмия дыхания типа Чейна — Стокса. Расстройства дыхания приводят к внезапной остановке его.

Диагностика. Диагноз всех форм менингококковой инфекции базируется на комплексе данных, полученных эпидемиологическим, анамнестическим и клиническим методами, и окончательно устанавливается с помощью лабораторных исследований. Отдельные методы имеют неодинаковую диагностическую ценность при различных клинических формах менингококковой инфекции. Так, диагноз менингококковыделительства возможен лишь при использовании бактериологического метода, когда материалом для изучения является слизь проксимальных отделов верхних дыхательных путей.

В диагностике менингококкового назофар и н г и т а главное место занимают эпидемиологический и бактериологический методы, так как клинически разграничить менингококковый назофарингит от назофарингитов другого генеза невозможно или крайне трудно.

В распознавании генерализованных форм реальную диагностическую ценность приобретают анамнестический и клинический методы диагностики, особенно при сочетании менингококкемии и менингита. В диагностике менингита большое значение имеет исследование цереброспинальной жидкости (табл. 5).

При генерализованных формах менингококковой инфекции окончательный диагноз верифицируется бактериологическим методом (схема 6).

Из иммунологических методов наиболее чувствительны и информативны РИГА, ИФМ.

Терапевтическая тактика при менингококковой инфекции зависит от клинической формы, тяжести течения заболевания, наличия осложнений, от преморбидного фона.

Лечение менингококкового назофарингита. При назофарингите средней тяжести показаны антибактериальные препараты. Чаще всего применяют пероральные антибиотики: ампиокс, оксациллин, левомицетин, тетрациклин, эритромицин и другие макролиды, в соответствии—с реатами изучения чувствительности выделенного возбудителя. Применяемые дозы антибиотиков — среднетерапевтические, возрастные. Продолжительность "терапии — 3—5 дней и более. Используют также сульфаниламидные препараты пролонгированного действия""" в обычных дозах. При легком течении назофарингита назначение антибиотиков и сульфаниламидов необязательно.

Всем больным следует рекомендовать частыеполоскания растворами антисептиков. При наличии интоксикации — обильное и частое_питье.

Лечение генерализованных форм менингококковой инфекции. Центральное место в терапии принадлежит антибиотикам, в первую очередь солям бензилпенициллина. Применяют бензилпенициллин в суточной дозе 200 000— 500, 000 ЕД на 1 кг массы больного.

В запущенных случаях менингита, при поступлении больного в стационар в бессознательном состоянии, а также при наличии эпендиматита (вентрикулита) или признаков консолидации гноя доза вводимого пенициллина повышается до

Суточная доза пенициллина вводится больному через каждые Дз- В некоторых случаях допустимо увеличение интервалов между инъекциями до 4.н. Продолжительность пенициллинотерапии устанавливается каждый раз индивидуально, исходя из клинических и ликворологических данных. Опыт свидетельствует, что необходимая и достаточная продолжительность терапии пенициллином.

Достаточно высокой эффективностью при менингококковой инфекции обладают полусинтетические пенициллины. Это наиболее надежные и предпочтительные прёпараты для «старт-терапии» больных с гнойным менингитом до установления этиологического диагноза.

Наилучшие характеристики при терапии менингококковой инфекции имеет ампициллин, который назначают в суточной дозе 200—300 мг/кг. внутримышечно через каждые 4 ч. В самых тяжелых случаях часть ампициллина вводят внутривенно, а суточную дозу повышают до 400 мг/кг. Оксациллин применяют в дозе не менее 300 мг/кг/сут с интервалами между инъекциями в 3 ч. Метициллин вводят через каждые 4 ч в суточной дозе 200—300 мг/кг.

Высокоэффективен при менингококковой инфекции леаомицетин. Он является препаратом выбора при молниеносной менингококкемии. Показано, что при лечении левомицетином у больных значительно реже возникают эндотоксические реакции, чем при пенициллинотерапии. При менингоэнцефалитах, напротив, левомицетин не показан из-за токсического действия на клетки головного мозга. Левомицетин для

парентерального введения (левомицетина сукцинат натрий) применяют внутримышечно 3—4 приема (через каждые 6—8 ч). При молниеносной менингококкемии левомицетин применяют внутривенно через каждые 4 ч до стабилизации артериального давления, после чего продолжают введение внутримышечно. Средняя продолжительность лечения больных этим антибиотиком составляет 6—10 дней.

Профилактика. Мероприятия, направленные на источники менингококковой инфекции, включают в себя раннее и исчерпывающее выявление больных, санацию носителей менингококков, изоляцию и лечение больных. В очаге инфекции устанавливается медицинское наблюдение за контактными лицами в течение 10 дней.

Меры, направленные на разрыв механизма передачи инфекции, заключаются в проведении санитарно-гигиенических мероприятий и дезинфекции. Необходимо по возможности ликвидировать скученность, особенно в закрытых учреждениях (детские сады, казармы и т. п.). В помещениях проводится влажная уборка с использованием хлоросодержащих дезинфектантов, частое проветривание, ультрафиолетовое облучение воздуха и пр.

Мероприятия, направленные на восприимчивые контингента, включают в себя повышение неспецифической устойчивости людей (закаливание, своевременное лечение заболеваний верхних дыхательных путей, миндалин) и формирование специфической защиты от менингококковой инфекции. Наиболее перспективна активная иммунизация с помощью менингококковых вакцин. К настоящему времени создано несколько вакцин, в частности, полисахаридные вакцины А и С. Получена также вакцина из менингококков группы В.

Укажите определения менингеальных симптомов и патологических рефлексов.

Цель: Выявление менингеального синдрома.

Показания: Заболевания, сопровождающиеся явлениями менингита и менингоэнцефалита.

Необходимое оборудование: Кушетка, маска.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Врач должен быть в маске. Определяется сильные головные боли	0	5	10
2.	Уложит больного на кушетку	0	5	10
3.	Определить ригидность затылочных мышц	0	5	10
4.	Определить симптом Кернига с обеих сторон	0	5	10
5.	Определить симптом Брудзинского верхний	0	5	10
6.	Определить симптом Брудзинского средний	0	5	10
7.	Определить симптом Брудзинского нижний	0	5	10
8.	Определить симптом Лессажа	0	5	10
9.	Определить брюшные рефлексы	0	5	10
10.	Определить патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо, Оппенгеймера)	0	5	10
	Всего	0	50	100

Тестовые вопросы

1. **Возбудитель гриппа относится к:**

Ортомиксовирусам

Ротавирусам
Пикорна - вирусам
Энтеровирусам
Арбовирусам

2. Источником инфекции при гриппе является

Больной человек
Реконвалесцент
Животные — резервуар вируса
Птицы — резервуар вируса
Все перечисленные

3. Механизм передачи гриппа:

Воздушно - капельный
Контактный
Фекально - оральный
Птицы — резервуар вируса
Все перечисленные

4. Основными звеньями патогенеза гриппа являются:

Все перечисленное
Внедрение вируса в клетку эпителия и репродукция вируса
Вирусемия, токсемия
Поражение центральной и вегетативной нервной системы
Снижение иммунологической реактивности организма и активизация эндогенной бактериальной флоры

5. В патогенезе гриппа определяющее значение приобретают:

Все перечисленное
Вирулентность вируса
Общий токсикоз
Состояние защитных сил организма
Резорбция гриппозного токсина

6. Основные клинические симптомы гриппа:

Все перечисленные
Лихорадка, гиперемия лица
Катаральные явления
Гиперемия слизистой ротоглотки, отечность и зернистость задней стенки глотки
Озноб, недомогание, ломота, боли в мышцах

7. Грипп может протекать в следующих клинических формах:

Все перечисленные
Легкая, бессимптомная
Среднетяжелая
Тяжелая
Молниеносная (гипертоксическая)

8. Клинические симптомы отека мозга при гриппе:

Все перечисленное
Резкая головная боль, расстройства сознания
Психомоторное возбуждение, клонико - тонические судороги
Многократная рвота
Нарушения дыхания

9. Острая респираторно-вирусная инфекция характеризуется:

Всем перечисленным
Этиологически разнородными болезнями
Быстротой и массовостью распространения
Высокой чувствительностью возбудителя

Широким распространением среди детей

10. Сезонность заболевания при парагриппе:

Весенне-зимняя
Осенне-летняя
Осенне-зимняя
Отсутствует
Все ответы правильные

11. Наиболее частое осложнение парагриппа:

Пневмония
Миокардит
Пиелонефрит
Отит
Гайморит

12. Картина периферической крови при гриппе:

лейкопения, лимфоцитоз
пойкилоцитоз, анизоцитоз
лейкоцитоз, нейтрофиллез
зозинофилия

13. Лабораторный методы диагностики аденовирусной инфекции, кроме:

бактериологического
вирусологического
иммунофлюорисценции
серологического

14. Лабораторные методы диагностики грипп, кроме:

рентгенографии
риноцитоскопии
исследования мазка из зева и носа методом ИФА
вирусологического

15. Симптомы поражения нервной системы при гриппе:

менингизм
слабость
повышение температуры
головные боли и боли по всему телу

16. При развитии явлений гриппозного крупа эффективны....

горячие компрессы, теплые напитки, ингаляции, ванны, аминазин или хлоралгидрат в обычных терапевтических дозах
соблюдение постельного режима, обильное питье, ремантадин, закапы вание в носовые ходы раствора лейкоцитарного интерферона
применяют зуфиллин,эфедрин, димедрол или пипольфен, противогрип позный гамма-глобулин

Ситуационные задачи

Задача 1

В инфекционное отделение детской городской больницы поступил мальчик 4 лет. Врач при осмотре больного отметил, что ребенок без сознания, температура 38,90С, пульс 120 ударов в минуту. Наблюдается ригидность мышц шеи. Врач заподозрил *менингококковый менингит.* В отделении была сделана спинномозговая. При пункции ликвор вытекал под давлением, был мутный, при микроскопии были обнаружены грамотрицательные бобовидные диплококки.

Задание:

1. Укажите таксономическое положение предполагаемого возбудителя данного заболевания, опишите его морфологические, тинкториальные и культуральные свойства.

2. В каких клинических формах может протекать менингококковая инфекция, чем можно объяснить многообразие клинических форм?
3. Перечислите факторы патогенности менингококков и укажите их роль в патогенезе заболевания.
4. Какой материал берется для диагностики менингококковой инфекции, и какими методами проводится исследование?
5. Назовите биопрепарат, применяемый для специфической профилактики менингококковой инфекции.

Задача 2. Ребенок в возрасте 1,5 года умер от менингококкового менингита при наличии выраженного отёка и набухания головного мозга. Смерть наступила на второй неделе болезни.

1. Какой морфологический вид воспаления в мозговой оболочке был найден на вскрытии?
2. Опишите макроскопический вид мягкой мозговой оболочки.
3. Опишите микроскопическую картину мягкой мозговой оболочки.
4. Перечислите причины смерти больных менингококковой инфекцией.
5. Что такое гидроцефалия и почему она развивается при менингококковом менингите?

Задача 3

Участковый педиатр был вызван к 8-летнему мальчику. Ребенок болен 2-й день. Заболел внезапно. Резко поднялась температура ($38,5^0$C), появились сильная головная боль, мышечные боли, общая слабость. На следующий день присоединился сухой кашель, першение в горле. Аппетит отсутствует. В его классе болеют несколько детей.

Врач поставил предварительный диагноз: *«ОРВИ, возможно грипп»*?

Задание:

1. Укажите таксономическое положение возбудителей гриппа.
2. Опишите строение вириона гриппа (типа А).
3. Перечислите этапы репродукции вируса гриппа.
4. Охарактеризуйте патогенез гриппа.
5. Какие осложнения могут возникнуть у больного гриппом, дайте пояснения.
6. Каковы особенности постинфекционного иммунитета (по напряженности, типо-, подтипо- и штаммоспецифичности)?
7. Перечислите методы лабораторной диагностики гриппа.
8. Опишите этапы вирусологического метода. С какой целью его применяют?
9. В чем заключается экстренная профилактика гриппа, когда следует ее проводить?

Задача 4

Больной Н., 42 лет, в тяжелом состоянии был снят с поезда и помещен в районную больницу. Он возвращался из командировки в Китай, где в это время была эпидемия гриппа.

У больного высокая температура ($39,8^0$C), сухой кашель, выраженная интоксикация, сопровождающаяся рвотой, судорогами, сильной головной болью. Имеются менингиальные симптомы.

Предварительный диагноз: *«Грипп, тяжелая форма, осложнение со стороны нервной системы»?*

Задание:

1. Укажите таксономическое положение возбудителей гриппа и опишите морфологию вириона гриппа А.
2. Опишите процесс репродукции вирусов гриппа.

3. Охарактеризуйте антигены вируса гриппа А и их локализацию.
4. Какие процессы лежат в основе антигенной изменчивости вируса гриппа А?
5. Перечислите пандемии гриппа в 20-м веке и их возбудителей.
6. Перечислите методы лабораторной диагностики гриппа. Как проводится экспресс-диагностика?
7. Опишите типы вакцин, применяемые для профилактики гриппа (для взрослых, для детей).
8. Каковы принципы лечения гриппа и применяемые препараты.

Задача 5

Школьник Витя М., 11 лет, пришел на прием к офтальмологу с жалобами на покраснение и резь в глазах, слезотечение и светобоязнь. Отмечалось также раздражение задней стенки глотки с отхождением слизи, повышенная температура (37,6^{0}С). Из анамнеза выяснилось, что мальчик регулярно посещал плавательный бассейн. В последние 2 недели несколько ребят из его спортивной группы жаловались на заболевания глаз.
Врач поставил диагноз: «*Аденовирусная фарингоконъюнктивальная лихорадка»?*
Задание:
1. Укажите таксономическое положение аденовирусов.
2. Опишите строение вириона аденовируса.
3. Перечислите этапы репродукции аденовирусов.
4. Каково антигенное строение аденовирусов?
5. Опишите патогенез аденовирусной инфекции.
6. Перечислите пути заражения аденовирусной инфекцией, и какие клинические формы заболеваний при этом возникают.
7. Охарактеризуйте постинфекционный иммунитет.
8. Назовите методы лабораторной диагностики аденовирусной инфекции, в какие сроки и с какой целью их применяют.

Занятие №9. Бруцеллез. ВИЧ/СПИД. Боррелиозы. Кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез
1.1**. Модель технологии преподавания**

Время занятия -4 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология бруцеллёза и ВИЧ/СПИД. 2.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения острого бруцеллёза и ВИЧ/СПИД. 4.Особенности течения хронического бруцеллёза и ВИЧ/СПИД. 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое). 7.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные

Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют

Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1. Определение болезни
2. Этиология бруцеллёза и ВИЧ/СПИД.
3. Эпидемиология болезни
4. Фазы патогенеза бруцеллеза и ВИЧ/СПИД.
5. Классификация болезни
6. Клиническое течение острого и подострого бруцеллёза
7. Клиника хронического бруцеллёза
8. Диагностика бруцеллёза.
9. Принципы лечения, профилактика
10. Дайте определение боррелиоза и риккетсиоза.
11. Этиология боррелиоза и риккетсиоза.
12. Эпидемиология боррелиоза и риккетсиоза.
13. Классификация боррелиоза и риккетсиоза.
14. Клиническое течение боррелиоза и риккетсиоза.
15. Лечение боррелиоза и риккетсиоза.
16. Профилактика боррелиоза и риккетсиоза

Интерактивный метод обучения

Метод «Решения проблемы».

Существует несколько разновидностей этого метода.

1. Группе предлагается ситуация с требованием выбрать правильные ответы, например; дифференциальная диагностика синдрома «боли в животе», правильные выбор лечения и т.д. Каждый студент записывает свой вариант ответа (5 мин.) обсуждает с соседом справа (группа из 3 чел.), предлагает еще один вариант и в конце уже обсуждают всей группой. В тетради студента записывают единый для группы вариант.
2. Все участники занятия делятся на группы А,Б,В, и так далее по три чел. В группе. Им присваивают номера 1,2,3- и затем перегруппировывают по номерам: все первые формируют группу 1, вторые –группу 2, третьи –группу 3. выдается задание; на пример, по теме занятия: « Бруцеллёз». Группе 1-предлагается обсудить факторы риска и диагностировать это заболевание, группе 2- обсудить лечение, а группе 3-менеджмент и профилактику. Время для работы 10 мин. Далее номера возвращаются в свои первоначальные группы (А,Б,В), где студент из первой группы рассказывает о диагностике , из 2-ой группы о лечении и т.д.. Таким образом, студенты обмениваются своими вариантами ответов, на это выделяется 15 мин. Далее другой студент из групп 1,2,3 рассказывают свои варианты всей группе и обсуждают их вместе.

Этот метод может быть организован с применением ОКП.

Информационный материал

Син.: Бореллиозы: болезнь Лайма, хроническая, мигрирующая эритема, клещевая эритема.

Системный клещевой боррелиоз (Lyme disease) — природно-очаговая трансмиссивная инфекционная болезнь, протекающая с распространенной эритемой, лихорадкой, признаками поражения центральной и периферической нервной системы, сердца и крупных суставов.

Исторические сведения. Характерный для системного клещевого боррелиоза симптомокомплекс под различными названиями («клещевая эритема» и др.) неоднократно описывался в очагах клещевого энцефалита. В 1982 г. У. Бургдорфер в районе г. Лайм в штате Коннектикут (США) выделил из клещей Ixodes dammini боррелий, оказавшиеся возбудителями так называемой хронической мигрирующей эритемы, или болезни Лайма. Совершенствование методов специфической диагностики позволило выявить аналогичные заболевания в других странах, в том числе в СССР.

Этиология. Возбудитель — Borrelia burgdorferi, грамотрицательная подвижная боррелия размерами 4—30Х0,3—1,0 мкм, обладает сходными с другими боррелями морфологическими и культуральными свойствами, относится к самостоятельному виду боррелий. Наиболее успешно культивируется в организме монгольских хомячков.

Эпидемиология. Системный клещевой боррелиоз — природно-очаговая трансмиссивная инфекция. Естественным резервуаром боррелий являются мелкие и крупные дикие (грызуны, сумчатые, олени, птицы и др.), а также некоторые домашние животные (кошки, собаки, овцы, крупный рогатый скот), выделяющие возбудителя с мочой.

Механизм заражения — трансмиссивный, через укус преимущественно иксодовых клещей: Ixodes ricinus, I. dammini, Amblyomma americanus, возможно, I. persulcatus, естественная инфицированность которых достигает 8—61 %. У части клещей возможна трансовариальная передача боррелий.

Заражение происходит, как правило, в летний период года (май — август). Восприимчивость людей к данному боррелиозу высокая, в эндемичных районах серопозитивные лица составляют около 4 % населения. Болеют обычно люди активного возраста, чаще мужчины в возрасте 20—50 лет, связанные с работой в лесной местности (охотники, звероловы, животноводы и др.), а также туристы и горожане, занимающиеся сбором грибов и ягод.

Болезнь регистрируется преимущественно в США (21 штат, в 7 из которых — Коннектикут, Нью-Джерси и др., отмечено около 90 % всех заболеваний), а также в странах Европы и в Австралии. В СССР случаи болезни выявлены в Прибалтике, северо-западных и центральных районах Европейской части, в Приуралье, Западной Сибири и на Дальнем Востоке в зонах обитания иксодовых клещей.

У ряда переболевших системным клещевым боррелиозом описаны повторные заражения.

Патогенез и патологическая анатомия изучены недостаточно в связи с доброкачественным течением болезни. Из места инокуляции боррелий диссеминируют в кожу, обусловливая возникновение эритемы, во внутренние органы (печень, селезенку, миокард и др.), в ЦНС, где возникают воспалительные и дистрофические изменения, а в более поздние сроки болезни, в ходе повторной бактериемии они проникают в суставы, вызывая развитие артритов. В генезе органных расстройств большую роль играют иммуноаллергические реакции. У нелеченых больных боррелий могут сохраняться в течение нескольких лет.

В результате перенесенной болезни формируется видоспецифический иммунитет, однако спустя несколько лет возможны новые заражения.

Клиническая картина. Системный клещевой боррелиоз — доброкачественно протекающая болезнь с многообразными клиническими проявлениями в виде лихорадки, распространенной кольцевидной эритемы, неврологических и кардиальных расстройств и в позднем периоде — артритов (рис. 37).

Инкубационный период продолжается от 3 до 32 дней. Болезнь протекает в три фазы.

фаза — общетоксическая, протекает в течение 3— 35 дней с развитием гриппоподобного симптомокомплекса:
невысокой лихорадки, миалгий, артралгий и головной боли, фарингита, диспепсических расстройств. Возможны лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, нередко отмечается менингизм.

В месте укуса клеща (область шеи, талии, ягодиц, бедер) появляется папула, затем кольцевидная эритема, быстро увеличивающаяся в размерах (диаметр от 3 до 68 мм) с бледно-цианотичным центром и приподнятыми
яркими краями (рис. 38). Характерен регионарный лимфаденит. Эритема склонна к длительному течению, появлению вторичных концентрических высыпаний или папулезных и уртикарных элементов сыпи. В последую-^ щем на пораженных участках кожи могут развиваться атрофические изменения: истончение кожи («папиросная бумага»), ее сухость, флебэктазии, атрофия желез. У ряда больных возникает ирит или иридоциклит.

фаза — манифестируется *неврологическими и кардиальными расстройствами,* развивается на 4—5-й неделе заболевания (от 2 до 21 нед), продолжается в течение 1 или нескольких мес.

Неврологические нарушения проявляются в виде серозного менингита с длительно сохраняющимся лимфоцитарным плеоцитозом и повышением уровня белка в цереброспинальной жидкости, энцефалита или энцефаломиелита с пара- и тетрапарезами, парезов лицевого и глазодвигательных (у 50 % больных) и других черепных нервов. Часто наблюдаются невралгии, признаки полирадикулоневрита.

Одним из проявлений системного клещевого боррелиоза является описанный Баннвартом в Западной Европе лимфоцитарный менингорадикулоневрит, который характеризуется возникновением болевого синдрома (длительностью от 2 до 10 нед) в месте укуса клеща после угасания эритемы, нарушением чувствительной и двигательной функции корешков спинальных нервов шейно-грудного отдела спинного мозга, развитием менингита с выраженным лимфоцитарным плеоцитозом. На фоне адекватной терапии неврологические симптомы регрессируют.

Кардиальные нарушения возникают обычно на 5-й неделе болезни, характеризуются нарушением атриовентрикулярной проводимости, тахи- или брадикардией, а также признаками миокардита и изредка — перикардита, которые сохраняются в течение 6 нед.

фаза — артритическая, развивается через 6 нед и более от начала болезни (от 1 нед до нескольких мес) и проявляется преимущественным и асимметричным поражением коленных и локтевых, а также межфаланговых и височно-челюстных суставов в виде артритов: суставы отечны, болезненны, их гиперемия нехарактерна. У многих больных в течение длительного периода могут наблюдаться рецидивы полиартрита.

Лабораторные исследования выявляют у части больных гиперлейкоцитоз, нередко повышение СОЭ, повышение уровня АсАТ, может обнаруживаться гематурия.

Известны стертые и бессимптомные формы инфекции.

Прогноз благоприятный, несмотря на возможность длительного течения болезни.

Диагностика. Диагноз системного клещевого боррелиоза устанавливается на основании выявления у больного, подвергшегося нападению клеща, лихорадочной реакции, кольцевидной мигрирующей эритемы с последующим возникновением неврологических, кардиальных или суставных поражений.

Специфическая диагностика проводится путем выделения боррелий из ликвора или синовиальной жидкости, обнаружения антител к B. burgdorferi в НРИФ (IgM 1:64 и более, IgQ — 1:28 и более), при ИФМ в сыворотках крови, взятых с интервалом в 2 нед.

Дифференциальный диагноз проводят с аллергическим дерматитом, эризипелоидом, коллагенозами, менингеальной формой клещевого энцефалита (последний может сочетаться с системным клещевым боррелиозом).

Лечение. Этиотропная терапия проводится с применением пенициллина (2—4 млн Ед в сутки), тетрациклина, эритромицина или левомицетина в обычных дозах в течение 10 дней. По показаниям применяют анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, бруфен и др.) или глюкокортикостероиды, дезинтоксикационные и диуретические средства.

Профилактика. Применяют индивидуальные средства защиты от нападений клещей, проводят акарицидные мероприятия. Эффективны методы санитарного просвещения населения.

Риккетсиозы — группа острых, преимущественно трансмиссивных инфекционных болезней человека, вызываемых риккетсиями и имеющих ряд общих патогенетических, патоморфологических, клинических и иммунологических черт. К их числу относят эпидемический сыпной тиф и его рецидивную форму — болезнь Брилла, эндемический (блошиный) сыпной тиф, пятнистую лихорадку Скалистых гор и ее тяжелейшую форму — бразильский сыпной тиф, марсельскую лихорадку, североазиатский клещевой риккетсиоз, австралийский клещевой риккетсиоз, везикулезный риккетсиоз, лихорадку цуцугамуши, Ку-лихорадку, окопную, или волынскую, лихорадку. Ниже представлены риккетсиозы, регистрируемые в нашей стране.

Эпидемический сыпной тиф

Эпидемический сыпной тиф (син.: вшивый сыпной тиф) — острая инфекционная болезнь, протекающая с токсикозом, поражением сосудистой и центральной нервной системы, экзантемой, характерной температурной кривой и эпидемическим распространением.

Эпидемиология. Возбудителем болезни является риккетсия Провачека, источником инфекции — больной человек, а переносчиком — вошь, преимущественно платяная, но может быть и головная. Вошь заражается при сосании крови больного, риккетсии Провачека вместе с кровью проникают в эпителиальные клетки кишечной стенки насекомого, где размножаются и выделяются в просвет ки^ шечника. Насосавшись крови больного, вошь становится заразной на 5—6-й день. При очередном сосании крови у вшей одновременно

роисходит дефекация и вместе с фекалиями выделяется большое количество возбудителя. На месте укуса возникает зуд, вследствие

{ чего человек расчесывает кожу и втирает в нее фекалии, содержащие риккетсии. Больной является источником инфекции с конца инкубационного периода (последние 2 дня), весь лихорадочный период и в первые 7—8 дней с момента нормализации температуры тела. Заболеваемость чаще всего в умеренных широтах отмечается в зимне-весенний период. Распространению болезни способствуют тес: нота и скученность, имеет значение и передвижение больших групп населения.

Патогенез и иммунитет. Втираемые при почесывании кожи риккетсии Провачека проникают в кровь и разносятся в различные органы и системы. В клетках эндотелия сосудов они усиленно размножаются, наступает дистрофия клеток, клетки набухают и десквамируются, после чего образуются тромбоваскулиты с развитием в последующем свойственного этой болезни диффузного сосудистого гранулематоза, особенно характерного для сосудов мозга, кожи и надпочечников. Однако ведущую роль в патогенезе болезни играет не столько сам возбудитель, сколько выделяемый им токсин, который обладает выраженным сосудорасширяющим действием. Специфическая риккетсиозная интоксикация и сосудистый гранулематоз приводят к нарушению деятельности прежде всего сосудистого аппарата и ЦНС. После перенесенной болезни остается стойкий иммунитет. Иногда, однако, наблюдаются повторные заболевания с более легким клиническим течением. Они расцениваются как болезнь Брилла, т. е. как

эндогенный сыпной тиф, который развивается вследствие активизации иногда персистирующих в организме риккетсии после перенесенного первичного сыпного тифа.

Клиника[1]. Инкубационный период длится 6—23, чаще 12—14 дней. Различают легкое, среднетяжелое, тяжелое и очень тяжелое течение болезни. При наиболее типичном среднетяжелом течении болезнь обычно начинается остро: повышается температура тела, отмечаются ощущение жара, слабость, головокружение и головная боль, бессонница, боли во всем теле, снижение аппетита. Головная боль и бессонница прогрессируют и к 3—4-му дню становятся мучительными, а температура тела достигает 39 °С и выше. Наблюдаются гиперемия лица и конъюнктив, кожи шеи и верхней части туловища, а также одутловатость лица. Внешний вид напоминает вид человека, только что вышедшего из бани. Кожа на ощупь горячая и сухая. Отмечаются также небольшой цианоз губ, одышка, тахикардия и приглушенность тонов сердца, гипотония. Язык суховат, с белым налетом. С 3-го дня болезни на переходных складках конъюнктив можно обнаружить характерные точечные пятна (пятна Киари — Авцына), которые представляют собой расплывчатые красного или темно-красного цвета с цианотическим оттенком петехии и розеолы диаметром 0,1—1,5 мм. Такие же
образования могут появляться на слизистой оболочке мягкого неба, а также у корня язычка (энантема). Положительны симптом щипка и симптом жгута, когда на коже верхних конечностей ниже места наложения жгута отмечаются точечные кровоизлияния. Перкуторно и пальпаторно с 4-го дня определяется увеличение селезенки. Рано появляются эйфория и возбуждение, возможны состояние заторможенности, различной степени общий тремор (дрожательный синдром). Отмечается также симптом Говорова — Годелье — толчкообразные движения языка при попытке высунуть erd.

Разгар болезни начинается с 4—5-го дня, температура тела постоянная или ремиттирующая, становится еще выше и держится в течение 6—8 дней. На 4—6-й день одномоментно появляется розеолезно-петехиальная сыпь. Типичная ее локализация — на сгибательных поверхностях рук, спине, внутренней поверхности бедер. Иногда элементы сыпи обнаруживают на ладонной поверхности и почти никогда на лице и подошвах. Элементы сыпи находятся в состоянии «цветения», они имеют розовую, ярко-красную или несколько цианотическую окраску в течение 3—5 дней, после чего начинают бледнеть и исчезают. Отдельные петехии становятся пигментированными и приобретают грязно-желтую окраску, через 7—9 дней от начала высыпания они бесследно исчезают. Розеолы чаще исчезают через 5—6 дней после появления, обычно не проходя стадии пигментации. Диаметр элементов сыпи различный — от 3 до 4 мм, края этих элементов неровные. Повторных высыпаний не бывает.

Вместе с высыпанием более выраженными становятся и другие симптомы, особенно указывающие на поражение сердечно-сосудистой системы и ЦНС. Отмечаются резкая головная боль и упорная бессонница — это основные жалобы больных. Вскоре (Ьсобенно по ночам) появляются сыпнотифозный делирий или бред с галлюцинациями (6—8-й день болезни), возбуждение, беспокойство, что в сочетании с высокой температурой тела представляется как тифозное состояние. Нередки также явления менингизма, нарушение слуха и полиневриты. Усиливается картина сосудистых нарушений, особенно гипотония. Возможно падение сосудистого тонуса вплоть до коллапса. Почти всегда наблюдаются тахикардия, глухие тоны сердца и одышка. Аппетит снижен или отсутствует, беспокоит жажда. Язык сухой, покрывается грязно-серым налетом (фулигинозный). Печень и селезенка увеличены у большинства больных; стул задержан. Почти у всех больных отмечается олигурия, моча выделяется в небольшом количестве, при тяжелом течении наблюдается парадоксальная задержка мочи (выделение ее каплями при явном растяжении мочевого пузыря). В крови — умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.

Период реконвалесценции начинается с 9—11-го дня. С 7—8-го дня нормальной температуры тела при отсутствии осложнений больным разрешают ходить.

Сыпной тиф у детей характеризуется более доброкачественным, чем у взрослых, течением и более коротким лихорадочным периодом при тяжелом клиническом течении, поздно начатом и недостаточно эффективном лечении возможны осложнения: энцефалит и менингоэнцефалит, миокардит, коллапс, трофические язвы и пролежни. Наблюдаются пневмония, которая возникает в любом периоде как результат активизации вторичной микрофлоры (стафилококки, пневмококки и др.), реже тромбофлебит. У детей осложнения болезни возникают редко.

Болезнь Брилла (син.: повторный, рецидивный, эндогенный сыпной тиф) — острая инфекционная болезнь, проявляющаяся через многие годы у лиц, переболевших сыпным тифом. Она характеризуется спорадичностью при отсутствии вшивости, более легким, чем при первичном сыпном тифе, течением, что патогенетически обусловливается менее выраженным токсикозом и менее интенсивным развитием специфического сосудистого гранулематоза.

Клинический симптомокомплекс, однако, достаточно типичен. После болезни Брилла всегда развивается стойкий и длительный иммунитет. Прогноз обычно благоприятный. Редкие летальные исходы обусловлены развитием тромбозов, тромбоэмболией, инфарктом миокарда, пневмонией. При болезни Брилла проводятся мероприятия, направленные на предупреждение возникновения эпидемического сыпного тифа, поскольку при наличии вшивости возбудитель может передаваться от больного человека здоровому.

Диагностика. Диагноз сыпного тифа и болезни Брилла основывается на совокупности наиболее важных симптомов; высокая нарастающая температура тела, сильная головная боль, бессонница, гиперемия и одутловатость лица, красные («кроличьи») глаза, пятна Киари — Авцына, энантема, увеличение печени и селезенки, положительный феномен «жгута», наличие экзантемы на 4—6-й день болезни с характерной ее локализацией и др.; учитывается также эпидемиологический анамнез. Подтверждается диагноз с помощью реакций агглютинации (РА) с риккетсиозным антигеном, непрямой гемагглютинации (РНГА), связывания комплемента (РСК), нейтрализации токсического вещества антигена. РА становится положительной на 4-й день болезни у большинства лиц с сыпным тифом и болезнью Брилла.

Дифференцировать сыпной тиф и болезнь Брилла следует с гриппом, очаговой пневмонией, брюшным тифом, паратифами Аи В, трихинеллезом, различными менингитами, эритемой экссудативной и др.

Прогноз при сыпном тифе и при болезни Брилла в последние годы почти всегда благоприятный, что обусловливается использованием антибиотиков.

Лечение. Из специфических средств применяют антибиотики тетрациклинового ряда по 0,3—0,4 г 4 раза в сутки! При отсутствии тетрациклина назначают левомицетин по 0,5/ г 4 раза в сутки.

Антибиотики этих групп применяют до снижения температуры тела **и** через 2—3 дня нормальной температуры их отменяют. Тетрациклины можно вводить также внутримышечно или внутривенно по **250** мл 2 раза в сутки **при** очень тяжелом **и** тяжелом течении болезни.

Для повышения тонуса сердечно-сосудистой системы назначают кордиамин по 2 мл 2—3 раза под кожу; в зависимости от тяжести течения болезни — кофеин-бензоат натрия в утренние **и** дневные часы по 1 мл 20% раствора 2 раза под кожу, 5% раствор гидрохлорида эфедрина по 0,6—1 мл 2—3 раза в сутки под кожу или внутрь по 0,025—0,05 **г 2—3** раза. При явлениях коллапса вводят эфедрин внутривенно (медленно), коргликон или строфантин с глюкозой (40% раствор), мезатон (1% раствор) 1 мл под кожу или внутримышечно; назначают также средства, успокаивающие нервную систему — бромиды, снотворные (бромид натрия 6 г на 200 мл по 1 столовой ложке 3—4 раза в день), этаминал-натрий (нембутал) по 0,1 г по 1 порошку на ночь, барбитураты, транквилизаторы (аминазин, седуксен и др.). При резкой головной боли назначают холод

на голову. При резко выраженной интоксикации вводят внутривенно 5% раствор глюкозы или изотонический раствор натрия хлорида.

При тяжелом и очень тяжелом течении проводится интенсивная терапия с использованием, кроме антибиотиков, стероидных гормонов, антикоагулянтов гепаринового или дикумаринового действия. Детям все лекарственные средства назначают соответственно возрасту.

За больными сыпным тифом необходим внимательный и квалифицированный уход, так как у них внезапно может появиться, особенно по ночам, сильное возбуждение или делирий (бред, галлюцинации). Может развиться коллапс. С целью профилактики пневмоний рекомендуется больных чаще поворачивать в постели; необходимо также полоскать рот водой или лучше 0,5—2% раствором борной кислоты, смазывать вазелином губы, следить за чистотой кожи, локтей, ежедневно делать обтирания водой с одеколоном, вытирать досуха, после каждой дефекации и мочеиспускания обмывать, особенно у женщин, область промежности. Выписывают из больницы после клинического выздоровления, но не ранее чем на 12-й день нормальной температуры тела.

Профилактика. Профилактические меры сводятся к раннему выявлению больных и ранней госпитализации, борьбе со вшивостью. Все окружающие больного лица подвергаются термометрии в течение **25** дней и полной санитарной обработке; проводят дезинсекцию помещений, где проживал больной, его одежды и постельных принадлежностей; у наблюдаемых в таких очагах осуществляют серологическое те| стирование. Для специфической профилактики сыпного тифа, которая ′ однако имеет вспомогательное значение, используют убитую или живую сыпнотифозную вакцину. Ее вводят однократно подкожно в дозе 0,25 мл, затем через 2 года в той же дозе и далее ежегодно в той же дозе. Иммунизируют людей в возрасте от **16** до **60** лет.

ВИЧ-инфекция — инфекционная болезнь, развивающаяся в результате многолетнего присутствия возбудителя в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани, характеризуется медленно прогрессирующим дефектом иммунной системы. Последний приводит к гибели больного от вторичных поражений, описанных как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), или подострого энцефата
впервые ВИЧ-инфекция была описана в своей финальной стадии (СПИД) в 1981 г. в США. После открытия возбудителя (1983 г.) и разнообразных клинических форм ВИЧ-инфекции она была признана самостоятельной нозологической формой (1988 г.). С 1981 г. по май 1990 г. число инфицированных и зарегистрированных ВОЗ случаев СПИД возросло с 300 до 200 000 и к 1994 г. — до 850 000. В 80-е годы наряду с увеличением числа зараженных отмечалось распространение ВИЧ-инфекции на ранее свободных от нее территориях (Европа, Австралия, Азия), что позволяет рассматривать ситуацию как пандемию.

Заболевание зарегистрировано практически во всех странах мира. Наибольший процент зараженных обнаруживают среди населения стран Карибского бассейна, Центральной Африки, США, Западной Европы. Общее количество инфицированных, по разным оценкам, может в 2000 г. быть от 30 до 40 млн. Болеют преимущественно жители городов. Этиология. Возбудитель — вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) — относится к семейству ретровирусов. Открыт в 1983 г. группой французских исследователей, возглавляемой Л. Монтанье, и американскими исследователями Р. Галло и др. Вирус гибнет при температуре 56 °С в течение 30 мин, при 70—80 °С — через 10 мин, быстро инактивируется этиловым спиртом, эфиром, ацетоном, 0,2% раствором гипохлорита натрия и другими общеупотребляемыми дезинфектантами. В крови и других биологических материалах при обычных условиях жизнеспособность вируса сохраняется в течение нескольких суток; устойчив к пониженной температуре.

Эпидемиология. Источником возбудителя инфекции является человек с любой стадией инфекционного процесса. Вирус в значительных количествах обнаруживается в

крови, семенной жидкости, во влагалищном секрете, в материнском молоке, и эти жидкости определяют пути его передачи. Документирована передача вируса при половых сношениях, переливании крови, грудном вскармливании от женщины ребенку и от ребенка женщине, во время беременности — от матери плоду, при парентеральных повреждениях инструментом, загрязненным инфицированной кровью. Передача вируса другими путями не зарегастрированал определяющее значение в заражении вирусом имеет его попадание в кровяное русло незараженного человека; достоверных данных о случаях инфицирования через неповрежденные кожные покровы не опубликовано. Возможность передачи вируса при половых сношениях обусловлена травматизацией кожных и слизистых покровов партнеров. Наибольшая степень травматизации бывает при сношениях, осуществляемых через задний проход (анальных), что обусловливает наиболее быстрые темпы распространения вируса среди мужчин-гомосексуалистов. Напротив, отсутствие случаев передачи вируса среди женщингомосексуалисток показывает, что менее травматичная сексуальная практика снижает риск заражения. Вагинальное сношение приводит к заражению несколько реже, чем анальное, так как степень травматизации при этом меньше. Воспалительные процессы гениталий увеличивают риск заражения. Возможность передачи вируса при поцелуях, при пользовании общими столовыми предметами, туалетами, полотенцами и другим путем при долгом наблюдении за сериями инфицированных была отвергнута.

«Вероятность заражения увеличивается пропорционально длительности половой связи: за 3 года инфицируют приблизительно 45—*55%* женщин и 35—45% мужей зараженных супругов.

Передача вируса при переливании зараженной крови приводит по статистике к заражению в 80—100% случаев. Среди парентеральных вмешательств наибольший риск заражения вызывают внутривенные инъекции, выполняемые нестерилизованными иглами и шприцами, которыми.перед этим делали такую же процедуру инфицированному лицу^уероятность заражения наркоманов, вводящих наркотики внутривенно, при таком варианте передачи оценивают в 30%. Внутримышечные и подкожные инъекции и случайные уколы инфицированным инструментом приводят к заражению в 0,2—1% случаев. Открытые резаные раны, например, в практике хирурга еще. менее опасны, так как вирус вымывается током крови.

Среди детей, родившихся от зараженных матерей, инфицированными оказываются 25—35%. Считают, что вирус может проникнуть через дефектную плаценту, а также передаться ребенку во время прохождения по родовым путям. Кормление инфицированной женщиной ребенка приводит к его заражению в 25—35% случаев^Во время внутрибольничной вспышки в Элисте, когда при внутривенных инъекциях были заражены грудные дети, были обнаружены случаи заражения некоторых матерей, кормивших этих детей грудью. Заражение было обусловлено наличием у детей кровоточивости стенок полости рта, связанной с кандидозом, и травмами сосков матерей, что вызвало попадание зараженной крови ребенка в кровоток матери.

Передача вируса в стоматологической практике, при косметических процедурах, в парикмахерских и т. п. хотя теоретически допустима, но пока не зарегистрирована.

Патогенез. Вирус обладает тропностью к ряду клеток лимфоидного ряда: Т-хелперам (Т4-клеткам), макрофагам, моноцитам. Он обнаружен также в ткани головного мозга. Вероятно, вирус поражает и другие клетки. Паразитирование вируса в Т-хелперах вызывает прогрессирующее нарушение их функций, в связи с чем начинается перестройка иммунитета. Через длительный промежуток времени период компенсаторных сдвигов сменяется периодом декомпенсации. Последний клинически проявляется снижением сопротивляемости организма к инфицированию определенными видами микроорганизмов, преимущественно условно-патогенными, или возникновением опухолей определенных видов: саркомы Капози или лимфомы мозга. Поражение ВИЧ мозга вызывает картину подострого энцефалита.

Клиника и диагностика. В течении ВИЧ-инфекции можно выделить 4 периода: инкубационный, первичных проявлений, вторичных проявлений и поражений.

Инкубационный период продолжается от 3 дней до нескольких месяцев. Период первичных проявлений, связанных с диссеминацией ВИЧ, длится от нескольких дней до 1 /г мес. Начинается он с увеличения лимфатических узлов и частого повышения температуры тела. Это может сопровождаться фарингитом, увеличением печени и селезенки, полиморфной сыпью, диареей, энцефалитом или лимфоцитарным менингитом. Острые проявления сохраняются от нескольких часов до 1/г мес; возможны рецидивы. В крови в этот период выявляют лимфоцитоз и нейтропению, иногда лимфопению. С помощью серологических и вирусологических исследований можно обнаружить вирус или его антиген, а через 2 нед от начала острых проявлений — антитела к ВИЧ.

Период вторичных проявлений продолжается от нескольких месяцев до 8—10 лет. Для него характерны нарушения, вызываемые самим ВИЧ. Происходит активная перестройка иммунной системы. Наиболее заметный симптом при этом — генерализованная лимфаденопатия, длящаяся более месяца и проявляющаяся в увеличении двух и более лимфатических узлов в двух группах и более. На этом фоне возможны поражения нервной системы, чаще в виде подострого диффузного энцефалита, клинически характеризующегося нарастающей деменцией. В этот период в крови определяются антитела к ВИЧ, увеличивается количество иммуноглобулинов, уменьшается абсолютное число Т-хелперов, начинаются снижаться кожно-аллергические реакции.

Продолжительность периода поражений — от нескольких месяцев до 3—5 лет. Начинается он с того момента, когда впервые клинически отмечается заболевание, свидетельствующее о снижении иммунитета. Чаще всего это бывает кандидоз полости рта. К этой группе поражения относят также простой и опоясывающий герпес, шанкриформную пиодермию, фурункулез и др. Эти заболевания могут быть сначала эпизодическими, затем — рецидивирующими. Могут появиться лихорадка неясной этиологии и немотивированное похудание. Со временем возникают новые поражения. Когда они становятся угрожающими для жизни, принято говорить о развитии синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД). Наиболее типичными заболеваниями, позволяющими констатировать СПИД, являются пневмоцистная пневмония; кандидоз пищевода, трахеи, легких; поражение криптококком различных органов (кроме печени, селезенки и лимфатических узлов) у больных старше 1 мес; множественные язвы слизистых оболочек и кожи, вызванные вирусом простого герпеса и сохраняющиеся дольше месяца, а также герпетический бронхит, трахеит и пневмония; токсоплазмоз мозга у больных старше 1 мес; лимфоидный интерстициальный пневмонит или пульмональная лимфоидная гиперплазия у детей до 13 лет; поражение атипичными (нетуберкулезными) микобактериями различных органов и тканей (кроме легких, кожи, шейных или подмышечных лимфатических узлов); прогрессирующая многочасовая лейкоэнцефалопатия; лимфома мозга и саркома Капози у лиц моложе 60 лет.

Другими заболеваниями, которые могут быть следствием развития СПИД, являются сепсис, пневмония, менингит; костное или суставное поражение, абсцесс или внутриполостное поражение (включая отит) стафилококками, стрептококками, пневмококками или другими гноеродными бактериями; все поражения микобактериями за пределами легких; кокцидиомикоз; изоспориаз с диареей, продолжающейся более месяца; гистоплазмоз за пределами легких и шейных лимфатических узлов; саркома Капози и лимфома мозга независимо от возраста; другие лимфомы, иммунобластные саркомы; генерализованные формы сальмонеллеза. В этой группе отмечают и специфические для других периодов ВИЧ-инфекции поражения: подострый энцефалит и истощение без объективных причин.

Клиническая картина ВИЧ-инфекции у детей раннего возраста, особенно у родившихся от зараженных матерей, характеризуется увеличением лимфатических узлов

всех групп, а также печени и селезенки, постоянной или рецидивирующей диареей, задержкой развития, появлением лихорадки неясного происхождения и частыми вирусными и бактериальными инфекциями.

В случае обнаружения любого из перечисленных симптомов, синдромов и заболеваний показано исследование сыворотки крови на наличие антител к ВИЧ. Эти антитела обычно проявляются, начиная с 2 нед до 3 мес после заражения, и сохраняются до смерти больного, хотя их количество может и уменьшаться в последние недели жизни.

Предварительное исследование проводят с помощью иммуноферментных методов; позитивные сыворотки крови проверяют более специфичным методом иммуноблоттинга. Выделение вируса или вирусного антигена менее эффективно и применяется в практике ограниченно. Исследования иммуных показателей позволяют в известной степени охарактеризовать дефект иммунной системы, но имеют второстепенное диагностическое значение.

Лечение. При лечении ВИЧ-инфекции показана эффективность азидотимидина — препарата, блокирующего репликацию вируса и его аналогов. Однако этот препарат вызывает лишь временное улучшение состояния больного и может вызывать анемию. Лечение вторичных поражений осуществляется в зависимости от их этиологии и также обычно дает временный эффект.

Прогноз неблагоприятный. СПИД или подострый энцефалит развивается в течение 10 лет у 50% зараженных; 50% больных СПИД гибнут в течение года. Лишь при саркоме Капози удается сохранить жизнь пациента дольше 2 лет после появления угрожающих симптомов.

Профилактика. Основным методом профилактики ВИЧ-инфекции является обучение населения, начиная со школьного возраста, правильному сексуальному поведению: ограничение числа половых партнеров и использование презервативов (кондомов). В медицинских учреждениях необходимо неукоснительно и тщательно выполнять правила использования и стерилизации шприцев, игл и других инструментов.

Учитывая широкое распространение ВИЧ-инфекции, а также гепатита В, медицинские работники должны как при подозрении на инфекцию ВИЧ, так и при повседневной работе выполнять все манипуляции с биологическими материалами, полученными от пациентов независимо от диагноза, в резиновых перчатках, а при угрозе разбрызгивания — в маске и очках. Особой осторожности требуют инъекции и другие манипуляции, при которых возможно случайное ранение загрязненным кровью инструментом.

Бруцеллез характеризуется как острая инфекционная болезнь с частым переходом в хроническую форму или же как первично-хро ническое заболевание с постепенным началом и длительным тече нием. Это системный ретикулоэндотелиоз с преимущественным по ражением опорно-двигательной, нервной, сердечно-сосудистой, урогенитальной и других систем организма.

Этиология. Заболевание относится к зооантропонозам. Возбудитель бруцеллеза впервые обнаружен в 1886 г., и получил его в чистой культуре в 1887 г. Д. Брюс. В настоящее время возбудитель относится к виду B. melitensis. В 1897 г. Б. Банг и Б. Стрибольд выделили из околоплодной жидкости коровы другой вид возбудителя — B. abortus. В 1914 г. Ж. Траум выделил от свиней третий вид бруцелл — B. suis. В последующие годы были открыты еще три вида бруцелл — B. neotomae, патогенные для лесных крыс, B. ovis, патогенные для овец и баранов, и B. canis, патогенные для собак. Основными возбудителями бруцеллеза у человека являются B. melitensis, B. abortus, B. suis. В последние годы имеются сообщения о случаях заражения людей B. canis.

Микробиология. Бруцеллы — мелкие микроорганизмы, имеющие форму коккобактерий и коротких палочек. Размеры их в длину 0,6—1,5 мкм и в ширину 0,5—0,7 мкм. Не имеют жгутиков, не образуют спор и капсулы (лишь на средах, содержащих иммунную сыворотку, могут образовывать капсулы). Грамотрицательны, хорошо

окрашиваются анилиновыми красками. Бруцеллы являются строгими аэробами. Экзотоксин бруцеллы не образуют. Их патогенное действие определяется наличием эндотоксина, образованием ферментов, в частности гиалуронидазы, а также способностью к внутриклеточному паразитизму и размножению в клетках лимфоидномакрофагальной системы. Бруцеллы обладают выраженными инвазивными и агрессивными свойствами, они способны проникать в организм через неповрежденные слизистые оболочки. Бруцеллы устойчивы во внешней среде, хорошо переносят низкую температуру. Например, в молоке они сохраняются от 10 до 273 дней, в брынзе — до 45 дней, в замороженном мясе — более 320 дней, в засоленном мясе — от 30 до 113 дней, в почве — от 40 до 100 дней, навозе и подстилках для животных — до 5 мес, в воде стоячих водоемов — от 45 до 90 дней, в шерсти — от 14 дней до 3 мес, шкурках ягнят —' до 2 мес. Бруцеллы малоустойчивы к высокой температуре. В жидких культурах при нагревании до 60 °С они погибают через 30 мин, при кипячении — практически моментально. К дезинфицируют
средствам бруцеллы весьма чувствительны и быстро погибают при общепринятых концентрациях.

Эпидемиология. Среди разнообразных видов животных ведущая роль в эпидемиологии и эпизоотологии бруцеллеза принадлежит мелкому и крупному рогатому скоту и свиньям, а в некоторых местах — северным оленям. Дополнительным резервуаром и источником возбудителя считают яков, буйволов, бизонов, мулов, верблюдов, собак. Связующим звеном между дикими и сельскохозяйственными животными являются некоторые виды домашних животных (собаки, кошки), синантропные птицы (сороки, вороны) и грызуны (крысы, мышевидные). Наиболее патогенен для человека возбудитель B. melitensis. Эпизоотии бруцеллеза среди овец и коз влекут за собой эпидемические вспышки одноименного заболевания у людей. B. abortus bovis и B. abortus suis менее патогенны для человека, в связи с этим крупный рогатый скот и свиньи занимают второстепенное место в числе источников инфицирования людей.

При совместном содержании или выпасе нескольких видов животных между ними происходит обмен различными видами бруцелл. При этом большое эпидемиологическое значение приобретает миграция B. melitensis с мелкого рогатого скота (козы, овцы) на крупный рогатый скот. При употреблении молока, инфицированного высоковирулентным возбудителем, как правило, возникают эпидемические вспышки. Заболеваемость людей носит групповой характер и нередко выходит далеко за пределы очага (заболевает городской контингент, в том числе дети).

Главной патогенетической особенностью бруцеллеза у животных, восприимчивых к возбудителю, является повышенная органотропность бруцелл к половым органам у беременных животных и тканям развивающегося плода. Бурное размножение возбудителя в герменативном аппарате животных и тканях разных органов приводит к гибели плода, абортам, развитию эндометритов, маститов. С плацентой, околоплодными водами, отделяемым из родовых путей и плодом, а также мочой, испражнениями в большом количестве бруцеллы выделяются во внешнюю среду: почву, растения, водоемы, пастбища, а при стойловом содержании — на пол хлева, подстилку, корм и окружающие предметы, с которыми соприкасаются больные животные.

Заражение человека бруцеллезом происходит алиментарным или контактно-бытовым путем; возможен и аэрогенный путь заражения (проникновение микробов через дыхательные пути с пылевыми частицами шерсти, навоза, подстилки, земли). В интенсивных очагах, особенно овечьего и свиного бруцеллеза, основным является контактный путь заражения человека. При нем микробы попадают через кожные покровы лиц, обслуживающих животных в период их окота, отела, опороса и особенно при аборте или при обработке ᶜырья животного происхождения (упаковке и обработке шерсти, снятии шкур, при разделке туши, переработке сырых мясных продуктов). Связь заболевания с больными животными и продуктами Животноводства обусловливает

профессиональный характер бруцеллеза. Немалая доля заболеваемости приходится на людей, профессионально не связанных с животноводством (владельцы больного скота, в том числе лица, временно привлекаемые на животноводческие работы, и др.).

Патогенез. Наиболее теоретически обоснованная и практически удобная схема патогенеза бруцеллеза предложена Г. П. Рудневым (1965) (табл. 14).

Бруцеллы, проникнув через входные ворота, оседают в регионарных лимфатических узлах. У человека первичной локализацией бруцелл являются миндалины, заглоточные, подчелюстные, шейные лимфатические узлы и лимфатический аппарат илеоцекального отдела кишечника. В регионарных лимфатических железах происходит фагоцитоз местными клеточными элементами. Однако фагоцитированные бруцеллы не всегда погибают (ослабленная тканевая защитная реакция), часть из них, оставшаяся в живых, размножается в фагоцитах. В этом периоде наличие и размножение бруцелл вблизи входных ворот сопровождается гиперплазией лимфоидной ткани и клинически может ничем не проявляться. Фаза лимфоидного заноса соответствует инкубационному периоду, длится чаще всего 2—8 нед. В случаях массивного лабораторного заражения инкубационный период может сокращаться до 2—7 дней. При заражении менее вирулентными штаммами бруцелл (B. abortus) инкубационный период удлиняется и у значительного процента инфицированных переходит в состояние первичной латенции. Кроме того, инкубационный период при заражении и заболевании у вакцинированных длиннее, чем у невакцинированных, и составляет 8—10 нед. Из лимфатических узлов возбудитель прорывается в кровь, и наступает фаза генерализации инфекции (фаза гематогенного заноса).

Благодаря способности к внутриклеточному паразитированию бруцеллы оседают преимущественно в органах, богатых элементами ретикулоэндотелия: селезенке, печени, костном мозге и лимфатических узлах. В результате образуются множественные вторичные очаги, т. е. резервуары инфекта, откуда при воздействии различны экзогенных и эндогенных факторов, ослабляющих сопротивление организма, периодически происходят прорывы бруцелл. Наступают вторичные генерализации инфекции, формирование метастатических очагов. Рецидивы генерализации придают этой инфекции характер хрониосепсиса.

Иммунитет. В защите организма от бруцелл доминирующая роль принадлежит фагоцитозу, который осуществляется фиксированными ретикулярными, эндотелиальными клетками и свободными макрофагами.

При бруцеллезе различают инфекционный (нестерильный) и постинфекционный (стерильный) иммунитет. Механизм развития иммунитета с точки зрения патогенетических фаз бруцеллеза представлен следующим образом.

В фазе лимфоидного заноса начинает, как правило, формироваться иммунный ответ. Раннее появление агглютининов является характерной особенностью бруцеллезной инфекции по сравнению с другими инфекционными заболеваниями, при которых реакция агглютинации широко используется для диагностики.

В фазе гематогенной генерализации происходят дальнейшее накопление агглютининов и формирование специфической сенсибилизации (ПЧЗТ) — развивается инфекционный иммунитет.

В фазе экзогенных обсеменений титры агглютининов достигают максимальных значений, нарастает процент положительных аллер-> гических реакций, регистрируемых по кожной пробе Бюрне. Максимального развития специфическая сенсибилизация достигает в фазе полиочаговых локализаций и экзоочаговых обсеменений.

Постинфекционный иммунитет является завершающей фазой иммунитета. Она соответствует периоду ликвидации инфекции (выздоровлению), когда организм полностью освободился от бруцелл и превалируют процессы нормализации патологических изменений в органах.

Из многочисленных клинических классификаций бруцеллеза наиболее рациональное для практических целей [Островский Н. Н., Щербак Ю. Ф., 1986] подразделение его на острый (первичный), острый рецидивирующий, хронический (затяжной) активный, хронический неактивный и последствия перенесенного бруцеллеза (резидуальный).

Острый бруцеллез. Инкубационный период продолжается от 1 нед до 2 мес (в среднем около 3 нед). Температура тела с первых дней до 39—40 °С у многих больных, реже отмечается субфебрилитет. Продолжительность лихорадки 3—7 дней, но иногда до 3—4 нед. Характерен неправильный или волнообразный тип температурной кривой со значительными перепадами и нередко повторной сменой в течение суток периодов гиперпирексии, субфебрилитета и нормальной температуры. Повышение температуры сопровождается у многих больных ознобом, нередко потрясающим; другие отмечают зябкость, дискомфорт, познабливание. Типична резко выраженная потливость не только во время повышения температуры, но и вне приступа лихорадки. Переносят лихорадку больные относительно легко, они редко ложатся в постель, несколько эйфоричны, разговорчивы, самочувствие их меняется мало.

Кожные покровы бледнее обычных, но лицо и шея гиперемированы. Сосуды склер расширены и извиты. На коже можно обнаружить единичные розеолезные или геморрагические элементы. Один из ранних признаков острого бруцеллеза — увеличение периферических лимфатических узлов. При пальпации они мягкие и подвижные, безболезненные, размером от горошины до фасоли, рто дает основание считать характерным признаком при бруцеллезе наличие микролимфополиадении.

Значительная часть больных отмечают головные боли, которы[e] непостоянны, умеренно интенсивные и разлитые. Широко представлены нарушения со стороны вегетативной нервной системы. Помимо обильного пота, имеются спазм поверхностных сосудов кожи, пилляроскопические изменения, быстрый разлитой красный дермог рафизм. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы пр° являются появлением брадикардии на высоте лихорадки и умеренно ^ тахикардией после снижения температуры, понижением систолического, диастолического и венозного давления крови. В случаях пр°
"должительных и повторяющихся лихорадочных приступов отмечаются некоторое расширение размеров сердечной тупости, приглушение тонов, появление функциональных шумов. При остром бруцеллезе возможно развитие инфекционно-токсического миокардита.

Изменения органов дыхания иногда проявляются бронхитом, фарингитом, ангиной. В зеве умеренная гиперемия и набухание слизистых, увеличение миндалин без налетов на них. В легких можно обнаружить очаговую пневмонию со скудными физикальными данными.

Органы пищеварения поражаются в большей степени и характеризуются снижением аппетита, сухостью во рту и жаждой, умеренной обложенностью языка, наклонностью к запорам. В первые дни болезни выявляется увеличение печени и селезенки. Функциональные печеночные пробы у многих больных остаются без особых изменений. Исследования мочи обнаруживают наличие токсических изменений и появление микрогематурии, альбуминурии.

В опорно-двигательном аппарате видимые поражения в остром периоде болезни отсутствуют. Больные жалуются на болевые ощущения в мышцах, костях и суставах, интенсивность которых колеблется от разбитости до скованности при движениях из-за болей. Болезненность ощущается при пальпации мышц, надкостницы и суставов, но она не связана с возможными органическими изменениями, которые встречаются значительно позже.

Острый бруцеллез в настоящее время в основном имеет среднетяжелое и легкое течение, реже тяжелое. После острого периода у значительного числа больных наступает

ремиссия, но улучшение в состоянии наступает медленно. Наряду с выздоровлением возможны рецидивы болезни, которые возникают в связи с сопутствующими заболеваниями, нарушениями режима, операциями, беременностью и др.

Развитие рецидивов, нередко повторяющихся, знаменует переход болезни в качественно другую форму — острый рецидивирующий бруцеллез. К инфекционным проявлениям присоединяются изменения, в механизме которых ведущая роль принадлежит аллергической перестройке организма на специфически сенсибилизированном фоне.

Лихорадочные приступы (3—5 раз) и безлихорадочные периоды (1—2 мес) периодически повторяются, продолжительность их различна. Между приступами появляется устойчивый субфебрилитет. Нарастают общая слабость, разбитость. Меняется внешний вид больных, они утомлены и угнетены, раздражительность становится постоянной. Уже преобладают жалобы на более интенсивные боли в суставах, мышцах, надкостнице. Лимфатические узлы становятся плотнее. Печень и селезенка увеличены. Чаще выявляется измененные функциональные показатели. Для этой формы бруцеллеза типично возникновение симптомов фагового поражения. Локальные изменения могут проявляться не только болезненностью суставов, но и их отечностью и ограничением подвижности. Появляются бурситы, а как следствие воспаления придаточных сумок суставов и поражения сухожильных влагалищ мышц — синовиты, тендовагиниты. Они вызывают резкую болезненность, ухудшают двигательную функцию, деформируют суставы. Частый очаговый симптом — это инфильтраты в соединительнотканных образованиях суставов, в межмышечных фасциях, подкожной клетчатке. Вначале это единичные, резко болезненные уплотнения (целлюлиты) размером от 0,5 до 5—7 см. Затем они постепенно уменьшаются, становятся плотными, округлыми и менее болезненными (фиброзит). Чаще фиброзиты единичные, но возможно и множественное, волнообразное их появление.

Инфильтративные изменения в оболочках периферических нервов клинически проявляются радикулитами, плекситами, невритами. Особенно упорно и болезненно протекает пояснично-крестцовый радикулит, несколько реже вовлекаются в процесс нервные корешки в шейном, грудном отделах позвоночника. Поражаются также черепные нервы. Вовлечение в процесс нервных сплетений вызывает постоянные тупые боли в зонах иннервации, но нередко они острые и приступообразные.

При затяжном (хроническом) бруцеллезе в клинической картине болезни преобладают очаговые поражения, имеющие уже в своей основе преимущественно аллергическое происхождение. Для бруцеллеза характерно развитие всех видов аллергических реакций: немедленного типа, замедленного, парааллергии и аутоаллергии. Поэтому бруцеллез может быть назван полиаллергическим заболеванием.

Температура тела у многих больных субфебрильная или нормальная. Проявления интоксикации отсутствуют либо выражены умеренно. Общее состояние больных относительно удовлетворительное, но во время обострений очаговых процессов резко ухудшается.

Для этой формы бруцеллеза характерны комбинация и сменяемость вовлечения в патологический процесс различных органов и систем. Изменения со стороны локомоторного аппарата, занимающие одно из главных мест, находят у большинства больных в самых разнообразных сочетаниях. Очень характерная особенность бруцеллеза состоит в том, что при нем обнаруживаются поражения нескольких суставов, в основном крупных, реже мелких, и как исключение находят изменения в каком-либо одном суставе. Обычно в процесс вовлекаются плечевые, локтевые, тазобедренные, коленные, голеностопные и другие суставы. Бруцеллезный полиартрит протекает как рецидивирующий процесс, продолжающийся недели, месяцы.

Одна из распространенных форм поражений суставов — это пери- и параартриты. Суставы отечны, изменена их конфигурация, а функция ограничена из-за болезненности.

Постепенно развиваются анкилозы и контрактуры. При этом суставы увеличены в объеме, деформированы, движения в них сокращаются или полностью отсутствуют. Как следствие развивается атрофия мышц. При пальпации находят миозиты, целлюлиты, фиброзиты, бурситы. Образуются в основном бурситы локтевых, коленных и голеностопных суставовПри бруцеллезе может поражаться костная ткань и изменения определяются как артрозоартриты. На рентгенограммах можно видеть участки остеопороза, сужения (до исчезновения) суставных щелей, дефекты суставных поверхностей, склерозирование, развитие костного анкилоза.

Лечение. Показанием к лечению является наличие клинических симптомов, делающих больного нетрудоспособным или снижающих его трудоспособность. В острой и подострой стадии бруцеллеза используют этиопатогенетический подход: воздействие на возбудитель, его токсины (дезинтоксикационное), локальные поражения (противовоспалительное) и иммунитет (иммуностимулирующее лечение). В хронической стадии лечение должно быть направлено на снижение специфической сенсибилизации (гипосенсибилизирующая терапия), купирование инфекционного процесса в случаях его активности (антибактериальное лечение), воспалительных очаговых поражений (противовоспалительное), на восстановление функций различных органов [симптоматическое; применяют физиолечение, массаж, ЛФК, иглорефлексотерапию, санаторно-курортное (грязевое или бальнеолечение], лечение, направленное на повышение иммунореактивности (био- и иммуностимуляторы).

При компенсации бруцеллезного процесса и остаточных явлениях перенесенного бруцеллеза антибактериальная терапия не показана. Лечебные мероприятия следует направлять на снижение гипёрреактивности, нервно-вегетативные расстройства (психотерапия, успокаивающие и спазмолитические препараты, общетонизирующая шмнастика, физиолечение).

Этиотропное лечение. Применяют тетрациклины (тетрациклин, Доксициклин), аминогликозиды (стрептомицин, канамицин, гентамицин), тиенамицины (тиенам), левомицетин, рифампицин (бенемицин) и рифаметаприм. Антибиотики назначают комбинированным курсом (стрептомицин, канамицин или гентамицин в сочетании с тетрациклином, доксициклином, рифампицином или рифаметапримом) в течение 10—20 дней, затем продолжают лечение антибиозами, применяемыми самостоятельно (левомицетин-сукцинат внутримышечно 10 дней или перорально), а также тиенам внутриышечно в течение 5—10 дней. По рекомендации ВОЗ длительность антибактериальной терапии должна составлять не менее 4—6 нед,
в тяжелых случаях — до 3 мес. Назначают стрептомицин по ,0,5 г
2 раза в день внутримышечно в течение 20 дней, гентамищц,:
по 0,08 г 3 раза в день внутримышечно в течение 10 дней, канамицин по 0,5 г 2 раза в день в течение 10 дней; тетрациклин по 0,3—0,5 г 4 раза в день в течение 20—45 дней, доксициклин по 0,2 г в день в течение 20—45 дней; рифампицин по 0,3 г 2 раза в день в течение 10 дней, рифаметаприм — в той же дозе; левомицетин-сукцинат по 0,5—1,0 г внутримышечно или внутривенно (в зависимости от тяжести) 2 раза в день в течение 10 дней, левомицетин перорально по 0,5 г 4 раза в день в течение 10 дней.

Из противовоспалительных средств применяют бутадион по 0,15 г
3 раза в день на протяжении 10 дней, ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3 раза в день в течение 15 дней. В экссудативно-пролиферативной стадии воспаления применяют пиразолоновые препараты — реопирин (пирабутол, бутапирин, фольфапирин) по 5,0 мл внутримышечно 1—2 раза в день на протяжении 10 дней, бутадион перорально. В пролиферативно-склеротической фазе применяют вольтарен (ортофен) внутримышечно по 3,0 мл 2,5% раствора 1—2 раза в день на протяжении 10—20 дней или перорально по 0,025 г 3 раза в день в течение 4—6 нед; индометацин по 0,05 г 3 раза в день в течение 4—6 нед.

При острых поражениях ЦНС применяют кортикостероиды начиная с 60—90 мг в течение 3—4 нед.

Из иммуно- и биостимуляторов в острой стадии бруцеллеза применяют тимоген по 100 мкг в день на протяжении 5 дней. В подострой и хронической стадиях целесообразно применять Т-активин по 100 мкг подкожно в течение 10 дней, реаферон по 1 млн МЕ с 3-дневным интервалом (5 инъекций), витамин А по 33 000 МЕ (3 капли) перорально 3 раза в день на протяжении 10—12 дней. Дибазол, метилурацил, нуклеонат натрия (по 1 таблетке 3 раза в день) применяют на протяжении 10—15 дней. Биогенные стимуляторы (гумизоль, румалон, лидаза, стекловидное тело) применяют в течение 10—30 дней для рассасывания соединительнотканных разрастаний и ускорения процесса регенерации.

Прогноз. При бруцеллезе прогноз в отношении жизни и здоровья у большинства больных благоприятен. Летальность в прошлом составляла от 1 до *5%,* в настоящее время она почти отсутствует. Очень труден прогноз в отношении восстановления трудоспособности больных. Критерий выздоровления — стойкое исчезновение клинических проявлений болезни.

Профилактика. Предупреждение заражений бруцеллезом людей и животных включает комплекс ветеринарных, хозяйственных и санитарно-медицинских мероприятий. Для их выполнения осуШ[е"] ствляются ликвидация инфекции среди сельскохозяйственных животных, обеззараживание объектов внешней среды, продуктов [и] сырья животного происхождения, а также создание устойчивости к инфекции у населения.

Благополучные животноводческие хозяйства должны тщательно охраняться от заноса бруцеллезной инфекции из неблагополучны.
районов. Первостепенное значение в ликвидации очагов бруцеллеза яяегот раннее выявление и изоляция больных бруцеллезом животных и нередко их убой. Здоровых животных вакцинируют против бруцеллеза. В очаге бруцеллеза проводят дезинфекцию.

Молочные продукты и сырье обязательно подвергаются пастеризации непосредственно в хозяйствах и на предприятиях.

Одна из важных, но временных профилактических мер в борьбе с бруцеллезом — это вакцинация определенных контингентов населения, занятых в животноводстве или на предприятиях, обрабатывающих сырье от больных животных. Главное значение в предупреждении бруцеллеза у людей придается строгому выполнению санитарно-гигиенических мероприятий. К ним относят соблюдение личной гигиены, применение дезинфицирующих растворов, использование спецодежды — перчаток, халатов

Практические навыки

Проведение внутрикожной пробы Бюрне

Оснащение. Стерильные: ватные шарики, инсулиновый шприц, бруцеллин, резиновые перчатки; другие: лоток, спирт, линейка.

1. Психологически подготовить пациента.
2. Положить пациента на спину.
3. Повернуть голову в сторону, противоположную той, где будет проводиться манипуляция.
4. Во время процедуры рука должна быть разогнутой.
5. Вымыть и осушить руки.
6. Надеть резиновые перчатки.
7. Набрать в шприц бруцеллин.
8. Внутреннюю поверхность нижней трети предплечья протереть спиртом.
9. Ввести бруцеллин строго внутрикожно в область нижней трети предплечья в количестве 0,1 мл.
10. Осторожно вынуть иглу.
11. Продезинфицировать использованное оснащение.
12. Вымыть и осушить руки.

13. Через 24-48 часов оценить результат пробы.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТА

Размер гиперемированного и отечного участка:

- до 1 см – реакция сомнительная;
- 1-3 см – реакция слабо положительная;
- 3-6 см – реакция положительная;
- более 6 см – реакция резко положительная.

Примечание. *Сразу после проведения пробы проинструктируйте пациента, что участок пробы нельзя смачивать до оценки результата.*

Тестовые вопросы

1. Критерий выздоровления при бруцеллезе:

клинический
бактериологический
серологический
аллергологический

2. Методы лечения хронического бруцеллеза, кроме:

регидратации
вакцинотерапии
физиотерапии
десенсибилизации

3. Симптомы подострой формы бруцеллеза:

повышение температуры тела, миозиты, плекситы, орхит, артрит
повышение температуры тела, розеолезная сыпь, симп.Филлиповича
повышение температуры тела, артралгия, невралгия
нормальное температуры тела, артралгия, невралгия

4. Поражение позвоночника при подострой форме бруцеллеза:

спондилит
полиартрит
синовит
бурсит

5. Характерные симптомы острой формы бруцеллеза:

артралгия, невралгия
миозиты
артриты
невриты
орхиты

6. Методы лечения бруцеллеза, кроме:

регидратации
антибиотиков
иммунобиологического
физиотерапии
симптоматического

7. Симптомы острой формы бруцеллеза:

повышение температуры тела, невралгия, миалгия
повышение температуры тела, неврит, орхит, спондилоартрит
повышение температуры тела, головные боли и боли в глазных яблоках
нормальное температуры тела, артралгия, невралгия

8. Методы лабороторной диагностики бруцеллеза:

серологический
вирусологический

копрологический
толстая капля крови

9. Остросептическую форму бруцеллеза необходимо дифференцировать с:

гриппом
ревматизмом
сыпным тифом
лептоспирозом

10. Показания к этиотропному лечению бруцеллеза:

симтомы, указывающие на активный процесс
гепатолиенальный синдром
отсутствие активного процесса
органические изменения в суставах

11. Нехарактерный симптом для острой формы бруцеллеза:

симптом Лассега
артралгия, миалгия, невралгия
повышение температуры тела, потливость
микрополилимфаденит
гепатоспленомегалия

12. Картина крови при бруцеллезе:

лейкопения, лимфоцитоз, СОЭ в норме:
лейкоцитоз, нейрофилез, повышение СОЭ
лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ
лимфоцитоз, моноцитоз, замедление СОЭ

13. Лечение резидуальной формы бруцеллеза:

физиотерапия
химическое
гормонотерапия
дезинтоксикация

14. Профилактическое мероприятия при бруцеллезе:

ветеренарно-санитарно-гигиенические мероприятия
средства личной гигиены
дезинфекция
дератизация, дезинсекция

15. Методы лабороторных исследований острой формы бруцеллеза, кроме:

бактериоскопического
бактериологического
серологического
кожно-аллергического

1.Изменение со стороны дыхательной системы при повышении температуры тела:

*учащенное поверхностное дыхание
чихание, кашель
боль в горле
болезненность в грудной клетке

2.К лихорадки не свойственно:

*порядок нормолизации
степень повышения
продолжительность
характерная кривая

3.Изменения со стороны ЦНС при повышении температуры тела:

*менингизм
головная боль, нарушение сна
слабость

возбудимость

4.К классификации повышения температуры не относится:

*гектическая

субфебрильная

высокая

гиперпиретическая

5.Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при повышении температуры тела:

*учащение пульса до 10 ударов, повышение или снижение АД

систолический шум на проекции сердца

расширение границ сердца

боли в области сердца

6.Изменения со стороны желудочно-кишечной системы при повышении температуры тела:

*сухость языка и слизистых

гепатоспленомегалия

диарея, боли в животе

вздутие живота, урчание кишечника

Ситуационные задачи

Задача 1. Больная Г., 32 года, работает бухгалтером, заболела остро. По вечерам повышалась температура до 38,5˚ С. Днем состояние оставалось удовлетворительным. Больная продолжала работать. Впервые обратилась к врачу на 3- неделе болезни. При осмотре температура 37,8˚С, кожные покровы обычной окраски, влажные. Лимфатические узлы увеличены (подмышечные) с фасоль, подвижные, безболезненные. Сердце и печень без изменений . Печень 1,5 см, селезенка 0,5 см, стул и диурез не нарушены. Костно-суставная система без патологии. Ранее болела острым респираторным заболеваниями. В личном хозяйстве имеется корова, у которой был выкидыш.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. План обследования.
3. Какими заболеваниями дифференцировать

Задача 2

Домашняя хозяйка заболела 17 дней назад, вскоре после приезда из Таджикистана, где проживает постоянно. при поступлении в стационар жаловалась на боли в мышцах, больше выраженные в области шеи, летучие боли в крупных суставах, ознобы, потливость, температура до 39,2о С. Общее состояние больной удовлетворительное. Суставы внешне не изменены. Нерезко выражен шейный и подкрыльцовый лимфаденит. Увеличены размеры печени и селезенки.

1. Наиболее вероятный диагноз.
2. Какую клиническую форму заболевания переносит больная.
3. Терапевтическая тактика.

Задача 3 Рабочий мясокомбината дважды был госпитализирован в терапевтическое отделение (в течение 3-х месяцев) по поводу ревматизма. При объективном обследовании обнаружились признаки полиартрита, увеличенные паховые и подмышечные лимфоузлы, субферильная температура, увеличение печени и селезенки. Ревмапробы отрицательные. Терапия без эффекта в связи с чем переведен в инфекционное отделение для обследования.

1. Предположительный диагноз и его обоснование.
2. Какую клиническую форму заболевания переносит больной.

3.Методы лабораторной диагностики.

Занятие №10. Арбовирусные инфекции. Малярия. Риккетсиозы. КУ-лихорадка.

1.1**.** **Модель технологии преподавания**

Время занятия -6 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология малярии и геморрагических лихорадок 2.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения малярии 4.Особенности течения Конго-крымской геморрагической лихорадки 5.Диагностика (паразитологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое). 7.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют

	преподователя и в тетрадь студента.	
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1.Дайте определение малярии
2.Этиология малярии
4. Эпидемиология малярии
5. Что такое шизогония.
6. Классификация малярии
7. Что такое приступ малярии
8. Этиология и эпидемиология ККГЛ
9. Клиническое течение ККГЛ
10. Лечение ККГЛ
11. Лечение малярии.
12. Специфическое лечение ККГЛ
13. Клиническое течение ГЛПС
14. Профилактика малярии

Метод «инцидента».

На клинически кафедрах, с целью обучения студентов действиям в экстремальных ситуациях применяется методика инцидента. Студентам предъявляют краткую информацию по проблеме в виде любого типа ситуационной задачи. Необходимо провести анализ этой задачи и принять быстрое рещение за 0,5-1,5 минут.

Это методика резко активизирует мышление студентов и пручает их к работе в экстремальных ситуациях. Такой рейтинг необходимо для подготовки к условиям «медицины катастроф» или ургентного состояния

К геморрагическим лихорадкам относят арбовирусные инфекции, общей чертой которых является вазотропность возбудителя. Объединенные в эту группу болезни патогенетически характеризуются развитием универсального васкулита с последующим поражением различных органов и систем. Для геморрагических лихорадок свойственно развитие выраженной температурной реакции и интоксикации, на фоне которых развертываются геморрагический синдром и другие клинические проявления органной патологии. Все они являются природно-очаговыми заболеваниями; резервуар вируса в природе — различные млекопитающие, главным образом грызуны. По характеру передачи человеку инфекции подразделяются на клещевые, комариные и контагиозные . К настоящему времени описаны 12 самостоятельных нозологических форм геморрагических лихорадок человека, из которых в нашей стране зарегистрированы три: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), геморрагическая лихорадка Крым — Конго (ГЛКК) и омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ).

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

ГЛПС — острое зоонозное вирусное природно-очаговое заболевание с преимущественно воздушно-пылевым путем передачи, избирательным поражением эндотелия мелких сосудов и капилляров, четко выраженной цикличностью, лихорадкой, интоксикацией, почечным и геморрагическим синдромами.

Эпидемиология. В качестве резервуара инфекции при ГЛПС следует рассматривать мышевидных грызунов лесного комплекса. В очагах Европейской части нашей страны источником инфекций является рыжая полевка, на Дальнем Востоке — полевая мышь» красно-серая полевка и азиатская лесная мышь. Возбудитель выделяется с калом и мочой грызунов. У мышей эта инфекция прояв"

ляется в виде латентного вирусоносительства, эпизоотии не сопровождаются летальными исходами. На возможность неблагоприятной эпидемиологической ситуации может указывать увеличение численности мышевидных грызунов. Заболеваемость регистрируется преимущественно в лесистой местности.

Заражение человека осуществляется главным образом воздушно-пылевым путем, а также при соприкосновении с грызунами или инфицированными предметами внешней среды (хворост, солома, сено), реже алиментарным путем. ГЛПС поражает главным образом мужчин, на долю которых приходится от 70 до 90% заболевших.I Чаще болеют лица в наиболее активном возрасте (16—50 лет), I заболевшие дети и пожилые составляют не более 10%.

Выделяются очаги внепоселкового типа, инфицирование в которых связано с выездом в лесистую местность, и очаги поселкового (городского) типа, где заражение происходит по месту жительства. Реже возникают вспышки до 10—20 заболеваний, обычно во внепоселковых очагах (туристические лагеря, нефтепромыслы и др.). Заболеваемость характеризуется четкой сезонностью. С января по май (II декада) случаи ГЛПС практически не наблюдаются, что связано с резким сокращением численности мышевидных грызунов в зимнее время. С последней декады мая кривая заболеваемости постепенно растет и достигает максимума в июне — октябре. Подъем ее в летнее время обусловлен возрастающим числом выездов горожан в лес, а осенью — миграцией грызунов к жилым постройкам, расположенным вблизи леса.

Патогенез и иммунитет Причинами типичной для ГЛПС острой почечной недостаточности служат серозно-геморрагический отек межуточного вещества пирамид с последующим сдавлением канальцев и клубочковые наРушения, обусловленные иммунопатологическими процессами. При этом клубочковая фильтрация снижается вследствие фиксации на назальной мембране клубочков иммунных комплексов

специфической и аутоиммунной природы. Поскольку вирусемия заканчивается в пределах 4—7 дней, действие факторов, вызывающих острую "очечную недостаточность, обычно прекращается к 8—10-му дню
болезни, после чего функция почек постепенно восстанавливается. В то же время явления тубулоинтерстициальной нефропатии у некоторых реконвалесцентов могут сохраняться длительное время (месяцы и годы).

После перенесенного заболевания остается длительный гуморальный иммунитет. Повторные случаи заболевания ГЛПС не зарегистрированы.

Клиника. Инкубационный период составляет 7—46 дней, чаще 3—4 нед. Болезнь характеризуется четкой цикличностью, выделяют начальный, олигурический, полиурический периоды и период реконвалесценции.

Начальный период (1—3-й день болезни) характеризуется острым началом с повышением до 38—40 °С температуры тела в первый день. В дальнейшем лихорадка принимает ремиттирующий либо неправильный характер. Иногда болезнь развивается постепенно. С первых дней возникают сильная головная боль, ознобы, жажда и сухость во рту. Лицо, шея и верхняя часть груди гиперемированы. Практически у всех больных можно видеть инъекцию сосудов склер и конъюнктив, гиперемию ротоглотки. Лицо слегка одутловато, веки набухают. У некоторых больных возникает чувство тяжести или тупая боль в пояснице; симптом Пастернацкого может быть слабоположительным, однако в большинстве случаев признаки почечного синдрома появляются позже.

Олигурический период — с 3—4-го по 8—11-й день болезни; его начало характеризуется появлением боли в пояснице: от неприятных тягостных ощущений до резких, мучительных болей, вызывающих необходимость применения анальгетиков. Одновременно или несколько позже возникает тошнота и рвота, не связанная с приемом пищи или лекарств. У многих больных отмечаются бЪли в животе, от умеренных до резких с локализацией в области пупка, в эпигастрии, правой подвздошной области, а иногда разлитого или опоясывающего характера. Высокая температура тела (38—40 °С) держится до 4—7-го дня. Важно подчеркнуть, что снижение температуры тела до нормальной или субфебрильной не облегчает состояния больного. Более того, самые тяжелые проявления почечного синдрома нарастают на фоне субфебрильной или нормальной температуры тела, хотя у отдельных больных после ее падения появляется повторная лихорадочная волна.

Особенно ухудшается общее состояние во второй половине олигурического периода. Усиливаются сухость во рту и жажда, в тяжелых случаях появляется мучительная икота. Лицо остается гиперемированным, а иногда, на высоте почечной недостаточности, румянец сменяется бледностью. Нарастание признаков почечной недостаточности сопровождается необильными носовыми кровотечениями. Моча может приобретать красноватый оттенок, а иногда -~ цвет мясных помоев. На 4—6-й день у некоторых больных удается обнаружить мелкоточечную петехиальную, как правило, необильную сыпь на верхней и боковой части груди, в подмышечных, нади подключичных областях, на коже верхних век. Иногда элементы
сыпи располагаются в виде цепочек и полос на спине, груди и ягодицах. Возможны крупные кровоизлияния в кожу, особенно в местах инъекций. На слизистой оболочке мягкого неба почти всегда выявляется геморрагическая энантема. Ярким проявлением болезни служат кровоизлияния в склеру (односторонние или реже двусторонние), чаще они локализуются в наружном углу глаза, а иногда | занимают все глазное яблоко. Небольшие гематомы удается обна*i* ружить, если поочередно оттянуть верхнее и нижнее веко и тщательно осмотреть глазное яблоко в разных его положениях. Признаки геморрагического синдрома значительно чаще возникают и более выражены при тяжелом течении ГЛПС.

У большинства больных выявляется относительная или абсолютная брадикардия (43—60 уд/мин). Артериальная гипотония характерна для начала этого периода, а к 6—8-

му дню болезни наблю\ дается незначительная артериальная гипертензия продолжительностью не более 1—5 дней. Изменения ЭКГ характеризуются синусовой брадикардией, сглаженностью зубцов Г, зазубренностью комплекса *QRS*. При тяжелом течении почечной недостаточности зубец *Т* повышен и заострен (гиперкалиемия).

Язык суховат, с серым или коричневым налетом. Типичны умеренное вздутие живота, локальная или разлитая болезненность при пальпации, преимущественно в эпигастрии справа, в правой подвздошной или околопупочной области. Возможен жидкий стул до 5—7 раз в сутки без патологических примесей с нормализацией через 2—3 дня. У некоторых больных печень увеличена и болезненна.

Почечный синдром в этот период заболевания с полным правом расценивают как ведущий. Симптом Пастернацкого положителен (часто резко положителен) с обеих сторон. Во избежание надрыва капсулы и даже коркового вещества почки исследование этого симптома следует проводить вначале путем легкого надавливания большими пальцами в костовертебральных точках. Нарастает олигурия (300—900 мл/сут), у отдельных больных — анурия. Характерно, что уже во второй половине олигурического периода резко падает относительная плотность мочи, развивается выраженная изогипостенурия с колебаниями от 1,001 до 1,006 в пробе по Зимницкому. Частота изогипостенурии приближается к 100%. Другие изменения мочи выражаются в протеинурии (0,003—50,0 г/л), причем содержание белка в моче достигает 94—188 г/л у некоторых больных с тяжелыми формами; описано выделение с мочой сгустков фибрина В мочевом осадке выявляют свежие и выщелоченные эритроциты, гиалиновые, зернистые и фибринные Цилиндры, клетки круглого вакуолизированного почечного эпителия. Исчезновение белка и нормализация состава мочевого осадка обычно Чриурочены к завершению олигурии.

Нарушения нервной системы проявляются бессонницей, продолжающейся весь олигурический период, заторможенностью, изредка спутанностью сознания. Может развиться картина инфекционного делирия.

Характерным симптомом, вызывающим тревогу больных и настороженность врача, является снижение остроты зрения. Это относительно ранний признак (3—6-й день болезни). Больные указывают на ощущение тумана перед глазами, «сетки», невозможность четко различать предметы, читать. Острота зрения восстанавливается к моменту развития наиболее тяжелых проявлений почечного синдрома. При осмотре глазного дна выявляются легкая стушеванность границ соска зрительного нерва, расширение вен, извитость артерий, мутный серый цвет перипапиллярной сетчатки.

В олигурическом периоде выражены изменения лабораторных показателей. Исследование периферической крови выявляет повышение содержания гемоглобина и числа эритроцитов (сгущение крови), лейкоцитоз, у особо тяжелых больных — до 30—60*10 /л с нейтрофилезом и палочкоядерным сдвигом, моноцитозом. К своеобразным признакам ГЛПС следует отнести появление плазмоцитов (3—8%, иногда до 25%), что является отражением высокой интенсивности аутоиммунных процессов. СОЭ увеличена до 20—35 мм/ч во второй половине олигурического периода. Биохимические исследования крови показывают, что с первых дней олигурического периода нарастает содержание остаточного азота, мочевины и креатинина, которое достигает максимума к 7—12-му дню болезни. Отмечается уменьшение уровня натрия и калия плазмы, а при значительной степени острой почечной недостаточности — гиперкалиемия. Снижается щелочной резерв крови, наблюдается сдвиг к ацидозу, в других случаях — метаболический алкалоз. Коагулограмма: тромбоцитопения, увеличение содержания фибриногена, фибринолитическая активность сначала повышена, затем снижена. Полиурический период наступает с 7—13-го дня болезни. В это время прекращаются тошнота и рвота, исчезают боли в животе и пояснице, нормализуются сон и аппетит, выражены жажда и слабость. Постепенно, к 13—15-му дню, снижаются показатели мочевины и креатинина, суточный диурез увеличивается до 5—8 л и даже 10 л,

сохраняются изогипостенурия и никтурия. С 21—24-го дня период полиурии постепенно переходит в реконвалесценцию. Заслуживают специального описания клинические варианты, при которых значительные нарушения со стороны отдельных систем и органов затушевывают клиническую картину ведущих синдромов и создают трудности для диагностики. Абдоминальный вариант: наблюдается сочетание тяжелой почечной недостаточности и синдрома «острого живота», боли в животе различной локализации преобладают над болями в пояснице, резкая болезненность при пальпации живота и положительные симптомы раздражения брюшины. Редким клиническим вариантом является ГЛПС с выраженными мозговыми симптомами (менингоэнцефалический), когда на 2—4-й день болезни возникает сопорозное состояние с переходом в кому, отмечаются бульбарные явления, иногда менингеальные знаки. Эти изменения связаны с развитием набухания и отека мозга в сочетании с УР$^{e"}$ мической интоксикацией и множественными кровоизлияниями вещество мозга и мозговые оболочки. Прогноз всегда серьезный.

Осложнения: азотемическая уремия, инфекционно-токсический шок, отек легких, сочетающийся с острой сердечной недостаточностью, эклампсия, надрывы почечной капсулы и коркового вещества, разрыв почки, кровоизлияния в миокард с клинической картиной инфаркта. Тяжело протекают очаговые пневмонии, развивающиеся на высоте почечной недостаточности.

При оценке степени тяжести учитывают главным образом показатели нарушения функции почек, а также выраженность интоксикации и геморрагических проявлений. В зависимости от тяжести клинического течения выделены формы: легкая, среднетяжелая, тяжелая, очень тяжелая, стертая.

Легкая форма: незначительная интоксикация, повышение температуры тела до 38 °С, умеренное уменьшение диуреза, небольшая температура, микрогематурия. Показатели остаточного азота, мочевины — в пределах нормы, уровень креатинина — до 130 мкмоль/л. Гемограмма: лейкопения или нормоцитоз.

Среднетяжелая форма: интоксикация умеренно выражена (головная боль, рвота), температура тела повышена до 39,5 °С, умеренно выражен геморрагический синдром (небольшие субсклеральные гематомы, петехиальная сыпь, гематомы в местах инъекций); олигурия в пределах 300—900 мл/сут, гиперазотемия (остаточный азот — до 0,9 г/л, мочевина — до 19 ммоль/л, креатинин — до 300 мкмоль/л). Гемограмма: лейкоцитоз до 14,0» 10 /л.

Тяжелая форма: выраженная интоксикация (сильная головная боль, многократная рвота), повышение температуры тела более 39,5 °С, геморрагический синдром (обширные субсклеральные гематомы, геморрагическая сыпь, носовые кровотечения), олигурия — менее 200—300 мл/сут или кратковременная анурия; выраженная гиперазотемия (остаточный азот — более 0,9 г/л, мочевина — более 19 ммоль/л, креатинин — более 300 мкмоль/л). Гемограмма: лейкоцитоз выше 14,0*10 /л. Возможно развитие осложнений: острая сосудистая недостаточность, инфекционно-токсический шок I—II степени, психозы. К тяжелым относятся также абдоминальный и ыенингоэнцефальный варианты.

Очень тяжелая форма: анурия в течение 2—4 сут, гиперазотемия (остаточный азот — более 2,0 г/л, мочевина — более 50 ммоль/л, •Феатинин — более 1000 мкмоль/л), геморрагический синдром (массивные кровотечения, кровоизлияния в надпочечники, гипофиз, развитие ДВС-синдрома); менингоэнцефалитический вариант с крайне тяжелым течением (сопорозное состояние с переходом в кому).

Осложнения: инфекционно-токсический шок III степени, почечная эклампсия, разрыв почки.

Стертая форма ГЛПС: легкая головная боль, слабая гиперемия лица, небольшая инъекция сосудов склер или конъюнктив; очень редко — тошнота и рвота, непостоянные тупые боли в пояснице у отдельных больных. Симптом Пастернацкого выражен очень слабо и может быть односторонним. Геморрагический синдром отсутствует. Диурез значительно не изменен, показатели остаточного азота — в пределах нормы. Постоянным

признаком является изогипостенурия. Установлению диагноза стертой формы ГЛПС/ способствует правильная оценка эпидемиологического анамнеза, необходимы динамическое наблюдение и своевременное обследование больных.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Основанием для постановки диагноза ГЛПС является характерное сочетание картины острого лихорадочного заболевания с проявлениями почечной недостаточности, а при тяжелом течении — геморрагического синдрома. Существенное значение для диагноза имеет цикличность течения болезни с закономерной сменой инфекционно-токсических проявлений начального периода (лихорадка, гиперемия лица, инъекция сосудов, гиперемия слизистых оболочек неба и глотки) признаками олигурического периода (уменьшение диуреза, боли в пояснице, рвота). Весьма характерно кратковременное снижение остроты зрения. Следует учитывать эпидемиологический анамнез.

Из лабораторных данных диагностическое значение имеют лейкоцитоз с начала олигурического периода, характерные изменения лейкоцитарной формулы, показатели нарушения функции почек — массивная протеинурия («белковый выстрел»), изогипостенурия, изменение состава мочевого осадка, гиперазотемия. Результаты лабораторных исследований следует оценивать с учетом периода болезни. Специфическая диагностика осуществляется с помощью серологических методов.

Дифференциальный диагноз проводится с гриппом, лептоспирозом, энтеровирусной инфекцией, брюшным тифом, клещевым энцефалитом, геморрагический лихорадкой Крым — Конго, пиелонефритом, острым гломерулонефритом, острой почечной недостаточностью токсико-аллергического генеза, геморрагическим васку^ литом и заболеваниями с синдромом «острого живота» (острый аппендицит, панкреатит, кишечная непроходимость, гинекологическая патология и др.).

Лечение. После установления диагноза дается экстренное извещение, больной госпитализируется в инфекционный стационар.

Больного транспортируют с максимальными предосторожностями на носилках с матрацем, стремясь избегать сильных толчков и тряски. Режим в олигурическом периоде — строгий постельный с последующим расширением. Необходимы постоянное наблюдение за больным, тщательный уход, туалет полости рта, измерение диуреза и контроль за опорожнением кишечника. Диета состоит из полужидкой, легко усвояемой пищи без ограничения соли, что соответствует столу № 4 по Певзнеру. При тяжелом течении с началом почечных проявлений целесообразно временно ограничить потребление белковых продуктов и продуктов с повышенным содержанием калия (чернослив, изюм, курага). Прием жидкостей не ограничивается. Показаны минеральные воды «Ессентуки № 4», «Боржоми», «Ласточка».

Этиотропная терапия не разработана. При легком течении ГЛПС медикаментозное лечение может быть ограничено назначением рутина, аскорбиновой кислоты, глюконата кальция, димедрола. Для уменьшения агрегации тромбоцитов и предупреждения внутрисосудистого тромбообразования показана ацетилсалициловая кислота (до 1,5 г в сутки). При среднетяжелом и тяжелом течении болезни в начальном периоде и первой половине олигурического периода показано внутривенное введение *5%* раствора глюкозы (до 500 мл), изотонического раствора натрия хлорида (250—500 мл) с добавлением 5% аскорбиновой кислоты (до 10 мл), гемодеза (200—400 мл). При выраженной сосудистой недостаточности предпочтительнее применять реополиглюкин, 5% альбумин (100 мл). Общее количество жидкости, вводимой парентерально, до 5—6 дня болезни не должно превышать объем выведенной более чем на 750 мл. На высоте почечной недостаточности (вторая половина олигурического периода) коллоидные растворы вводить нецелесообразно, объем вводимого в вену изотонического раствора натрия хлорида сокращают вплоть до полной отмены. Общее количество жидкости в это время не должно превышать диурез более чем на 500 мл.

Действенным средством патогенетической терапии являются кортикостероидные гормоны. Их назначают по строгим показаниям: а) развитие инфекционно-токсического шока или острой сосудистой недостаточности, суточная доза преднизолона — 120—240 мг (до Ю—20 мг/кг); б) угроза развития выраженной почечной недостаточности (анурия в течение суток, многократная рвота), преднизолон при этом назначают в суточной дозе 0,5—1 мг/кг парентерально, с наступлением полиурии дозу снижают, длительность курса — 3—6 дней; в) затянувшийся до 12—14-го дня болезни олигурический период, доза преднизолона и длительность курса — как в предыдущем случае; г) ГЛПС с выраженными менингоэнцефалитическими Проявлениями, доза преднизолона — 0,5 мг/кг в сутки. Учитывая ^и показания, лечение кортикостероидами проводится обычно контингенту, составляющему 10—15% от общего числа больных.

С целью гипосенсибилизации назначают противогистаминные препараты: димедрол, пипольфен, тавегил. Показано применение Ингибиторов протеаз (трасилол, контрикал, внутривенно до 50 000 ед.) для уменьшения катаболизма белков. Учитывая нарушения в системе кининогенеза, целесообразно применение препаратов с антибрадикининовым действием (продектин 0,25 г 4 раза в день). Рекомендуемое некоторыми клиницистами применение 2,4% раствора эуфиллина (7—10 мл в капельнице) для усиления диуреза дает, как правило, незначительные результаты.

Для борьбы с выраженными геморрагическими проявлениями (кровотечения) можно ввести внутримышечно викайол — 2—3 мл 1% раствора, при отсутствии эффекта целесообразно переливание одногруппной крови. Особо мучительные боли в пояснице требуют введения промедола, аминазина и димедрола (литическая смесь), дроперидола, седуксена. На высоте почечной недостаточности при сильных болях мы с успехом применяем индуктотермию на область почек при силе анодного тока 180—200 мА, экспозиции 30—40 мин 1—2 раза в день на протяжении 2—5 дней. Уменьшению уремической интоксикации способствуют высокие клизмы 4% раствора натрия бикарбоната, а при упорной рвоте — промывание желудка *2%* раствором натрия бикарбоната.

При отсутствии эффекта от указанной терапии в течение 2—4 дней (сохранение олигурии), нарастании признаков острой почечной недостаточности (мочевина — более 30 ммоль/л, креатинин — более 800 мкмоль/л, калий — более 5,5 ммоль/л) показан экстракорпоральный гемодиализ. Безусловным показанием для гемодиализа являются развитие почечной эклампсии, синдрома менингоэнцефалита на фоне тяжелого течения ГЛПС.

В начале полиурического периода вводят внутривенно изотонический раствор натрия хлорида, а затем постепенно отменяют медикаментозную терапию. Выписка из стационара производится после исчезновения клинических симптомов заболевания, при тяжелых формах — не ранее 3—4-й недели от начала болезни. Полиурия, изогипостенурия не являются противопоказанием для выписки. В течение 1—2 нед после выписки реконвалесценты должны считаться временно нетрудоспособными. Продолжительность этого срока зависит от тяжести болезни, состояния при выписке и наличия сопутствующих заболеваний. Реконвалесцентов, перенесших тяжелую форму ГЛПС, необходимо через ВКК освободить от тяжелой физической работы, командировок, запретить занятия спортом в течение 6—12 мес.

Срок диспансерного наблюдения за переболевшими легкими формами ГЛПС — 3 мес, среднетяжелыми и тяжелыми — 12 мес Через 1 мес после выписки осмотр проводит лечащий врач в стационаре, а через 3; 6; 9 и 12 мес — в кабинете инфекционных заболеваний, при этом делают общий анализ мочи, проводят пробы Зимницкого и Нечипоренко, измеряют артериальное давление. При ухудшении состояния показана повторная госпитализация. Снятие с учета производится при отсутствии проявлений резидуального синдрома и хронической тубулоинтерстициальной нефропатии.

Прогноз. Большинство больных выздоравливают. Летальность в пределах 1,05—2,2%.

ГЛПС несвойственно подострое и хроническое течение. Однако у значительного числа реконвалесцентов, перенесших среднетяжелую и особенно тяжелую форму ГЛПС, наблюдаются остаточные проявления (резидуальный синдром). Различные сочетания резидуальных симптомов можно объединить в три клинические группы: > постинфекционная астения, неврологические и эндокринные нару| шения, почечные проявления. Постинфекционная астения наблю: дается особенно часто. Для нее характерны общая слабость, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности, периодические головные боли, слабость в ногах, снижение аппетита, частое сердцебиение при небольшой физической нагрузке. Общий анализ крови и мочи: без изменений. Неврологические и эндокринные нарушения характеризуются расстройством сна, ухудшением зрения, выпадением волос, потливостью, жаждой, иногда мучительным кожным зудом; редкие проявления — импотенция, меньероподобный синдром. Пot чечные проявления обусловлены тубулярной недостаточностью и г характеризуются умеренными болями или чувством тяжести в поясничной области, никтурией, сухостью во рту, жаждой, увеличением диуреза до 2,5—5,0 л/сут и изогипостенурией.

Резидуальный синдром по длительности, как правило, не превышает 3—6 мес. В течение этого времени состояние больных постепенно улучшается, наступает полное выздоровление. Обострения резидуальных проявлений могут быть спровоцированы нарушениями диеты, употреблением спиртных напитков, физическими нагрузками, переохлаждением. При стойком сохранении более 6 мес полиурии, жажды и сухости во рту, выраженной изогипостенурии следует думать о развитии хронической тубулоинтерстициальной нефропатии (ХТИН). Подтверждением диагноза ХТИН является обнаружение (с помощью радионуклидного метода) нарушений экскреторно-секреторной функции канальцев, а также повышения суточной экскреции натрия и калия. Клинические проявления ХТИН после ГЛПС могут затягиваться до 10 лет и более. Однако признаков прогредиентности процесса и исходов в хроническую почечную недостаточность в этих случаях не наблюдается..

Профилактика. Мероприятия направлены в основном на истребление грызунов в местах, где имеются очаги ГЛПС, и на защиту людей от соприкосновения с грызунами или предметами, загрязненными их выделениями. В населенных пунктах, располагающихся около леса, необходимо хранить пищевые продукты на складах, не проницаемых для грызунов, мусор складывать в плотно закрытые ящики.

Геморрагическая лихорадка Крым — Конго

Геморрагическая лихорадка Крым — Конго (крымская геморрагическая лихорадка, среднеазиатская геморрагическая лихорадка, карахалак) — ГЛКК — вирусное природно-очаговое заболевание, возбудитель которого передается иксодовыми клещами. Характеризуется острым началом, выраженной интоксикацией, тяжелыми геморрагическими проявлениями.

Эпидемиология. Возбудитель ГЛКК — вирус из группы арбовирусов. Переносчиками и хранителями вируса является более 20 видов иксодовых (пастбищных) клещей. Резервуар вируса — дикие млекопитающие: заяц-русак, ушастый еж, лесная мышь, малый суслик. Прокормителями клещей могут быть домашние животные (мелкий и крупный рогатый скот), у которых при заражении возникает вирусемия. Возбудитель переносится человеку трансмиссивным путем при присасывании клеща. Болеют в основном лица, занятые сельскохозяйственными работами (пастухи, доярки, ветеринары). Заражение происходит во время заготовки и перевозки сена, ухода за скотом. Заболеваемость имеет сезонный характер: ее подъем начинается в мае, максимум в июне, прекращение к сентябрю, что объясняется активностью клещей в указанные месяцы. Важной эпидемиологической особенностью является возможность заражения от больного человека. Описаны случаи внутрибольничных вспышек, при которых источником

инфекции был больной, а передача осуществлялась при соприкосновении с его кровью. Заболевание встречается в южных регионах Европейской части России и Украины (в Краснодарском и Ставропольском краях, Астраханской, Ростовской, Одесской, Херсонской и Черновицкой областях), республиках Средней Азии и в Казахстане, а также в Болгарии, Румынии, в странах Восточной и Западной Африки. Зарегистрированы вспышки в Индии, Иране, Ираке и Пакистане.

Патогенез и иммунитет. Вирус проникает в организм человека через кожные покровы, возникает вирусемия, с которой и связывают инфекционно-токсические проявления начального периода болезни. Непосредственное вазотропное действие вируса, а также поражение отделов гипоталамической области и коры надпочечников создают предпосылки для повышения проницаемости сосудистых стенок, нарушений в свертывающей системе крови, кровоточивости, развития ДВС-синдрома. Многие стороны патогенеза остаются еще неясными, в частности не изучена причина избирательного поражения слизистой оболочки желудка.

Клиника. Инкубационный период составляет 1—14 дней, чаше 2—7 дней. Выделяют начальный и геморрагический периоды, период реконвалесценции. Начальный (предгеморрагический) период длится до 9 дней, чаще 3—6 дней. Заболевание начинается остро с озноба,

температура тела повышается до 39—41 °С. Больные жалуются на сильную головную боль, боли в суставах, мышцах, животе и пояснице, ломоту во всем теле, тошноту и рвоту. Возможна диарея. (Температурная кривая «двугорбая»: на 3—5-й день температура *Ь* тела снижается, а затем, через 1—2 дня, снова повышается. Длительность лихорадки — от 1 до 12 дней.

При осмотре отмечается выраженная гиперемия лица, шеи и , верхнего отдела грудной клетки, зева и конъюнктив; сосуды склер *I* и конъюнктив инъецированы. Наблюдается относительная брадикардия, гипотония, приглушенность тонов сердца; язык сухой, обложенный, у некоторых больных положительный симптом Пастернацкого.

Геморрагический период начинается с 3—6-го дня болезни: появляется сыпь на животе, боковых поверхностях грудной клетки, в области плечевого пояса, нередко на спине, бедрах и предплечье. I В местах инъекций обнаруживают гематомы, отмечаются кровоизлияния в слизистые оболочки, маточные и носовые кровотечения, кровохарканье, макрогематурия, кровоточивость слизистой оболочки десен, рта, языка и конъюнктив. Грозными в прогностическом отношении являются массивные желудочные и кишечные кровотечения [Лазарев В. Н., 1989]. У многих больных кровотечения возникают одновременно из нескольких органов. Продолжительность кровотечений — от 1 до 10 дней. В этом периоде нарастают вялость и сонливость, возможна потеря сознания, учащается рвота, у некоторых больных развивается картина менингоэнцефалита. Характерны глухость сердечных тонов, артериальная гипотония, иногда отмечается коллапсоидное состояние. Брадикардия может смениться тахикардией, что указывает на тяжелое течение. Живот вздут, болезненный при пальпации. Печень увеличена, у некоторых больных появляется желтуха. Поражения почек встречаются у большинства пациентов и характеризуются болями в пояснице, положительным симптомом Пастернацкого, возможны олигурия, анурия, увеличение уровня мочевины и креатинина в крови. Следует подчеркнуть, что острая почечная недостаточность не может быть отнесена к постоянным признакам.

В крови в начальном периоде увеличивается число эритроцитов, отмечаются лейкопения, тромбоцитопения, нормальная или замедленная СОЭ. Позже, в геморрагическом периоде, появляется гипохромная анемия, лейкопения достигает 1,2*10 /л со сдвигом до юных форм, миелоцитов, миелобластов, нарастают нейтропения и тромбоцитопения, увеличивается СОЭ. Состояние свертывающей системы крови характеризуется явлениями гипер- и гипокоагуляции, очень высоким содержанием продуктов деградации фибриногена. Возможны изменения в моче: протеинурия,

гипостенурия, появление в осадке свежих и выщелоченных эритроцитов, гиалиновых и зернистых цилиндров.

Период реконвалесценции начинается с нормализации температуры тела и прекращения кровотечений. Пульс остается лабильным, гипотония держится длительное время. Медленно восстанавливаются
показатели периферической крови. Состояние больных постепенно улучшается, однако слабость и быстрая утомляемость сохраняются до 3—4 нед, у некоторых больных — до 2 мес.

ГЛКК без геморрагического синдрома чаще протекает в среднетяжелой или легкой форме. Клиника характеризуется интоксикацией и теми же симптомами начального периода, которые бывают при ГЛКК с геморрагическими проявлениями. Температурная кривая у большинства больных — в виде одной волны и только в отдельных случаях — «двугорбая». Состав периферической крови, биохимические показатели, результаты общего анализа мочи /— такие же изменения, как и при геморрагических формах, только менее выраженные.

Осложнения: токсико-инфекционный шок, острая печеночно-почечная недостаточность, отек легких, пневмония, плеврит. Возможно развитие острого отита, гнойных инфильтратов и абсцессов в местах инъекций. Редко встречаются миокардит, флебит нижних конечностей и афтозный стоматит.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставится на основании острого начала заболевания, тяжелых проявлений геморрагического синдрома, лейкопении, тромбоцитопении, а также характерных данных эпидемиологического анамнеза. Следует помнить о возможности ГЛКК без геморрагического синдрома.

Разработаны методы выделения вируса, однако они доступны пока не всем лечебным учреждениям. Серологическая диагностика осуществляется с помощью РСК, РНГА, диффузной преципитации в агаре (РДПА), метода флюоресцирующих антител (МФА). В последние годы применяются высокочувствительные методы — радиоиммунный и иммуноферментный. Дифференцировать ГЛКК следует с другими геморрагическими лихорадками, гриппом, лептоспирозом, брюшным тифом, сепсисом, менингококкемией, сибирской язвой, а также геморрагическим васкулитом, острым лейкозом и тромбоцитопенической пурпурой (болезнь Верльгофа).

Лечение. Больной может послужить источником инфекции для окружающих, поэтому его надо изолировать в бокс и выделить специальный персонал и инструменты. В успешном лечении немаловажную роль играют уход, соблюдение постельного режима и постоянное врачебное наблюдение. Пища должна содержать достаточное количество животных белков, витаминов С, Р и К.

В начальном периоде назначают средства, уплотняющие сосудистую стенку (аскорбиновая кислота, рутин). Проводят дезинтоксикационную терапию: введение 5% раствора глюкозы, гемодеза, реополиглюкина и плазмы крови. Вводить солевые растворы следует осторожно, учитывая повышенную проницаемость сосуДИ" стой стенки и возможность развития отека легких. Необходимо строго следить за диурезом: количество парентерально вводимой жидкости не должно превышать выводимую (моча, рвотные массы) более чем на 500 мл. При уменьшении суточного диуреза назначают маннитол и лазикс. При выраженной лейкопении применяют натрия нуклеинат.

С появлением кровотечений, особенно массивных, переходят на введение до 500—750 мл свежей цитратной цельной крови, тромбоцитарной и лейкоцитарной массы. В этом периоде при повышенной фибринолитической активности крови показана аминокапроновая кислота и фибриноген (обязательно под контролем коагулограммы).

При небольших кровотечениях можно ограничиться переливанием 150—250 мл цельной крови или 250 мл плазмы с одновременным введением реополиглюкина и аминокапроновой кислоты. Для гипосенсибилизации вводят димедрол, супрастин, пипольфен и тавегил. Положительные результаты получены от применения

глюкокортикоидов. При развитии бактериальных осложнений назначают антибиотики: пенициллин, полусинтетические пенициллины [Лазарев В. Н., 1989).

В периоде реконвалесценции показаны витамины, антианемические и общеукрепляющие средства.

После перенесенной ГЛКК диспансерное наблюдение проводится в течение 1—3 лет. Первые 1—2—6 мес реконвалесценты в большинстве случаев нетрудоспособны, ограниченная трудоспособность сохраняется до 1—2 лет. Поэтому рекомендуется освобождение от работы после легкой формы болезни на 10—20 дней, среднетяжелой — 1—1,5 мес, тяжелой — до 2 мес. В дальнейшем необходим перевод на более легкую работу, не связанную с перегреванием и переохлаждением, на 1—2 года. Переболевшим назначают общеукрепляющую терапию, лечебную физкультуру.

Прогноз. Летальность в различных регионах нашей страны колеблется от 5 до 60—80%. Смерть наступает чаще всего от массивного кровотечения, токсико-инфекционного шока и печеночнопочечной недостаточности. При своевременной госпитализации и адекватном лечении прогноз более благоприятный.

Малярия — острая трансмиссивная инфекционная болезнь, вызываемая малярийными плазмодиями, характеризующаяся периодическими приступами лихорадки, гепатоспленомегалией, анемией, рецидивирующим течением.

Эпидемиология. Малярия развивается при заражении одним из четырех видов плазмодиев: vivax, ovale, falciparum, malariae, каждый из которых имеет свой ареал. Источником инфекции является больной человек или паразитоноситель. Переносчиком возбудителя является самка комара рода Anopheles, в желудок 1которой при кровососании на человеке попадают половые формы |плазмодиев — гаметоциты. В организме насекомого при температуре внешней среды не ниже +16 °С осуществляется половой цикл развития паразита — спорогения, который у всех видов плазмодиев происходит однотипно и заканчивается образованием множества новых паразитов — спорозоитов. Передача паразитов от насекомых человеку в регионах с тропическим климатом происходит в течение всего года, в странах субтропического и умеренного климата — в летне-осенние месяцы. Кроме трансмиссивного пути передачи малярийного плазмодия, возможны и другие: внутриутробное заражение плода через плаценту или при прохождении через родовые пути вследствие смешивания крови матери-паразитоносителя и плода; заражение при переливании крови доноровпаразитоносителей, через шприцы и иглы. Последний механизм наибольшее значение имеет у наркоманов.

Патогенез. Все патологические изменения, происходящие при заражении малярией, обязаны своим происхождением шизогонии — бесполому циклу развития, происходящему в организме человека. Различают две фазы шизогонии: экзоэритроцитарную (ЭЭШ), или тканевую, и эритроцитарную (ЭШ) — развитие в крови.

При укусе комаром спорозоиты через хоботок попадают в кровь и заносятся в печень, где в гепатоцитах превращаются в тканевые шизонты. Тканевая шизогония протекает бессимптомно, по времени соответствует инкубационному периоду. ЭШ начинается после проникновения в эритроциты мерозоитов, вышедших из тканевого шизонта. Мерозоиты, образовавшиеся в результате распада эритроцитарного шизонта, попадают в плазму, где часть их фагоцитируется макрофагами, часть внедряется в новые эритроциты. Цикл шизогонии повторяется через 48 ч, лишь у P. malariae — через 72 ч. Следствием ЭШ является малярийный приступ, развивающийся в ответ на выброс в плазму пирогенных веществ — остатков разрушенных эритроцитов, обрывков оболочки паразита-«родителя», погибших мерозоитов и продуктов их метаболизма. При тропической малярии, которую вызывает P. falciparum, эритроцитарная шизогония осуществляется в капиллярах внутренних органов, в том числе в сосудах головного мозга. При высокой паразитемии, свойственной этому виду плазмодиев, наступают особенно

выраженные динамические изменения местного и общего кровотока. В результате развиваются аноксия, отек головного мозга, клинически проявляющийся малярийной комой, острая почечная недостаточность, поражение функции печени и др. Важную роль в органопатологии малярии играют иммунопатологические процессы — гиперпродукция специфических и неспецифических антител с образованием растворимых иммунокомплексов, в результате которых развиваются тяжелая анемия, гломерулонефрит, гемоглобинурийная лихорадка, нефроз. Помимо того, малярийная инфекция оказывает иммунодепрессивное воздействие на выработку антител к неродственным антигенам.

Иммунитет. Иммунитет при малярии может быть врожденным и приобретенным. Новорожденные, родившиеся от иммунных матерей, имеют пассивный иммунитет, сохраняющийся в течение 3—о мес. Приобретенный иммунитет непродолжителен и поддерживается к определенному виду плазмодия повторными заражениями. Развитием иммунитета объясняется самопроизвольное излечение. На ранней стадии болезни большую роль в защите организма играет фагоцитоз, который интенсивно осуществляется и при наличии специфических антител, появляющихся через несколько дней после развития паразитемии.

Клиника. Клиническая картина болезни в значительной степени зависит от вида возбудителя, поэтому различают четыре формы
! малярии: трехдневную, обусловленную P. vivax; малярию овале, четырехдневную, вызываемую P. malariae, и тропическую, возбудитель которой P. falciparum. Вместе с тем основные клинические проявления болезни свойственны всем четырем формам малярии. В начале болезни может быть продрома, которая проявляется недомоганием, сонливостью, головной болью, ломотой в теле, ремиттирующей лихорадкой. Через 3—4 дня возникает характерный приступ малярии, в течение которого выявляют три фазы: озноб, жар, пот. Озноб может быть выражен в различной степени: от легкого познабливания до потрясающего озноба. Лицо и конечности становятся холодными и синюшными. Пульс учащается, дыхание поверхностное. Беспокоят мышечные боли в пояснице, головная боль, жажда. Продолжительность озноба от 30 мин до 2—3 ч. Фаза озноба сменяется жаром. В период жара, продолжающегося от нескольких часов до одних суток и более, общее состояние больных ухудшается. Температура тела достигает высоких цифр (40—41 °С), лицо краснеет, появляются одышка, возбуждение, нередко рвота. Головная боль усиливается. Иногда возникают бред, спутанность сознания, коллапс. Могут быть поносы. Пульс мягкий, частый. Тоны сердца приглушены. Количество мочи уменьшается. Окончание приступа определяется снижением температуры тела до нормальных или субнормальных цифр и усиленным потоотделением, продолжающимся 2—5 ч. Затем наступает глубокий сон. В целом приступ длится 6—10 ч, иногда дольше. В последующем в течение различного рремени (от нескольких часов до 2 сут) в зависимости от вида >збудителя сохраняется нормальная температура тела, но больной .щытывает слабость, усугубляющуюся после каждого приступа, ^риступы обычно наступают в одно и то же время, но иногда ресколько раньше предыдущего или позже. После перенесенных іух—четырех приступов увеличиваются печень и селезенка, что .лпяется важным диагностическим симптомом, особенно увеличение :елезенки. При повторных заражениях, неполноценном лечении селезенка может достигнуть больших размеров. Одновременно разбивается анемия гемолитического характера, кожа больного приоб1етает бледно-желтоватый или землистый оттенок. При отсутствии [ечения количество приступов может доходить до 10—12 и более спонтанно прекращаться. Однако полного выздоровления не на'упает. По прошествии нескольких недель развиваются так назы1емые ранние рецидивы, которые по клиническим признакам не ..'личаются от первичных. По прекращении ранних рецидивов при рехдневной малярии и малярии овале через 8—10 мес (и позже) югут развиться поздние рецидивы. Они протекают легче первичных (так и возникают при большем количестве паразитов. У лиц, принимавших в недостаточном количестве противомалярийные средства |с

профилактической целью, клиническая картина может быть ати1 яичной, инкубационный период может продолжаться несколько месяцев или даже лет.

Трехдневная малярия распространена в странах Азии, в Еньшей степени — в Северной и Восточной Африке, Латинской
Америке. Остаточные очаги имеются в Азербайджане, Таджикистане. Эта форма малярии обычно протекает длительно, но доброкачественно. Инкубационный период может быть коротким — 10—21 день и длительным — 6—14 мес. У заболевших впервые классическим приступам предшествуют продромальные явления, наблюдающиеся в течение 2—5 дней. Типичные малярийные пароксизмы обычно начинаются днем, с внезапного сильного озноба. Он продолжается 15—60 мин, но может быть и короче и длительнее. Быстро поднимается температура тела, достигающая 40—41 °С. С прекращением озноба начинается фаза жара, которая длится несколько часов. В этот период возможны тошнота, рвота, бред. Снижается артериальное давление, пульс учащается. Температура тела снижается критически, сопровождаясь потоотделением. Вначале наблюдается лишь испарина, затем потливость становится профузной, требует смены нательного и постельного белья. В конце 1-й недели болезни увеличиваются печень и селезенка. Селезенка плотная, пальпация ее чувствительна. На 2—3-й неделе болезни развивается анемия. Без лечения через 3—6 нед уровень паразитемии снижается, наступает самовыздоровление. Рецидивы возникают у лиц, не получавших специфической терапии. Осложнения редки. Прогноз благоприятный.

Малярия овале распространена в тропической Африке. В нашей стране регистрируется только как завозная. Инкубационный период 11—16 дней. По клинической картине сходна с трехдневной малярией. Отличительным признаком является развитие пароксизмов в вечерние часы. Течение болезни более легкое, чем при трехдневной малярии, паразитемия невысокая, приступы мягче; ознобы слабее и короче, температура тела, как правило, ниже 39 °С. Количество приступов при отсутствии лечения значительно меньше: после 4—5 пароксизмов может наступить выздоровление. Гепатоспленомегалия наблюдается менее чем у 1/з больных. Анемия развивается при значительной длительности болезни — 2—3 нед и более. Генез рецидивов аналогичен таковым при трехдневной малярии.

Четырехдневная малярия распрост ранена в тропических странах Африки, Азии и Латинской Америки. В нашей стране регистрируется преимущественно как завозная, но периодически выявляются «свои» заболевания. Заражение четырехдневной малярией чаще, чем другими видами, наблюдается при гемотрансфузиях. Причина заключается в способности P. malariae сохраняться в крови после перенесенной болезни годы и десятки лет на субмикроскопическом уровне, что затрудняет их обнаружение при микроскопии. Инкубационный период при естественном заражении от 29 Д° 42 дней, при внутривенном (шизонтная инфекция) — от 6 дней до нескольких месяцев. Четырехдневная малярия, как правило, не имеет продромального периода. Болезнь начинается сразу с приступов, возникающих через 2 дня на третий или 2 дня подряд с одним безлихорадочным днем. Ознобы выражены слабо. Период жара продолжается до 6 ч. Анемия, спленомегалия развиваются медленно,
так как количество паразитов невелико, но при длительном течении без лечения селезенка может достигать больших размеров. После 8—14 приступов наступает выздоровление. Приступы исчезают, но процесс эритроцитарной шизогонии может продолжаться долгие годы, обусловливая возникновение рецидивов. Четырехдневной малярии свойственно развитие нефротического синдрома у детей, чаще до 5-летнего возраста. Клинически нефроз проявляется распростра′. ненными отеками, высоким содержанием белка в моче. Процесс носит хронический характер, плохо поддается лечению.

Тропическая малярия — наиболее тяжелая и преобладающая из всех форм. Она составляет 50% от всех случаев малярии в мире. Распространена преимущественно в Африке, в меньшей степени в Юго-Восточной Азии, встречается также в Латинской

Америке. В России регистрируется как завозная инфекция. У неиммунных лиц болезнь вызывает высокую летальность, особенно среди детей.

Инкубационный период составляет 8—16 дней. У лиц, заболевших впервые, болезнь чаще начинается с продромальных явлений. За 2—3 дня до приступа могут появиться головная боль, артралгия, миалгия, боль в пояснице, тошнота, рвота, понос. Первичная атака начинается с озноба, подъёма температуры тела, головной боли, миалгии, артралгии. В течение нескольких дней лихорадка может иметь постоянный, ремиттирующий или неправильный характер. В некоторых случаях классические малярийные пароксизмы вообще не развиваются, в других они возникают через несколько дней, в любое время суток, но чаще до полудня. Эти особенности лихорадки при тропической малярии обусловлены асинхронностью развития двух—трех генераций паразитов, находящихся в крови больного. Последовательное наслоение очередного приступа на предыдущий ' смазывает истинную, интермиттирующую лихорадку, которая при і сближении пароксизмов приобретает характер постоянной. По срав1 нению с другими формами малярии озноб при этой форме менее выражен, но лихорадочный период более продолжительный — 12—14 и даже 36 ч. Периоды апирексии короткие, потоотделение нерезкое. При среднетяжелом и тяжелом течении болезни возникают тошнота, . рвота, боль в животе без определенной локализации либо в эпига| стральной области.

Очень часто наблюдается диарея. Жидкий стул без патологических примесей или с небольшим количеством слизи наблюдается и У коренных жителей эндемичных районов, и у приезжих. У части больных диспепсические явления выступают на передний план и приводят к ошибочному диагнозу пищевой токсикоинфекции или Дизентерии. Следует подчеркнуть, что выраженные нарушения функции желудочно-кишечного тракта свойственны лишь тропической Малярии. Они наблюдаются только в период острых проявлений болезни и заканчиваются с прекращением приступов, не требуя специфических средств лечения. Селезенка становится доступной Пальпации через 4—5 дней, но уже в первые дни болезни появляется боль в левом подреберье, печень увеличивается также рано. Чаще, чем при других формах, наблюдаются функциональные нарушения печени, которые проявляются билирубинемией с преобладанием растворимой фракции, снижением холестерина, повышением активности аминотрансфераз. Поражение почек чаще носит характер лихорадочной альбуминурии. Встречается диффузный малярийный нефрит, сопровождающийся отеками, альбуминурией и повышением артериального давления. Изменения в периферической крови, как и при других формах малярии, прежде всего характеризуются анемией. Однако при тропической малярии анемия может быть очень тяжелой и длительной, и не только вследствие паразитемии, но и как результат гемолиза неинвазированных эритроцитов, обусловленного иммунопатологическими явлениями и угнетением функции органов кроветворения. При легком течении болезни и при ранней специфической терапии анемия не развивается. Характерны также лейкопения, относительный лимфоцитоз и моноцитоз. Лейкоцитоз и гиперлейкоцитоз со значительным нейтрофильным сдвигом наблюдаются при коматозной малярии и у детей младшего возраста.

Малярия у беременных. Малярийная инвазия оказывает неблагоприятное воздействие на течение беременности в связи с поражением плаценты. Наиболее тяжелые нарушения происходят при тропической малярии и особенно в I триместре беременности. Поражение плаценты является одной из причин внутриутробной смерти плода и мертворождаемости. У беременных, инфицированных P. falciparum, к концу беременности часто развивается резкая гемолитическая анемия, что в сочетании с потерей крови в родах может быть причиной смертельного исхода. При тропической малярии у неиммунных беременных чаще, чем у других, развиваются такие тяжелые осложнения, как малярийная кома, которая также приводит к летальному исходу.

Резкая спленогепатомегалия может препятствовать нормальному увеличению матки в процессе развития плода и быть причиной абортов, преждевременных и патологических родов. У неиммунных женщин возможно поражение плода плазмодиями. В этих случаях при тропической малярии происходят самопроизвольный аборт, внутриутробная смерть плода, мертворождаемость. Существенную роль в предотвращении этих осложнений играет химиопрофилактика малярии будущих матерей, так как риск возникновения спонтанного аборта превышает возможный риск неблагоприятного действия лекарственных препаратов на плод.

Осложнения чаще наблюдаются при тропической малярий, они возникают, как правило, у неиммунных лиц и в большинстве случаев связаны с высокой паразитемией (более 100 000 в 1 мклЬ Одним из наиболее грозных и часто встречающихся осложнении является малярийная кома. Она развивается у неиммунных лиц в любом возрасте, однако чаще у молодых, к концу 1-й недели болезни. В начальной стадии отмечают изменение поведения больного. Он перестает жаловаться на мучительную головную боль я чувство давления на глаза, которые беспокоили до сих пор, возникают апатия, психическая вялость, периодически возникают затемнения сознания; может быть психомоторное возбуждение. Позже могут появиться клонические судороги мышц конечностей и общие тонические и эпилептиформные судороги. С переходом в стадию сопора проблески сознания становятся кратковременными, но еще сохраняется реакция на болевые раздражители. Сухожильные рефлексы, нормальные в период сомноленции, с переходом процесса в сопорозную стадию повышаются. Температура тела достигает 40— 43 °С, появляются одышка, тахикардия, гипотензия. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, иногда определяется субъиктеричность кожи и склер. Печень и селезенка значительно увеличиваются. С развитием истинной комы исчезают рефлексы, включая корнеальные, сознание полностью выключается, реакция на болевые раздражители исчезает, развиваются менингеальный синдром и очаговые поражения ЦНС. Лицо анемично, взгляд безразличный. Температура тела может быть различной: от гипертермии до нормальной и субнормальной. Во время поясничной пункции жидкость вытекает под повышенным давлением, но цитоз и содержание белка нормальные. Дыхание учащается, а в атональном периоде становится аритмичным (дыхание Чейна — Стокса). Тоны сердца глухие, тахикардия усиливается. Лейкопения, имевшая место в начале болезни, может смениться лейкоцитозом или гиперлейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом, анемия усугубляется, СОЭ повышена до высоких цифр, значительно снижается гематокрит, развивается гипокалиемия, возрастает метаболический ацидоз. В мазках периферической крови обнаруживается огромное количество паразитов, которые инвазируют до 10—30% и более эритроцитов. В некоторых из них содержится несколько плазмодиев. Для комы характерно выявление наряду с кольцами и других стадий шизогонии и гаме1гоцитов. Следует отметить, что не всегда удается наблюдать все указанные стадии малярийной комы. Иногда процесс развивается ртоль бурно, что создается впечатление внезапности резкого ухудшения состояния. Это приводит к диагностическим ошибкам. Малярийная кома длится обычно несколько дней и без специфической и запоздалой терапии, начатой позже 2—З-х суток, заканчивается «тальным исходом. При своевременном и адекватном лечении исход 1ывает благоприятным.

При злокачественном течении тропической малярии может разиться острая почечная недостаточность, обусловленная нарушением почечной микроциркуляции. В этом случае резко снижается фильтрационная функция почек, уменьшается диурез, повышается содержание мочевины и креатинина. Подобное поражение почек может развиться самостоятельно или сопутствовать малярийной коме. К временному выключению почек могут привести снижение артериального давления и уменьшение почечного кровотока. Однако основную роль в патогенезе острой почечной недостаточности играет гемоглобинурия, развивающаяся вследствие массивного внутрисосудистого гемолиза. Такие осложнения, как гемолиз и гемоглобинурийная

лихорадка (черноводная лихорадка, хинно-малярийная гемоглобинурия), могут быть паразитарного и медикаментозного происхождения.

Во время первичных проявлений тропической малярии до начала лечения иногда развивается интенсивный гемолиз с гемоглобинурией и острой почечной недостаточностью. Гемоглобинурийная лихорадка чаще возникает после приема хинина, примахина, хиноцида. Развитие этого процесса связывают с врожденным дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) в эритроцитах. Процесс развивается внезапно. Появляются озноб, высокая температура тела, боль в мышцах и суставах, головная боль, рвота. Основной симптом гемоглобинурии — выделение мочи цвета черного пива или красного вина, обусловленного наличием оксигемоглобина, а позже — метгемоглобина. При стоянии моча разделяется на два слоя: верхний прозрачный, пурпурного цвета и нижний, темно-коричневый, содержащий детрит. Очень быстро развивается анемия, нарастает желтуха, появляется лейкоцитоз с нейтрофилезом и моноцитозом. В моче определяют оксигемоглобин, метгемоглобин, высокую альбуминурию, гемосидерин и уробилин. В осадке — глыбки гемоглобина, неизмененные и выщелоченные эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. Паразитов в крови мало или они вообще отсутствуют, так как инвазированные эритроциты разрушаются в первую очередь. Печень и селезенка увеличены. При благоприятном течении процесс заканчивается в сроки 3—5 дней. Моча светлеет, температура тела снижается, восстанавливается число эритроцитов. Возможно повторение приступов гемоглобинурийной лихорадки через несколько лет. При тяжелом течении развивается острая почечная недостаточность, приводящая к летальному исходу.

К числу наиболее тяжелых осложнений тропической малярии относится инфекционно-токсический шок, прежде обозначаемый как алгид. Он развивается при очень высокой паразитемии. В основе лежат глубокие нарушения гемодинамики, уменьшение ОЦК, метаболические расстройства, обусловленные воздействием цитотоксина малярийных паразитов. Клинически у больного развивается состояние безучастия, а затем глубокой прострации, температура тела снижается до субнормальных цифр, кожа становится холодной, цианотичной, ту prop ее Снижен, черты лица заострены. Артериальное давление снижается до 70 мм рт. ст., появляется тахикардия, пульс нитевидный, одышка при поверхностном дыхании. Печень и селезенка увеличены. Возникающий частый водянистый стул и рвота приводят к обезвоживанию, наступает олигурия, а затем и анурия. Осложнение чаще всего заканчивается летальным исходом. Однако при адекватной терапии в условиях реанимационного отделения исход может быть благоприятным.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз малярии при типичном течении устанавливают на основании возникновения характерных малярийных приступов (озноб, жар, пот), чередующихся с безлихорадочными периодами длительностью в 1 ^ дня, увеличения печени и селезенки, развития анемии, с учетом эпидемиологических данных (пребывание в местности, неблагополучной по малярии).

При тропической малярии нередко трудно выявить цикличность течения, поэтому заподозрить ее следует во всех случаях заболеваний, сопровождающихся лихорадкой при наличии соответствую*I* щего эпидемиологического анамнеза. Решающую роль в диагностике I играет обнаружение возбудителя. Исследованию подвергаются мазок ' и толстая капля крови. В последней паразитов обнаружить легче \ вследствие более высокой их концентрации. Забор крови произво. дится как в период приступа, так и в межприступном. Следует I иметь в виду, что при тропической малярии в периферической |. крови плазмодии находятся только в стадии кольца. Наличие па*I* разитов в разных стадиях развития свидетельствует о злокачественном течении болезни. Немалое значение имеет интенсивность паразитемии, особенно при тропической малярии. Подсчет паразитов производится по отношению к эритроцитам или лейкоцитам в 1 мкл. t При злокачественном течении болезни пораженность эритроцитов \ достигает 5% и более, а

паразитемия составляет 100 000 в 1 мкл ! (15 000 на 1000 лейкоцитов при их числе 7,0х10 в 1 мкл). Обнаружение половых форм P. falciparum — гаметоцитов — наряду с I шизонтами свидетельствует либо о давности первичного заболевания *I* (8—10 сут), либо о рецидиве. Наличие в периферической крови только гаметоцитов имеет место в периоде реконвалесценции болезни и не может служить основанием для диагностики тропической малярии.

Малярию приходится дифференцировать от многих болезней, развивающихся остро, с озноба и имеющих ряд сходных с ней \ симптомов. Перечень этих болезней зависит от региона, в котором ; находится больной или из которого он прибыл. Возникает необходимость дифференцировать ее от гриппа, денге, флеботомной ли*i* хорадки (паппатачи), висцерального лейшманиоза, желтой лихорадки, лептоспироза, боррелиозов, бруцеллеза. Тропическую малярию приходится иногда дифференцировать от брюшного тифа, пищевой токсикоинфекции, дизентерии, вирусного гепатита. Маля! рийную кому необходимо отличать от комы иного происхождения, менингита. При наличии манифестных проявлений ДВС-синдрома дифференциальный диагноз проводится с менингококкемией. При| ступы лихорадки, сходные с малярийными, могут иметь место при f гнойных процессах, происходящих во внутренних органах, — пиелонефрите, холецистите, холангите.

Лечение. Химиотерапия малярии предусматривает ликвидацию острых проявлений болезни (малярийных пароксизмов), профилактику *I* рецидивов и уничтожение половых форм паразита — профилактику распространения болезни. Купирование малярийных пароксизмов достигается назначением гематошизотропных средств. К ним относятся производные 4-аминохинолинов (хлорохин, делагил, хингамин, нивахин, резохин), а также хинин, мепакрин, хлоридин (пириметамин), I сульфаниламиды (сульфален), тетрациклин. При тропической и че*[* тырехдневной малярии лечение этими препаратами обеспечивает радикалыюе излечение, в случае трехдневной малярии и малярии овале требуется назначение средств, воздействующих на тканевые мерозоиты, т. е. противорецидивное лечение. Оно достигается назначением производных 8-аминохинолина — хиноцида или примахина. Эти же препараты оказывают действие на половые формы всех видов плазмодиев. Для купирования острых проявлений болезни используют преимущественно хлорохин (делагил, хингамин), его назначают внутрь, после еды, запивая каждую дозу водой (табл. 16, 17).

Для радикального излечения трехдневной малярии и малярии овале, т. е. для профилактики поздних (истинных) рецидивов, применяют гистошизотропные препараты из группы 8-аминохинолина примахин или хиноцид (предпочтительнее первый). Примахин назначают или одновременно с хлорохином (делагилом), или сразу после окончания лечения им. Препарат принимают внутрь после еды (взрослым в суточной дозе 0,0027 г — 3 таблетки) в I—-'
i риема, курс лечения 14 дней; хиноцид по 0,03 г 1 раз в день в течение 10 дней. Дозы для детей представлены в табл. 18.

Хлорохинустойчивая тропическая малярия вызывается хлорохинустойчивыми штаммами P. falciparum, распространенными в странах Юго-Восточной Азии, Западной Африки и Латинской Америки. Для лечения таких форм малярии используют препараты других групп (мефлохин, халфан, хинин) или комбинации различных препаратов. Гидрохлорид мефлохина содержит в 1 таблетке 250 мг основания. Взрослым массой до 60 кг назначают 3 таблетки однократно, при большей массе через 6—8 ч дополнительно назначают 1 таблетку (суточная доза соответственно 750 мг или 1000 мг). Халфан в 1 таблетке содержит также 250 мг препарата, назначают
: его по 2 таблетки 3 раза в сутки с промежутком в 6 ч, курс лечения — одни сутки. К комбинированным препаратам относится фансидар, включающий 0,5 г сульфадоксина и 0,025 г пириметамина (хлоридин). Назначают по 3 таблетки препарата, которые принимают однократно. Фансимеф — комбинация фансидара с мефлохином, применяют

его как фансидар. Высокой эффективностью обла*i* дает хинин, который оказывает немедленное действие на возбудителя. Сульфат хинина может быть назначен внутрь по 0,65 г 3 раза в сутки в течение 10 дней в сочетании с сульфапиридазином, доза которого в 1-й день 1 г, в последующие 4 дня по 0,5 г; или короткий курс хинина (2—6 дней) в сочетании с фансидаром (3 таблетки). Возможны и другие схемы: хинин по 0,65 г 3 раза в день в течение 3 дней и тетрациклин по 0,2 г 5 раз в сутки в течение 7 дней; или хинин 2 г (не более) в сочетании с мефлохином в дозе 1,5 г.

Лечение осложненной тропической малярии проводится в отделениях интенсивной терапии. При малярийной коме лечение начинают с парентерального введения специфических средств. В связи с существующей лекарственной устойчивостью P. falciparum препаратом выбора является хинин. Его вводят внутривенно медленно (40—60 капель в 1 мин) в суточной дозе не более 2 г, разовая доза 500—650 мг (10 мг/кг массы) вводится с промежутком не менее 8 ч, В Африке используют также кинимакс (Quinimax) и киноформ (Quinoform). При отсутствии лекарственной устойчивости можно вводить парентерально 5% раствор делагила, выпускаемый в ампулах по 5 мл. Разовая доза 10 мл (0,3 г основания), суточная 30 мл (0,9 г основания). Препарат вводят с промежутками в 8 ч (когда состояние улучшается, переходят на прием препаратов внутрь). Детям до одного года внутривенно делагил вводить нельзя, внутримышечно только в крайнем случае. Патогенетическая терапия включает дезинтоксикационные средства: реополиглюкин, полиглюкин, гемодез, альбумин, а также солевые растворы типа «квартасоль». Количество введенной жидкости взрослому не должно превышать 1500 мл. Внутривенно вводят преднизолон (90—150 мг в сутки) или дексаметазон, антигистаминные препараты, при необходимости — мочегонные средства.

f При гемоглобинурийной лихорадке лечение начинают с отмены препаратов, которые могли вызвать это осложнение, — хинина примахина, сульфаниламидов. При необходимости продолжать лечение противомалярийными средствами назначают делагил или бигумаль, одновременно вводятся сердечно-сосудистые средства, преднизолон, внутривенно *5%* раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия, переливание свежей крови (200—300 мл). При развитии анурии согревают тело (обкладывают грелками), приводят диатермию на область почек, новокаиновую блокаду. В случаях блокирования почек и развития острой почечной недостаточности применяют экстракорпоральный гемодиализ.

Прогноз. Может быть серьезным при осложненном течении тропической малярии у неиммунных лиц, особенно у беременных и у детей.

Профилактика. Одно из средств профилактики состоит в возможной защите человека от укусов комаров, для чего используют защитные сетки, репелленты. Лицам, выезжающим в эндемичные по малярии регионы, рекомендуется химиопрофилактика. С этой целью используют хлорохин в дозе 0,5 г (2 таблетки) 1 раз в неделю или по 0,25 г 2 раза в неделю; прием препарата начинают за 3 дня до прибытия и в течение 1 мес после выезда. Для химиопрофилактики тропической малярии, вызванной лекарственно-устойчивыми штаммами, используют фансидар, который принимают 1 раз в 2 нед или 1 раз в месяц. В Индии используют метакельфин (0,5 г сульфалена и 0,025 г хлоридина

Практические навыки

Приготовление толстой капли крови.

1. Палец поворачивают проколом вниз.
2. К выступающим каплям крови прикасаются предметным стеклом, на которое берут 2- 3 капли крови и затем иглой или углом другого предметного стекла кровь размазывают, чтобы получить на стекле овал диаметром около 1 см или полосу длиной 2 - 3 см.
3. Слой крови не должен быть слишком толстым, так как в последнем случае при высыхании он превращается в корочку и легко отстает от стекла.

4. После изготовления толстых капель их высушивают, положив стекла на горизонтальную поверхность.
5. Для ускорения высыхания стекол их можно помещать в термостат (30 - 35оС).
6. Нужно предохранять стекла от запыления, а также от мух и тараканов, которые охотно поедают влажную и подсохшую кровь.

Тестовые вопросы

1. Эритроцитарная шизогония длительностью 72 часа характерно для:
Четырехдневной малярии
Тропической малярии
Овале-малярии
Трехдневной малярии
Всего перечисленного

2. К малярии, не имеющей рецидивирующего течения относится:
Все перечисленные
Трехдневная
Овале-малярия
Тропическая малярия
Четырехдневная малярия

3. Тропическая малярия характеризуется следующими клиническими признаками:
Все перечисленное
Энцефалопатия и нефропатия
ДВС-синдром
Гемолиз

4. Для тропической малярии характерны следующие осложнения, кроме:
Паралич конечностей
Кома
Гемоглобинурийная лихорадка
Гемолитическая анемия
Инфекционно-токсический шок

5. Препарат, не применяемые при лечении малярии:
интерфероны
хингамин (делагил)
аминохинолин (плаквенил)
сульфаниламиды

6. Объективные признаки малярии, кроме:
диареи
сухой горячей кожи
желтушности кожи
гепатоспленомегалии

7. Периодичность приступа при 3-х дневной малярии:
через день
периодически
через 2 дня
утром и вечером

8. Характерные жалобы при малярии, кроме:
припухлость сустава
головные боли
тошноты и рвоты
лихорадки

9. Клинические симптомы малярии, кроме:
боли в животе, понос
боли в животе и спине
озноб
лихорадка
10. Метод ранней лабороторной диагностики малярии:
"толстая капля"
клинико-серологический
копроовоскопия
биохимический
тетрациклин
примахин
делагил (хингамина)
хинин
11. Характерные изменения со стороны органов пищеварения при ККГЛ, кроме:
схваткообразных болей в животе
сухости во рту
боли в животе
"ржавый язык"
12. Нехарактерные симтомы для олигоурической стадии ГЛПС:
боли в животе, тошнота
повышение температуры тела
боли в пояснице
жажда и икота
13. Осложнения при ГЛПС, кроме:
перитонит
миокардит
очаговой пневмонии
разрыв почек
14. Характерные признаки периферической крови при ККГЛ, кроме:
эозинофилия
анэзинофилия
гипохромная анемия
лейкопения
тромбоцитопения
15. Симптомы начальной стадии ККГЛ, кроме:
потрясающий озноб
лихорадка
боли в мышцах и суставах
геморрагии

Ситуационные задачи

Больной М. 28 лет. Матрос ВМС армии. Поступил в клинику на 18-день заболевания с жалобами на повышение температуры тела, головные боли, слабость. Заболевание началось остро с повышения температуры тела до 39,8ºС. В течении последуюших 5-6 дней ежедневно у больного наблюдались озноб и повышение температуры тела до 40-41ºС и продолжались 8-10 часов. Снижение температуры тела сопровождались сильным потоотделением. Потом приступы лихорадки наблюдались через день. При поступлении в клинику температура тела 39, 9ºС, покраснение лица и глаз, на губах герпетические высыпания, обложенность языка. Над легкими выслушивается везикулярное дыхание, тоны сердца глухие, пульс ритмичный, 140 уд.в мин., АД 110/60 мм.рт.ст.. Живот мягкий,

безболезненный, печень у края правой реберной дуги, селезенка плотная, выступает на 3-4 см. ниже левой реберной дуги.
Задание:
1. Поставте предварительный диагноз
2.Назначьте план обследования.
3. Составте примерную схему лечения.

Задача № 2

Больной З., 37 лет, сельскохозяйственный работник. 10.06. прибыл из Крыма. Заболел 12.06. остро: температура с ознобом повысилась до 38,3о С, появилась сильная головная боль, боли в мышцах тела, нижних конечностей, пояснице. 13.06. повторное носовое кровотечение. Госпитализирован 14.06. в тяжелом состоянии с температурой 39,2о С, в сознании. Гиперемия кожи лица и шеи. Единичные элементы геморрагической сыпи на коже туловища и конечностей. В местах инъекций появляются кровоизлияния. Пульс 98 в минуту. Тоны сердца приглушены. Язык обложен, безболезненный. Мочеиспускание свободное. Диурез не нарушен. Стул нормальный. Анализ крови: небольшая гипохромная анемия, лейкопения (2,0.109\л), палочкоядерный сдвиг до 15% анэозинофилия. В моче небольшое количество белка, единичные эритроциты.

1. Предположительный диагноз.
2. Его обоснование.
3. Какими методами лабораторного исследования может быть подтвержден диагноз.
4. Каковы лечебные мероприятия.

Задача № 3

У группы жителей г.Омска появилось заболевание, характеризующееся внезапным началом, быстрым подъемом температуры, резкой головной болью, особенно в области глазных яблок, усиливающейся при движении глаз, легком надавливании на них. Отмечаются также боли в икроножных мышцах, крестце, кашель. При осмотре одного из больных отмечены гиперемия лица, инъекция сосудов склер в виде полос или треугольника (вершиной к роговице). Относительная брадикардия. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. В крови лейкопения.

1. Определить болезнь.
2. Обосновать.
3. Назначить терапию.
4. Указать предупредительные мероприятия.

Задача № 4

Больной, 30 лет, поступил в стационар с предположительным диагнозом тифо-паратифозное заболевание на 6 день болезни. Заболевание развилось остро ознобом и повышением температуры до 39,5о С, которая держалась в течение 3-х дней, а затем критически снизилась до субфебрильного уровня. Снижение температуры сопровождалось обильным потоотделением. Через 12 часов отмечено повторное повышение температуры до 40о С. Повышение температуры сопровождалось ознобом, общей слабостью, головной болью, мышечными болями. Из эпид.анамнеза выяснено, что работает поваром на судне торгового флота. За сутки до заболевания возвратился из Алжира. При осмотре: вял, кожные покровы бледные, склеры иктеричны. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 84 в минуту. АД - 110\60 мм рт.ст.. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 4 см. Селезенка увеличена на 3 см. Менингеальных знаков нет.

1. Выскажите предположение о наиболее вероятном диагнозе и обоснуйте его.
2. Как подтвердить диагноз.
3. Следует ли начать специфическую терапию до получения лабораторных данных и каким препаратом.

Задача № 5

Больной Т., 25 лет, поступил в инфекционную клинику с жалобами на боли в левой половине живота. 5 дней болен малярией, подтвержденной лабораторно. В день поступления внезапно упал, потерял сознание. Доставлен в клинику. При осмотре: сознание сохранено, резко бледен. Пульс 120 в минуту, малого наполнения. АД - 40\20 мм рт.ст.. Язык влажный, живот вздут, при пальпации болезненный, больше слева. Анализ крови: Э-3,5.1012\л, Нв-80 г\л, ЦП-0,6, Л-14,4.109\л, с-82, л-14, м-4. Значительный анизоцитоз. Через 4 часа наступила смерть.

1. Сформулируйте основной диагноз.
2. Обоснуйте диагноз возможного осложнения.
3. Оцените данные гемограммы.
4. Что явилось причиной смерти. Обоснуйте.
5. С чего начать терапию больного при поступлении.

Занятие №11. Чума. Сибирская язва. Раневые инфекции Бешенство. Столбняк.Лейшманиоз. Рожа. Лейшманиоз. Токсоплазмоз

1.1. **Модель технологии преподавания**

Время занятия -6 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология чумы и бешенства 2. Этиология и эпидемиология сибирской язвы, столбняка и рожистого воспаления. 3.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения чумы 4.Особенности течения сибирской язвы, бешенства, столбняка и рожистого воспаления. 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое). 7.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Формы преподования	общая
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория

Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный	1. Подводит итоги занятия	Слушает

этап (20 минут)	2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1. Дайте определение чумы
2. Этиология чумы и сибирской язвы
3. Эпидемиология сибирской язвы
4. Клинические формы чумы.
5. Клинические формы сибирской язвы
6. Дифференциальные признаки кожной формы чумы и сибирской язвы
7. Этиопатогенез бешенства
8. Эпидемиология бешенства
9. Лечение чумы
10. Лечение сибирской язвы.
11. Основные симптомы столбняка, рожи.
12. Специфическое лечение столбняка, рожи.
13. Профилактика чумы и сибирской язвы, рожи.

Интерактивный метод обучения

Метод «круглого стола»

По кругу пускается лист бумаги с заданием.Каждый студент записывает свой вариант ответа и передает лист другому. Все записывают свои ответы, затем идет обсуждение: неправильные ответы зачеркивают, по количеству правильных-оценивают знания студента.

Примеры возможных заданий:

-опишите симптомы желтухи

-назовите заболевания, которые могут вызвать гепатомегалию:

Надо помнить, что хорошо поставленный вопрос – это такой вопрос, который заключает в себя половину ответа

Это метод можно применить в письменной и устной форме использованием заданий обучающее – контролирующих программ (ОКП).

Чума — антропозоонозная природно-очаговая болезнь, относящаяся к группе карантинных инфекций, протекает остро, с резко выраженным токсикозом, поражением кожи, лимфатических узлов, легких и развитием сепсиса.

Этиология и эпидемиология. Возбудители чумы относятся к роду иерсиний, имеют вид неподвижных палочек, спор не образуют, имеют капсулу, грамотрицательны. Средняя часть палочек окрашивается слабее, чем их концы (биполярное окрашивание). Микробы хорошо растут на питательных средах. Губительно на них воздействуют высокая температура, солнечный свет, высушивание и дезинфицирующие средства (спирт, лизол, хлорамин, хлорная известь). Низкую температуру иерсиний переносят хорошо в течение нескольких месяцев, длительно сохраняются в мокроте больных чумой.

Чума — преимущественно болезнь грызунов (зооноз), и они считаются основными источниками инфекции в природе. Среди грызунов чума поддерживается постоянно, периодически у них возникают вспышки заболеваний — эпизоотии. Больные грызуны заражают друг друга при обмене эктопаразитами — блохами. Болезнь у грызунов протекает в виде сепсиса в острой и хронической форме, поддерживая наличие очагов инфекции в данной местности].

Свыше 200 видов грызунов обнаружены зараженными чумой естественных условиях, однако число видов, являющихся основными носителями, довольно ограничено. Существуют два типа очагов чумы грызунов. Первый тип — это чума среди крыс в городах, портах. Распространяют чуму три вида крыс — черная, серая и египетская. Вспышки чумы, связанные с крысами, уступают место заболеваниям людей чумой в

природных очагах. Второй тип — это природные очаги чумы, связанные с дикоживущими грызунами (сурки, суслики, песчанки, полевки, пищухи, тарбаганы и др.). От грызунов могут инфицироваться зайцы, лисы, сайгаки, верблюды. Природные очаги располагаются в основном в зоне степей, полупустынь и пустынь.

Патогенез. Возбудители чумы, проникнув в организм человека, с током лимфы заносятся в ближайшие регионарные лимфатические узлы. Макрофаги узлов фагоцитируют чумной микроб, но фагоцитоз оказывается незавершенным, и палочки интенсивно размножаются в протоплазме моноцитоидных клеток. В лимфатических узлах развивается серозно-геморрагическое воспаление с некрозом лимфоидной ткани, узлы увеличиваются, возникает выраженный и характерный периаденит. В последующем в связи с утратой барьерной функции лимфоидной ткани микробы гематогенно (первичная генерализация) заносятся во внутренние органы, в лимфатические узлы (полиаденит), удаленные от входных ворот инфекции. Усиленное размножение возбудителей во вторичных очагах приводит к быстрой повторной генерализации инфекции и глубоким дистрофическим и некробиотическим изменениям со стороны внутренних органов. Бактериемия и септицемия при чуме — постоянное явление. Клинические картины сепсиса и инфекционно-токсического шока являются неблагоприятными и частыми исходами инфекции.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживают картину геморрагической септицемии. В виде конгломерата выявляются спаянные и увеличенные лимфатические узлы. Они окружены кровянистой отечной жидкостью, которая быстро превращается в студенистую массу. На разрезе видны красные и серые участки (полосы), соответствующие геморрагическим и некротическим очагам. Микроскопически находят огромное количество чумных микробов. Легкие окрашены в темно-красный цвет, бронхи содержат большое количество пенистой кровянисто-серозной жидкости. Легочная ткань подвергается фибриноидно-некротической деструкции, стенки сосудов разрушаются. Пневмония может быть лобарной, но чаще находя! лобулярную или сливную бронхопневмонию. Очаги воспаления в легких без определенной локализации, их величина различна. Гистологически — картина альвеолита без выпада фибрина. В альвеолах и лимфатических узлах содержится большое количество возбудителей чумы. Типичны спленомегалия и увеличение печени. Характерны экхимозы и кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки, в оболочки и вещество мозга. Стенки сосудов инфильтрированы клеточными элементами, отмечаются серозное пропитывание и некроз всех слоев.

Клиника. После инкубационного периода, равного 3—6 дням, болезнь начинается остро, с сильного озноба, высокой температуры тела (до 39—40 °С). Характерны сильная головная боль, головокружение, резкая слабость, мышечные боли, тошнота и нередко рвота. Одни больные заторможены, оглушены, другие полностью сохраняют сознание. Может быть психомоторное возбуждение с бредом и галлюцинациями. При этом больные вскакивают с постели, стремятся убежать. Шатающаяся походка, гиперемия лица и конъюнктив, невнятная речь напоминают таковые при опьянении. Черты лица заострены, оно одутловато и цианотично, а затем становится осунувшимся, под глазами темные круги. Взгляд неподвижный, невидящий, на лице выражение страдания, нередко страха, безнадежности. Кожа сухая и горячая, обнаруживаются петехии и геморрагии больших размеров. Язык утолщен, с трещинами, корками, покрыт толстым белым налетом (как бы натерт мелом, смазан известкой). Нередко имеется тремор языка, слизистые оболочки рта сухие. Миндалины увеличены, на них и мягком небе возникают кровоизлияния и изъязвления. Печень и селезенка увеличены. В терминальной фазе появляются кровавая рвота, частый и жидкий стул со слизью и кровью. Границы сердца расширены, тоны глухие, тахикардия до 120—160 в минуту. Артериальное давление снижено, появляется аритмия, нарастают одышка и цианоз. В крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево; СОЭ повышена. В моче примесь крови и белок, олигоанурия.

Кожная форма чумы встречается редко и часто переходит в кожно-бубонную. Проявления на коже проходят сменяющиеся стадии: пятно, папула, везикула, пустула, язва. В месте проникно. вения микробов (конечности, лицо, шея и др.) сначала появляется красное пятно, затем узелок. В последующем образуется пузырек, содержимое которого вначале прозрачное, а затем мутнеет. В пузырьке могут происходить кровоизлияния, и цвет его становится темно-красным. После вскрытия пузырька образуется язва с желтоватым твердым дном, которая покрывается темным струпом. Края язвы неровные, отделены от здоровой ткани багровым валом. Язвы болезненны, заживают медленно и оставляют рубцы. При любой форме чумы на коже можно обнаружить различные изменения в виде сыпей, кровоизлияний и пузырей.

Для бубонной (наиболее частой) формы (до 80—90% случаев) кардинальный признак — бубон — резко болезненное увеличение лимфатических узлов. Бубоны одиночные (первичные), реже множественные (вторичные), размером от лесного ореха до куриного яйца и больше. Поражаются чаще бедренные и паховые бубоны, затем подмышечные и шейные. В начале болезни или в первые 2 дня появляется резкая болезненность на месте развивающегося бубона не только при движении, но и в состоянии покоя. Это вынуждает больных принимать неестественные позы: держать ногу согнутой и приведенной, отводить руку, сгибать шею и т.д. Небольшие бубоны более болезненны, чем крупные. Сначала бубон прощупывается в виде небольшого уплотнения, затем он набухает, появляется отечность окружающей клетчатки и кожи (периаденит). Бубон спаивается с окружающими тканями и теряет очерченность, что является важным диагностическим признаком. Это разлитая припухлость, нередко хрящевидной плотности, резко болезненная, представляет собой спаянные в единый конгломерат лимфатические узлы, в нем редко сохраняются признаки бугристой дольчатости. Кожа над бубоном горячая, натягивается, становится гладкой, блестящей (лоснится), красного или темно-красного цвета. Лимфангоитов при чуме нет. Постепенно появляются участки флюктуации, и бубон вскрывается, при этом отделяется густой зеленовато-желтый гной. При современном лечении бубоны не вскрываются, медленно и полностью рассасываются или склерозируются. Вторичные бубоны менее болезненны, с кожей и между собой не спаяны, периаденит чаще отсутствует, бубоны нагнаиваются редко, и быстро наступает их обратное развитие.

При этой форме типичная температурная кривая отсутствует, тяжесть процесса определяется интоксикацией. Симптомы болезни нарастают на 4—5-е сутки, затем постепенно стихают. Однако плохой исход может наступить в любой фазе болезни. Возможны также различные осложнения. Так, вторичная чумная пневмония утяжеляет болезнь и создает опасность в распространении инфекции. Не менее тяжелым, но редким осложнением является менингит.

Первично-септическая форма чумы встречается редко (1—3% случаев). При ней отсутствуют поражения кожи, регионарных лимфатических узлов и легких. На коже можно обнаружить следы от укусов блох.

Начало болезни внезапное, после короткого инкубационного периода от нескольких часов до 1—2 сут. Типичны озноб, сильная головная боль, мышечные боли и высокая температура тела. Состояние больного быстро ухудшается, появляются возбуждние и бред, возможны признаки менингоэнцефалита. Кроме интоксикации, выражен геморрагический синдром. Кровоизлияния находят на коже, слизистых оболочках, во внутренних органах. Появляются гематурия, кровавая рвота и понос, носовые и легочные кровотечения. Печень и селезенка увеличены. Через несколько часов развиваются инфекционно-токсический шок и кома. Болезнь может продолжаться не более 1—3 дней, случаи выздоровления редки.

Вторично-септическая форма чумы, являющаяся исходом (осложнением) других форм болезни, протекает также крайне тяжело, клинически проявляется возникновением вторичных очагов инфекции, бубонов и признаками геморрагической септицемии.

Первично-легочная форма после инкубационного периода от нескольких часов до 1—3 дней, начинается остро, с быстрого повышения температуры тела, головной боли, многократной рвоты. Начало болезни может быть и постепенным, без четких признаков поражения легких. Затем появляются режущие боли в груди, сердцебиение, учащение пульса, одышка и бред. Если боли в боку нерезкие, глубокий вдох больные делают с боязнью. Кашель возникает как с самого начала болезни, так и в конце 1-х суток и позже. В первое время кашель сухой, но вскоре он начинает сопровождаться выделением значительного количества мокроты. Вначале она вязкая, прозрачная, стекловидная, затем становится пенистой, жидкой, нередко ржавой; появляется примесь свежей крови, иногда в большом количестве. Жидкая консистенция мокроты — один из характерных признаков легочной формы чумы. В мокроте обнаруживается большое количество чумных микробов. При раннем лечении пневмония может протекать атипично, с небольшим количеством мокроты или даже без нее, что уменьшает возможность заражения чумой окружающих.

Аускультативные данные очень скудны и не соответствуют тяжелому состоянию. С трудом выявляются ослабленное дыхание, редкие сухие и влажные хрипы, крепитация. При дальнейшем течении болезни боли в груди с каждым часом усиливаются, в процесс вовлекается плевра. Нарастают одышка и цианоз, дыхание становится поверхностным и частым. Гемодинамические нарушения и развившийся отек легких приводят к смерти на 3—5-й день
болезни.

Вторично-легочная форма клинически сходна с первичной. Она развивается как осложнение любой формы чумы. Возбудители проникают в легкие через кровь. Для этой формы характерны
крайне тяжелое течение, наличие вторичных очагов, бубонов, геморрагического синдрома, пневмонии и сепсиса.

В литературе имеются сведения о тонзиллярной (фаринге| альной) форме чумы. Продолжительность болезни 2—3 дня. Боль| ные жалуются на боль в горле, слабость, головную боль. Температура повышается в первые дни до 38 °С, а затем в течение нескольких дней становится субфебрильной. Выявляется увеличение подчелюстных и шейных лимфоузлов. Проявления интоксикации умеренные. Болезнь быстро заканчивается выздоровлением при проведении антибактериальной терапии.

В настоящее время установлено глоточное (фарингеальное) бактерионосительство у лиц, находящихся в окружении больных с легочными формами чумы: Во время крупных вспышек инфекции количество бактерионосителей достигало 13%.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Клиническая диагностика чумы базируется на клинико-эпидемиологических особенностях болезни [Покровский В. И. и др., 1986]. Подозревая чуму, следует собрать подробный эпидемиологический анамнез, обращая внимание на занятия и образ жизни заболевшего, пребывание его на неблагополучной по чуме территории (пас скот, охотился за зайцами, отлавливал сурков или сусликов, разделывал туши верблюдов), контакт с больными, у которых высокая температура тела, наличие заболеваний со смертельным исходом среди родственников, соседей или знакомых. Постановка диагноза во время вспышки чумы больших затруднений не вызывает, но они возникают при выявлении спорадических случаев.

Дифференциальную диагностику чумы проводят с большим числом инфекционных болезней. В очаге чумы больных с высокой температурой тела, особенно с лимфаденитами и пневмониями, обследуют в специальном стационаре. При кожной форме сибирской язвы поражения чаще обнаруживаются на открытых местах, в отличие от чумы они безболезненны. Вокруг сибиреязвенного карбункула резко выражен отек, струп более темный и даже черного цвета, имеется лимфангоит. Менее выражены интоксикация и лихорадка. Бубонную форму чумы дифференцируют с острым гнойным лимфаденитом, лимфогранулематозом, доброкачественным лимфоретикулезом,

туляремией и др. При этих болезнях бубоны подвижные, с четкими контурами, развиваются медленнее и болезненность их меньше, чем при чуме. Периаденит чаще | отсутствует или выражен незначительно, интоксикация относительно умеренная. Легочную форму чумы необходимо отличать от легочной формы сибирской язвы, крупозной и гриппозной пневмоний. Мокрота при крупозной пневмонии чаще ржавого цвета, количество ее меньше, чем при чуме, и она более вязкая. ; Более отчетливо выявляются физикальные данные. Для тяжелых гриппозных пневмоний более типичны слизистая или гнойная мок% рота, риниты, наличие герпеса. При легочной форме сибирской '. язвы имеются катаральные проявления, лучше прослушиваются физикальные изменения в легких.

Клинические и эпидемиологические данные позволяют установить предварительный диагноз чумы. Для окончательного диагноза проводят комплексное лабораторное исследование. Выделяют и идентифицируют культуры возбудителя чумы из пунктата бубонов, отечной жидкости, отделяемого язв, мокроты и материала из зева, крови, мочи, рвотных масс и др. Проводят серологические исследования с помощью РИГА, РНАт, РНАг, РТПГА. Важна также постановка биологической пробы, которая увеличивает возможность выделения
микробов.

Лечение. Терапия включает комплексное применение антибактериальных патогенетических и симптоматических средств. Из антибиотиков широко применяют стрептомицин, дигидрострептомицин и пасомицин. Аминогликозиды (гентамицин, сизомицин, амикацин и др.) являются еще более перспективными препаратами. Повышение эффективности лечения и уменьшение побочного влияния больших доз достигаются комбинированным назначением аминогликозидов и тетрациклинов (окситетрациклин, морфоциклин, метациклин, доксициклин и др.). Курс лечения антибиотиками продолжается 7—10 дней. Патогенетическая терапия включает введение дезинтоксикационных жидкостей (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, неокомпенсан, альбумин, растворы глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, стандартные солевые растворы). Широко используют сердечно-сосудистые препараты, витамины. Важны тщательный уход и постоянное наблюдение за больными.

Прогноз. При своевременной и адекватной терапии смерть от бубонной формы чумы наступает редко (в прошлом 40—90% случаев) . Уменьшилась летальность и от легочных форм болезни. Прогноз в случаях септических форм почти всегда плохой.

Профилактика. Мероприятия по профилактике чумы направлены на предупреждение заболеваний людей в природных очагах, исключение заражения лиц, работающих с заразным или подозрительным на чуму материалом, и предотвращение завоза инфекции на территорию страны из-за рубежа. Меры по предупреждению заражений чумой осуществляются системой противочумных и других учреждений
здравоохранения.

При появлении первых случаев заболеваний необходимо срочно выявить и госпитализировать всех больных, изолировать лиц, контактировавших с больными. Этим лицам проводят экстренную профилактику стрептомицином или тетрациклином. В очаге инфекции выявляют и госпитализируют всех больных с высокой температурой тела, одновременно проводят иммунизацию жителей населенного
пункта.

Госпиталь для больных чумой располагают в отдаленных от густонаселенного сектора помещениях, которые имеют несколько входов и выходов. Больных с легочными формами чумы помещают

в отдельные палаты (боксы). Персонал госпиталя работает в специальных защитных противочумных костюмах и строго соблюдает порядок надевания и снятия защитной

Лейшманиозы — группа трансмиссивных протозойных болезней человека и животных, передающихся москитами; характеризуются поражением внутренних органов,

лихорадкой, спленомегалией, анемией, лейкопенией (висцеральный лейшманиоз) или ограниченными поражениями кожи и слизистых оболочек с изъязвлением и рубцеванием (кожный лейшманиоз).

Эпидемиология. Лейшманиозы вызываются внутриклеточными паразитами рода лейшманий, передаваемых москитами. Жизненный цикл паразитов состоит из двух стадий развития со сменой хозяев: амастиготной (безжгутиковой) в организме жиЁотных и человека и промастиготной (жгутиковой, или лептомонадной) в организме членистоногого переносчика. Возбудителем висцерального лейшманиоза является Leishmania donovani, подвиды которого вызывают различные клинико-эпидемиологические варианты болезни. Кожный лейшманиоз Старого Света вызывают L. tropica (L. tropica minor), L. major (L. tropica major), L. aethropica, Нового Света — L. mexicana, L. braziliensis, L. peruviana. Лейшманиозы распространены в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Переносчиками возбудителей висцерального лейшманиоза являются различные виды москитов из рода Phlebotomus (Ph. argentipes, Ph. ariasi, Ph. perniciosus. Ph. smirnovi. Ph. orientalis, Ph. martini), а кожного лейшманиоза — Ph. sergenti, Ph. papatasi, Ph. caucasicus.

Сезонность заболевания людей, наличие эпидемических вспышек и другие эпидемиологические особенности различных форм и клинико-эпидемиологических вариантов лейшманиоза в очагах определяются экологией природных резервуаров и переносчиков.

Патогенез и иммунитет. На месте укуса москита в коже через несколько дней или недель формируется гранулема. Первичный аффект характерен для кожного лейшманиоза, при висцеральной форме выражен слабо или клинически не проявляется. Паразит из него может достигать периферических лимфатических узлов.

При висцеральном лейшманиозе происходит генерализация процесса с размножением лейшманий в клетках системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ) селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов, кишечника и других внутренних органов. Поражение и пролиферация клеток СМФ сопровождаются увеличением размеров паренхиматозных органов, особенно селезенки, дистрофическими и некротическими процессами; в скоплениях макрофагов обнаруживается большое количество лейшманий. Пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (клеток Купфера) ведет к сдавлению печеночных балок. Поражение органов кроветворения приводит к развитию гипохромной анемии, лейкопении. Наблюдается подавление клеточного иммунитета, наряду с чем происходит гиперпродукция неспецифических антител (преимущественно IgG-антител), что проявляется гипергаммаглобулинемией и гиперальбуминемией.

При кожном лейшманиозе патологические изменения наиболее выражены на месте инокуляции лейшманий: здесь развивается продуктивное воспаление с образованием специфической гранулемы — лейшманиомы. Последняя увеличивается в размерах, происходит инфильтрация окружающих тканей, в результате некротических изменений в очаге образуется язва. Процесс, как правило, завершается рубцеванием. Более обширные и глубокие изменения наблюдаются при зоонозном кожном лейшманиозе. Лимфогенно лейшмании могут заноситься в регионарные лимфатические узлы. Кожно-слизистый лейшманиоз Нового Света, вызванный L. braziliensis, протекает с метастазированием в слизистые оболочки носа, горла, гортани с поражением хрящевой ткани [Adams A. R. D., Maegraith D. G., 1984]. В подобных случаях процесс приобретает прогрессирующий характер и трудно поддается лечению.

После перенесенного висцерального лейшманиоза развивается стойкий иммунитет, поэтому повторных заболеваний не бывает. Повторные заболевания кожным лейшманиозом чаще наблюдаются при инфицировании L. tropica; они могут быть обусловлены также изменением иммунного статуса человека, в частности, в результате длительного применения кортикостероидов или других иммунодепрессантов. Иммунитет

в отношении L. major защищает от L. tropica, но не наоборот [Manson-Bahr F. E. C, 1983]. После перенесенного кожного лейшманиоза Нового Света иммунитет нестойкий и ненапряженный.

Клиника. Различают две основные формы лейшманиоза — висцеральный и кожный.

Висцеральный лейшманиоз делится на индийский (кала-азар), средиземноморско-среднеазиатский (детский) и восточноафриканский. В бывшем СССР регистрируется средиземноморскосреднеазиатский вариант.

Инкубационный период колеблется от 3 нед до 1 года, в среднем 3—6 мес. Первичный аффект в виде папулы отмечается при восточно-африканском варианте болезни, при других формах не наблюдается [Manson-Bahr P. E. C, 1982]. В течении болезни выделяют три периода: начальный, полного развития болезни и кахектический.

Начало болезни обычно постепенное: больные отмечают повышенную утомляемость, общую слабость, снижение аппетита, постепенно увеличивается селезенка. К основным симптомам болезни относится лихорадка, имеющая волнообразный характер. Периоды лихорадки, длящиеся от 2 нед до 1—2 мес, чередуются с периодами апирексии различной длительности. В периоды лихорадки в течение суток возможны 2—3 пика повышения температуры тела до высоких цифр. Острое начало с высокой лихорадкой чаще наблюдается у детей младшего возраста. У больных средиземноморско-среднеазиатским висцеральным лейшманиозом кожные покровы бледные, восковидные, с землистым оттенком, при индийском (кала-азар) лейшманиозе отмечается потемнение кожи, что объясняется гипофункцией коры надпочечников вследствие их поражения. Одним из кардинальных симптомов болезни является значительное увеличение размеров селезенки, нижний край которой может достигать малого таза. Наблюдается гепатомегалия. При пальпации органы плотные, поверхность их гладкая. Отмечаются тошнота, рвота, проявления энтерита и колита. Лимфатические узлы увеличены, плотноваты, подвижны, безболезненны. Для индийского лейшманиоза лимфаденопатия нехарактерна. Ухудшение состояния больных сопровождается нарастанием анемии, больные худеют. В периферической крови
наряду со снижением уровня гемоглобина и уменьшением числа эритроцитов отмечаются лейкопения (гранулоцитопения), тромбоцитопения, резкое повышение СОЭ, гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия. В кахектическом периоде наблюдается геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, носовыми кровотечениями. На фоне развивающегося агранулоцитоза отмечаются язвенно-некротические изменения в зеве, полости рта; регистрируется пневмония, вызванная вторичной инфекцией. В терминальной стадии вследствие развития цирроза печени появляется асцит, возможны отеки.

Течение болезни обычно хроническое, при отсутствии лечения болезнь длится 1,5—3 года. У детей младшего возраста наблюдается острое и подострое течение висцерального лейшманиоза.

При индийском и восточно-африканском лейшманиозе после клинического выздоровления остается кожный лейшманоид, представляющий узелковые или пятнистые высыпания, содержащие лейшмании. Такие реконвалесценты становятся резервуаром инфекции [Кассирский И. А., КеллинаО. И., 1983].

Кожный лейшманиоз Старого Света существует в двух вариантах — поздно изъязвляющийся (антропонозный, городской) и остронекротизирующийся (зоонозный, пустынно-сельский).

Антропонозный кожный лейшманиоз развивается после длительного инкубационного периода (3—8 мес). На месте инокуляции лейшманий формируется бугорок диаметром 2—3 мм, который постепенно увеличивается и через 3—6 мес покрывается чешуйчатой корочкой. После ее отпадения (через 6—10 мес) образуется кратерообразная язва с неровными краями, окруженная плотным инфильтратом.

Отделяемое скудное, серозно-гнойное. Через несколько месяцев происходит рубцевание язвы. Рубец гладкий, вначале розовый, затем бледный, атрофичный, соответствует размеру язвы. Длительность процесса от появления бугорка до рубцевания составляет в среднем 1 год, иногда затягивается до 2 лет и более. Параллельно с первичной лейшманиомой возникают последовательные, которые развиваются аналогично первичной; поражения, возникающие в более поздние сроки, протекают абортивно, без изъязвления. Диффузно-инфильтративный кожный лейшманиоз с большими участками поражения (чаще в области стоп, кистей), но с незначительными изъязвлениями и без последующего рубцевания наблюдается у пожилых людей. Иногда у больных (у детей и лиц молодого возраста) развивается туберкулоидный кожный лейшманиоз, напоминающий туберкулезную волчанку и характеризующийся длительным (годами) течением. Вокруг рубцов или на них появляются небольшие желтовато-бурого цвета изолированные бугорки или бу: горковые инфильтраты.

Зоонозный кожный лейшманиоз развивается после инкубацион; ного периода, длящегося от 1 нед до 1—1,5 мес (в среднем 10—20 ; дней). Лейшманиома конусовидная, быстро увеличивается в размej рах; одновременно нарастает инфильтрация в окружающих тканях. : В центре очага происходит некроз, в результате чего формируется
язва диаметром 2—5 мм. Язва расширяется вследствие некротического процесса в, инфильтрате. Некротизирующие язвы болезненны. Наблюдаются одиночные (достигающие 10—15 см в диаметре) и множественные (диаметром 2—4 см) язвы. Отделяемое язвы обильное, серозно-гнойное. Через 2—3 мес дно язвы очищается и заполняется грануляциями. Инфильтрат вокруг язвы уменьшается, и процесс завершается рубцеванием. Наблюдаются также последовательные лейшманиомы, иногда лимфаденит и лимфангиит. Возможно развитие хронической туберкулоидной формы зоонозного кожного л ейшманиоза.

Кожный лейшманиоз Нового Света характеризуется частым вовлечением в патологический процесс слизистых оболочек через 1—2 года после образования язв на коже. В результате язвенно-некротических изменений происходит деформация носа, ушей, дыхательных путей, половых органов. Деструктивные изменения при некоторых вариантах кожно-слизистого лейшманиоза (бразильский кожный лейшманиоз, или эспундия) приводят к тяжелым косметическим дефектам и инвалидности.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз висцерального лейшманиоза ставят на основании длительной волнообразной лихорадки, увеличения селезенки и печени, анемии, лейкопении с учетом эпидемиологических предпосылок (проживание в эндемичной местности за 1—2 года до заболевания). Окончательный диагноз устанавливают после обнаружения возбудителя в пунктате костного мозга и лимфатических узлов. Препараты окрашиваются по методу Романовского—Гимзы и микроскопируют. Применяют культивирование лейшманий на питательных средах и заражение лабораторных животных (золотистых хомячков). Вспомогательными методами диагностики являются серологические реакции: РЭМА, РНИФ, РСК и др. Дифференциальный диагноз проводят с малярией, тифо-паратифозными заболеваниями, туберкулезом, сепсисом, абсцессом печени, лимфогранулематозом, гистоплазмозом.

Распознавание кожного лейшманиоза в эндемичных районах при типичном течении процесса не представляет затруднений. Для паразитологического исследования берут материал из бугорка или краевого инфильтрата. Готовят мазок на предметном стекле и окрашивают его по методу Романовского—Гимзы. Лейшманий обнаруживают в макрофагах и внеклеточно. При зоонозном кожном лейшманиозе в содержимом язв, биоптатах и соскобах лейшманий мало, что затрудняет их обнаружение. Кожный лейшманиоз дифференцируют от различных дерматозов (фурункулез, пиодермия и др.), туберкулеза кожи, системной красной волчанки, кожных поражений при сифилисе, глубоких микозов (бластомикоз). Для диагностики кожного лейшманиоза Нового Света

используют внутрикожную пробу с лейшманином (проба Монтенегро) и серологические реакции.

Лечение. Специфическое лечение висцерального лейшманиоза проводят препаратами 5-валентной сурьмы. Применяют солюсурьмин, который выпускается в виде 20% раствора в ампулах для
внутривенного введения. Препарат назначают по 0,1—0,15 г/кг в сутки в зависимости от возраста больных. Введение назначают с /з суточной терапевтической дозы, достигая полной дозы через 3—4 инъекции. Продолжительность курса лечения в среднем 15—20 дней. При рецидиве (ухудшение состояния больного, появление анемии, лейкопении) проводят повторный курс.

Средством выбора для лечения кала-азара за рубежом является пентостам (солюстибозан). Взрослым препарат вводят в дозе 6 мл (в 1 мл раствора содержится 100 мг 5-валентной сурьмы) внутривенно или внутримышечно ежедневно в течение 7—10 дней. Разовая доза для детей 8—14 лет — 4 мл, моложе 5 лет — 2 мл.

Неостибозан назначают внутривенно в начальной дозе 0,1 г, следующие введения — 0,2 г, далее — 8 инъекций по 0,3 г.

Глюкантим назначают в дозе 6—10 мг/кг (до 12 мл раствора препарата внутримышечно), на курс 12—15 инъекций.

При неэффективности препаратов сурьмы для лечения висцерального лейшманиоза, в частности восточно-африканского, применяют пентамидин (ломидин) внутримышечно в разовой дозе 4 мг/кг; на курс 12—15 инъекций ежедневно или через день; в таких случаях для специфической терапии также используют амфотерицин В.

Кроме специфических средств, назначают витамины, антианемические препараты, антибиотики для профилактики вторичной бактериальной флоры или лечения развившихся осложнений.

Для лечения кожного лейшманиоза используют мономицин, который назначают внутримышечно взрослым по 250 000 ЕД 3 раза в сутки, на курс 10 000 000 ЕД, и аминохинол по 0,2 г 3 раза в день, на курс 10—12 г. При туберкулоидной форме и множественных язвах показаны препараты 5-валентной сурьмы (солюсурьмин, пентостам, глюкантим, солюстибозан). При южноамериканском кожном лейшманиозе применяют также пириметамин по 0,5 мг/кг в 1 прием в течение 21 дня. Неполный курс специфического лечения может привести к рецидиву болезни. Одиночная язва нередко завершается самоизлечением без специфической терапии.

Прогноз при индийском висцеральном лейшманиозе всегда серьезный, так же как и у детей младшего возраста при средиземноморско-среднеазиатской форме болезни. При висцеральном лейшманиозе неблагоприятный исход может быть обусловлен также присоединением вторичной бактериальной инфекции (пневмония, дизентерия, туберкулез и др.).

Прогноз для жизни при кожном лейшманиозе благоприятный. Для болезни, вызванной L. tropica, L. major, L. mexicana, характерно самоизлечение, но на месте язвы нередко остаются выраженные косметические дефекты. Кожно-слизистый лейшманиоз, вызванный L. braziliensis, имеет неблагоприятный прогноз в случаях присоединения вторичной инфекции.

Профилактика. В плане общественной профилактики лейшманиоза имеют значение раннее выявление и лечение больных, уничтожение больных лейшманиозом собак, использование инсектицидов в борьбе с переносчиками. В качестве меры личной профилактики используют репелленты. В борьбе с зоонозным кожным лейшманиозом дератизационные мероприятия против естественных резервуаров лейшманий — диких грызунов. Для химиопрофилактики неиммунных лиц, временно находящихся в очагах зоонозного кожного лейшманиоза, рекомендуется хлоридин (пириметамин) в дозе 20—25 мг 1 раз в неделю. Делают также профилактические прививки живыми культурами

лейшманий (на закрытых участках кожи), при этом на месте введения образуетсялейшманиома с последующим рубцеванием

Столбняк — одна из самых тяжелых острых инфекционных болезней; характеризуется наличием тонического напряжения скелетной мускулатуры и периодическими генерализованными судорогами, обусловленными поражением определенных структур ЦНС токсином возбудителя.

Эпидемиология и патогенез. Возбудитель болезни — столбнячная палочка C. tetani, широко распространенная в природе, в частности в почве, пыли, водоисточниках, часто обитает в кишечнике многих домашних и диких животных (лошади, коровы, овцы, козы, свиньи, ослы, обезьяны, морские свинки, кролики, мыши, крысы) и человека (5—40%), где существует как в споровой, так и в вегетативной формах, выделяющих токсин, который не всасывается кишечной стенкой.

Существует прямой параллелизм между обсемененностью почвы возбудителем болезни и заболеваемостью. Болезнь возникает лишь после травм в случае загрязнения их почвой. Не случайно поэтому столбняк долгое время считали эпидемией войн. В мирное время 80—86% случаев столбняка приходится на жителей сельской местности, особенно детей, обычно не обращающихся за медицинской помощью при мелких ранениях. В тропиках заболеваемость одинакова во все времена года. В субтропиках и умеренном поясе она носит сезонный характер с наибольшими показателями в весеннелетне-осеннее время. Источником инфекции при столбняке следует считать здоровых животных и человека, а фактором передачи микроорганизма — почву. В развивающихся странах значителен процент столбняка у новорожденных (до 85—87%).

По входным воротам столбнячной инфекции различают столбняк травматический, когда болезнь развивается после ранения, ожогов, обморожения, электротравм, криминальных абортов, инъекций, операций, родов; столбняк на почве воспалительных процессов — язв, пролежней, распадающихся раковых опухолей, фурункулов, и криптогенный, когда входные ворота инфекции не установлены. В мирное время столбняк развивается обычно после различных травм нижних конечностей. В анаэробных условиях споровая форма возбудителя превращается в вегетативную, которая продуцирует токсин (тетанотоксин), являющийся одним из сильных биологических ядов. Он поступает из ран по двигательным волокнам периферических нервов и через кровь в спинной и продолговатый мозг, в частности в ретикулярную формацию ствола мозга, где фиксируется и снимает тормозное действие вставочных нейронов (интернейронов) полисинаптических рефлекторных дуг на мотонейроны. В результате этого снимаются все виды торможения, осуществляемые вставочными нейронами полисинаптических дуг в отношении мотонейронов, и нарушается их физиологическая корреляция. В этих условиях возникающие в мотонейронах токи действия не координируются и беспрерывно поступают к произвольным мышцам через нервно-мышечные синапсы, пропускная способность которых при столбняке также повышается. Этим объясняется постоянное тоническое напряжение мышц. Возникающие периодически тетанические, часто неудачно именуемые клоническими, судороги являются следствием не только усиливающейся эфферентной, но и афферентной импульсации на звуковые, световые, тактильные, обонятельные, вкусовые, термо- и бароразражители.

При столбняке поражаются также центр дыхания и ядра блуждающего нерва.

Важное значение имеет развитие той или иной степени метаболического ацидоза вследствие судорожного синдрома, который в свою очередь усиливает как тонические, так и клонические судороги, ухудшает сердечную деятельность, усугубляя течение болезни и ее прогноз.

Причинами смерти при столбняке являются асфиксия вследствие судорожного синдрома, паралич сердечной деятельности или дыхания, осложнения, чаще пневмония и сепсис. После перенесенной болезни иммунитет не вырабатывается.

Клиника. По распространенности процесса столбняк подразделяют на общий, или генерализованный, и местный. У человека болезнь обычно протекает в виде генерализованного*процесса, когда симптоматика развивается по нисходящему типу. Местный столбняк наблюдается редко.

После инкубационного периода в среднем 5—14 дней (он может быть короче и длиннее — до месяца) болезнь начинается остро. Лишь иногда отмечаются продромальные явления в виде общего недомогания, тянущих болей в ране, фибриллярных подергиваний
прилегающих к ней мышц, повышенной реакции больного на внешние раздражители.

Один из первых и характерных симптомов болезни — тризм, обусловленный тоническим напряжением жевательных мышц, в связи с чем отмечается нарастающее затруднение открывания рта; при тяжелых формах болезни зубы полностью сжаты. Почти одновременно появляются «сардоническая улыбка» (risus sardonicus), а также затруднение глотания (дисфагия) вследствие спазма глотательных мышц. Эти три симптома появляются рано и характерны в сочетании только для столбняка. Вскоре появляются болезненная ригидность затылочных мышц, а затем и длинных мышц спины. Усиление напряжения их ведет к усилению болей в спине и к тому, что больные лежат в типичном положении на спине с запрокинутой назад головой и приподнятой над кроватью поясничной частью тела (опистотонус), так что между спиной и постелью можно свободно подвести руку. Позже появляется напряжение мышц живота, которые с 3—4-го дня болезни становятся твердыми, как доска, и мышц конечностей. Ноги обычно вытянуты, движения в них ограничены. Движения рук несколько свободнее. Мышцы стоп и кистей, пальцев рук и ног всегда свободны от напряжения. Почти одновременно в процесс вовлекаются межреберные мышцы и диафрагма. Тоническое напряжение их ведет к ограничению дыхательных экскурсий, поверхностному и учащенному дыханию. В результате тонического сокращения мышц промежности затруднены мочеиспускание и дефекация. Самопроизвольного, даже временного расслабления мышц, как правило, не бывает. Постоянным симптомом болезни являются сильные боли в мышцах вследствие постоянного тонического напряжения их.

На фоне постоянного гипертонуса мышц появляются общие тетаничеекие судороги продолжительностью от нескольких секунд до минуты и более с частотой от нескольких в течение суток до 3—5 в минуту при очень тяжелых формах болезни. Возникают они внезапно, лицо больного синеет и выражает сильное страдание, опистотонус и лордоз становятся более выраженными: тело касается кровати лишь головой, плечевым и тазовым поясами и пятками, четко вырисовываются контуры напряженных мышц шеи, туловища, рук; кожа, особенно лица, покрывается крупными каплями пота, больные вскрикивают и стонут от усиливающихся болей, стараются ухватиться руками за спинку кровати, чтобы облегчить дыхание. Тетанические судороги всегда сопровождаются резкой тахикардией и потливостью. Как правило, во время судорог больные прикусывают язык. Длительный судорожный приступ (1 мин и более) может привести к асфиксии, т. е. клинической смерти, вследствие синхронного спазма мышц диафрагмы, гортани, межреберных мышц. Столбняк обычно сопровождается повышением температуры тела и постоянной потливостью. Во многих случаях это связано с присоединением пневмонии или даже сепсиса. Чем выше температура тела, тем хуже прогноз. Легочная вентиляция и течение болезни резко нарушаются.

При нарастании гипоксии и соответственно метаболического ацидоза развиваются депрессия и аритмия дыхания, сердечной деятельности, неустойчивость артериального давления с тенденцией к гипотонии. В этих условиях возможны паралич дыхания и сердечной деятельности. Последние могут быть и центрального генеза, обусловленные поражением токсином медуллярных центров.

Печень и селезенка при столбняке не поражаются, всегда сохраняется сознание, больные раздражительны. Малейший шум, яркий свет и т. п. вызывают приступ судорог.

Чувствительность кожи, а также кожные и сухожильные рефлексы обычно повышены. Реакция зрачков нормальная. Положительны симптомы Кернига и Ласега.

Картина крови неопределенна, но чаще отмечается нейтрофильный лейкоцитоз в результате сгущения крови в связи с постоянной и обильной потливостью, а также различного рода осложнений, особенно легочных.

По тяжести течения столбняк принято подразделять на очень тяжелую, тяжелую, среднетяжелую и легкую формы. Тяжесть течения болезни определяют не только по длительности инкубационного периода, но также по выраженности судорожного синдрома, частоте и быстроте появления судорог с начала болезни, температурной реакции, состоянию сердечно-сосудистой системы и дыхания, наличию осложнений и т. д.

При редко наблюдаемой легкой форме тризм, «сардоническая улыбка» и опистотонус выражены умеренно, гипертонус других групп мышц выражен слабо, дисфагия незначительна или отсутствует; температура тела нормальная или субфебрильная, тахикардии нет или она незначительная; инкубационный период чаще превышает 20 дней, хотя может быть и короче; симптомы болезни развиваются подостро в течение 5—6 дней; судорожный синдром отсутствует или проявляется редко и выражен незначительно.

При среднетяжелой форме все признаки болезни умеренно выражены, судороги появляются несколько раз в течение суток и выражены умеренно, температура тела повышается значительно; инкубационный период обычно 15—20 дней, клиническая картина развивается остро в течение 3—4 дней.

Для тяжелой формы болезни характерны наличие частых и интенсивных судорог, выраженная потливость и тахикардия, высокая температура тела, постоянный гипертонус мышц между приступами судорог; нередко возникает пневмония. Болезнь развивается остро, через 24—48 ч от начала манифестации первых признаков; инкубационный период чаще равен 7—14 дням.

При очень тяжелой форме на фоне высокой и даже гиперпиретической температуры тела выраженных тахикардии и тахипноэ появляются очень частые — через 1—5 мин — и сильные судороги, сопровождающиеся цианозом и угрожающие асфиксией. Инкубационный период обычно короче 7 дней, хотя может быть и более длительным, симптомы болезни развиваются очень остро — в течение 12—24 ч, иногда молниеносно. К этой форме относится пуэрперальный и послеоперационный столбняк.

Столбняк у людей может протекать как местный процесс, при котором симптомы болезни развиваются по восходящему типу. На действие токсина реагируют прежде всего мышцы области раны: сначала появляются тоническое напряжение их и боль, затем тетанические судороги. По мере продвижения токсина по двигательным волокнам периферических нервов до соответствующих сегментов спинного мозга и распространения по длиннику его процесс завершается генерализацией. Типичным проявлением местного столбняка у человека является лицевой паралитический столбняк Розе (по имени описавшего его в 1870 г. немецкого клинициста Rose), когда наряду с тризмом на пораженной стороне развивается паралич мышц лица, а нередко и глазодвигательных мышц. На противоположной стороне обычно отмечаются напряжение мышц лица и сужение глазной щели, т. е. по существу односторонний risus sardonicus. Однако и в этих случаях процесс обычно генерализуется.

«Головной», или «бульбарный», столбняк протекает с преимущественным поражением мышц лица, шеи и глотки, со спазмами глотательной мускулатуры, мышц голосовой щели, диафрагмы и межреберных мышц. При этой форме болезни обычно поражается продолговатый мозг, в частности центр дыхания и ядра блуждающего нерва. Смерть может наступить от паралича дыхания или сердца.

Клинически выраженная картина столбняка длится 2—4 нед, но с 10—15-го дня болезни тетанические судороги становятся более редкими и менее интенсивными, а с 17—18-го дня прекращаются полностью, и с этого времени можно говорить о начале периода

реконвалесценции. Тоническое напряжение мышц, преимущественно живота и спины, икроножных, сохраняется до 22—25 дней и даже дольше. Медленно проходит и тризм. У большинства больных долгое время — в течение всего периода реконвалесценции и даже после выписки — наблюдается тахикардия как проявление постинфекционного миокардита. Через 1,5—2 мес от начала болезни сердечная деятельность приходит к физиологической норме. У перенесших столбняк новорожденных при условии лечения современными средствами через 3—6 мес всегда отмечается адекватное физическое и психическое развитие.

К числу частых осложнений столбняка относятся бронхопневмония и лобарные пневмонии; при закупорке дыхательных путей развивается ателектаз легких. Развивающийся после родов и после абортов, осуществляющихся вне медицинских учреждений, а также после операций на матке столбняк (пуэрперальный столбняк) и столбняк новорожденных нередко осложняется сепсисом. Следствием сильных тетанических судорог могут быть разрывы мышц, чаще подвздошно-поясничных и мышц передней стенки живота. Длительное тоническое напряжение мышц спины может привести к компрессионной деформации позвоночника или тетанус-кифозу с возможной некоторой порозностью костной ткани. Она наблюдается обычно в области грудного отдела, чаще у детей. Восстановление структуры позвонков и позвоночника в этих случаях происходит в течение 1,5—2 мес. Иногда после выздоровления длительно наблюдаются мышечные контрактуры и паралич III, VI, VII пар черепных нервов, что неправильно трактуется как хронический столбняк.

Рецидивы болезни встречаются редко. Возникают они через несколько недель и месяцев после полного выздоровления. Картина болезни типична, отмечаются те же симптомы, что и в остром периоде. Описаны случаи гибели больных во время рецидива. Причина рецидивов неясна. Скорее всего, можно говорить о повторном ранении и внесении C.tetani или о том, что они сохранялись после болезни в ране в инкапсулированном состоянии и при новой травме или под влиянием какого-либо другого фактора вновь активизировались и продуцировали токсин.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз столбняка основывается на характерном симптомокомплексе. Лабораторная диагностика довольно ограничена и сводится к выделению из раны возбудителя болезни, что удается далеко не всегда. Дифференцируют столбняк с тетанией, бешенством, истерией, эпилепсией, менингитами, энцефалитами различной этиологии, перитонзиллитом, заглоточным абсцессом, отравлением стрихнином, переломом основания черепа и др.

Лечение. Проводят комплексное лечение столбняка в следующих направлениях: 1) обязательная хирургическая обработка раны; 2) создание полного покоя; 3) нейтрализация циркулирующего в крови токсина; 4) уменьшение или снятие судорожного синдрома; 5) предупреждение и лечение осложнений, особенно пневмонии и сепсиса; 6) поддержание нормального газового состава крови, кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса; 7) борьба с гипертермией; 8) поддержание адекватной сердечно-сосудистой деятельности; 9) создание адекватной вентиляции легких; 10) обеспечение питания; 11) постоянное врачебное и сестринское наблюдение, контроль за функциями организма и их регуляция; тщательный уход, предупреждение пролежней. Все это осуществимо в условиях стационаров, как правило, в реанимационных отделениях с возможным использованием искусственной вентиляции легких.

Прогноз. Столбняк был и остается тяжелейшей инфекционной болезнью с высокой летальностью (до 70%), если проводится недостаточно активная терапия. При использовании разработанных в последние годы в нашей стране и за рубежом методик лечения больных летальность составляет 22—25 и даже 17—18%. Однако снизить эти цифры в настоящее время не представляется возможным из-за развития в процессе болезни осложнений, особенно пневмоний и сепсиса, а также вследствие поражения тетанотоксином медуллярных центров, в результате чего нередко наступает паралич

сердечной деятельности, что не удается предупредить даже с помощью современной активно проводимой сердечной терапии. Вот почему очевидна необходимость поиска более адекватной лечебной тактики при этой тяжелейшей инфекционной болезни.

Профилактика. Проводят профилактику травм и специфическую профилактику болезни, которая в нашей стране осуществляется как плановая определенным контингентам населения и как экстренная
(внеплановая) в случаях травм. Специфическая профилактика достаточно полно и четко регламентирована соответствующей инструкцией, а профилактика травм на производстве заключается в соблюдении техники безопасности, в домашних условиях — в обязательном ношении обуви (в быту чаще всего травмируются нижние конечности, причем обычно у детей) и рукавиц во время работы, особенно в садах и огородах. Эти положения необходимо пропагандировать различными способами санитарного просвещения, равно как и необходимость всегда обращаться за медицинской помощью при получении даже небольших травм.

8.5. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва — острая инфекционная болезнь из группы зоонозов; характеризуется поражением кожи и лимфатических узлов с развитием в них серозно-геморрагического воспаления, лихорадкой и интоксикацией.

Сибирская язва встречается во всех странах мира, особенно с развитым животноводством. В России сибирская язва была распространенной болезнью. Так, по данным Добрейцера, с 1905 по 1914 г. переболело около 158 000 человек. Предполагают, что русское название болезни связано с эпидемией и эпизоотией в Сибири в 1864—1866 гг. [Розенберг Н. К., 1934].

Этиология. Возбудитель — Bacillus anthracis, получен в чистой культуре Р. Кохом в 1876 г.; крупная грамположительная палочка длиной 3—10 мкм и диаметром до 2 мкм как бы с обрубленными концами, в мазках располагается цепочками, образует капсулу. Сибиреязвенная палочка является факультативным аэробом, хорошо растет на плотных и жидких питательных средах, содержащих аминокислоты. Оптимум роста в нейтральной среде от 32 до 37 °С. Во внешней среде при доступе воздуха образует споры. Вегетативная форма возбудителя малоустойчива к нагреванию, в течение минуты погибает при температуре 75—80 °С, к действию низких температур устойчива. В течение нескольких минут погибает под действием дезинфицирующих средств (хлорная известь, хлорамин, сулема, формалин, перекись водорода). В отличие от вегетативной формы споры обладают высокой устойчивостью во внешней среде. Они способны сохраняться в почве десятки лет, создавая стойкий резервуар инфекции, а по некоторым данным, могут при благоприятных условиях прорастать и размножаться. При кипячении споры гибнут за 45—60 мин; действие сухого жара убивает их в течение 3 ч. Споры устойчивы к действию дезинфицирующих средств, могут сохранять жизнеспособность в шкурах, подвергшихся дублению, в засоленном мясе. Вирулентность возбудителя обусловлена капсульным антигеном, обладающим выраженной способностью подавлять фагоцитарную активность лейкоцитов, и сильным экзотоксином белковой природы, который состоит из трех компонентов: отечного, летального и протективного, активизирующего два первых компонента. Действие этих токсинов усиливается рядом протеолитических
ферментов, вырабатываемых возбудителем [Езепчук Ю. В., 1977; ДалинМ. В., Фиш И. Г., 1980].

Эпидемиология. К сибирской язве восприимчивы многие виды домашних и диких животных. Источником возбудителя инфекции для человека являются чаще всего сельскохозяйственные животные (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, ослы, верблюды, олени и др.), у которых болезнь обычно протекает в септической форме и заканчивается гибелью животного в течение 2—3 дней. Больные животные выделяют возбудителя с мочой, испражнениями, мокротой, слюной, молоком. Заразны все органы и ткани погибшего животного, в частности шерсть, шкура, туша, кровь, кишечное

содержимое, кости. Заражение человека может происходить различными путями. Чаще всего возбудитель проникает через поврежденную кожу (микротравмы) при уходе за больными животными, разделке туш, снятии шкуры, при контакте с кожей, шерстью, щетиной и изделиями из них, а также при ношении овчинно-шубных изделий, изготовленных из сырья, не прошедшего обеззараживания. Представляют опасность инфицированные спорами возбудителя почва, навоз. Пищевой путь заражения возможен при употреблении инфицированных мяса и мясных изделий, не прошедших достаточной термической обработки. При обработке шерсти, шкур, меховых изделий, зараженных спорами, наблюдается воздушно-пылевой путь заражения. Отмечается также передача инфекции трансмиссивным путем при укусе кровососущими насекомыми (слепни, мухи-жигалки).

Заболеваемость при сибирской язве носит преимущественно профессиональный характер, случаи болезни регистрируются чаще в сельской местности в летне-осенний период года, но заболевания возможны в любое время года [Черкасский Б. Л., Бургасов С. П., 1983].

Патогенез и патологическая анатомия. При внедрении возбудителя через кожные покровы его размножение происходит непосредственно в месте внедрения и в регионарных лимфатических узлах, куда он заносится макрофагами в результате наличия феномена незавершенного фагоцитоза. В отдельных случаях происходит прорыв лимфатического барьера и развивается картина молниеносно протекающей геморрагической септицемии, которая характеризуется стойкой бактериемией, тяжелой интоксикацией, развитием инфекционно-токсического шока, тромбогеморрагического синдрома и полиорганной недостаточности.

При внедрении возбудителя через дыхательные пути или пищеварительный тракт основным местом локализации возбудителя также являются регионарные лимфатические узлы (медиастинальные и брыжеечные). Поражение легких, а также кишечника носит преимущественно вторичный характер. В этих случаях как правило, происходят прорыв лимфатического барьера и развитие геморрагической септицемии. В редких случаях при внедрении возбудителя через кожу или слизистую оболочку губ местные изменения отсутствуют или слабо выражены и развивается первично-молниеносная геморрагическая септицемия.

В местах локализации возбудителя (кожа, лимфатические узлы, легкие и др.) развивается клиническая картина серозно-геморрагического воспаления с резчайшим отеком, некрозом тканей. Огромное количество возбудителя скапливается в сосудах. В коже, в месте внедрения возбудителя, образуется сибиреязвенный карбункул — злокачественная пустула, в регионарных лимфатических узлах — серозно-геморрагическое воспаление. На вскрытии находят выраженное полнокровие внутренних органов, кровь в сосудах жидкая, не сворачивается. В легких — картина серозно-геморрагического воспаления и отека, в плевральных полостях — скопление серозногеморрагического экссудата, в средостении — серозно-геморрагический лимфаденит, резкий отек клетчатки. Очаги геморрагической инфильтрации обнаруживают в тонкой кишке, иногда с некрозом и изъязвлением в центре. Стенка кишки, брыжейка, лимфатические узлы, забрюшинная клетчатка пропитаны геморрагическим экссудатом, который также скапливается в брюшной полости. Селезенка сильно увеличена, дряблая, с обильным соскобом. Одним из характерных признаков сибиреязвенного сепсиса является геморрагический менингоэнцефалит [Никифоров В. Н., 1986].

Иммунитет. После перенесенной болезни формируется иммунитет, однако возможны повторные заболевания, особенно после легкой формы болезни.

Клиника. Различают кожную (локализованную) и генерализованную (септическую) формы болезни. Инкубационный период при кожной форме длится от 2 до 14 дней, при генерализованной — от нескольких часов до 6—8 дней.

При кожной форме болезни в месте внедрения возбудителя (чаще всего на руках или голове) появляется красноватое или синеватое пятнышко, похожее на укус насекомого. Через несколько часов оно превращается в медно-красного цвета папулу, через 12—24 ч образуется пузырек с серозно-геморрагическим содержимым. Больные ощущают усиливающиеся жжение и зуд. При расчесывании или самостоятельно пузырек вскрывается и образуется язвочка, покрытая темно-коричневым струпом, — формируется сибиреязвенный карбункул. Он расположен на плотном инфильтрированном основании, окружен венчиком яркой гиперемии. Вокруг струпа образуются дочерние пузырьки, которые также вскрываются. За счет этого размеры струпа увеличиваются до 0,5—3,0 см в диаметре. Вокруг карбункула развивается обширный желеобразный отек мягких тка′ ней, поэтому карбункул кажется как бы вдавленным в кожу. Кожа в зоне отека бледная. Характерно резкое снижение или полное отсутствие болевой чувствительности в области карбункула и в зоне отека. Регионарные лимфатические узлы увеличены, умеренно болезненны при пальпации. При локализации карбункула на кисти или предплечье иногда развивается лимфангиит. Через 10—30 дней струп отторгается и язва рубцуется. Карбункулы могут быть единичными и множественными, до 10—20 и более.

При локализации карбункула в области лица и шеи иногда развивается тяжело протекающий эдематозный вариант кожной формы болезни. При этом имеется обширный отек, который распространяется на клетчатку грудной клетки и даже живота, в связи с отеком мягких тканей глотки возможно развитие асфиксии. В зоне отека образуются пузыри, после вскрытия которых формируются обширные участки некроза. С эдематозным вариантом сходен буллезный, при котором формируются пузыри, заполненные геморрагической жидкостью. К редким вариантам кожной формы болезни относится рожистоподобный, характеризующийся гиперемией в зоне отека и наличием буллезных элементов.

При кожной форме сибирской язвы общее состояние больных в течение первых суток болезни не нарушается. На 2—3-й день болезни отмечается познабливание, температура тела повышается в зависимости от тяжести течения болезни до 38—40 °С; ухудшается самочувствие, появляются головная боль, слабость. Отмечаются тахикардия, гипотония. Температура тела обычно ремиттирующего типа, сохраняется в течение 3—7 сут, затем критически падает, общее состояние быстро улучшается. В это же время уменьшается отечность тканей вокруг карбункула, струп начинает отторгаться.

В редких случаях после кратковременного улучшения состояния больного вновь внезапно ухудшается, наблюдается резкий озноб, температура тела повышается до 39—40 °С и более и развивается генерализация инфекции. Быстро нарастают явления интоксикации: головная боль, рвота, резкая тахикардия, глухость тонов сердца, прогрессирующее снижение артериального давления; увеличиваются печень и селезенка. Больные становятся возбужденными, появляются бред, расстройства сознания, менингеальные симптомы. Кожные покровы покрываются геморрагической сыпью, нарастают цианоз, одышка. Через 2—3 дня больные умирают при явлениях инфекционно-токсического шока.

В случае внедрения возбудителя аэрогенным путем или через пищеварительный тракт развивается первично-генерализованная форма. Такая форма болезни редко наблюдается при внедрении возбудителя через кожу или слизистую оболочку, например, губ. При этом в месте внедрения возбудителя карбункул не формируется.

Генерализованная форма болезни характеризуется бурным началом с потрясающим ознобом, гипертермией. На коже появляется геморрагическая сыпь, нарастают нарушения гемодинамики и микроциркуляции, поражается ЦНС. При легочном варианте болезни на первый план выступают симптомы дыхательной недостаточности. С первого дня болезни появляются чувство удушья, колющие боли в грудной клетке при дыхании, одышка, кашель с кровянистой пенистой мокротой, которая быстро сворачивается в виде желе. При аускультации выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, в нижних отделах

легких дыхание ослаблено, при перкуссии выявляется укорочение звука в связи с развитием геморрагического плеврита. Смерть наступает на 2—3-й день при явлениях инфекционно-токсического шока и дыхательной недостаточности. Для кишечного варианта болезни характерно наличие режущих болей в животе, кровавой рвоты и частого жидкого стула с примесью крови.

Быстро развиваются парез кишечника, перитонит, исход болезни в большинстве случаев неблагоприятный [Руднев Г. П., 1959* Никифоров В. Н., 1986].

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз кожной формы сибирской язвы устанавливают на основании характерного вида карбункула («черный уголек на красном фоне»), отсутствия нагноения, наличия обширного студневидного отека без гиперемии кожи, отсутствия болевой чувствительности карбункула и в области отека, появления лихорадки и интоксикации после формирования карбункула. Важное значение имеют эпидемиологические данные: профессия больного, связанная с уходом за животными, участие в забое животных, особенно вынужденном забое больных животных, разделке туши, обработке кожи, шерсти, щетины и др., а также ношение меховых и кожаных изделий, особенно нефабричной выделки, употребление в пищу мяса и молока больных животных, укусы кровососущих насекомых. При генерализованной форме болезни клинический диагноз без соответствующих эпидемиологических и лабораторных данных представляет большие трудности.

Картина крови у больных сибирской язвой малохарактерна; Основное значение для подтверждения диагноза имеют результаты бактериологического исследования содержимого везикул, пустул, отделяемого карбункула и язв, при генерализованных формах болезни — крови, мокроты, испражнений, цереброспинальной жидкости, мочи. В этих субстратах возбудитель может быть обнаружен методом бактериоскопии и люминесцентной микроскопии. Эти же материалы используют для посева на питательные среды и выделения чистой культуры возбудителя, а также для постановки биопробы на лабораторных животных. Хорошие результаты дает также внутрикожная аллергическая проба с антраксином, которая становится положительной с 5-го дня болезни более чем у 90% больных. Для обнаружения спор в объектах внешней среды используют реакцию кольцепреципитации по Асколи.

При кожной форме сибирской язвы дифференциальный диагноз проводят с фурункулом, карбункулом, рожей, укусом насекомых, в редких случаях — с кожной формой туляремии и чумы, а также с сапом. Для фурункула и карбункула характерны резко выраженная местная болезненность, наличие гноя под коркой, отсутствие обширного отека мягких тканей. Рожа начинается с повышения температуры тела и общей интоксикации, на фоне которых появляются местные изменения. Пораженный участок кожи при этом имеет ярко-пунцовую окраску, блестящий, болезненный, горячий на ощупь. Он резко отграничен от здоровых участков кожи, граница *I* имеет неправильные фестончатые края. У лиц с повышенной чувствительностью укус насекомых (пчелы, осы, шершни, шмели, муравьи) может сопровождаться выраженной общей интоксикацией, лихорадкой и резким отеком мягких тканей. В отличие от сибирской язвы эти явления развиваются в первые часы после укуса; характерны местная болезненность, гиперемия кожи, плотная консистенция отечной ткани. В центре участка поражения виден след от укуса. При генерализованных формах болезни дифференциальный диагноз проводят с сепсисом другой этиологии, менингококкемией, легочной формой чумы, тяжелой пневмонией, острыми кишечными инфекциями, перитонитом, кишечной непроходимостью, гнойным менингитом. Без соответствующих эпидемиологических данных и лабораторных исследований дифференциальная диагностика представляет большие трудности.

Лечение. Больные и подозрительные на заболевание сибирской язвой подлежат экстренной госпитализации. Их помещают в отдельные палаты или боксы. Основным этиотропным препаратом является бензил пенициллин, который при кожной форме

болезни назначают внутримышечно в суточной дозе 2 000 000—4 000 000 ЕД при шестикратном введении. При генерализованной форме болезни или при подозрении на генерализацию суточную дозу увеличивают с учетом частого развития менингоэнцефалита до 18 000 000— 24 000 000 ЕД. В случае осложнения болезни инфекционно-токсическим шоком пенициллин вводят внутривенно с интервалами между введениями 2 ч, суточную дозу при этом повышают до 24 000 000-36 000 000 ЕД. Применяют также препараты тетрациклинового ряда, левомицетин, аминогликозиды и цефалоспорины. Продолжительность курса антибиотикотерапии составляет 7—10 сут. Антибиотикотерапию сочетают с применением специфического противосибиреязвенного гамма-глобулина, который в зависимости от тяжести течения вводят в суточной дозе от 20 до 80 мл в течение 3—5 сут, при этом курсовая доза может достигать 300—400 мл. Дезинтоксикационная терапия при кожной форме применяется по индивидуальным показаниям, местная терапия не проводится. Хирургическое вмешательство противопоказано, применение его при ошибочной диагностике приводит к генерализации инфекционного процесса.

При генерализованной форме болезни показаны методы интенсивной терапии, направленные на борьбу с инфекционно-токсическим шоком и тромбогеморрагическим синдромом. С этой целью назначают высокие дозы кортикостероидов, применяют инфузии полиионных растворов, реополиглюкина, нативной и свежезамороженной плазмы, альбумина, проводят коррекцию кислотно-основного состояния и электролитного баланса, используют допамин, сердечные гликозиды, солюретики, гепарин под контролем коагулограммы, применяют оксигенотерапию и гипербарическую оксигенацию. Имеются сообщения об эффективности экстракорпоральных методов детоксикации — плазмафереза и гемосорбции.

Прогноз при кожной форме болезни в большинстве случаев благоприятный, летальность при современных методах лечения не превышает 1%. При генерализованной форме болезни прогноз тяжелый даже при проведении интенсивной терапии. Лучшие результаты отмечаются, если интенсивную терапию начинают при малейшем подозрении на генерализованную форму сибирской язвы, Д° развития картины инфекционно-токсического шока.

Профилактика. Профилактические мероприятия направлены на снижение и ликвидацию заболеваемости домашних животных, организацию ветеринарного надзора, проведение вакцинации животных, соблюдение правил захоронения павших животных и устройство скотомогильников, контроль за их состоянием, соблюдение правил вынужденного забоя скота, ветеринарно-санитарных правил при заготовке, хранении, транспортировке и обработке сырья животного происхождения, правил техники безопасности при переработке животного сырья. Лиц, подвергающихся риску заражения сибирской язвой, вакцинируют вакциной СТИ. Продукты питания от больных животных подлежат уничтожению, а кожу, шерсть, мех, щетину и т. п. перед дальнейшей обработкой обеззараживают. Лица', имевшие контакт с больным животным или заразным материалом от больных животных, подлежат медицинскому наблюдению в течение 2 нед и экстренной госпитализации при подозрении на заболевание. В помещении, где находился больной, проводят заключительную дезинфекцию. Среди населения проводится санитарнопросветительская работа.

8.6. БЕШЕНСТВО

Бешенство — острая вирусная инфекционная болезнь зоонозной природы из группы особо опасных, характеризуется поражением ЦНС и заканчивается летально.

Эпидемиология. Бешенство энзоотично на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды. В некоторых островных государствах (Великобритания, Мальта, Новая Зеландия, Япония) бешенства практически нет благодаря строгим карантинным мерам для ввозимых собак, кошек и других хищников. Напротив, на Филиппинах, в Шри Ланке и Индонезии, где не применяют таких мер, среди животных постоянно возникают

заболевания бешенством. Бешенство отсутствует также в ряде северных стран (Норвегия, Швеция, Финляндия) и на юге Европы (Испания, Португалия).

В эпизоотологии инфекции различают природный тип бешенства, очаги которого формируются дикими животными, главным образом семейства собачьих (волк, лисица, енотовидная собака, шакал, песец, скунс) и летучими мышами, а также антропургический («городской») тип, когда бешенство поддерживается собаками, кошками, сельскохозяйственными животными.

Больной человек в естественных условиях эпидемиологического значения не имеет. Следует лишь указать, что в 1979—1983 гг. в США, Франции и Таиланде было зафиксировано несколько случаев заражения в результате операции по пересадке роговицы глаза от умерших в результате гидрофобии людей.

Бешенство относится к группе инфекций, возбудители которых передаются прямым контактным путем в результате укуса или ослюнения поврежденных наружных слизистых оболочек или кожных покровов. Таким образом, бешенство с полным основанием можно отнести к «раневым» инфекциям.

Несмотря на экспериментальные данные, свидетельствующие о принципиальной возможности осуществления неравных путей передачи вируса бешенства (вертикального, перорального, трансмиссивного) , в естественных условиях возбудитель этой инфекции циркулирует между животными-хозяевами благодаря эволюционно обусловленной адаптации его к переходу из организма животногодонора в организм животного-реципиента при непосредственном их контакте, через укус, обусловленный пищевыми связями этих животных. Среди летучих мышей возможна реализация аспирационного пути передачи возбудителя.

Механизм передачи вируса бешенства от животного человеку тот же, что и от больного животного здоровому.

Восприимчивость людей к гидрофобии, по-видимому, не является всеобщей и, в частности, определяется локализацией укуса. По усредненным данным, при укусах в лицо заведомо бешеными животными гидрофобия возникала в 90%, при укусах в кисти рук — в 63%, а при укусах в проксимальные отделы рук и ног — лишь в 23% случаев. В России обращаемость за медицинской помощью по поводу нанесенных животными повреждений достигает сотни тысяч случаев в год. Среди обратившихся от 30 до 40% лиц считаются подозрительными на заражение вирусом бешенства, и им назначают курсы антирабических прививок. Обращаемость городского населения страны превышает обращаемость сельского почти в 2 раза.

В России ежегодно регистрируется около 50 заболеваний людей бешенством. Эти заболевания в основном связаны с поздним обращением укушенных лиц за антирабической помощью, с нарушениями режима во время прививок или незавершенностью цикла иммунизации. Приблизительно 60% заболевших после контакта с больными животными вообще не обращались в медицинские учреждения.

Патогенез и иммунитет. Возбудитель — нейротропный вирус из семейства рабдовирусов рода лиссавирусов. Имеет спиральный нуклеокапсид, окруженный белково-липидной оболочкой с поверхностными выступами. Диаметр вириона 75—80 нм, длина 180 нм. Ге.ном — однонитчатая РНК с молекулярной массой 3,5—4,6*10 . Вирионы содержат 5 структурных белков и РНК-зависимую полимеразу. Вирус бешенства содержит два антигенных компонента — S и V. S-антиген является общим для всех представителей рода лиссавирусов и вызывает образование комплементсвязывающих и преципитирующих антител. V-антиген (поверхностный) индуцирует образование нейтрализующих антител и ответствен за формирование иммунитета. Гемагглютинирующая активность вируса связана с поверхностными выступами оболочки. Вирус термолабилен (при температуре 60 °С разрушается через 5—10 мин, при кипячении — через 2 мин), но устойчив к низким температурам. Быстро инактивируется

дезинфицирующими растворами оснований и кислот, относительно устойчив к фенолу и йоду.

Различают «дикий» («уличный») и фиксированный вирусы бешенства. Фиксированный вирус, полученный Пастером при адаптации дикого вируса кролика в измененных условиях заражения, непатогенен для кроликов, не образует телец Бабеша—Негри, не выделяется со слюной. Дикий вирус отличается высокой патогенностью для человека и всех видов теплокровных животных. Размножение вируса вызывает в аммоновом роге головного мозга и среднем мозге поражение сосудов, при этом в цитоплазме нейронов образуются специфические полиморфные (округлые, овальные, реже веретенообразные) включения — тельца Бабеша—Негри — размером 0,5—2,5 нм. Вирус выделяется со слюной. Инкубационный период при внутрицеребральном заражении кроликов длится обычно 12—28, белых мышей — 8—28 дней.

Вирус, попадая в организм человека или животного при укусе или ослюнении бешеным животным, некоторое время находится в месте внедрения (по данным разных авторов, от нескольких часов до 6 дней). Далее он центростремительно распространяется вдоль нервных волокон в ганглии дорсальных корешков, затем в серое вещество головного мозга и размножается в нейронах. Реализация I контактного механизма передачи становится возможной за счет I центробежного саливотропизма вируса, обеспечивающего размножеI ние и накопление его в нервных узлах и канальцах слюнных желез.

Выход в протоки слюнных желез обеспечивает передачу вируса со слюной в процессе укуса.

Иммунитет наблюдается лишь поствакцинальный, постинфекционный же иммунитет отсутствует в связи со 100% гибелью больных. Клиника. В течение болезни различают стадии: продромальную; развившейся болезни с возбуждением; параличей, заканчивающуюся летально. Вторую стадию болезни Н. М. Кроль подразделяет на фазы преобладания симпатико-тонических или ваготонических явлений. Продолжительность инкубационного периода чрезвычайно колеблется, чаще она составляет 30—40 дней. Инкубационный период короче I 10 дней должен быть отнесен к казуистическим. А. И. Саватеев | (1927) наблюдал следующую продолжительность инкубационного I периода: от 12 до 99 дней — 84%, от 100 до 200 дней — 10,4%, от 200 дней и до 1 года — 3,7%, более 1 года — 1,1% случаев. Описанный рядом авторов инкубационный период в 2—10 лет маловероятен. Продолжительность его зависит в известной степени от локализации укуса (наиболее короткий — при укусах в лицо и голову, наиболее длинный — при укусах в стопы), степени тяжести повреждений тканей, возраста укушенного (короче — у детей), вида укусившего животного и др. Инкубационный период у иммунизированных людей короче и составляет в среднем 54 дня, а у неиммунизированных — 77 дней [Селимов М. А., 1983].

Первые признаки начинающейся болезни обнаруживаются почти всегда в месте укуса. Больные начинают ощущать зуд, тянущие и ноющие боли, невралгические боли по ходу нервных путей, ближайших к месту укуса. В основном внезапно развивается первый клинически выраженный приступ болезни: под влиянием какоголибо раздражения возникают пароксизмы гидро-, аэро-, фото- и акустикофобий. Приступ сопровождается чрезвычайно болезненными спазмами мышц глотки. Приступы длятся несколько секунд. Повторяясь, они часто следуют друг за другом, наступают от малейшего раздражения.

После окончания приступа больные приходят в состояние относительного покоя, пока новый раздражитель не вызовет следующего мучительного припадка. В этот период часто возникает бред: больные порываются бежать, их трудно удержать в постели, присоединяются зрительные и слуховые галлюцинации. Иногда явления беспокойства могут принимать агрессивный характер и даже перейти в состояние буйства: больные рвут одежду, вскакивают с постели, кричат.

Если больной не умер в период возбуждения от внезапно наступившего паралича дыхательного и сосудодвигательного центров, то болезнь за 1—3 дня до смерти переходит в последнюю, паралитическую, стадию. Смерть больных обычно наступает внезапно, без агонии. М. А. Селимов (1983) допускает возможность непродолжительной агонии.

Не всегда отмечается постоянство в развитии клинической картины. Могут отсутствовать продромальный период и буйство, может не быть гидро- и аэрофобий. Смерть иногда наступает в период возбуждения.

Значительно реже наблюдается картина паралитического («тихого») бешенства. Оно протекает без явления возбуждения и характеризуется в основном развитием параличей различной распространенности, чаще протекающих по типу восходящего паралича Ландри. Гидро- и аэрофобии отсутствуют или выражены слабо. Течение болезни более длительное, смерть наступает вследствие бульбарных нарушений.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании данных эпидемиологического анамнеза и характерной клинической картины. При сборе анамнестических данных необходимо обратить внимание на возможность ослюнения без укуса, болевые ощущения в месте бывшего укуса в продромальном периоде болезни, эмоционально-психическое состояние больного. Выясняют дальнейшую судьбу животного (погибло, находится под ветеринарным наблюдением, скрылось). При осмотре больного обращают внимание на наличие рубцов от бывших укусов, состояние зрачков, потливость, слюнотечение. Наибольшее значение для диагноза имеют общая возбудимость, приступы гидро-, аэро- и акустикофобий, а также бурного аффективного возбуждения с двигательным беспокойством, склонностью к агрессии и последующее развитие вялых параличей и парезов различного характера и локализации. Для диагноза очень существенны динамика клинических проявлений болезни и ее цикличность. Преобладание симпатико-тонических симптомов, на фоне которых развиваются припадки болезни, сменяется гиперваготоническими явлениями с ослаблением и прекращением пароксизмов и развитием параличей.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать столбняк, истерию, отравление атропином, энцефалиты. Для столбняка характерен тонический спазм мускулатуры, на фоне которого под
влиянием различных раздражений возникают приступы тетанических судорог, тризм и опистотонус. После приступа тонус мышц остается повышенным. Мышцы кистей рук и стоп в судорожный припадок не вовлекаются. Основными отличиями ложного бешенства от истинного являются отсутствие вегетативных нарушений (мидриаза, потливости, тахикардии и др.) и динамика клинических проявлений. Аэрофобии, как правило, нет. В состоянии наркоза все клинические симптомы исчезают.

В настоящее время появилась возможность прижизненной лабораторной диагностики бешенства: исследование отпечатков роговицы с помощью методики флюоресцирующих антител, выделение вируса из цереброспинальной жидкости, слюны и слез путем интрацеребрального заражения новорожденных лабораторных животных.

Постмортальный лабораторный диагноз заключается в обнаружении в нервных клетках головного мозга телец Бабеша—Негри, выявлении положительной флюоресценции и выделении из головного и спинного мозга, а также из подчелюстных слюнных желез вируса, вызывающего у белых мышей типичную картину бешенства с инкубационным периодом 7 дней и более. Для выявления телец Бабеша—Негри чаще применяют окраску по Селлерсу: на влажный отпечаток или мазок наносят смесь реактива А (2 г метиленового синего и 100 мл метилового спирта) и реактива В (0,5 г основного фуксина и 100 мл этилового спирта), через 4—5 с его промывают и высушивают. В окрашенном препарате тельца Бабеша—Негри выглядят пурпурно-красными с отчетливой базофильной структурой.

Весьма приемлемым для экспресс-диагностики бешенства является метод флюоресцирующих антител (МФА) — высокоспецифичный и чувствительный. Метод

основан на специфическом взаимодействии антигена с мечеными антителами. При люминесцентной микроскопии мазков, обработанных флюоресцирующей антирабической сывороткой, антиген вируса бешенства представляет собой яркие желтовато-зеленые или зеленые гранулы различной формы и величины — от едва заметных до 15—20 нм в диаметре. Может быть использована методика выявления телец Бабеша—Негри антителами, меченными пероксидазой (реакция энзиммеченных антител — РЭМА). Весьма эффективна биопроба на новорожденных мышах или сирийских хомяках, которые в результате заражения обычно погибают через 6—7 дней при типичной клинической картине бешенства.

Лабораторная работа с вирусом бешенства и зараженными жи|вотными должна проводиться с соблюдением режима, предусмотренного для работы с возбудителями особо опасных инфекций.

Лечение. Для лечения бешенства были испробованы различные лекарственные средства, сыворотки, методы реанимационной терапии, но все они оказались безрезультатными. Особое значение приобретают первичная обработка ран и по возможности ранняя активная и пассивная иммунизация.

Больной должен быть обязательно помещен в отдельную палату и защищен от внешних раздражителей: шума, движений воздуха,
яркого света. За ним устанавливают постоянное наблюдение. Применяют симптоматические средства с целью облегчения страданий больногОу»уменьшения возбудимости нервной системы, улучшения сердечно-сосудистой деятельности. Для питания и восстановления потерь жидкости необходимо парентеральное введение солевых растворов, плазмозаменителей, растворов глюкозы, витаминов. В последние годы делаются попытки лечения антирабическим у-глобулином в сочетании с комплексом реанимационных мероприятий. Однако и эти меры эффекта не дали.

Прогноз при развившейся болезни всегда неблагоприятен. Достоверных случаев выздоровления от бешенства нет.

Профилактика. Собаки, кошки и другие животные, покусавшие людей или животных, подлежат немедленной доставке владельцем (организацией, хозяйством) или специальной бригадой по отлову бродячих животных в ближайшее ветеринарное лечебное учреждение для осмотра и гарантирования под наблюдением специалистов в течение 10 дней. Антирабические препараты (вакцину и глобулин) вводят на травматологических пунктах (в кабинетах), а при их отсутствии — в хирургических кабинетах. Пострадавшим назначают условный или безусловный курс антирабических прививок. Условный курс — это 2—4 инъекции антирабической вакцины лицам, получившим множественные укусы или повреждения опасной локализации от внешне здоровых животных, за которыми можно установить 10-дневное ветеринарное наблюдение. Безусловный курс в соответствии с наставлением назначают лицам, получившим повреждения от бешеных, подозрительных на бешенство, диких или неизвестной принадлежности животных.

Тестовые вопросы

1. Переносчик возбудителя чумы:

клещи
блохи
вши
комары

2. Заболевания, с которыми дифференцируют септическую форму чумы, кроме:

септической формы сибирской язвы
дизентерии
брюшного тифа
бруцеллеза

3. Клинические симптомы чумы, кроме:

желтушности кожи
повышения температуры тела
"мелового" языка
сильной головной боли

4. Основные методы лечения чумы, кроме:

этиотропного
регидратации
дезинтоксикации
симптоматического
витаминов

5. Симптомы кожной формы чумы, кроме:

симптом Стефанского
сильной боли
черного струпа на дне язвы
симптом "багрового вала"

6. Материал для исследования при чуме, кроме:

кровь
пунктат из язвы
мокрота
посев крови
кала и мочи

7. Высокоэффективное этиотропное средство при лечении чумы:

стрептомицин
пенициллин
фуразолидон
производные 8-оксихинолина

8. Симптомы легочной формы чумы, кроме:

мокроты с гноем и кровью
резкой боли в груди
одышки
пенистой мокроты с кровью
влажных хрипов

9. Признаки кожной формы чумы, кроме:

безболезненность язвы
язвы на коже
увеличения лимфоузлов
сильной боли в лимфоузлах
боли по ходу лимфососудов

10. Заболевания, с которыми дифференцируют бубонную форму чумы, кроме:

брюшного тифа
бубонной формы туляремии
неспецифического лимфаденита
бруцеллез

11. Симптомы кишечной формы чумы, кроме:

частый жидкий стул
тошноты, рвоты
стула с кровью и гноем
боли в животе

12. Симптомы бубонной формы чумы, кроме:

увеличения и безболезненности лимфоузлов увеличения и болезненности лимфоузлов
нагноения лимфоузлов
высокой лихорадки и общей интоксикации

13. Для возбудителя сибирской язвы характерно:

Все перечисленное

Грамположительная бактерия

Аэроб, во внешней среде образует споры

Вирулентность возбудителя связана со способностью образовать капсулу в организме и выделять экзотоксин

Неустойчивость вегетативных форм возбудителя к физико - химическим воздействиям

14. Различают следующие клинические варианты сибирской язвы:

Все перечисленные

Локализованную (кожную и висцеральную)

Генерализованную вторичную

Сибиреязвенный сепсис

Ни одной из перечисленных

15. Типичными симптомами сибиреязвенного карбункула являются все перечисленные, кроме:

Появления «дочерних» пузырьков по периферии язвы

Явы с темным дном

Выраженного воспалительного отека по краям язвы

Обильного отделения серозной или геморрагической жидкости

Наличие болезненности в зоне некроза

16. Для проведения иммунотерапии сибирской язвы используют:

Противосибиреязвенную сыворотку

Специфический глобулин

Противосибиреязвенную вакцину

Нормальный человеческий иммуноглобулин

Нормальный человеческий иммуноглобулин, насыщенный IgM

17. Источник инфекции при сибирской язве:

больные животные

больной человек

птицы

бактерионосители

18. Возбудитель сибирской язвы:

Bas.antracis

Legionella pneumophila

Rickettsia prowazeki

Spirochaeta Obermeieri

19. Основными источниками инфекции при бешенстве являются:

Все перечисленные животные

Собаки

Лисы

Волки

Сельскохозяйственные животные

20. В клиническом течении бешенства различают следующие стадии заболевания:

Все перечисленное

Инкубационный период

Период предвестников

Стадию возбуждения

Стадию параличей

Практические навыки

Правила обработки раны при укусе животных и грызунов.

Цель: Обработать рану при укусе, ослюнении каким либо животным, с целью её очистки.

Показания: Укусы, ослюнении каким либо домашним или диким животными.
Необходимое оборудование: Стерильные резиновые перчатки, мыльная стружка (20 грамм), дистиллированная вода (1л), стерильная емкость (до 1 л), стерильный пинцет, 5% раствор йода, стерильные марлевые салфетки и ватные тампоны, стерильные бинты.
Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Одеть стерильные резиновые перчатки	0	5	10
2.	Взять стерильную емкость (до 1л)	0	5	10
3.	Положить мыльную стружку (20 грамм) в емкость	0	5	10
4.	Влить дистиллированную воду в емкость в объеме 1000 мл	0	5	10
5.	Тщательно взболтать содержимое емкости, для приготовления 20%-ного раствора	0	5	10
6.	Тщательно промывают рану (место укуса) 20%-ным мыльным раствором	0	5	10
7.	Взять стерильный пинцет со стерильным ватным тампоном	0	5	10
8.	Обработать края раны 5% раствором йода, без ушивания краев раны	0	5	10
9.	Наложить стерильную повязку	0	5	10
10.	Направить к врачу рабиологу	0	5	10
	Всего	0	50	100

Порядок одевания противочумного костюма:

Костюм необходимо одевать не спеша, тщательно, с тем, чтобы во время работы не поправлять части костюма.
В предзаразном отделении снимаются медицинский халат, шапочка или косынка.
- Одевается комбинезон.
- Тапочки заменяются на резиновые сапоги.
- Одевается косынка.
- Одевается противочумный халат.
- Завязываются петлей тесемки у воротника на левой стороне.
- Затем завязывается пояс, на спине продевается через петлю.
- Пояс завязывается также с петлей на левой стороне.
- Затем завязываются тесемки на рукавах.
- Затем одевается респиратор.
- Концы респиратора завязываются петлей сначала на затылке.
- Вторые концы респиратора завязываются на темени.
- У крыльев носа закладываются ватные тампоны для герметичности.
- Перед одеванием очки-консервы натираются карандашом, чтобы не запотевали стекла.
- Очки консервы должны быть хорошо пригнаны (свободное место закладывается ватным тампоном).
- Проверяются на целостность и одеваются перчатки.
- За пояс, с правой стороны, заправляется полотенце.

При вскрытии трупов человека или верблюда, погибших от чумы, дополнительно одевают клеенчатый фартук и нарукавники в следующем порядке после одевания перчаток.
- Одевается клеенчатый фартук.

- Пояс фартука завязывается с левой стороны петлей.
- Одеваются клеенчатые нарукавники.

Ситуационные задачи

Задача 1

В районный травмопункт обратилась женщина, 52 лет, с рваными ранами кисти левой руки и предплечья. На пациентку по дороге на работу набросилась бродячая собака. Женщина очень боится заболеть *бешенством.*

Задание:

1. Укажите таксономическое положение возбудителя бешенства и опишите строение вириона.
2. Объясните эпидемиологическую цепь бешенства (резервуар в природе, пути передачи, входные ворота).
3. Опишите патогенез бешенства. Какова зависимость между локализацией укуса и продолжительностью инкубационного периода?
4. Как протекает бешенство (периоды, исход)?
5. Принципы лабораторной диагностики бешенство (цели, методы).
6. Какие профилактические мероприятия должны быть проведены у данной пациентки?
7. Опишите биопрепараты, применяемые в данное время для специфической профилактики бешенства.
8. Кто автор первой вакцины против бешенства, как она была получена, и как был назван первый вакцинный штамм?

Задача 2

Больной М., 38 лет, поступил на 3-й день болезни с жалобами на сильные боли в правой подвздошной области, положение вынужденное (согнутые руки и ноги), температура 39,0˚С. В правой паховой области определяется конгломерат, спаянный с окружающей тканью, резко болезненный. Кожа над ними напряжена, ярко гиперемирована. Со стороны внутренних органов изменений нет.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какие заболевания необходимо дифференцировать.
3. Тактика врача.

Задача № 3

Больной И., геолог, длительное время работал в Астраханских степях. Заболел на 6-й день после возвращения домой самолетом. У больного повысилась температура до 40,0о С, появилась головная боль, рвота, озноб. На 2-й и 3-й день ознобы повторялись, температура 40-41о С. На 3-й день болезни появилось беспокойство больного, невнятная речь, одышка (при физикальном исследовании в легких изменений не наблюдалось). Тоны сердца приглушены. Пульс 110 в минуту. Язык обложен белым густым налетом,"меловой". На коже правой голени болезненная язва размером 3 х 2 см, покрытая струпом с краснобагровым воспалительным валом вокруг. Из-под струпа проступают скудные гнойно-серозные выделения. В правой паховой области резкая болезненность на месте увеличенного до размера 3 х 4 см лимфатического узла. Узел спаян с окружающими тканями.

1. Наиболее вероятный диагноз и его обоснование. Клиническая форма.
2. С помощью каких методов лабораторной диагностики можно доказать диагноз.
3. Специфическая терапия.

Задача № 4

Больной, 53 лет, поступил в стационар на 2-й день болезни. Заболел остро с появления затруднения при глотании и открывании рта. Через 2-3 часа присоединились тянущие боли в области затылка, шеи, спины, поясницы, живота. К концу первых суток от начала заболевания появились тонические судороги, которые

вначале повторялись через 1-1,5 часа, а затем участились до 2-3 раз в течение часа. Доставлен врачом “СП”. Состояние при поступлении тяжелое. Температура - 40,0о С, бледен, выражена потливость, резкий опистотонус, частые тонические судороги с нарушением дыхания, П - 160 в минуту, слабый, аритмичный, АД - 140\95 мм рт.ст.. В легких определяется физикальная картина двусторонней пневмонии, доскообразное напряжение мышц брюшного пресса. Стул и мочеиспускание задержаны. В области большого пальца стопы имеется ушибленная рана, которую больной получил за 6 дней до заболевания.

1. Выделите основные клинические синдромы заболевания.
2. Сформулируйте диагноз.
3. Определите степень тяжести заболевания и обоснуйте ее.
4. Изложите принципы лечения больного.

Задача№5 Больная Г., 26 лет, обратилась к дерматологу на 4-й день болезни в связи с тем, что на тыле правой кисти появились пузыри вначале с прозрачным содержимым, а на 2-й день заболевания содержимое пузырей приобрело геморрагический характер. На 4-й день болезни несколько пузырей самопроизвольно вскрылись и на их местее образовалась язва. Температура тела 38,2о С. Кисть и частично правое предплечье резко отечны, язва безболезненная. Определяется регионарный лимфаденит.

1. Наиболее вероятный диагноз.
2. Какие дополнительные анамнестические данные необходимо выяснить.
3. С помощью каких лабораторных исследований можно подтвердить диагноз.

Занятие №12. Дифтерия. Эпидемический паротит. Полиомиелит.

1.1. **Модель технологии преподавания**

Время занятия -6 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология дифтерии 2. Этиология и эпидемиология эпидемического паротита и полиомиелита. 3.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения дифтерии 4.Особенности течения эпидемического паротита и полиомиелита 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое). 7.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Формы преподования	Общая
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата

	больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют

Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1. Введение. История заболевание
2. Этиология, характеристика возбудителей
3. Эпидемиология, особенности путей передачи
4. Патогенез, патоморфология
5. Клиника дифтерии
6. Клиническая классификация дифтерии
7. Лабораторная, дифференциальная диагностика
8. Лечение дифтерии
9. Профилактика заболевание

Интерактивный метод обучения

Метод «трехступенчатого интервью».

В каждой группе (по 3 чел.) распределяется роли: «врач», «больной», «эксперт-ВОП». «Больным» ананимно сообщается диагноз. Каждая группа проводит консультацию в течение 10-15 мин., «эксперт» оценивает и записывает действия врача в 3 разделе:

1) что сделано;

2) что сделано;

3) как надо было сделать.

Каждая группа демонстрирует консультацию с комментариями эксперта, которые оцениваются всеми участниками обучения. Другой вариант- студенты выступают в роли экспертов на реальной консултации врача и больного в поликлинике, обсуждение проводится всей группой и педагогом.

Этот метод может организован с применением ОКП.

Эпидемический паротит — антропонозная болезнь вирусной природы, характеризующаяся поражением слюнных и других желез, а также нервной системы.

Эпидемиология и патогенез. Источником инфекции является только больной человек, который выделяет возбудителя со слюной. Наиболее заразителен больной в первые 3—5 дней от начала болезни. Путь передачи — воздушно-капельный. Восприимчивость всеобщая, чаще болеют дети, но отмечается тенденция к повышению заболеваемости взрослых. Мужчины болеют в 1 */г* раза чаще, чем женщины. Болезнь регистрируется в течение всего года, но максимум заболеваемости приходится на зимне-весенний период. Встречается в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек в закрытых коллективах и детских учреждениях. Характерна периодичность подъемов заболеваемости каждые 4—5 лет.

Входные ворота инфекции — слизистая оболочка рта и носа. Здесь возбудитель размножается, проникает в кровь и с током крови попадает в различные железы (слюнные, половые, поджелудочную), в ЦНС. Вирус поражает преимущественно интерстициальную ткань. Особую тропность проявляет к слюнным железам, поражение которых при этой инфекции является практически обязательным, в то время как вовлечение в процесс других железистых органов наблюдается через 5—10 дней после появления паротита и рядом авторов расценивается как осложнение. Полагают [Казанцев А. П., 1988], что поражение того или иного органа определяется его функциональным состоянием. Например, поражение половых органов у мальчиков и мужчин старше 50 лет происходит редко, а у молодых мужчин часто. В развитии осложнений играют роль и иммунные механизмы. Им придается определенное значение при развитии осложнений со стороны нервной системы, менингитов, энцефалитов, периферических невритов,

полирадикулоневритов, которые выявляются лишь на 2—3-й неделе от начала болезни, а также при поражении поджелудочной железы, которое иногда способствует появлению сахарного диабета. Врожденного иммунитета при паротите нет. Перенесенная болезнь оставляет стойкий иммунитет. Однако встречаются повторные заболевания. Остаточными явлениями перенесенного паротита могут быть хронический паротит, дисфункция яичек и нервной системы.

Клиника. Инкубационный период составляет 15—19 дней с колебаниями от 3 до 35 дней. Выделяют легкие, среднетяжелые и
тяжелые формы болезни. Критерием тяжести служат степень интоксикации и наличие или отсутствие осложнений. Начало болезни в большинстве случаев острое: познабливание, повышение температуры тела нередко до 39—40 °С. Ц(эчти одновременно возникают тянущая боль в области околоушных слюнных желез и болезненность за мочкой уха. Перед ушной раковиной с одной стороны (чаще справа) возникает веретенообразная припухлость (отечная околоушная железа). Отек, увеличиваясь, распространяется вверх, вниз и на щеку, особенно четко виден при осмотре больного сзади. Нижняя часть лица расширяется, приобретая характерную форму груши. Максимальным отек становится к 3—5-му дню болезни, кожа над отечной железой напряжена, лоснится, но обычной окраски. При надавливании на нее ямка не образуется, пальпация болезненна в центре. Отечная железа сдавливает наружный слуховой проход и слуховую трубу, в связи с чем снижается острота слуха, возникают шум и боль в ушах. Одновременно снижается слюноотделение, что вызывает сухость во рту. Вокруг отверстия околоушного протока выявляется отечность слизистой оболочки (признак Мурсу). Через несколько дней увеличивается железа с противоположной стороны, но процесс может быть и односторонним.

Кроме околоушных, поражаются подчелюстные и подъязычные слюнные железы, при этом появляется отечность в подчелюстной и подбородочной области. Отек железы держится 6—16 дней, в отдельных случаях у взрослых больных — более продолжительное время. Лихорадка разного типа наблюдается в течение 4—7 дней, но ее может и не быть. Тяжесть заболевания усиливается с возрастом. В целом у взрослых болезнь протекает тяжелее и длительнее, чем у детей. Среди других желез наиболее часто и одновременно со слюнной железой поражается поджелудочная железа. Панкреатит может протекать бессимптомно либо сопровождаете» только повышением активности диастазы в моче. Значительно реже панкреатит проявляется повышением температуры тела, тошнотой, многократной рвотой, опоясывающей болью в животе и диареей. Паротитный панкреатит не всегда сопровождается повышением активности диастазы и, наоборот, при очень высокой ее активности могут отсутствовать симптомы панкреатита. Паротитный панкреатит продолжается 5—10 дней, течение его благоприятное. Орхит развивается в конце 1-й недели болезни при стихании явлений паротита и сопровождается подъемом температуры тела до 39—40 °С, болью в паху и в области пораженного яичка, иногда рвотой. Яичко увеличивается, кожа мошонки над ним краснеет. Орхит может быть однои двусторонним, его продолжительность 7—14 дней, редко больше.

Наряду с орхитом возможно развитие эпидидимита, что утяжеляет течение процесса. Следствием орхита могут быть атроф^{ия} яичка, бесплодие. Поражение половых желез у женщин наблюдается в виде оофорита, бартолинита. При этом на фоне лихорадки появляется боль внизу живота, в области половых органов. В подвздошной области определяют болезненную подвижную опухоль. Могут развиться маститы у лиц обоего пола и любого возраста. Поражение
нервной системы возникает преимущественно у детей на 4—10-й день болезни, что проявляется серозным менингитом, значительно реже менингоэнцефалитом, мононевритом черепных нервов и полирадикулоневритом. Развитие серозного менингита сопровождается повышением температуры тела, головной болью, многократной рвотой и менингеальным синдромом. В цереброспинальной жидкости — умеренный

лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное повышение уровня белка; ее санация у детей происходит к 10—22-му дню болезни, а у взрослых медленнее. При развитии менингоэнцефалитов, кроме описанных, выявляют очаговые симптомы, могут быть парезы черепных нервов и гемипарезы. Исход благоприятный. У детей течение болезни более мягкое, чем у взрослых. Следствием эпидемического паротита могут быть невриты слухового и зрительного нервов, а также кератит, поражение надпочечников, предстательной, щитовидной и вилочковой желез, поражение суставов, сопровождающееся отеком и нарушением их функции. При клиническом анализе крови специфических изменений не выявляют.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В типичных случаях, при поражении только слюнных желез, установление диагноза по клиническим симптомам не вызывает затруднений, но иногда возникает необходимость дифференциального диагноза с воспалительными заболеваниями слюнных желез. В последнем случае кожа над увеличенной железой гиперемирована, пальпация ее всегда болезненна, консистенция плотная. Характерны нейтрофильный лейкоцитоз и лихорадка гектического типа. Паротитный серозный менингит, развившийся в случаях своевременно невыявленного паротита, дифференцируют с серозным менингитом энтеровирусной, хламидийной, герпетической, лептоспирозной, туберкулезной и листериозной этиологии. В аналогичных случаях паротитный орхит дифференцируют с бруцеллезным, туберкулезным и гонорейным. Среди неспецифических лабораторных методов диагностики большое значение имеет выявление высокой активности диастазы мочи.

Лечение. Лечение неосложненного паротита симптоматическое, направлено на снижение интоксикации и воспаления слюнных желез (анальгин, амидопирин, антигистаминные средства, сухое тепло на обе железы, УФО, УВЧ). При тяжелом течении назначают короткий курс преднизолона. Орхит требует постельного режима, ношения суспензория. Наиболее эффективны кортикостероиды (20—60 мг в сутки), которые рекомендуется назначать при первых признаках орхита или эпидидимита. Ранняя терапия предотвращает развитие - неблагоприятных исходов, быстро купирует процесс. Лечение прекращают по исчезновении клинических симптомов болезни. Ношение суспензория продолжается еще около 2 нед. При установлении Диагноза паротитного менингита производят спинномозговую пункцию, что уменьшает головную боль и облегчает состояние больного. Проводят дегидратационную терапию. При менингоэнцефалите назначают преднизолон в дозе 60—120 мг в сутки, а также иные (по показаниям) патогенетические средства. Лечение паротитных панкреатитов проводят лишь при наличии болевого синдрома: холод
на живот, внутримышечно димедрол 1% 1—2 мл, ингибиторы трипсина — трасилол (контрикал), гордокс внутривенно в дозе 50 000 ЕД в 1-й день, 3 дня — по 25 000 ЕД и 5 дней — по 15 000 ЕД. Имеет значение диета: в 1-е сутки голод, затем осторожное расширение диеты.

Прогноз при неосложненных формах всегда благоприятный. После перенесенных осложненных форм могут быть тяжелые остаточные явления: глухота, сахарный диабет, рак молочной железы.

Профилактика. Разобщению подлежат дети, не болевшие паротитом, в возрасте до 10 лет на 21-й день от последнего контакта. С 1974 г. в нашей стране введена противопаротитная вакцина. Иммунизацию проводят однократно и одновременно с противокоревой детям в возрасте 15—18 мес. Противопоказания: беременность

Дифтерия — острая инфекционная болезнь, вызываемая токсигенными коринебактериями дифтерии, характеризуется фибринозным воспалением преимущественно слизистых оболочек рото- и носоглотки и явлениями общей интоксикации, поражением сердечно-сосудистой и нервной систем.

Эпидемиология и патогенез. Источником инфекции является больной человек или бактерионоситель. Передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем. Наиболее опасны больные с манифестными формами дифтерии и бактерионосители с острыми заболеваниями верхних дыхательных путей, поскольку в этих случаях при разговоре и экспираторных актах выброс в окружающую среду возбудителя резко возрастает. Для дифтерии характерны периодичность и осенне-зимняя сезонность заболеваемости, но в годы массовой иммунизации и, следовательно, низкой заболеваемости сезонность сменилась равномерным распределением заболевших во все времена года. Заболеваемость дифтерией определяется заболеванием взрослых — их удельны^ вес достигает 40—80% [Фаворова Л. А. и др., 1988]. По данным МЗ РФ, в 1993 г. больные в возрасте 30—50 лет составляли 70—72%. Слабая защищенность взрослых от болезни объясняется низким уровнем
противодифтерийного иммунитета, что в свою очередь обусловлено отсутствием у большинства лиц иммунизации в детстве или утратой поствакцинального иммунитета у людей, иммунизированных недостаточно эффективным анатоксином, а также отсутствием естественной иммунизации взрослых в связи с низкой заболеваемостью детей и резким сокращением циркуляции токсигенных коринебактерий.

Патологические изменения, наблюдающиеся при дифтерии, обусловлены действием дифтерийного экзотоксина. Возбудитель внедряется в организм через покровные ткани, вызывая местные очаги повреждений. Входными воротами может быть слизистая оболочка ротоглотки, носовых ходов, глаз и гениталий. Зоны инокуляции возбудитель не покидает, в кровеносную систему не проникает. Выделяющийся в процессе жизнедеятельности токсин вызывает в зоне внедрения повреждение тканей, повышает проницаемость гистогематических барьеров, что способствует образованию фибринозных пленок и развитию значительного отека тканей и регионарных лимфатических узлов. Всасываясь в кровь, экзотоксин действует практически на все органы и ткани, но в наибольшей степени на миокард, нервную систему, надпочечники, почки и печень. Чем выше доза токсина, тем тяжелее поражение указанных органов.

При токсической форме дифтерии токсинемия, повышая порозность сосудистых стенок, обусловливает плазморею, в связи с чем наблюдается значительное сгущение крови, повышение гематокрита. Наиболее частыми причинами летальных исходов при дифтерии являются инфекционно-токсический шок, миокардит, асфиксия, развивающаяся вследствие стеноза гортани при крупе, и паралич дыхательных мышц. После перенесенной болезни остается стойкий иммунитет, ведущая роль в котором принадлежит антитоксину, вырабатываемому в ответ на поступление дифтерийного токсина. Антитоксический иммунитет не препятствует, однако, существованию токсигенных коринебактерий дифтерии, благодаря чему имеет место бактериальное носительство, которое обусловливает скрытое течение эпидемического процесса.

Клиника. Инкубационный период составляет 3—5 дней с колебаниями от 2 до 10 дней. Клинические проявления болезни многообразны, что зависит от локализации процесса, его тяжести, степени интоксикации. В связи с воздушно-капельным механизмом передачи инфекции и тропностыо возбудителя к слизистой оболочке чаще всего процесс локализуется на миндалинах, в ротоглотке, реже — в гортани, на языке, губах, носу, конъюнктиве, половых органах, коже. Степень тяжести болезни и интоксикация коррелируют с выраженностью местных проявлений процесса. По локализации процесса различают дифтерию ротоглотки (зева), носа, гортани (круп), трахеи, бронхов, глаз, кожи и др. Каждая из этих форм подразделяется по распространенности процесса (локализованная, распространенная) и по тяжести. Одновременное поражение 2—3 органов — (ротоглотка и гортань, нос и ротоглотка и т. д.) — определяется как комбинированная форма.

Дифтерия ротоглотки. Локализованная форма относится к легким и встречается чаще других. Начало болезни обычно острое, температура тела до 38—39 °С, но может

быть и субфебрильной. Длительность лихорадки 2—3 дня. Одновременно появляются боль в горле при глотании, головная боль, слабость. Местный процесс ограничивается только поражением миндалин. Основные его признаки: отек миндалин, неяркая с цианотичным оттенком гиперемия, фибринозный налет в глубине крипт и на выпуклой поверхности миндалин. Фибринозные наложения могут располагаться в форме нескольких или множественных островков (островчатая форма), в форме пленок, покрывающих всю миндалину или значительную ее часть (пленчатая форма). Характерными признаками фибринозных налетов при дифтерии являются их плотная консистенция, бело-серый цвет с перламутровым блеском, образование гребешковидных выростов, складок, повторное возникновение пленки на месте снятой. Удаляются пленки с большим трудом, после их удаления миндалина кровоточит. Углочелюстные лимфатические узлы увеличиваются умеренно и обычно малоболезненны. Процесс может быть односторонним или более выраженным с одной стороны. В случаях самопроизвольного излечения длительность болезни 6—7 дней. При лечении противодифтерийной антитоксической сывороткой эффект наступает через сутки: пленки уменьшаются, а иногда и полностью исчезают. Без лечения процесс может прогрессировать, переходя в более тяжелую форму. У взрослых, однако, подобное явление встречается редко.

Распространенная дифтерия ротоглотки относится к среднетяжелым формам, встречается очень редко. Отличительные признаки — распространение налетов за пределы миндалин, но в то же время отсутствие отека мягкого неба и подкожной клетчатки шеи, кратковременная лихорадка и умеренная интоксикация. Токсическая дифтерия чаще развивается сразу как токсическая и характеризуется бурным началом: озноб, быстрый подъем температуры тела до 39— 40 °С. Одновременно возникают головная боль, тошнота, иногда рвота, бледность кожи. У детей нередко отмечается боль в животе. Боль в горле появляется с первых часов болезни. Очень быстро развивается отек слизистой оболочки ротоглотки, который начинается с миндалин, распространяется на соседние отделы твердого неба; слизистая оболочка диффузно гиперемиро!ана. На отечных миндалинах появляются налеты, вначале паутинообразные, затем более плотные, распространяющиеся на небные дужки, маленький язычок и мягкое небо. Сплошной, плотный, фибринозный налет в тяжелых случаях местами пропитан кровью, может покрывать все отделы ротоглотки. Отечные, покрытые налетом миндалины могут смыкаться, ущемляя маленький язычок, но иногда процесс может быть выражен только на одной стороне. Характерен сладковатоприторный запах изо рта. Без лечения налеты сохраняются в течение 10—14, а иногда — до 20 дней. Лечение сывороткой разрыхляет их, обусловливает «таяние» с периферии; через 5—7 дней, а при рано начатом лечении — еще быстрее, они исчезают.

Одновременно с появлением налетов, а иногда и несколько раньше, увеличиваются и становятся болезненными углочелюстные лимфатические узлы. Вместе с изменениями в ротоглотке возникает отек подкожной клетчатки шеи, который прогрессирует и является основным критерием определения степени тяжести процесса. Учитывается распространенность отека сверху вниз от нижней челюсти по передней поверхности шеи и груди. В соответствии с классификацией, при отеке подкожной клетчатки только над регионарными лимфатическими узлами форма определяется как субтоксическая: если отек спускается до середины шеи — I степень, до ключицы — II и ниже ключицы — III степень тяжести. Следует иметь в виду, что при эдематозной форме субтоксической дифтерии отек подкожной клетчатки шеи не определяется, но резко выражен отек слизистой оболочки ротоглотки. О тяжести процесса можно судить уже в первые сутки болезни: выпуклый, быстро прогрессирующий отек, распространяющийся вверх на лицо и заднюю поверхность шеи, характерен для наиболее тяжелых форм болезни. При комбинированных формах поражения, в частности ротоглотки и носоглотки, когда процесс одновременно развивается на небных и носоглоточных миндалинах, всасывание

токсина происходит с большей площади, интоксикация выражена резче. Поэтому в таких случаях токсической дифтерии тяжесть ее оценивается на одну степень выше.

Гипертоксическая дифтерия встречается редко и имеет плохой прогноз. Ей свойственно внезапное бурное развитие: озноб, увеличение температуры тела до очень высоких цифр, резчайшая интоксикация, проявляющаяся судорогами, бредом и многократной рвотой. С первых часов болезни появляются глубокие гемодинамические нарушения. Местные изменения в ротоглотке быстро прогрессируют, особенно отек подкожной клетчатки и слизистой оболочки ротоглотки. Регионарные лимфатические узлы резко увеличиваются, становятся плотными и болезненными.

Геморрагическая форма также относится к очень тяжелым формам с грозным прогнозом. Процесс вначале развивается, как при токсической форме. С 4—6-го дня болезни появляются носовые кровотечения, рвота кофейной гущей, геморрагические высыпания на коже, кровоизлияния в склеру, кровоизлияния в местах инъекций, кровотечения из влагалища, диффузное геморрагическое пропитывание отечной подкожной клетчатки; наступают глубокие гиподинамические нарушения, развивается инфекционно-токсический шок. При ранней полноценной терапии возможно выздоровление.

Дифтерия гортани (круп) редко встречается как изолированное поражение, чаще наблюдается в комбинации с токсической Дифтерией ротоглотки. В зависимости от распространенности проЧесса различают локализованный круп (поражение только гортани), Распространенный (дифтерия гортани и трахеи) и нисходящий (дифтерия гортани, трахеи, бронхов). Классическая триада симптомов ᵏРупа — сиплый голос, грубый лающий кашель, шумное стенотиЧеское дыхание. В процессе болезни выделяют ряд последовательно Развивающихся стадий: начальную, катаральную (кашель и осиплость голоса); стенотическую (усугубление осиплости до афонии, втяжение межреберных промежутков, возбуждение больного, блед! ность); предасфиксическую (усиление цианоза, появление пароксизмальной тахикардии, выпадение пульсовой волны). Последняя стадия является показанием для трахеостомии или интубации. Если не провести одно из этих мероприятий, наступает асфиксическая фаза, которая вследствие кислородного голодания в течение нескольких минут может привести к смерти. У взрослых больных классические симптомы крупа могут отсутствовать, а стенотические явления длительное время выражены слабо. Иногда единственным симптомом поражения гортани (даже при распространенном крупе) является осиплость голоса.

Дифтерия носа протекает, как правило, в виде доброкачественной локализованной формы, характеризуется затруднением носового дыхания, необильными сукровичными или серозно-гнойными выделениями, гиперемией, отечностью, кровоточивостью слизистой оболочки. При пленчатой форме на носовой перегородке и на носовых раковинах видны фибринозные пленки. При распространенной форме процесс выявляется и в придаточных пазухах. Токсическая форма, кроме распространенных налетов, сопровождается отеком подкожной клетчатки под глазами, в области щек и шеи, а также выраженной интоксикацией.

Дифтерия глаз при локализованной форме (поражение слизистой оболочки век) проявляется отеком век, наличием обильного гнойного отделяемого и фибринозных пленок на конъюнктиве. При распространенной форме налеты видны и на роговой оболочке. Отек век плотный, глаз почти не открывается. -Возможны язвенный кератит, панофтальмит с последующей потерей зрения.

Дифтерия наружных половых органов развивается преимущественно у девочек и женщин. Локализованная форма характеризуется болезненным мочеиспусканием, отеком и гиперемией половых губ, гнойным выделением из влагалища, образованием язвочек с грязно-серым налетом на дне. Увеличиваются регионарные паховые лимфатические узлы. Интоксикация выражена слабо.

Дифтерия кожи регистрируется преимущественно в странах с жарким климатом. Заражение происходит при наличии раневой поверхности, потертостей, ожогов, царапин, экземы, у детей — пупочной ранки и др. Болезнь продолжается от недели до месяца. Клинически дифтерия характеризуется развитием неглубокой язвы с инфильтрированными малоболезненными краями. На дне язвы — плотная пленка серо-зеленоватого цвета. Интоксикация незначительная. Болезнь может протекать без образования пленок. У персонала дифтерийного отделения наблюдаются дифтерийные пароняхии. Осложнения такие же, как при дифтерии ротоглотки.

Дифтерия слизистой оболочки полости рта развивается обычно в комбинации с дифтерией ротоглотки. Возможно поражение любого отдела — губы, языка, щеки. Процесс клинически характеризуется выраженным отеком пораженного участка, наличием плотной пленки сероватого цвета.

Осложнения. При токсической дифтерии ротоглотки в первые дни болезни в случаях запоздалой или неадекватной специфической
* терапии развивается инфекционно-токсический шок с ДВС-синдро| мом или без него. К ранним осложнениям относится также мио\ кардит, который может развиться при любой форме дифтерии, но I наиболее часто — при токсических формах. Его течение может | быть легким, среднетяжелым и тяжелым. Миокардит проявляется ' прежде всего изменениями на ЭКГ (снижение вольтажа зубцов *Р*
и Г, нарушение проводимости), позже — кардиомегалией, глухостью сердечных тонов, повышением активности ферментов (креатининфосфокиназы, аминотрансфераз), нарушением ритма сокращений. При тяжелой форме миокардита могут быть рвота, увеличение печени. Осложнения со стороны нервной системы проявляются в виде парезов и параличей, невритов черепных нервов и полирадикулоневритов. Чаще развиваются парезы небной занавески, аккомодации, глотки, нижних и верхних конечностей. Эти осложнения могут проявиться в конце 2-й недели болезни и значительно позже. ЫГоксический нефроз — осложнение острого периода токсической щрифтерии, проявляется альбуминурией, пиурией, гематурией и ци* линдрурией.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Наибольшую трудность для клинической диагностики представляет локализованная форма дифтерии ротоглотки. Наличие плотных блестящих налетов на выпуклой поверхности отечных миндалин, ограниченная гиперемия с синюшным оттенком, кратковременная лихорадка и исчезновение боли в горле при сохраняющихся налетах говорят в пользу дифтерии. У лиц с хроническим тонзиллитом симптомы дифтерии искажаются, налет может быть вязким, гиперемия слизистой оболочки диффузная. Окончательный вопрос о диагнозе решает выделение возбудителя в мазках из ротоглотки. Ангина у больных из очага должна всегда расцениваться как дифтерия. Локализованную дифтерию ротоглотки чаще приходится дифференцировать от фолликулярной и лакунарной ангин стрептококковой и стафилококковой природы, реже — от язвенно-некротической ангины Симановского—Венсана, ангинозной формы туляремии.

В отличие от дифтерии неспецифическим антигенам свойственны значительная интоксикация, проявляющаяся головной болью, ломотой в суставах, разбитостью даже при незначительных налетах на миндалинах, диффузная яркая гиперемия, лихорадочный румянец на щеках, сухость губ. При лечении антибактериальными препаратами (особенно пенициллином) быстро наступает регресс процесса. Введение противодифтерийной сыворотки (ПДС) эффекта не дает, в то время как при локализованной дифтерии уже через сутки налеты исчезают или значительно уменьшаются. Язвенно-некротическая ангина Симановского—Венсана в отличие от дифтерии протекает длительно (1^3 нед) без интоксикации, ей несвойственны сильная боль при глотании (скорее, ощущение дискомфорта) и Регионарный лимфаденит. Процесс обычно односторонний, на минАалине видна кратерообразная язва, покрытая серо-зеленым налетом.

Полиомиелит — острая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением серого вещества передних рогов спинного мозга и других отделов центральной нервной системы. Паралитические формы полиомиелита протекают с развитием парезов и параличей.

Этиология. Возбудители инфекции — фильтрующиеся РНК-вирусы (полиовирусы), относящиеся к семейству Picornaviridae (род Enterovirus). Размеры вируса — от 12 до 28 нм. Существуют три серотипа вируса: I — Брунгильд, II — Лансинг, III — Леон. В природе вирусы паразитируют только у человека; в лабораторных условиях полиовирусом могут быть инфицированы некоторые виды обезьян. Выделены два вида типоспецифических антигенов полиовирусов: N (нативные) и H (гретые). Нативные антигены находятся в цельных интактных вирионах, содержащих РНК. H-антиген удается выделить из капсид, не содержащих РНК. H-антиген стимулирует у человека первичную реакцию антителообразования, сменяющуюся в дальнейшем реакцией на N-антиген.

Эпидемиология. Полиомиелит известен с древнейших времен. В начале 50-х годов, т. е. до начала вакцинации против полиомиелита, это заболевание регистрировалось более чем в 70 странах мира, в том числе в США, европейских (особенно скандинавских) странах, в СССР и в других регионах. В результате широкого применения убитых или живых вакцин циркуляция «диких» штаммов резко снизилась, а паралитическая форма полиомиелита стала крайне редким заболеванием.

Полиомиелит передается от человека к человеку преимущественно фекально-оральным, а также воздушно-капельным путем. В тропических странах случаи заболеваний регистрируются в течение всего года, в странах умеренного климата — чаще летом и осенью.

Факторами, вызывающими широкое распространение «диких» штаммов вируса и способствующими поддержанию заболеваемости ᶜРеди населения, являются несоблюдение правил личной гигиены, неудовлетворительное удаление экскретов, плохая канализация и Наличие возможностей для перекрестной контаминации источников ᵂᴼДоснабжения и пищевых продуктов. Возбудитель полиомиелита Ножет быть выделен из сточных вод населенных пунктов, из питьевой воды и от мух.

Перед введением иммунизации против полиомиелита паралитические случаи заболеваний возникали с частотой от 1 до 60 на 1000 инфицированных лиц; клинически выраженные заболевания без паралича развивались приблизительно у 5% всех зараженных людей Остальные случаи инфекции (более 90%) были бессимптомными или инаппарантными.

В настоящее время полиомиелит, вызванный «диким» штаммом среди полноценно иммунизированного населения встречается исключительно редко — в виде спорадических случаев. В то же время нельзя полностью исключить опасность заражения неиммунных взрослых и детей, контактирующих с реципиентами живой пероральной вакцины. Однако при соблюдении соответствующих профилактических мер частота таких случаев бывает незначительной.

Клиника. Инкубационный период обычно составляем 8—12 дней, но может колебаться от 5 до 35 дней. Острый полиомиелит протекает в разных клинических формах, определяемых особенностями О
неза этой инфекции. Если вирус не выходит за пределы глоточного кольца или кишечника, то возникает инаппарантная форма, т. е. йрусоносительство, не сопровождающееся клиническими проявлеиями болезни.

Приблизительно у 10% больных, инфицированных полиовируja^H, появляются клинические симптомы инфекции. У 3—5% больных через 1—2 нед после заражения развивается гриппоподобный синдром — абортивный полиомиелит, ведущими признаками которого бывают лихорадочная реакция, недомогание, потеря аппетита и головные боли, иногда рвота. При обследовании больного выявляются фарингит,

напряжение мышц живота и конечностей, слабость. После полного выздоровления не остается никаких неврологических последствий.

Приблизительно у 1% всех инфицированных больных имеются симптомы абортивного полиомиелита, сопровождающиеся также ригидностью затылка. Отмечается умеренный плеоцитоз (обычно с преобладанием мононуклеарных клеток); в спинномозговой жидкости — нормальные концентрации глюкозы и белка. Этот синдром обозначается как непаралитический полиомиелит (менингеальная форма). Он клинически неотличим от небактериального (преимущественно серозного) менингита, вызываемого другими вирусами и некоторыми возбудителями невирусной природы.

Паралитический полиомиелит возникает менее чем у 1 на 1000 инфицированных людей. Он включает ряд периодов: препаралитический, собственно паралитический, восстановительный и резидуальный (период остаточных явлений).

Препаралитический период начинается остро, с повышения температуры до высоких цифр, недомогания, слабости, потери аппетита. Иногда отмечаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и дисфункция кишечника; через 1—2 дня присоединяются головные боли, рвота, боли в конечностях и спине, гиперестезии, менингеальный синдром. Препаралитический период длится от 1 до 6 дней; иногда он бывает очень слабо выражен.

Клиника паралитического периода определяется локализацией поражений в ЦНС. Имеется ряд клинических вариантов этого пеРиода.

Спинальный паралитический полиомиелит может представлять собой вторую фазу двухфазного заболевания, первая фаза которого соответствует описанным выше абортивному или препаралитическоMУ полиомиелиту. После того как у больного улучшается самочувствие и появляются признаки выздоровления, на 2—5-й день у него внезапно появляется сильная головная боль и усиливаются прежние симптомы общего характера. Отмечаются выраженные болевые ощущения в мышцах и иногда появляются нарушения чувствительности и моторной функции (парестезии, гиперестезии, мышечные подергивания и спазмы). В процесс могут вовлекаться отдельные мышцы ^{10111} группы мышц. В течение 1—2 дней могут появиться асимметРЧчные вялые параличи или парезы. При объективном обследовании ^{в} этот период могут быть выявлены ригидность затылка, болезненность мышц, вначале — гиперактивные глубокие сухожильные pg. флексы (в течение короткого времени), а затем — угасание или полное отсутствие рефлексов. Сенсорные ощущения не нарушаются

Паралитическая фаза полиомиелита у разных больных широко варьирует. У ряда больных наблюдается переход от парезов к параличам, у других больных наблюдается быстрое или медленное выздоровление. Выраженность парезов или параличей непосредственно связана со степенью поражения невронов. Следовательно почти у всех больных в этой стадии наблюдается поражение мышечной ткани. Паралич ног может сопровождаться дисфункциями кишечника и мочевого пузыря. Степень этой дисфункции может быть различной: от кратковременного недержания экскретов до параличей (с запорами и задержкой мочи).

Наступление и течение параличей варьируют, в частности, в зависимости от возраста. У детей грудного и младшего возраста чаще всего наблюдается двухфазное течение с выраженными продромальными симптомами. В старших возрастных группах может наблюдаться двухфазное течение с продромальными симптомами и стойкими параличами. В редких случаях параличи появляются без продромальных симптомов. Степень и длительность мышечных болей также варьируют. У некоторых больных эти боли вообще отсутствуют, у других — продолжаются в течение нескольких дней или недель. У ряда больных возрастает мышечный тонус, и на протяжении короткого времени усиливаются глубокие сухожильные рефлексы. У других заболевших вначале возникают вялые параличи, а рефлексы ослабевают. Появлению параличей может предшествовать слабость на протяжении нескольких часов или дней. В других случаях параличи

появляются внезапно. После того как температура возвращается к норме, у большинства больных больше не выявляется никаких паралитических проявлений.

Параличи бывают асимметричными. Чаще всего в процесс вовлекается одна нога, несколько реже — одна рука. Проксимальные участки конечностей вовлекаются в процесс в большей степени, чем дистальные.

В первые дни или недели выздоровление от паралича представляет собой редкое явление; обычно оно бывает заметным в течение 6 мес. Возвращение мышечной силы и рефлексов — медленный процесс; он может продолжаться в течение 18 мес после острой стадии заболевания.

Отсутствие улучшения в течение первых нескольких недель или месяцев после начала заболевания обычно является доказательством постоянных параличей. При этом наблюдаются атрофия конечностей, задержка их роста и деформации. Поражения шейной и грудной части спинного мозга могут приводить к межреберным и диафраГ" мальным параличам с поражением также дыхательных мышц. Д" хание становится поверхностным, наступает дисфония, нарушаются кашлевые рефлексы. Паралич дыхательных мышц — относительно поздний симптом. Обратное развитие этих симптомов также варь" ирует у разных больных.

Течение бульбарного полиомиелита может варьировать. Некоторые больные умирают в результате обширного и тяжелого поражения разных центров мозжечка, другие — нуждаются в искусственной поддержке дыхания, и, наконец, часть больных полностью выздоравливает. Поражение черепных нервов лишь в редких случаях имеет постоянный характер. Может наблюдаться выраженная атрофия мышц; больные остаются неподвижными в течение длительного времени, и у них может развиться пневмония. В результате гиперкальциемии и гиперкальциурии, связанных с резорбцией костной ткани, могут появляться камни в почках.

Различают также некоторые промежуточные формы паралитического полиомиелита. Бульбоспинальная форма характеризуется сочетанием симптомов бульбарной формы с парезами и параличами мышц туловища и конечностей. Основным симптомом понтинной формы является изолированное поражение лицевого нерва (VII), локализующегося в области моста мозга. Понтоспинальная форма характеризуется сочетанием пареза лицевых мышц с поражением туловища и конечностей.

Некоторые клиницисты выделяют также полиэнцефалитическую Ф°Рму, при которой наблюдается тяжелое поражение высших центров головного мозга. При этой редкой форме заболевания отмечается судороги, кома и спастический паралич с повышенными рефлексами, т. е. симптомы, характерные для энцефалита любой этиологии.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При постановке диагноза следует учитывать клинико-эпидемиологические, сероло^ческие и вирусологические данные.

Для клинической диагностики паралитической формы полиомии основное значение имеют острое начало болезни с лихора реакцией, развитие менингорадикулярного синдрома и появление в течение первой недели болезни вялых парезов или резоц двигательных черепных нервов без нарушения чувствительности Подозрения усиливаются в тех случаях, когда в спинномозговой ЖИДКОСТИ обнаруживаются изменения, характерные для небактерд. ального менингита или энцефалита. Обычно наблюдается плеоцитоз (менее 500 клеток в 1 мкл). При раннем исследовании спинномозговой жидкости наблюдается преобладание полиморфно-нуклеарных лейкоцитов; иногда их количество равно числу мононуклеарных клеток. Преобладающей клеточной формой являются лимфоциты В течение острой стадии заболевания концентрации белка и глюкозы обычно находятся в пределах нормы. Однако через 1—2 нед после появления паралича отмечается преобладание мононуклеарных клеток одновременно с повышением концентрации белка. *При полиоэнцефалите

концентрация белка в СМЖ находится в пределах нормы или подвергается незначительным изменениям.

Электроэнцефалограмма и другие тесты неврологической функции часто дают неспецифические результаты и имеют лишь относительное значение для диагностики полиомиелита.

Специфическая диагностика полиомиелита основана на выделении полиовируса из глоточных и ректальных тампонов и из проб испражнений. Из спинномозговой жидкости вирус выделяется достаточно редко. Само по себе выделение вируса (не подкрепляемое никакими другими данными) не является основанием для постановки диагноза полиомиелита, особенно в районах, где постоянно проводится вакцинация. Полиовирус может выделяться в результате предшествующей иммунизации или контакта с иммунизированным человеком.

В сыворотке крови больных выявляются антитела (преимущественно вируснейтрализующие). Диагностическое значение имеет не менее чем четырехкратное нарастание титров антител в парных сыворотках (взятых в острой стадии болезни и через 1—3 нед).

Дифференциальная диагностика определяется клинической формой острого полиомиелита. Менингеальную форму дифференцируют с серозными менингитами другой этиологии (энтеровирусным, паротитным, туберкулезным). Спинальная форма подлежит дифференциальной диагностике с костно-суставными поражениями, полирадикулитом, миелитом. Бульварную форму следует дифференцировать с бульбарным синдромом при полирадикулоневрите и поражении корешков и стволов черепных нервов. Понтинную форму дифференцируют с невритом лицевого нерва.

Лечение. В настоящее время нет никаких препаратов, действу ющих на полиовирусы. Поэтому все терапевтические мероприятия в отношении больных полиомиелитом заключаются в интенсивном уходе за больными в острой стадии и в дальнейших реабилитаиИ' онных процедурах. В острой стадии паралитического полиомиелита требуются госпитализации и строгий постельный режим, так «а* физическая активность усиливает развитие параличей. ТяжелЫ[e] мышечные боли при острой паралитической форме болезни могу[т] быть облегчены путем назначение анальгетиков (не подавляют[11]*
ыхание) и за счет физических мер, таких как жесткий матрац, устранение давления простынь на мышцы, горячие влажные укутывания и т. д.

При бульбарном и бульбарно-спинальном полиомиелите решающее значение имеет поддержание дыхательной и сердечно-сосудистой функций. Эти меры вначале бывают направлены на спасение жизни больного, а в дальнейшем на предупреждение смертельного исхода от пневмонии.

Реабилитационные меры необходимо планировать сразу после т0го, как выяснена интенсивность паралитических поражений, а мышечный спазм снизится до такой степени, что можно будет осуществлять пассивные манипуляции.

Прогноз. Инаппарантная и абортивная формы полиомиелита всегда заканчиваются благоприятно. Случаи летальных исходов при асептическом менингите чрезвычайно редки; последующих длительных осложнений, как правило, не бывает.

Исход паралитической формы заболевания определяется прежде всего степенью и тяжестью поражений ЦНС. При тяжелом бульбарном параличе летальность может достигать 60%; в этих случаях смертельный исход может наступить уже через несколько дней от наступления паралича. При менее тяжело протекающем бульбарном полиомиелите, а также при большинстве форм спинального паралитического полиомиелита смертельный исход может наступить у 50—20% больных.

Большое влияние на течение паралитических форм полиомиелита оказывает своевременность и правильность лечения. В благоприятных ситуациях восстановление функций происходит у 20—40% больных.

Существует ряд факторов риска, осложняющих течение полиомиелита. К таким факторам относятся нарушение функции иммунной системы (иммунодефицита), беременность и различные процедуры (например, удаление миндалин и подкожные или внутримышечные инъекции повышают риск развития соответственно бульбарной и локализованной форм болезни).

К числу других факторов, повышающих риск возникновения паралитических форм болезни, относятся высокая физическая активность в ранней стадии болезни, «семейная склонность» к параличам и недостаточное питание.

Профилактика. Заболевшие полиомиелитом должны быть срочно госпитализированы в боксы или специализированные палаты с противоэпидемическим режимом, предусмотренным для воздушно-капельных и кишечных инфекций. В квартире больного производится заключительная дезинфекция. Изоляция больных продолжается в течение 3 нед с момента заболевания. За лицами, контактировавшими с больным, ведется наблюдение в течение
21 ДНЯ.

До разработки методов специфической иммунопрофилактики полиомиелита все меры защиты носили санитарно-гигиенический характер, в ряде стран применялась пассивная иммунизация (введение
человеческого иммуноглобулина). Начиная с 1955 г. и на протяжении первой половины 60-х годов широко применялась инактивированная вакцина против полиомиелита (ИВП) Солка. Неудобством этой вакцины была ее относительно низкая иммуногенность, обусловившая необходимость повторных циклов иммунизации. Другой недостаток заключается в том, что данная вакцина не стимулирует образования секреторных IgA-антител в респираторном и желудочно-кишечном тракте, вследствие чего, теоретически рассуждая, вакцинные штаммы могут подвергаться репликации и передаваться лицам, даже полноценно иммунизированным ИВП.

Дальнейшее снижение частоты случаев полиомиелита было достигнуто в результате применения перорально вводимой аттенуированной вакцины — так называемой живой вакцины Сэйбина (ЖВС); ЖВС — препарат, наиболее пригодный для иммунопрофилактики полиомиелита у детей (в том числе грудных). В целях массовой иммунизации обычно применяется поливалентная вакцина из трех типов аттенуированного вируса. Схема иммунизации предусматривает трехкратное введение вакцины, начиная с 3-месячного возраста. В возрасте 1 года, 2, 7—8 и 15—16 лет проводится ревакцинация. В районах, эндемичных по полиомиелиту, кратность введения вакцины может быть увеличена. Жители в возрасте до 18 лет, не иммунизированные в детстве, могут получить две дозы ЖВС с интервалом в 1—2 мес, а через 1 год — третью дозу. При иммунизации людей старше 18 лет эффективность вакцинации ЖВС остается сомнительной. В случаях вероятной экспозиции таких лиц к заражению полиовирусом им вводят 2—3 дозы ЖВС с интервалами в 1—2 мес, а через 1 год — третью дозу вакцины.

На фоне массового применения ЖВС могут встречаться спорадические случаи полиомиелита, вызываемого вакцинными штаммами вируса. Реверсия нейровирулентности наиболее часто бывает связана с вирусом типа III. В целях предупреждения инфицирования взрослых (медицинских работников и родителей) вакцинным штаммом, выделяемым иммунизированным ребенком, целесообразна вакцинация препаратом ИВП по специальным схемам. То *е относится к лабораторным работникам, имеющим дело с полиовирусами.При беременности ЖВС не противопоказана. Данную вакцину не следует вводить лицам, страдающим иммунодефицитами; в этих случаях целесообразно применять вакцину ИВП.

Тестовые вопросы

1. Ранние осложнения дифтерии глотки:
асфиксия
инфекционно-токсический шок
полирадикулоневрит
миокардит
2. Основные факторы в патогенезе дифтерии:
токсические
инфекционные
аллергические
механические
3. Экстренная профилактика в очаге дифтерии проводится:
АД
АКДС
АДС
АДС-М
4. Лабораторный метод диагностики дифтерии:
биологический
бактериологический
биохимический
инструментальный
5. Изменения лимфоузлов при дифтерии:
увеличенные, подвижные
увеличенные, неподвижные
не увеличены
увеличенные, соединены с окружающей тканью
6. Осложнение при дифтерии:
миокардит
артрит
пневмония
ирит
7. Место распространения отека при 3 степени токсической формы дифтерии:
ниже ключицы
в области местных лимфоузлов и миндалин
до 2-й складки шеи
над ключицей
8. Что не применяется при лечении дифтерии зева?
серотерапия
антибиотики
трахеостомия
витамины
9. Нехарактерная фаза для дифтерии гортани:
метастатическая
асфиктивная
стенотическая
дисфоническая
10. Наиболее частая форма дифтерии:
дифтерия зева
дифтерия носа
дифтерия гортани
дифтерия бронхов
дифтерия глаз
11. Противоэпидемические мероприятия в очаге эпид. паротита:

дезинфекция
дератизация
дезинсекция
диагностические и лечебные

12. Пути передачи вируса эпид.паротита

воздушно-капельный
алиментарный
трансплацентарный
трансмиссивный

13. Характерные симптомы для эпид. паротита:

боль в слюных железах и повышение температуры тела
рвота
головная боль
диарея

14. Клинические симптомы при эпид.паротите:

симптом Мурзона
симптом Филатова-Коплика
симптом Киари-Авцына
симптом Говорова-Годилье

15. Признак, не характерный для эпид.паротита:

чихание, кашель
увеличение околоушных желез
повышение температуры тела
боль при движении челюсти

16. Лечение эпид. паротита:

этиотропное
патогенетическое
регидратационное
сывороточное

17. Источник инфекции при эпидемическом паротите:

больной человек
больной мелкий и крупный рогатый скот
домашние птицы (куры, утки, гуси)
вирусоноситель

18. Возбудитель полиомиелита относится к роду:

энтеровирусов
ретровирусов
гепатовирусов
бактерий

19. Нехарактерный симптом для полиомиелита:

менингеальный симптом
рвота
параличи
анурия в предпаралитич.пероиде

20. Лечение полиомиелита:

этиотропное
симптоматическое
патогенетическое
антибактериальное

Практические навыки

Введение сыворотки по методу Безредко

Специфический способ десенсибилизации организма, применяемый с целью предупреждения осложнений после введения лечебно-профилактических сывороток.

Гетерологичные гипериммунные сыворотки (например, противодизентерийная, противоботулиническая и др.) являются высококонцентрированными; для десенсибилизации рекомендуется применять минимальные дозы: вначале вводят подкожно 0,1 мл сыворотки, через 30 мин - еще 0,2 мл, а спустя 1-11/2 ч - всю остальную дозу. При этом под действием антигена сыворотки происходит, по-видимому, нейтрализация антител, фиксированных на поверхности клеток, а также снижение в крови концентрации физиологически активных веществ (гистамина и др.), что предупреждает развитие осложнений после повторного введения антигена.

Лицам с проявлениями аллергии или перенесшим в прошлом Анафилактический шок рекомендуется вначале провести пробу- ввести внутрикожно в сгибательную поверхность предплечья 0,1 мл разведенной в 100 раз сыворотки. Реакция считается положительной в случае образования папулы диаметром 10 мм и более. При отрицательной реакции через 20 мин подкожно вводят 0,1 мл сыворотки, через 30 мин -еще 0,2 мл, а спустя 1-11/2 ч - остальную дозу. Если реакция положительная, лечебную сыворотку вводят только по жизненным показаниям в присутствии врача и при полной готовности к проведению экстренной терапии в случае развития анафилактического шока; при этом рекомендуется вводить сыворотку, разведенную в 100 раз, подкожно в дозах 0,5 мл, 2 и 5 мл с промежутками между введениями 20 мин.

Если реакция на указанные дозы разведенной сыворотки отрицательная, вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки, а через 30 мин -всю оставшуюся дозу.

Укажите взятия мазка из слизистых оболочек носа у больного.

Цель: Выделить культуру возбудителя.

Показания: Для диагностики заболеваний верхных дыхательных путей и бактерионосительства.

Необходимое оборудование:

Стерильные резиновые перчатки, стерильный ватный тампон с петлей, стерильная пробирка со средой Лефлера-Клауберга, шпатель, бланк-направление.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Усадить больного	0	5	10
2.	Одеть стерильные резиновые перчатки	0	5	10
3.	Попросить больного открыть рот	0	5	10
4.	Фиксировать шпателем язык	0	5	10
5.	Осмотреть зев, миндалины	0	5	10
6.	Под контролем зрения ввести стерильный ватный тампон на петле за дужки миндалин	0	5	10
7.	Тампоном проводят по краю налета, между здоровой и пораженной тканью так, чтобы на нем осталось достаточно материала	0	5	10
8.	Производят посев на среду Лёффлера-Клауберга	0	5	10
9.	Указать данные больного на бланке-направлении	0	5	10
10.	Транспортировка должна обеспечить поступление материала в бак. лабораторию не позже 2-3 ч после забора	0	5	10
	Всего	0	50	100

Ситуационные задачи

Задача 1. В приемное отделение инфекционной больницы поступил ребенок, 10 лет. Жалуется на слабость, головную боль, боль при глотании, температуру – 38,20С. При осмотре выявлены налеты на миндалинах и за их пределами беловато-серого цвета, плотно прикрепленные к подлежащей ткани, не снимаются тампоном. Увеличено шейные лимфатические узлы. Врач поставил диагноз: "*дифтерия зева?"*

Задание:

1. Патогенез дифтерии. Укажите возможные входные ворота, локализация возбудителя в организме, восприимчивые к дифтерийному токсину ткани и органы.
2. Объясните особенности молекулярного действия дифтерийного цитотоксина с чувствительными клетками организма.
3. Укажите генетические детерминанты, определяющие способность к токсинообразованию дифтерийных бактерий (tox+ и tox- штаммы).
4. Назовите биопрепарат, применяемый для специфического лечения дифтерии. Каков его механизм действия?

Задача 2. В бактериологическую лабораторию поступил материал от больного с предполагаемым диагнозом "дифтерия". При микроскопии окрашенных по Нейссеру препаратов были обнаружены мелкие палочки, расположенные под углом друг к другу, окрашенные в светло-коричневый цвет с темно-синими зернами по полюсам клеток.

Задание:

1. Укажите таксономическое положение возбудителя дифтерии и опишите его морфологические, тинкториальные и культуральные свойства.
2. Перечислите и охарактеризуйте факторы патогенности возбудителя дифтерии и их роль в патогенезе дифтерии.
3. Объясните особенности иммунитета после перенесенной дифтерии.
4. Назовите биопрепараты, применяемые для активной профилактики дифтерии, охарактеризуйте их.
5. Перечислите методы лабораторной диагностики дифтерии.

Задача 3. Мальчик Коля И., 7 лет, стал капризным, отказывается от еды, сон беспокойный, температура тела $38,5^0$С. На 2-й день после начала заболевания педиатр при осмотре ребенка обнаружил увеличенную правую околоушную железу. Кожа над припухлостью напряжена, но не воспалена. Врач поставил диагноз: *«Эпидемический паротит»?*

Задание:

1. Укажите таксономическое положение, опишите морфологию возбудителя эпидемического паротита.
2. Перечислите этапы репродукции вируса эпидемического паротита.
3. Перечислите звенья эпидемиологической цепочки: источник, возможные пути передачи.
4. Объясните патогенез эпидемического паротита.
5. Какие осложнения возможны у больных эпидемическим паротитом, причины их возникновения?
6. Какой иммунитет вырабатывается после перенесенного заболевания?
7. Перечислите цели и методы лабораторной диагностики.
8. Какими вакцинными препаратами может быть проведена специфическая профилактика.

Задача 4. В Индию прибыла группа врачей по линии ВОЗ для выявления больных полиомиелитом и оказании помощи в проведении поголовной вакцинации против полиомиелита. В одной из обследованных деревень к врачам принесли из многодетной семьи мальчика, 6 лет, который заболел 5 дней назад. Внезапно повысилась температура, сильно заболела голова, была повторная рвота, боль в руках и ногах. В последующие дни состояние ребенка ухудшилось.

При обследовании у ребенка высокая температура, резкая слабость, менингеальные симптомы, на правой ноге снижен мышечный тонус, резко ослаблены сухожильные рефлексы, стопа свисает. При пункции спинномозгового канала цереброспинальная жидкость вытекала под повышенным давлением, увеличено количества лимфоцитов, бактерии не обнаружены.

Ребенку поставлен предварительный диагноз: *«Паралитическая форма полиомиелита»?*

Задание:

1. Укажите таксономическое положение возбудителей полиомиелита и опишите их морфологию.
2. Как осуществляется репродукция полиовирусов?
3. Охарактеризуйте антигены полиовирусов и классификацию по антигенным свойствам.
4. Назовите источник и пути распространения полиомиелита. Каким образом мог заразиться мальчик?
5. Опишите патогенез полиомиелита.
6. Назовите основные клинические формы полиомиелита.
7. Что характерно для постинфекционного иммунитета?
8. Как проводиться специфическая активная профилактика полиомиелита, применяемые препараты? В чем преимущество живой вакцины Сэбина?
9. Существует ли опасность заражения других детей этой семьи, что необходимо предпринять?

Занятие №14. Корь. Краснуха. Коклюш

1.1. **Модель технологии преподавания**

Время занятия -5 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология кори и краснухи 2. Этиология и эпидемиология коклюша. 3.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения кори и краснухи 4.Особенности течения коклюша 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое). 7.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Формы преподования	общая
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (20 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1. Этиология, Эпидемиология, особенности путей передачи кори
2. Патогенез, патоморфология заболевания
3. Клиника и клиническая классификация кори
4. Лабораторная, дифференциальная диагностика
5. Лечение кори
7. Профилактика кори
8. Этиология коклюша
9. Эпидемиологические факторы коклюша
10. Патогенез и патанатомия коклюша
11. Основные клинические проявление коклюша
12. Коклюш у грудных детей
13. Лечении коклюша и паракоклюша
14. Профилактика заболеваний

Интерактивный метод обучения

Метод «пчелиный рой».

Предназначен для обсуждения проблемы либо всей группой либо 2 малыми группами. Задания могут быть разными или одна задание дается на все группу. В течение 10-15 мин. Группы обсуждают решение проблемы и докладывают коллегам. Выбирается лучший вариант.

Корь — острая болезнь вирусной природы с воздушно-капельным путем передачи, характеризуется катаральными явлениями, интоксикацией, пятнисто-папулезной сыпью.

Эпидемиология и патогенез. Источник инфекции — больной человек, который становится заразным в период от последних 2 Дней инкубации до 4-го дня от начала сыпи. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Болезнь высококонтагиозна. Неиммунизированные и не болевшие корью при контакте с больными заражаются почти в 100% случаев независимо от возраста. Не восприимчивы к кори дети в возрасте до 3 мес, родившиеся от иммунных матерей. Наиболее инфекционно опасны больные в катаральном периоде и в 1-й день появления сыпи. В связи с нестойкостью возбудителя во внешней среде передача инфекции через
третье лицо или через какие-либо предметы исключается. Болезнь регистрируется в течение всего года, но наиболее /высокая заболеваемость с ноября по март.

Возбудитель попадает в организм через слизистую оболочку ды_ хательных путей, проникает в лимфатические узлы, где происходит его размножение, а затем наступает вирусемия. Воздействие вируса приводит к повышению проницаемости сосудов и гематологическим нарушениям; тропизм его к эпителию покровных тканей обусловливает развитие экзантемы и энантемы. Возбудитель кори обладает иммунодепрессивным свойством, в связи с чем возникают осложнения, связанные с присоединением вторичной, бактериальной флоры; вызывает дефицит витаминов А и С, воздействует на ЦНС, вызывая специфический энцефалит. Есть данные о длительной персистенции вируса в организме и об «ответственности» его мутантов за возникновение так называемых медленных инфекций, характеризующихся дегенеративными поражениями ЦНС (подострый склерозирующий панэнцефалит, рассеянный склероз) [Чернеску К. и др., 1981]. Перенесенная болезнь формирует стойкий иммунитет, однако возможны повторные заболевания, особенно после легких форм. В основе иммунитета лежит пожизненное сохранение противокоревых антител в крови. Кровь переболевших корью обусловливает пассивный иммунитет у лиц, восприимчивых к ней.

Клиника. Инкубационный период составляет 9—11 дней. Начальный, катаральный период болезни начинается с подъема до 38—39 °С температуры тела, грубого сухого кашля, головной боли, насморка. Характерны гиперемия конъюнктивы, инъекция сосудов

склер, светобоязнь, осиплость голоса. Через 2—3 дня на слизистой оболочке мягкого и твердого неба появляется энантема в виде мелких пятен красного цвета, а на слизистой оболочке щек против малых коренных зубов и на деснах — скопления мелких пятнышек белого цвета размером менее 1 мм, окруженных зоной гиперемии, не удаляющихся шпателем. Это патргномоничный симптом кори — пятна Филатова — Коплика, — позволяющий поставить диагноз до появления экзантемы. Данные пятна можно наблюдать в период до 1—3 дней наличия сыпи, затем они исчезают, но слизистая оболочка остается несколько шероховатой и пестрой, катаральный период продолжается 2—6 дней, чаще 3—4 дня. У некоторых больных в катаральном периоде может появиться мелкая, так называемая продромальная сыпь, которая с появлением истинно коревой сыпи исчезает. С началом периода высыпаний температура тела повышается, катаральные явления и интоксикация усиливаются, могут беспокоить головная боль, рвота, боль в животе, понос, осиплость голоса.

Для коревой экзантемы характерна этапность высыпания. Сыпь появляется сначала за ушами и на переносице, затем в течение суток распространяется на лицо, шею и грудь. На 2-е сутки она распространяется на грудь, руки, а в течение 3-х суток — на всю поверхность туловища и ноги. Первые элементы сыпи представляют собой мелкие пятнышки и папулы, которые быстро увеличиваются
в размерах, сливаются, образуя участки эритемы, между которыми видны островки неизмененного фона кожи. Наиболее обильна сыпь на лице, несколько меньше ее на туловище, еще меньше на ногах, где она, как правило, не сливается. При легком поглаживании кожи ощущаются неровность, корявость поверхности (отсюда название болезни). Сыпь сохраняется в течение 3—4 дней. Угасание ее начинается, как при высыпании, с лица: сыпь бледнеет, после нее остаются бурые пятна, нередко с геморрагическим компонентом, особенно сильно выраженным на коже груди и рук. Пигментация — важный диагностический признак, позволяющий установить диагноз кори ретроспективно, а также дифференцировать ее от краснухи и скарлатины. На лице после сыпи возникает нежное отрубевидное шелушение. Для кори характерна полиаденопатия, особенно выражено увеличение заднешейных, затылочных и подмышечных лимфатических узлов. Над легкими часто выслушиваются сухие и разнокалиберные влажные хрипы. В редких случаях у детей увеличивается селезенка. В периферической крови в разгар болезни: лейкопения, нейтрофилез со значительным палочкоядерным сдвигом, эозинопения, выявляются плазматические клетки. СОЭ нормальная или умеренно повышенная. Взрослые болеют корью тяжелее, чем дети, интоксикация выражена резче. Коревые энцефалиты, по мнению большинства исследователей, имеют инфекционно-аллергическую природу. В клинической картине ведущим является нарушение сознания разной степени — от оглушенности до комы. Часто наблюдаются тоникоклонические судороги, возможны галлюцинации. В зависимости от уровня поражения возможны различные локальные проявления: моно- и гемиплегии, гиперкинезы, мозжечковые нарушения, поражения черепных нервов. При вовлечении в процесс спинного мозга развивается энцефаломиелит, обусловливающий спинальные параличи и парезы, нарушения функций тазовых органов и др.

Осложнения у детей развиваются чаще. В катаральном периоде и в первые дни высыпания может развиться коревой (ложный) круп. Он характерен для больных детей, протекает тяжело, волнообразно, длительно, сопровождается осиплостью голоса вплоть до афонии. Пневмония, стоматит, отит и ангина также чаще возникают у детей и могут развиться в любом периоде болезни. К редким осложнениям относятся кератит, блефарит, иридоциклит и неврит зрительного нерва. К тяжелым осложнениям, наблюдающимся в любой возрастной группе, относятся менингоэнцефалиты, энцефалопатия, полиневрит, серозный менингит и энцефаломиелит. Неврологические осложнения развиваются в разные периоды болезни, но преимущественно в периоде пигментации.

Митигированная корь. При введении гамма-глобулина, переливании крови или плазмы инфицированным лицам в период инкубации корь протекает в виде легкой формы, с субфебрильноц температурой тела и нерезко выраженными катаральными явлениями. При этой форме, как правило, отсутствуют пятна Филатова — Коплика, а экзантема представлена немногочисленными папулами,
появляющимися без свойственной кори этапности. Течение всегда благоприятное.

Лечение. Госпитализация рекомендуется лишь в случаях тяжелого, осложненного течения или по эпидемиологическим показаниям. Специфических средств лечения нет. Рекомендуются постельный режим, обильное питье, средства от кашля, уход за полостью рта и глазами. При развитии осложнений, связанных с бактериальной флорой, показаны антибиотики. При развитии ложного крупа показаны отвлекающая терапия, спазмолитики, антибиотики, гормоны, в случае стеноза III степени — трахеостомия. При развитии энцефалита назначают преднизолон (80—120 мг в сутки), дезинтоксикационные и дегидратационные средства, большие дозы (до 100 мг) аскорбиновой кислоты, ноотропил (0,2—0,4 мг), витамин Вб.

Прогноз при неосложненном течении благоприятный, при развитии энцефалита — всегда серьезный.

Профилактика. Детям в возрасте от 1 года до 8 лет проводят иммунизацию живой коревой вакциной однократно. Подкожно вводят 0,5 мл вакцины. Иммунитет сохраняется в течение 8—10 лет. При контакте с больными корью неиммунизированным детям для профилактики вводят человеческий иммуноглобулин: детям в возрасте от 3 мес до 1 года — 3 мл, от 1 года до 2 лет — 1,5 мл. Детей более старшего возраста срочно иммунизируют вакциной. При наличии противопоказаний к иммунизации вводят также иммуноглобулин. Дети, контактировавшие с больными корью, не допускаются в детские учреждения в течение 17 дней от момента контакта, получившие иммуноглобулин — 21 день, за исключением первых 7 дней, в течение которых нет необходимости в разобщении (инкубационный период).

Краснуха — острая инфекционная болезнь вирусной природы, передающаяся воздушно-капельным путем, характеризуется кратковременной лихорадкой, мелкой пятнистой сыпью, лимфаденопатией.

Эпидемиология и патогенез. Источник инфекции — больной человек, который выделяет вирус в течение последней недели инкубационного периода и 1-ю неделю болезни. Чаще регистрируются спорадические случаи, но бывают и эпидемическье вспышки. Новорожденные с врожденной краснухой выделяют вирус в течение 8—12 мес и более после рождения. К краснухе восприимчивы все возрастные группы населения. Сезонность — зимне-весенняя.

Возбудитель проникает в организм преимущественно через слизистую оболочку дыхательного тракта. В регионарных лимфатических узлах происходят его размножение и накопление, а затем вирусемия. Вирус обладает дерматропизмом, обусловливает появление сыпи. Особую опасность краснуха^представляет для беременных, поскольку вирус поражает плод, вызывая множественные аномалии развития. Тератогенность особенно велика в течение первых 8 нед беременности, затем она быстро снижается. Классический синдром
врожденной краснухи включает триаду аномалий развития — катаракта, пороки сердца, глухота. Возможны и другие аномалии: поражение нервной системы (микроцефалия, паралич конечностей, отставание в физическом развитии), пороки развития скелета черепа, spina bifida, пороки мочевыделительных и пищеварительных органов. После перенесенного заболевания вируснейтрализующие антитела сохраняются в течение всей жизни. Иммунитет стойкий, пожизненный.

Клиника. Инкубационный период составляет 11—24 дня. Болезнь может начинаться с появления сыпи, но иногда (чаще у взрослых) ее появлению предшествует 1—2-дневный продромальный период, в течение которого отмечают недомогание,

кашель, легкий насморк, першение в горле, головную боль, увеличение и болезненность шейных, заушных и затылочных лимфатических узлов.

Лихорадка обычно невысокая, кратковременная — 1—3 дня, но у взрослых больных температура тела может достигать и 39 °С. Интоксикация у детей выражена слабо, у взрослых она значительно тяжелее. Наиболее характерный симптом — сыпь. Она появляется вначале на лице и в течение 10—12 ч распространяется на всю поверхность тела. Наиболее обильна экзантема на разгибательной поверхности рук, спине и ягодицах. Сыпь пятнистая или розеолезная, мономорфная, бледно-розового цвета, округлой или овальной формы, размером 2—4 мм. На лице ее немного. Иногда у взрослых кожа лица становится багровой, и больной испытывает чувство жжения. Сыпь держится не более 3 дней, исчезает бесследно. Одновременно с экзантемой на слизистой оболочке рта и мягкого неба возникает энантема в виде красных пятнышек, иногда геморрагии.

Осложнения возникают редко. Чаще других сразу после угасания сыпи развиваются артриты, особенно у взрослых. Суставы припухают, болезненны в течение 5—10 дней. Более тяжелое осложнение — энцефалит — также развивается в период угасания сыпи. Он служит единственной причиной летального исхода. Энцефалит развивается остро с появления сильной головной боли, рвоты и подъема температуры тела. Очень быстро возникают нарушение сознания, галлюцинации, судороги, обусловленные отеком — набуханием мозга. Несколько позже появляются двигательные нарушения, парезы, поражения черепных нервов, бульбарные и мозжечковые расстройства. Наряду с энцефалитом возможно развитие серозного менингита, миелита.

Диагностика. Диагноз краснухи в типичных случаях не вызывает затруднений. Однако иногда возникает необходимость дифференцировать ее от болезней, протекающих с экзантемой (корь, скарлатина, инфекционный мононуклеоз, аденовирусная и энтеровирусная инфекция). Из лабораторных методов диагностики используют реакцию нейтрализации и РТГА с парными сыворотками кр^ви.

Лечение. В неосложненных случаях лечение симптоматическое. При краснушных энцефалитах — то же, что и при коревых. При артритах применяют делагил (0,2 г 2—3 раза в день в течение 5—7 Дней), бутадион (0,15 г 3—4 раза в день).

Прогноз благоприятный, при развитии энцефалита — серьезный.

Профилактика. Дезинфекция не проводится. Больного изолируют на 5 дней с момента высыпания сыпи, контактных лиц разобщают на 3 нед. Беременным, заразившимся в первые 16 нед беременности, рекомендуется ее прерывание! В ряде стран разработана живая ослабленная вакцина для специфической профилактики краснухи, особенно у женщин детородного возраста.

Коклюш и паракоклюш — острые инфекционные болезни со сходным течением, вызваемые грамотрицательной палочкой Bordetella pertussis, характеризуется приступами спазматического кашля.

Эпидемиология и патогенез. Источник инфекции — больной человек или бактерионоситель. Наиболее опасен больной в катаральном периоде болезни. Механизм передачи инфекции воздушно-капельный. Инфекции подвержены, лица любого возраста, но чаще болеют дети. Пик заболеваемости приходится на осенне-зимний период. Массовая иммунизация детей обусловила резкое снижение заболеваемости, исчезли ее периодические подъемы каждые 2—3 года, повысился удельный вес стертых форм, изменилась возрастная структура в сторону «повзросления».

Проникнув в организм человека через верхние дыхательные пути, возбудитель «оседает» в слизистой оболочке различных его отделов вплоть до альвеол, в кровь он не попадает. В основе возникновения приступов судорожного кашля лежит действие токсина палочек, который, раздражая нервные рецепторы слизистой оболочки, вызывает кашлевой рефлекс, приводит к формированию в ЦНС стойкого очага возбуждения с признаками доминанты. Поэтому приступы спазматического кашля могут развиться при воздействии и неспецифического раздражения и, наоборот, они могут прекратиться при появлении

других центров возбуждения. Вследствие частых и длительных приступов кашля нарушается вентиляция легких, развиваются гипоксемия и гипоксия. Коклюшный токсин вызывает повышение проницаемости сосудистой стенки. Кроме того, он приводит к нарушению мозгового кровообращения, возникновению судорог. После перенесенного коклюша развиваемся стойкий пожизненный иммунитет.

Клиника. Инкубационный период составляет 5—7 дней с колебаниями от 2 до 14 дней. В течении болезни выделяют три периода. Кдтардтьный (начальный) период длится около 2 нед и не имеет специфических симптомов. Температура тела субфебрильная или нормальная, кашель сухой, обычный, иногда насморк. Постепенно кашель усиливается, приобретает приступообразный характер, преобладает ночью. Постепенно наступает спазматический период. Он характеризуется приступами судорожного кашля, сопровождающегося серией кашлевых толчков, которые следуют один за другим, затем свистящим вдохом (репризом). Лицо больного становится красным, затем цианотичным; вены шеи набухают, расширяютсяглаза наливаются кровью, может быть кровоизлияние в конъюнктиву, склеру. Язык высунут наружу. Могут быть непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Приступ заканчивается выделением вязкой мокроты, иногда с примесью крови и часто со рвотой. Число приступов в сутки может колебаться от нескольких до 50. Температура тела в этом периоде обычно нормальная, общее состояние не нарушается.

В легких можно выявить коробочный оттенок, рентгенологически — повышение прозрачности легочных путей, усиление легочного рисунка. Больной раздражителен, капризен, что в какой-то мере обусловлено нарушением сна, поскольку приступы возникают чаще по ночам. Характерны изменения в периферической крови, которые могут иметь и диагностическое значение: лейкоцитоз и гиперлейкоцитоз 20*10—70*10 /л и более и лимфоцитоз. Чем тяжелее протекает болезнь, тем резче выражены изменения в крови и наоборот. У больных, иммунизированных против коклюша, изменения в крови могут быть выражены слабо. Спазматический период длится 2—8 нед. С течением времени приступы возникают реже, становятся слабее, исчезают конвульсии. Наступает третий период болезни — разрешение. Он длится 2—4 нед. В целом болезнь продолжается 5—12 нед и более.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями являются бронхопневмония, ателектаз легкого и ложный круп. Могут быть спонтанный пневмоторакс, плеврит, эпилептиформные судороги.

Коклюш у взрослых встречается редко, что объясняется невосприимчивостью к этой инфекции, обусловленной приобретением стойкого иммунитета в детстве. Однако даже очень преклонный возраст не предохраняет от болезни. В этих случаях наблюдаются преимущественно повторные заболевания, протекающие доброкачественно, нередко в виде стертых, трудно диагностируемых форм, когда у больных возникают пароксизмальные приступы кашля с трудно отделяемой мокротой либо без мокроты, а другие симптомы отсутствуют. Болезнь продолжается 1—2 мес. Чаще у взрослых коклюш начинается постепенно. Вначале возникают чувство першения в горле, сухой короткий кашель (как при фарингите). Постепенно кашель усиливается. К концу 2—3-й недели болезнь принимает приступообразный характер, появляются кашлевые толчки, быстро следующие один за другим (часто с покраснением лица), напоминающие утренний кашель курильщиков. Рвоты обычно не бывает. У взрослых, не болевших в детстве коклюшем, болезнь может протекать в типичной форме, однако спазматический кашель У них выражен меньше, чем у детей. Характерный свист при приступе не так отчетлив. Гематологические изменения у взрослых менее выражены. Клинический диагноз устанавливается с трудом, особенно при стертых формах. Учитываются эпидемиологические Данные, длительность болезни при отсутствии каких-либо других симптомов респираторного заболевания, отсутствие эффекта от проводимой терапии. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении возбудителя. Осложнения

редки, связаны с механическими причинами, возникающими при приступе кашля. Благоприятное течение болезни редко лишает трудоспособности, больные не прекращают своих занятий и способствуют распространению инфекции, возникновению эпидемических вспышек в семьях, на работе.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В периоде спазматического кашля диагноз может быть установлен клинически. В катаральном периоде й при стертом, легком течении диагноз устанавливают при выделении возбудителя. Чем раньше от начала болезни проведено бактериологическое исследование, тем чаще получают положительный результат. Материал для исследования берут из носоглотки стерильным тампоном и немедленно производят посев на чашку с питательной средой. При использовании метода «кашлевых пластинок» открытую чашку Петри с питательной средой ставят перед ртом во время кашля, чтобы осели капли слизи. Для ретроспективной диагностики используют серологические методы (РГА, РСК, РПГА). Диагностическим считают титр антител 1:80 и выше. Дифференциальный диагноз проводят в катаральном периоде с ОРВИ, корью; в спазматическом — трахеобронхитом, с инородным телом верхних дыхательных путей.

Лечение. Больным детям в возрасте до 1 года и при тяжелом течении назначают антибиотики: тетрациклин — 30 мг/кг в сутки, курс лечения составляет 10—12 дней; стрептомицин — 0,025 г/кг в сутки внутримышечно в два приема; ампициллин — 25—50 мг/кг в сутки в 4 приема в течение 2 нед; специфический гамма-глобулин — по 3 мл в течение 3 дней внутримышечно. Для ослабления коклюшных пароксизмов применяют аминазин — 1—3 мг/кг внутримышечно; пропазин внутрь — 2—4 мг/кг в сутки в 3 приема, курс составляет 10—12 дней. При тяжелом течении болезни назначают преднизолон. Очень важно пребывание больного на свежем холодном воздухе: приступы становятся реже и протекают легче. Кормление ребенка лучше проводить после приступа кашля.

Прогноз серьезный при заболевании детей в возрасте до 1 года. Причиной смерти чаще являются осложнения (пневмония).

Профилактика. Проводят активную иммунизацию детей вакциной АКДС по той же схеме, что и при дифтерии. Неиммунизированным детям в возрасте до года при контакте вводят нормальный человеческий иммуноглобулин по 3 мл в течение 2 дней. Больных изолируют из дошкольных учреждений до 25-го дня болезни. Бактерионосителей изолируют до получения двух отрицательных результатов бактериологического исследования. Детей в возрасте до 7 лет, контактировавших с больным коклюшем, и детей, имевших контакт с больным паракоклюшем, разобщают на 14 дней со дня изоляции больного.

Паракоклюш — острая инфекционная болезнь, вызываемая паракоклюшной палочкой, клинически сходная с коклюшем, но протекает в более легкой форме. Эпидемиология такая же, как. при коклюше. Болеют чаще дети в возрасте 2—г 10 лет. Заразный период — не более 2 нед. Перенесенный коклюш и иммунизация АКДС создают некоторый иммунитет в отношении паракоклюша,

но от возможности заболевания их не избавляют. Инкубационный период — 7—15 дней. Болезнь, как правило, не сопровождается повышением температуры тела. Кашель имеетсудорожный характер, но редко сопровождается репризами и рвотой. Осложнения редки.Гемограмма не изменяется. Летальных исходов не бывает. Диагноз устанавливают на основании бактериологических исследований. Лечение только симптоматическое.

Тестовые вопросы

1. Методы исследования при кори:

вирусологический
бактериологического
биологический

биохимический
серологический

2. Нехарактерные осложнения при кори:

пневмония
отит, ларингит
стоматит
энцефалит
абсцесс легкого

3. Нехарактерные симптомы при коре:

отсутствие высыпаний на носо-губном треугольнике
симптом Бельского-Филатова-Коплика
воспаление слизистых оболочек глаз
пятнисто-папуллезная сыпь

4. Признаки, не характерные для периода разгара кори:

энантема на твердом небе
повышение температуры тела
кожные высыпания
лейкопения, эозинопения, тромбоцитопения
энантема на мягком небе

5. Лечение при коре:

патогенетическое
антибиотики
сыворотки
симптоматическое
регидратация

6. Ранний симптом кори:

симптом Бельского-Филатова-Коплика
"малиновый" язык
спазматические боли в животе
увеличение околоушных желез

7. Основные лабороторные методы краснухи:

серологический
бактериоскопическтий
копрологический
метод "толстой капли"

8. Какие заболевания не дифференцируют с краснухой?

ветряную оспу
корь
лекарственные аллергии
скарлатину

9. Распространение и действие вируса краснухи на органы:

кожа и слизистые оболочки
почки
легкие
печень

10. Основные симптомы при врожденной краснухе:

порок сердца, глухота, катаракта
высыпания и катаральные изменения
субфебрильная температура
увеличение периферических лимфоузлов

11. Характерная сыпь при краснухе

папулезная

мелкоточечная
геморрагическая
везикулезная
пятнистая

12.Коклюшем болеют:

Дети в любом возрасте
Новорожденные и дети первых месяцев жизни
Подростки
Взрослые
Все перечисленные

13.Ведущими звеньями патогенеза при коклюше являются все перечисленные, кроме:

Неспецифические раздражители дополнительно действуют на доминантный очаг возбуждения Возбудитель попадает на слизистую оболочку верхних дыхательных путей
Токсин, выделяемый палочкой коклюша, постоянно действует на рецепторный аппарат дыхательных путей
Токсин, выделяемый палочкой коклюша, действует на центральную нервную систему
Раздражение рецепторов дыхательных путей обуславливает кашель и приводит к возникновению очага раздражения в ЦНС

Практические навыки

Взятие мазка из глотки

Оснащение. Стерильные: стакан с изотоническим раствором натрия хлорида, ватные тампоны, зажим, резиновые перчатки; другие: бланк направления.

1. Психологически подготовить пациента.
2. Вымыть и осушить руки.
3. Надеть резиновые перчатки.
4. Взять зажимом стерильный ватный тампон.
5. Левой рукой придержать язык шпателем.
6. Тампоном взять слизь из носовой части глотки не касаясь зубов, языка, слизистой оболочки щек.
7. Опустить тампон в стерильный стакан с изотоническим раствором натрия хлорида.
8. Повторить взятие слизи 2-3 раза.
9. Закрыть стакан пробкой.
10. Продезинфицировать использованное оснащение.
11. Вымыть и осушить руки.
12. Написать направление в вирусологическую лабораторию.

Примечание. Материал отправить в вирусологическую лабораторию в течение 2 часов в микрохолодильнике на льду.

Ситуационные задачи

Задача 1. Ребенок Алеша К., 2-х лет, заболел респираторной инфекцией, сопровождающейся субфебрильной температурой, насморком, слабым кашлем. За 10 дней до начала заболевания имел контакт с больным коклюшем ребенком. Врач поставил диагноз: *“Коклюш, катаральный период”?*

Задание:

1.Укажите таксономическое положение возбудителя коклюша и опишите его морфологические, тинкториальные и культуральные свойства.
2.Перечислите токсические субстанции коклюшной палочки и укажите их роль в патогенезе коклюша.

3.Перечислите методы лабораторной диагностики коклюша. В какие сроки заболевания их целесообразно применить, и какой материал нужно взять от больного для исследования?
4. Опишите биопрепарат, применяемый для специфической профилактики коклюша.
Задача 2. К школьнику 9-го класса Мите К. был вызван участковый педиатр. Мальчик болен 3-й день. При обследовании врач констатировал высокую температуру ($38,2^0$C), кожа чистая, сыпи нет, сухой грубый кашель, веки отечны, слизистая конъюнктивы гиперемирована, нос заложен, слизистая носоглотки гиперемирована, на слизистой щек имеются пятна Филатова-Коплика.
Врач поставил предварительный диагноз *«Корь, катаральный период»?*
Задание:
1. Укажите таксономическое положение возбудителя кори.
2. Опишите биологические свойства вириона кори (морфологию, этапы репродукции, особенности ЦПД).
3. Назовите пути передачи возбудителя кори.
4. Опишите патогенез кори, тропизм вируса.
5. Какие осложнения могут быть при кори? Объясните причины их возникновения.
6. Охарактеризуйте иммунитет после перенесенного заболевания.
7. Перечислите методы лабораторной диагностики кори. В каких случаях они применяются?.
8. Охарактеризуйте биопрепараты, применяемые для специфической активной профилактики и серотерапии кори.

Задача3. На прием к гинекологу пришла женщина, 31 года, имеющая беременность 10 недель. Женщина работает медсестрой в детском саду, где за последнюю неделю 3 детей заболело *краснухой*. Пациентка тревожится за будущего ребенка.
Задание:
1. Укажите таксономическое положение вируса краснухи и опишите строение вириона.
2. Перечислите пути передачи возбудителя.
3. Опишите патогенез краснухи и характер постинфекционного иммунитета.
4. С чем связана опасность заражения беременных женщин краснухой?
5. Какие поражения новорожденных характерны при врожденной краснухе? Назовите их.
6. Перечислите методы диагностики краснухи.
7. Какой материал следует взять, и каким методом проверить, заразилась ли беременная женщина?
8. Какие результаты серологического исследования указывают на свежее заражение краснухой (на острую форму)?
9. Какими препаратами проводят активную профилактику краснухи, в каком возрасте и каким контингентам?

Занятие №14. Скарлатина. Инфекционный мононуклеоз. Ветряная оспа и герпетическая инфекция. Простой герпес.

1.1. **Модель технологии преподавания**

Время занятия -6 часа	Кол-во студентов: до 8-10
Форма занятия	Практическое занятие
План практического занятия:	1.Этиология и эпидемиология скарлатины и инфекционного мононуклеоза 2. Этиология и эпидемиология ветряной оспы и герпетических инфекций. 3.Патогенез, клиника, клиническая классификация. 3.Особенности течения скарлатины и инфекционного мононуклеоза

	4.Особенности течения ветряной оспы и герпетических инфекций 5.Диагностика (бактериологическая и серологическая). 6.Лечение (этиотропное и патогенетическое). 7.Профилактика
Цель учебного занятия:	Ознакомить студентов особенностями этиологии эпидемиологии, патогенеза, клининики заболевания. Обучить студентов организации и проведению диагностических (лабораторных), лечебных (этиотропные и патогенетические) и профилактических мероприятий в очаге заболеваний
Методы преподования	Беседа, наглядные пособия, слайды, курация или ознакомление с историей болезни больных
Формы преподования	общая
Средства преподования	Учебно-методический комплекс, учебник, текст лекции, компьютер, больные
Условия преподования	Методически оснащённая аудитория и палата больных, лаборатория
Мониторинг и оценка.	Устный контроль: вопрос-ответ, тесты, интерактивные методы обучения

1.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный этап (10 минут)	Подготовка аудитории к занятию Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (10 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (10 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (10 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

1.3. Технологическая карта клинического занятия

Этапы работы и время	Преподователь	Студенты
Подготовительный	Подготовка аудитории к занятию	

этап (20 минут)	Контроль готовности студентов к занятию Контроль посещаемости студентов	
1. Введение (40 минут)	1.Подготовить текст по теме. 2.Подготовить слайды к презентации темы 3. Составить список литературы для подготовки к занятию	
2 – Основной этап (40 минут)	1. Задает вопросы по теме, студентов делит на подгруппы 2. Использует таблицы, баннеры, плакаты 3. Использует мультимедии, слайды 4. Проведение курации больных 5.Проведение интерактивный метод обучения “Круглый стол” 5. Обобщает материал по теме и подводит итоги, ставить оценки студентов в журнал преподователя и в тетрадь студента.	Делятся на группы Слушают и отвечают на вопросы Просмотривают Учавствуют Учавствуют
Заключительный этап (20 минут)	1. Подводит итоги занятия 2. Самостоятельная робота 3. Задание на дом Брюшной тиф и паратиф А и В. Сальмонеллезы	Слушает Записывает Записывает

Контрольные вопросы

1.Этиология, Эпидемиология, особенности путей передачи скарлатины
2.Патогенез, патоморфология заболевание
3.Клиника инфекционного мононуклеоза
4.Лабораторная, дифференциальная диагностика
5.Лечение скарлатины
6. Профилактика ветряной оспы
7. Этиология и эпидемиология скарлатины
8. Клинические симптомы скарлатины
9. Лечение и профилактика скарлатины

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Син.: ангина моноцитарная, лимфобластоз доброкачественный.

Инфекционный мононуклеоз (mononucleosis infectiosa) — острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, поражением зева, лимфатических узлов, печени, селезенки и своеобразными изменениями гемограммы.

Исторические сведения. Н. Ф. Филатов в 1885 г. первым обратил внимание на лихорадочное заболевание с увеличением лимфатических узлов и назвал его идиопатическим воспалением лимфатических желез. Описанное Н. Ф. Филатовым заболевание долгие годы носило его имя — болезнь Филатова. В 1889 г. немецкий ученый Е. Пфейффер описал аналогичную клиническую картину заболевания, определив его как железистую лихорадку с развитием у больных лимфополиаденита и поражения зева.

С введением в практику гематологических исследований изучены изменения гемограммы при этом заболевании [Берне Й., 1909; Тайди Г. и соавт., 1923; Шварц Е., 1929, и др.]. В 1964 г. М. А. Эпштейн и Дж. М. Барр из клеток лимфомы Беркитта выделили герпесоподобный вирус, который затем с большим постоянством обнаруживали при инфекционном мононуклеозе. Большой вклад в изучение патогенеза и клиники, разработку лечения больных инфекционным мононуклеозом принадлежит советским ученым И. А. Кассирскому, Н. И. Нисевич, Н. М. Чирешкиной.

Этиология. Вирусная природа инфекционного мононуклеоза наиболее достоверна. Большинство авторов признают этиологическую роль вируса Эпштейна — Барр, который

относится к ДНК-содержащим лимфопролиферативным вирусам семейства Herpesviridae. Особенностью его является способность реплицироваться только в В-лимфоцитах приматов, не вызывая при этом лизиса пораженных клеток, в отличие от других вирусов герпетической группы, которые репродуцируются в культурах многих клеток, лизируя их. Возбудитель способен персистировать в культуре клеток и интегрировать в определенных условиях с ДНК клетки хозяина. До настоящего времени не получили объяснения причины обнаружения вируса Эпштейна — Барр не только при инфекционном мононуклеозе, но и при многих лимфопролиферативных заболеваниях (лимфома Беркитта, карцинома носоглотки, лимфогранулематоз), а также наличие антител к этому вирусу в крови больных системной красной волчанкой, саркоидозом.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больной человек и вирусоноситель. От больного человека к здоровому возбудитель передается воздушно-капельным путем. Допускается возможность контактного, алиментарного и трансфузионного пути распространения инфекции, что на практике реализуется редко. Заболевание отличается низкой контагиозностью. Заражению способствуют скученность и тесное общение больных и здоровых людей.

Инфекционный мононуклеоз регистрируется преимущественно у детей и лиц молодого возраста; после 35—40 лет встречается как исключение. Заболевание выявляется повсеместно в виде спорадических случаев с максимумом заболеваемости в холодное время года. Возможны семейные и локальные групповые вспышки инфекционного мононуклеоза.

Патогенез и патологическая анатомия. Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки ротоглотки и верхних дыхательных путей. В месте внедрения возбудителя наблюдаются гиперемия и отечность слизистых оболочек.

В патогенезе инфекционного мононуклеоза выделяют 5 фаз: 1) внедрение возбудителя; 2) лимфогенный занос вируса в регионарные лимфатические узлы и их гиперплазия; 3) вирусемия с рассеиванием возбудителя и системной реакцией лимфоидной ткани; 4) инфекционно-аллергическая; 5) выздоровление с развитием иммунитета.

В основе патологоанатомических изменений при инфекционном мононуклеозе лежит пролиферация элементов СМФ, диффузная или очаговая инфильтрация тканей атипичными мононуклеарами. Реже при гистологическом исследовании выявляются очаговые некрозы в печени, селезенке, почках.

Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 5—12 дней, иногда до 30—45 дней. В некоторых случаях заболевание начинается с продромального периода продолжительностью 2—3 дня, когда наблюдаются повышенная утомляемость, слабость, понижение аппетита, мышечные боли, сухой кашель. Обычно же начало болезни острое, отмечаются высокая температура, головная боль, недомогание, потливость, боли в горле.

Кардинальными признаками инфекционного мононуклеоза являются: лихорадка, гиперплазия лимфатических узлов, поражение зева, увеличение печени, селезенки

Лихорадка чаще неправильного или ремиттирующего типа, возможны и другие варианты. Температура тела повышается до 38—39 °С, у некоторых больных заболевание протекает при субфебрильной или нормальной температуре. Продолжительность лихорадочного периода колеблется от 4 дней до 1 мес и более.

Лимфаденопатия (вирусный лимфаденит) — наиболее постоянный симптом заболевания. Раньше других и наиболее отчетливо увеличиваются лимфатические узлы, находящиеся под углом нижней челюсти, за ухом и сосцевидным отростком (т. е. по заднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы), шейные и затылочные лимфатические узлы. Обычно они увеличены с обеих сторон, но встречаются и односторонние поражения (чаще слева). С меньшим постоянством в процесс вовлекаются подмышечные, паховые, локтевые, медиастинальные и мезентериальные лимфатические

узлы. Они увеличиваются до 1—3 см в диаметре, плотноватой консистенции, малоболезненны при пальпации, не спаяны между собой и подлежащими тканями. Обратное развитие лимфатических узлов наблюдается к 15—20-му дню болезни, однако некоторая припухлость и болезненность могут держаться длительное время. Иногда вокруг лимфатических узлов отмечается небольшая отечность тканей, кожа над ними не изменена.

С первых дней заболевания, реже в более поздние сроки, развивается характерный признак инфекционного мононуклеоза — *поражение зева* (преимущественно миндалин). Ангина может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, язвенно-некротической с образованием в ряде случаев фибринозных пленок, напоминающих дифтерийные. При осмотре зева видны умеренная гиперемия и отечность миндалин, язычка, задней стенки глотки, на миндалинах в большинстве случаев выявляются различные по величине беловато-желтоватые, рыхлые, шероховатые легко снимающиеся налеты. Нередко в процесс вовлекается носоглоточная миндалина, в связи с чем у больных появляются затруднение носового дыхания, гнусавость, храп во сне.

Гепато- и *спленомегалия* — закономерные проявления болезни. Печень и селезенка выступают из-под края реберной дуги на 2—3 см, но могут увеличиваться и более значительно. У части больных отмечаются признаки нарушения функций печени: легкая иктеричность кожи и склер, небольшое повышение активности aiwHHOj трансфераз, билирубина, тимоловой пробы, щелочной фосфатазы. Нормализация размеров печени и селезенки наступает спустя 2—6 нед.

У 3—25 % больных появляется сыпь — пятнисто-папулезная, геморрагическая, розеолезная, типа потницы. Сроки высыпаний различны.

При инфекционном мононуклеозе наблюдаются характерные изменения гемограммы. В разгар заболевания появляются умеренный лейкоцитоз (9—25- 10^9/л), относительная нейтропения с более или менее выраженным палочкоядерным сдвигом, встречаются и миелоциты. Значительно увеличивается содержание лимфоцитов и моноцитов. Особенно характерно появление в крови атипичных мононуклеаров (до 10—70 *%)* — одноядерных клеток среднего и крупного размера с резко базофильной широкой протоплазмой и разнообразной конфигурацией ядра. СОЭ нормальная или несколько повышенная. Атипичные клетки крови обычно появляются на 2—3-й день болезни и сохраняются 3—4 нед, иногда несколько месяцев.

Единой классификации клинических форм инфекционного мононуклеоза нет. Заболевание может протекать как в типичной, так и в атипичной формах. Последняя характеризуется отсутствием или, напротив, чрезмерной выраженностью какого-либо из основных симптомов инфекции. В зависимости от тяжести клинических проявлений различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы болезни.

Осложнения встречаются редко. Наибольшее значение среди них имеют отиты, паратонзиллиты, синуиты, пневмония. В единичных случаях встречаются разрывы селезенки, острая печеночная недостаточность, острая гемолитическая анемия, миокардит, менингоэнцефалит, неврит, полирадикулоневрит.

Прогноз, как правило, благоприятный.

Диагностика. Клиническая диагностика инфекционного мононуклеоза основывается на совокупности характерных признаков заболевания — лихорадки, поражения зева, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии и данных клинического анализа крови.

Из серологических методов исследования применяют различные модификации реакции гетерогемагглютинации. Среди них наиболее распространены: реакция Пауля — Буннеля, выявляющая антитела к эритроцитам барана (диагностический титр 1:32 и выше), реакция Ловрика —■ Вольнера с эритроцитами барана, обработанными папаином, и самая простая и информативная реакция Гоффа — Бауера с формалинизированными или свежими эритроцитами лошади, которая дает 90% положительных результатов у больных

инфекционным мононуклеозом. Используется также гемолизиновый тест, основанный на повышении в сыворотке крови больных содержания противобычьих гемолизинов.

Инфекционный монокуклеоз дифференцируют от ангин, дифтерии, краснухи, острых респираторных заболеваний (аденовирусная инфекция), псевдотуберкулеза, туляремии, листериоза, вирусного гепатита, острого лейкоза, лимфогранулематоза.

Лечение. Специфическая терапия инфекционного мононуклеоза не разработана. Проводится десенсибилизирующее, симптоматическое и общеукрепляющее лечение, включающее введение витаминов С, Р и группы В. Антибиотики при неосложненном течении инфекции не показаны и назначаются только в случае присоединения вторичной флоры. При тяжелом течении инфекционного мононуклеоза используют глюкокортикоиды коротким курсом (7—8 дней по 1 — 1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки), проводят дезинтоксикационную терапию. Во всех случаях необходимо полоскание горла растворами йодинола, фурацилина и других антисептиков, согревающие компрессы на шею.

Профилактика. Госпитализация больных осуществляется по клиническим показаниям. Наблюдение за контактными людьми не устанавливается, дезинфекционные мероприятия не проводятся. Специфическая профилактика не разработана.

Герпетическая инфекция — это заболевание вирусной природы; характеризуется высыпаниями на коже и слизистых оболочках. Как самостоятельные формы различают опоясывающий герпес и простой герпес.

Опоясывающий герпес. Этиология. Опоясывающий герпес вызывается нейротропным вирусом varicella-zoster, называемым так потому, что вызывает два заболевания — ветряную оспу и опоясывающий герпес. Вирус состоит из центрально расположенной ДНК, белковой оболочки и внешней мембраны. В лабораторных условиях размножается только на эмбриональных тканях человека.

Эпидемиология и патогенез. Болезнь передается контактным и воздушно-капельным путями. Случаи заражения взрослых от больных опоясывающим герпесом редки. У детей, контактирующих с подобными больными, может развиться ветряная оспа. Иногда опоясывающим герпесом заболевают взрослые, общающиеся с ребенком, страдающим ветряной оспой.

Считается, что опоясывающий герпес — это повторная инфекция на фоне иммунитета, развившегося в результате контакта организма с вирусом в прошлом. По некоторым данным [Богомолова Б. П., Борух Е. Г., 1983], 50% взрослых, больных опоясывающим герпесом, перенесли ветряную оспу в детстве. В дальнейшем вирус в латентном состоянии находится в нервных ганглиях, а при реактивации инфекции продвигается по ходу нерва к коже, где и вызывает характерные высыпания. Болезнь возникает у здоровых людей, однако существует определенная группа людей с повышенным риском. Это лица с недостаточностью иммунной системы, обусловленной различными факторами: болезни крови, онкологические заболевания, применение иммунодепрессивной терапии и др. Опоясывающий лишай — наиболее характерное проявление герпеса у больных ВИЧ-инфекцией [ТищенкоЛ. Д. и др.. 1989]. Болезнь не рецидивирует, что отличает ее от простого герпеса, однако у больных ВИЧ-инфекцией отмечаются рецидивы этого заболевания.

Клиника. Заболеванию предшествуют продромальные явления: чувство покалывания, зуда и особенно часто неврологические боли по ходу нерва. Резко выражены боли при локализации сыпи в области разветвлений тройничного нерва. Могут наблюдаться гипералгезия, парестезия, нередко развивается лихорадка, достигающая 38—39 °С. В среднем через 3—5 дней после появления болей в очаге поражения отмечаются гиперемия и отечность кожи, появляются мелкие, сгруппированные узелковые элементы,трансформирующиеся в пузырьки. Сыпь обычно располагается на одной стороне. Наиболее частая локализация опоясывающего герпеса — по ходу межреберных нервов; реже она встречается в пояснично-крестцовой области, на конечностях, по ходу

черепных нервов (лицевого, ушного) . Практически у всех больных наблюдается регионарная лимфаденопатия. Период высыпания продолжается от 2 до 5—6 дней, иногда затягивается до 2—3 нед. Содержимое герпетических пузырьков в первые 1—3 дня серозное, затем становится мутным, а иногда геморрагическим. Подсыхание, образование и отпадение корочек продолжаются в среднем 2—3 нед, в более тяжелых случаях — до 4 нед. Выраженность болевого синдрома не всегда соответствует кожным проявлениям. Иногда при минимальных высыпаниях наблюдаются жгучие длительные боли, и, наоборот, боли могут быть слабо выраженными при обширных высыпаниях. У 60% больных болевой синдром сохраняется длительное время после полной инволюции кожных высыпаний. Опоясывающий герпес имеет широкий диапазон клинических проявлений — от абортивных, атипичных случаев до тяжелых форм с генерализованным течением, поражением ЦНС. Абортивная форма характеризуется появлением сгруппированных папул, которые быстро исчезают. Пузырьки при этой форме не образуются. При буллезной форме тесно сгруппированные пузырьки сливаются, образуя пузыри. Пузырьки и пузыри могут наполняться кровянистым содержимым, в связи с чем при подсыхании их образуются геморрагические корочки — геморрагическая форма. Наиболее тяжелая форма — гангренозная, при которой наблюдаются некротические изменения дна пузырьков с вовлечением в процесс более глубоких слоев кожи. Заживление длительное, с образованием рубцов. Для генерализованной формы, помимо сегментарных поражений, характерны высыпания пузырьков на различных участках тела. В процесс могут вовлекаться мозговые оболочки, легкие, почки, что в ряде случаев приводит к летальному
исходу.

Поражение ЦНС в виде энцефалитов, менингоэнцефалитов, энцефаломиелитов может отмечаться и при обычной форме опоясывающего герпеса. Своеобразной формой заболевания является синдром Ханта. Он протекает с невритом лицевого и ушного нервов, болями в области уха, герпетической сыпью на коже ушной раковины, наружного слухового прохода. При поражении первой ветви тройничного нерва наблюдаются конъюнктивиты, эписклериты, поверхностные и глубокие кератиты.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В предгерпетической стадии диагностика бывает сложной, так как в зависимости от области поражения опоясывающий герпес может имитировать ряд заболеваний, сопровождающихся болевым синдромом. В этих случаях ошибочно диагностируют стенокардию, панкреатит, холецистит и т. д. В период высыпаний дифференциальный диагноз проводят между опоясывающим и простым герпесом, острой экземой, стрептококковым поражением кожи.

Картина периферической крови при опоясывающем герпесе меняется мало. При наличии менингеального или энцефалитического синдрома в спинномозговой жидкости повышено содержание белка и наблюдается умеренно выраженный плеоцитоз, преимущественно за счет лимфоцитов. Основным методом лабораторной диагностики является выделение вируса. Используют также метод иммунофлюоресценции и РСК.

Лечение. Анальгетики, витамины группы В, салицилаты эффективны при относительно легком течении процесса. Местное лечение сводится к смачиванию везикул жидкостью Кастеллани. В стадии перехода содержимого пузырьков из серозного в серозно-гнойное или серозно-геморрагическое применяется 10% раствор метиленового синего. В период образования и отпадения корочек применяют мази: *5%* дерматоловую, солкосерил, кольд-крем. УФ-облучение используют ограниченно (1—2 процедуры). При легком течении лечение можно проводить в домашних условиях. Больные с болевым синдромом, интоксикацией, распространенными поражениями, а также с сопутствующей патологией (болезни крови, онкологические заболевания и др.) должны проходить курс лечения в стационаре. Для их лечения используют противовирусные средства. Эффективен из них ацикловир (зовиракс, гуанина-8-2-гидроксиэтоксимелил) при внутривенном введении в дозе 15—30 мг/кг в сутки на протяжении 10 дней [Deltanmonica

P. et al., 1983; Johns D. R., Goress D. R., 1987]. Хорошие результаты отмечены при назначении ацикловира внутрь по 400—800 мг 5 раз в день в течение 5—7 дней, а также внутримышечно по 4—5 мг/кг через 8 ч в течение 8 дней.

Лечение видарабином (аденинрабинозид) на протяжении 5 дней в дозе 10 мг/кг сокращает период кожных проявлений. Отмечена эффективность комбинированной терапии: видарабин внутривенно из расчета по 10 мг/кг в сутки в течение 5 дней, 5% раствор йоддезоксиуридина местно и специфический иммуноглобулин внутримышечно. Метизопринол в дозе 4 г/сут на протяжении 7—10 дней также способствует более быстрому регрессу кожных проявлений и болей. Эффективно применение метисазона (марборан) внутрь в таблетках по 20 мг/кг 3 раза в сутки в течение 6—7 дней; лизо-6 (лизоцим и витамин Вб) назначают по 6—8 таблеток в сутк^, курс 7—10 дней. Дезоксирибонуклеазу вводят внутримышечно по 25 мг 4 раза в день в течение 7—10 дней или по 12,5 мг 4 раза в день. Она может быть использована при герпетических кератитах (в виде 0,2% раствора) местно. Виразол (рибовирин) назначают по 200 мг 3—4 раза в день в течение 7—10 дней. У больных, которым в течение 5 сут вводили человеческий интерферон внутримышечно ежедневно в дозе 10 000 000 ЕД, боли исчезали в первые 3 дня, новых высыпаний не было [Беринский И. Ф. и др., 1986]. Препарат рекомендуется и при поражении глаз. Из индукторов интерферона используется мегосин в виде 3% мази.

Учитывая, что важным компонентом гиперергического воспаления является повреждение микроциркуляторного русла, некоторые исследователи в ранние сроки рекомендуют назначать курантил по 25—50 мг 3 раза в день (5—7 дней), сочетая его с левамизолом (декарис) по 100—150 мг в сутки до 300—750 мг на курс и гомологический гамма-глобулин по 2 дозы ежедневно или через день (3—5 инъекций). Для уменьшения гиперэкссудации показано применение в небольших дозах дегидратационных средств (диакарб, фуросемид). Назначают антигистаминные препараты, аскорбиновую кислоту.

Данные о лечебной эффективности кортикостероидов противоречивы. Хорошие результаты получены у больных постгерпетической невралгией при лечении преднизолоном по 40 мг/сут с последующим снижением дозы. Местное применение 33% димексида в смеси с анальгином приводит к более быстрому купированию болевого синдрома, исчезновению сыпи и сокращению сроков лечения [Зайцев Р. 3. и др., 1982].

Применяются болеутоляющие средства (ридол, анальгин, седалгин, баралгин и др.). При сильных болях возможно кратковременное применение пробона, промедола, фортрола и др. Показаны седативные средства, снотворные. В последние годы стали применяться регионарная симпатическая блокада, иглотерапия, гипербарическая оксигенация.

Прогноз чаще благоприятный, иногда могут длительно продолжаться невралгические боли.

Профилактика. Исключить контакт с больными ветряной оспой.

Простой (пузырьковый) герпес. Этиология. Возбудитель относится к семейству герпеса (Herpes viridae). В это семейство входят также вирусы опоясывающего герпеса, ветряной оспы, цитомегаловирусы. Герпетические вирионы имеют размеры около 180 нм и состоят из центрально расположенного нуклеотида, белкового капсида, окружающего нуклеотид, и внешней оболочки. Он хорошо размножается в крупных эмбрионах, культурах тканей и в организме животных.

Эпидемиология и патогенез. Источник инфекции — человек. Заражение происходит при прямом контакте с больным герпесом или вирусоносителем. В последние годы возрастает число заболеваний, связанных с половым путем передачи. Возможна трансплацентарная передача вируса и при контакте с инфекционным материалом.

После исчезновения из крови ребенка антител, пассивно переданных от матери, или резкого уменьшения их количества организм становится восприимчивым к заражению вирусом герпеса. В большинстве случаев первичное инфицирование остается

незамеченным и его результатом является появление в крови нейтрализующих или комплементсвязывающих антител. Лишь у 1 % детей появляются признаки болезни — первичный герпес. В дальнейшем инфекция переходит в латентное состояние и периодически активизируется под влиянием различных факторов (ОРВИ, менингококковая инфекция, лечение иммунодепрессантами, цитостатиками и т. д.). Определяющая роль в механизме иммунной защиты при герпесе принадлежит клеточному иммунитету, подавлению репродукции вируса интерфероном и другими ингибиторами клеток. Остается невыясненным вопрос о локализации вируса в латентной фазе. При генерализованной инфекции имеет значение гематогенное распространение. Вирус поражает головной мозг, печень, селезенку, легкие, надпочечники.

Клиника. Клинические проявления болезни следует классифицировать как первичный и рецидивирующий герпес. Выделяют следующие клинические формы: герпетическое поражение кожи, герпетическое поражение слизистых оболочек, острые респираторные заболевания, генитальный герпес, герпетическое поражение глаз, энцефалиты, висцеральные формы (пневмония, гепатит), генерализованный сепсис новорожденных.

Инкубационный период составляет 2—12 дней. Клиническим проявлением инфекции чаще является поражение кожи. Локальная герпетическая инфекция часто сопровождает какое-либо другое заболевание: менингококковую инфекцию, малярию, пневмонию, ангину, ОРВИ и др. Герпетическая сыпь локализуется вокруг рта, на губах, крыльях носа, реже — на коже щек, век, на ушных раковинах. На местах высыпания вслед за ощущением зуда, жжения появляется группа мелких пузырьков, наполненных прозрачным содержимым. В дальнейшем содержимое мутнеет, пузырьки вскрываются, образуя мелкие эрозии, или подсыхают и превращаются в корочки. При рецидивах герпес, как правило, поражает одни и те же участки.

Своеобразной формой первичного герпеса является так называемая герпетическая, или варицелеформная, экзема Капоши. Герпетические высыпания возникают чаще в детском возрасте на месте экземы, эритродермии, нейродермитов и других хронических заболеваний кожи. Болезнь может ограничиться поражением кожи, сопровождающимся лихорадкой, лимфаденопатией, и разрешиться, но может протекать очень тяжело, с поражением слизистых оболочек рта, трахеи, глаз, некрозом надпочечников. Летальность в этих случаях достигает 40%.

Герпетические поражения слизистых оболочек рта и носа проявляются в виде острого герпетического стоматита, рецидивирующего афтозного стоматита, герпетического ринита. Вирусы простого герпеса могут вызывать воспаление слизистых оболочек верхнихотделов респираторного тракта. Эти клинические проявления трудно отличить от таковых ОРВИ другой этиологии. Герпетические поражения глаз протекают в виде поверхностных и глубоких кератитов, увеакератитов, иритов и иридоциклитов. Офтальмогерпес иногда сочетается с поражением тройничного нерва [Терехина, 1990].

Рецидивирующая генитальная инфекция проявляется образованием герпетических пузырьков на ягодицах, наружных половых органах, промежности, слизистой оболочке влагалища, шейки матки, вокруг ануса, у мужчин — на половом члене, реже в уретре. Генитальный герпес особо опасен для беременных, так как может
стать источником генерализованной инфекции новорожденных. Герпетические проявления в этих случаях находят во всех органах погибших детей [Bird et al., 1964]. Заражение детей может происходить либо через плаценту в случаях виремии, либо, во время родов.

Герпетические энцефалиты протекают, как правило, очень тяжело. В 30% случаев наблюдаются летальные исходы.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В атипичных случаях наиболее достоверным лабораторным доказательством герпетической инфекции является выделение вируса. Для серологической диагностики используют реакцию нейтрализации,

РСК, метод иммунофлюоресценции. Дифференциальную диагностику проводят с опоясывающим герпесом, стрептококковым импетиго, первичным сифилисом, вирусными энцефалитами другой этиологии.

Лечение. Больным с локализованными и генерализованными формами простого герпеса назначают лечение, как при опоясывающем герпесе. При рецидивирующем герпесе эффективны инъекции противогерпетической вакцины, интерферона и реаферона, пирогенал, нормальный человеческий иммуноглобулин или противокоревой гамма-глобулин. В периоде реконвалесценции применяют облепиховое масло, каротолин, масло шиповника и др.

Прогноз обычно благоприятный, однако при хроническом носительстве возможны рецидивы. Неблагоприятен в случаях генерализованной инфекции, при менингоэнцефалитах.

Профилактика. Профилактические мероприятия заключаются в закаливании организма.

. Ветряная оспа — острая инфекционная болезнь вирусной природы, характеризующаяся папулезно-везикулезной сыпью.

Эпидемиология и патогенез. Источником инфекции является только человек. Путь передачи — воздушно-капельный. Восприимчивость к болезни всеобщая, встречается в любое время года. Больной становится заразным за сутки до появления сыпи и в течение периода подсыпания свежих элементов. Через 3 дня после прекращения подсыпания он уже неопасен как источник инфекции. В некоторых случаях контакт с больными ветряной оспой приводит к развитию опоясывающего лишая и, наоборот, поскольку возбудители этих болезней являются мутантами одного вируса, относящегося к группе герпесвирусов. Возбудитель попадает в организм через верхние дыхательные пути, проникает в кровь, затем в кожу,"вызывая появление характерной сыпи. В патогенезе ветряной оспы большое значение имеет система Т-лимфоцитов. При ее угнетении (например, гормональной терапией) болезнь приобретает тяжелое течение, возникают висцеральные поражения. После перенесенной болезни формируется пожизненный стойкий иммунитет, однако возможно и повторное заболевание.

Клиника. Инкубационный период составляет 10—21 день. В большинстве случаев болезнь развивается остро, причем у взрослых тяжелее, чем у детей. В течение 1—2 дней могут быть продромальные явления: повышается температура тела, возникают головная боль и боль в мышцах. Экзантема начинается с появления единственного элемента, развивающегося на любом участке кожи; он самый крупный. Затем наступает массовое высыпание, сопровождающееся зудом. Элементы вначале представляют собой пятна 2—4 мм, затем они превращаются в папулы, а через несколько часов — в везикулы. Везикулы могут нагнаиваться, образуя пустулы, нередко с втянутым центром. Вскрывшиеся пузырьки покрываются корочками бурого цвета. Каждый элемент окружен большей или меньшей зоной гиперемии.

Сыпь наиболее обильна на лице и туловище, на ладонях и стопах ее почти не бывает. Обязательный признак — высыпания на волосистой части головы. Корочки отпадают на 6—8-й день, редко оставляя неглубокие рубцы. Характерно подсыпание свежих элементов в течение 2—6 дней, отчего и возникает свойственный ветряной оспе полиморфизм. Одновременно с экзантемой развивается энантема на слизистой оболочке рта. Это единичные, мелкие и быстро вскрывающиеся везикулы, на месте которых образуются язвочки, вызывающие боль при приеме пищи и глотании. Период высыпания сопровождается лихорадкой, общая продолжительность которой составляет 2—5 дней. У взрослых, как правило, температура тела выше и держится дольше, чем у детей. При пустулизации у взрослых она достигает 40 °С. Иногда наблюдаются тяжелые формы болезни — буллезная, геморрагическая, гангренозная. Первая развивается при слиянии везикул в большие пузыри, вторая — при возникновении кровоизлияний (или диапедеза) в

везикулы. Гангренозная форма разивается преимущественно у истощенных лиц, отличается тяжелым затяжным течением.

Осложнения редки. Это могут быть абсцессы, стрептодермия, пневмония, рожа, энцефалит, менингит, миелит, полирадикулоневрит. В основе ветряночного энцефалита лежит инфекционно-аллергический процесс. Он, как и другие невротические нарушения, развивается в период от 3-го до 8-го дня высыпания, реже в более поздние сроки; протекает на фоне лихорадки. У детей первыми его проявлениями бывают судороги, нарушения сознания. Типичны мозжечковые и вестибулярные нарушения: шаткая походка, скандированная речь, тремор, нистагм, затрудненное выполнение координационных проб; может быть статическая атаксия — больной не может ни сидеть, ни стоять. Пирамидные знаки, гемипарезы, парезы черепных нервов наблюдаются редко.

Диагностика. Диагноз в типичных случаях затруднений не вызывает. Дифференциальный диагноз проводят со стрептодермией и везикулезным риккетсишом.

Лечение. Сыпь тушируют 5% раствором калия перманганата или 1% раствором бриллиантового зеленого. При гнойных осложнениях назначают антибиотики. Лечение энцефалита проводят кортикостероидными препаратами и другими противовоспалительными средствами. Проводят также дезинтоксикацию и дегидратацию (как средство борьбы с отеком мозга).

Тестовые вопросы

1.Пути заражения при ветряной оспе:
воздушно-капельный
алиментарной
водный
парентеральный

2. Распространение и действие вируса ветряной оспы на организм:
кожа и слизистые оболочки
почки
легкие
сердце

3. Основное лечение при ветряной оспе:
патогенетическое
антибиотики
сыворотка
дегидратация

4. Для сыпи при ветряной оспе характерно:
распространение на волосистую часть головы
появления на 1-2 день болезни
центростремительная концентрация высыпных элементов
псевдополиморфность высыпных элементов

5. Осложнения при ветряной оспе:
пневмония
синдром Уотерхауз-Фридриксена
опухоль мозга
миокардит

6. Возбудитель инфекционного мононуклеаза относится к:
вирусам
спирохетам
бактериям
риккетсиям

7. Лабораторные методы при инфекционном мононуклеазе:

серологический
биологический
бактериологический
биохимический
вирусологический

8. **С мононуклеозом дифференцируют:**

вирусный гепатит
дифтерию зева
скарлатину
ветряную оспу
коклюш

9. **Какие органы поражаются при инфекционном мононуклеазе?**

рот, глотка, лимфоузлы, печень, селезенка
почки
печень
сердце

10. **Скарлатина дифференцируется с:**

корью
паротитом
ветряной оспой
вирусным гепатитом

11. **Место размножения возбудителя скарлатины:**

слизистая оболочка
глотка
печень
лимфоузлы

12. Возбудитель скарлатины относится к группе:

бактерий
вирусов
микоплазм
риккетсий

13. Средство, не применяемое для лечения скарлатины:

серотерапия
антибиотики
сульфаниламиды
сердечные препараты
витамины

14. Что не характерно для скарлатины:

распространенная папуллезная сыпь
быстрое повышение температуры
яркая ограниченная гиперемия зева
ангина
точечная сыпь на гиперемированном фоне

15. **Начальный симптом при скарлатине:**

повышение температуры тела
возбуждение, бред
шелушение кожи
рвота

16. Состояние языка период разгара скарлатины у больного:

"ржавый" язык
"меловой" язык
шероховатый язык

"малиновый" язык

Интерактивный метод обучения

Метод «ручка на середине стола».

Предлагается задания всей группе, например: Основные симптомы скарлатины Каждый студент записывает на листе один вариант ответа и передает его соседу, а свою ручку передвигает на середину стола Педагог, контролирует работу группы и участие в ней каждого; общий вариант записывается на тетрадь.

При работе по этому методу можно использовать адаптированные задания ОКП.

Практические навыки

Укажите взятия мазка из слизистых оболочек зева у больного.

Цель: Восстановление проходимости дыхательных путей и восстановление дыхательной функции.

Показания: Дифтерия.

Необходимое оборудование: Стерильные резиновые перчатки, маска, электроотсос, противодифтерийная сыворотка, ГКС, одноразовые стерильные шприцы, диуретики, антибиотики, кислородная подушка или аппарат Боброва.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Усадить больного	0	5	10
2.	Одеть стерильные резиновые перчатки	0	5	10
3.	Попросить больного открыть рот	0	5	10
4.	Фиксировать шпателем язык	0	5	10
5.	Осмотреть зев, миндалины	0	5	10
6.	Под контролем зрения ввести стерильный ватный тампон на петле за дужки миндалин	0	5	10
7.	Тампоном проводят по краю налета, между здоровой и пораженной тканью так, чтобы на нем осталось достаточно материала	0	5	10
8.	Производят посев на среду Лёффлера-Клауберга	0	5	10
9.	Указать данные больного на бланке-направлении	0	5	10
10.	Транспортировка должна обеспечить поступление материала в бак. лабораторию не позже 2-3 ч после забора	0	5	10
	Всего	0	50	100

Укажите взятия мазка из слизистых оболочек зева у больного.

Цель: Восстановление проходимости дыхательных путей и восстановление дыхательной функции.

Показания: Дифтерия.

Необходимое оборудование: Стерильные резиновые перчатки, маска, электроотсос, противодифтерийная сыворотка, ГКС, одноразовые стерильные шприцы, диуретики, антибиотики, кислородная подушка или аппарат Боброва.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Частично выполнил (5 баллов)	Полностью правильно выполнил (10 баллов)
1.	Усадить больного	0	5	10
2.	Одеть стерильные резиновые перчатки	0	5	10
3.	Попросить больного открыть рот	0	5	10
4.	Фиксировать шпателем язык	0	5	10
5.	Осмотреть зев, миндалины	0	5	10
6.	Под контролем зрения ввести стерильный ватный тампон на петле за дужки миндалин	0	5	10
7.	Тампоном проводят по краю налета, между здоровой и пораженной тканью так, чтобы на нем осталось достаточно материала	0	5	10
8.	Производят посев на среду Лёффлера-Клауберга	0	5	10
9.	Указать данные больного на бланке-направлении	0	5	10
10.	Транспортировка должна обеспечить поступление материала в бак. лабораторию не позже 2-3 ч после забора	0	5	10
	Всего	0	50	100

Ситуационные задачи

Задача 1. Участковый педиатр был вызван к 7 летнему больному ребенку. Ребенок жалуется на высокую температуру, слабость головную боль, боль при глотании. При осмотре больного врач отметил – на лице бледный носо-губный треугольник; на коже живота, ягодиц, внутренних поверхностях рук и ног - мелкоточечная ярко-красная сыпь; язык ярко-красный, миндалины увеличены и гиперемированы. Врач поставил диагноз *“Скарлатина”.*

Задание:

1. Назовите возбудителя скарлатины и укажите его таксономическое положение.
2. Объясните патогенез скарлатины и укажите, какой из факторов патогенности играет основную роль.
3. Укажите особенности иммунитета после перенесенного заболевания.
4. Перечислите методы лабораторной диагностики, применяемые при скарлатине.

Задача 2. В инфекционную больницу поступила женщина, 23 лет, с высыпаниями на воспаленной коже и слизистой гениталий. Высыпания имели вид сгруппировавшихся везикул диаметром 0,1-0,3 см. Часть из них была эрозирована. Болезнь сопровождается лихорадкой, болезненностью, зудом и жжением в пораженных участках.

Женщина более 4-х месяцев не имела половых контактов. Примерно полтора года тому назад у нее было похожее заболевание в более легкой форме (вскоре после замужества), но к врачу она не обращалась.

Был поставлен диагноз: «*Рецидив генитального герпеса»?*

Задание:

1. Укажите таксономическое положение возбудителя. В чем отличия вирионов ВПГ-1 и ВПГ-2?
2. Опишите строение возбудителя герпеса.
3. Укажите степень устойчивости возбудителя герпеса его во внешней среде.
4. Назовите источник и пути передачи герпеса. Каким образом заразилась пациентка?
5. Охарактеризуйте патогенез заболевания герпесом.
6. Объясните, с чем связаны рецидивы герпеса, где сохраняется вирус в межрецидивный период?
7. Перечислите цели и методы лабораторной диагностики герпеса. Какой метод позволит наиболее быстро поставить окончательный диагноз?
8. Какое лечение должен назначить врач?

Задача 3. У девочки Даши, 4 лет, вечером поднялась температура до 38,2^{0}С. Ребенок стал капризным, отказывался от еды. На следующий день на лице, волосистой части головы и других областях тела появилась мелкая пятнисто-папулезная сыпь. Папулы быстро превращались в пузырьки – везикулы диаметром 0,2-0,5 мм. Одновременно появлялись новые высыпания, что создавало пеструю картину сыпи на разных стадиях развития.

Ребенок воспитывается дома, и мать отрицает возможность контактов с больными детьми. Позже выяснилось, что няня девочки недавно перенесла обострение опоясывающего лишая (herpes zoster).

Врач- педиатр, вызванный к больному ребенку, поставил диагноз: *«Ветряная оспа, среднетяжелая форма»?*

Задание:

1. Укажите таксономическое положение возбудителя ветряной оспы (семейство, подсемейсто, тип). Опишите строение вириона.
2. Перечислите этапы репродукции вируса ветряной оспы.
3. Опишите эпидемиологию заболевания (источники, пути передачи). Каким образом заразилась девочка Даша?
4. Объясните патогенез ветряной оспы.
5. Охарактеризуйте постинфекционный иммунитет.
6. Укажите связь между заболеваниями «ветряная оспа» и «опоясывающий лишай» (возбудитель, возраст больных, причины возникновения заболевания).
7. Перечислите клетки и ткани организма, в которых вирус ветряной оспы может длительно персистировать.
8. Назовите методы лабораторной диагностики ветряной оспы и опоясывающего лишая, с какой целью они применяются?
9. Принципы лечения ветряной оспы**.**

Задача № 4

Больной А., 30 лет, заболел постепенно, когда появились боли в горле при глотании, высокая температура до 39о С, головная боль. Лечился амбулаторно, температура держалась в течение недели, состояние больного стало ухудшаться - нарастала слабость, появилось желтушное окрашивание кожи и склер, темная моча, больной направлен в стационар с диагнозом “вирусный гепатит”. При поступлении: общее состояние удовлетворительное, увеличены затылочные, шейные, надключичные лимфатические узлы, которые подвижны, безболезненные, величиной с лесной орех. Кожные покровы, видимые слизистые желтушны, расчесов на коже нет. Живот мягкий, безболезненный. Пальпируется печень, селезенка. В крови: Л-12,5.109\л, э-2, ю-0, п-3, с-20, л-55, м-5, мононуклеары - 15. Отмечается увеличение количества билирубина в крови - 35 мкмоль\л, АЛТ - 0,3 мкмоль\л.

1. Какой диагноз наиболее вероятен. Обоснуйте.
2. Решите вопрос о месте госпитализации.