1. **Паратифы А и В.**

*Паратифы А и В* — острые инфекционные болезни, вызываемые сальмонеллами и протекающие как брюшной тиф.

Возбудителем -Salmonella enterica subs, enterica se-rovarparatyphi А, паратифа В — Salmonella enterica subs, enterica serovar paratyphi В. Как и брюшнотифозные бактерии, они содержат О- и Н-антигены, не имеют Vi-антигенов, Источниками являются больные люди и бактерионосители, а при паратифе В ими могут быть и животные (крупный рогатый скот, свиньи, домашняя птица

*Клиника.* Паратиф А. В начальный период наблюдаются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпетическая сыпь на губах, насморк, кашель. Сыпь появляется рано — уже на 4—7-й день болезни, бывает полиморфной (розеолезная, макулезная, макуло-папулезная и даже петехиальная). Основной метод подтверждения диагноза — бактериологический. Реакция Видаля обычно отрицательная в течение всей болезни (в некоторых случаях — положительная в очень низких титрах).

Паратиф В. Болезнь часто начинается внезапно с явлений острого гастроэнтерита и только затем присоединяются симптомы, сходные с клиническими проявлениями брюшного тифа. Температурная кривая отличается большим суточным размахом, часто волнообразная. Сыпь появляется на 4—6-й день болезни, розеолезная, но более обильная, чем при брюшном тифе. Диагноз подтверждается выделением возбудителя, однако можно использовать и серологические реакции, особенно при постановке их в динамике.

*Осложнения.* являются перфорация кишечных язв, кишечное кровотечение и инфекционно-токсический шок. Нередко наблюдаются пневмония и миокардит, реже — холецистохолангит, тромбофлебит, менингит, паротит, артриты, пиелонефриты, инфекционный психоз, поражение периферических нервов.

*Диагностика* выделение или обнаружение возбудителей в крови (посевы на желчный бульон, обнаружение с помощью иммунофлюоресцентного метода).. В поздние периоды болезни можно использовать посевы испражнений и серологические методы (реакция Видаля, РИГА).

бактериологическое исследование крови. поскольку дает положительные результаты уже в первые дни болезни. Кровь засевают на питательные среды, содержащие желчь — желчный бульон или среду Рапопорт, а при их отсутствии — на стерильную дистиллированную воду (метод Клодницкого) или стерильную водопроводную воду (метод Самсонова). иммуноферментный анализ (ИФА), реакция встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ), радиоиммунный анализ (РИА), реакция коагглютинации (РКА), реакция О-агрегатгемагглютинации (О-АГА).

*Лечение.* Назначаютлевомицетин по 0,5—0,75 г4 раза в сутки до 10—12-го дня нормальной температуры. При отсутствии эффекта, наличии противопоказаний (псориаз, экзема, микозы), непереносимости препарата назначают ампициллин внутрь по 1 *г 4*—6 раз в сутки до 10—12-го дня нормальной температуры. При тяжелых формах антибиотикотерапию сочетают с коротким курсом (5—7 дней) глюкокортикоидов (пред-низолон по 30—40 мг/сут). Используется патогенетическая терапия (витамины, оксигенотерапия, вакцинотерапия). Постельный режим до 7—10-го дня нормальной температуры. При кишечном кровотечении больному необходимы абсолютный покой, холод на живот, викасол (1 мл 1 % раствора), аминокапроновая кислота (200 мл 5% раствора

**3. Пищевые токсикоинфекции.**

Полиэтиологическое заболевание, возникающее при попадании в организм вместе с пищей микробных агентов и (или) их токсинов. типично острое начало, бурное течение, симптомы общей интоксикации и поражения органов пищеварения. Возбудители - стафилококковые энтеротоксины типа А, В, С, Д, Е, сальмонеллы, шигеллы, эшерихии, стрептококки, споровые анаэробы, споровые аэробы, галофильные вибрионы. Механизм передачи фекально-оральный. Источник инфекции - больной человек или бактерионоситель, а также больные животные и бактериовыделители. Болезнь может протекать как в виде спорадических случаев, так и вспышек. Заболеваемость регистрируется в течение всего года, но несколько увеличивается в теплое время.

*Симптомы и течение.* Инкубационный период короткий - до нескольких часов. Отмечается озноб, повышение температуры тела, тошнота, многократная рвота, схваткообразные боли в животе, преимущественно в подвздошных и околопупочной областях.

Присоединяется частый, жидкий стул иногда с примесью слизи. Наблюдаются явления интоксикации: головокружение, головная боль, слабость, снижение аппетита. Кожа и видимые слизистые оболочки сухие. Язык обложен, сухой.

*Распознавание* бактериологического исследования испражнений, рвотных масс, промывных вод желудка.

*Лечение.* необходимо промывание желудка, дающее наибольший эффект в первые часы заболевания. Однако при тошноте и рвоте эта процедура может проводиться и в более поздние сроки. Промывание проводят 2 % раствором бикарбоната натрия (питьевая сода) или 0,1 % раствором перманганата калия до отхождения чистых вод. С целью дезинтоксикации используют солевые растворы: трисоль, квартасоль, регидрон и другие. Больному дают обильное питье небольшими дозами. Из рациона исключают продукты, способные оказывать раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт. Для коррекции и компенсации пищеварительной недостаточности необходимо применять ферменты и ферментные комплексы - пепсин, панкреатин, фестал и др. (7-15 дней). Для восстановления нормальной микрофлоры кишечника показано назначение колибактерина, лактобактерина, бификола, бифидумбактерина.

*Профилактика.* Соблюдение санитарно-гигиенических правил на предприятиях общественного питания, пищевой промышленности. Раннее выявление лиц, болеющих ангинами, пневмониями, гнойничковыми поражениями кожи и другими инфекционными болезнями, бактериовыделителей. Важен ветеринарный контроль за состоянием молочных ферм и здоровьем коров (стафилококковые маститы, гнойничковые заболевания).

**2. Дизентерия бактериальная.**

— инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом общей инфекционной интоксикации и синдромом поражения желудочно-кишечного тракта, преимущественно дистального отдела толстой кишки.

*Этиология.* бактерии рода Shigella, Шигеллы продуцируют несколько видов экзотоксина: цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток; энтеротоксины, усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки; нейротоксин, обнаруживаемый в основном у бактерий Григорьева-Шига (Sh. dysenteriae серовара 1). В современных условиях наибольшее распространение имеют шигеллы Флекснера и Зонне.

*Эпидемиология.*антропонозам с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, реализующимся пищевым, водным и контактно-бытовым путями. *Патогенез.* токсинемия за счет поступления шигеллезных ядов, а также экзо- и эндотоксинов других кишечных бактерий, продуктов воспаления и некроза из пораженных отделов толстой кишки. поражается центральная и периферическая нервная система, а также сердечно-сосудистая система, надпочечники и органы пищеварения

*Клиника.* Инкубационный период 1—7 (в среднем 2-3) дней, но может сокращаться до 2—12 ч.

формы. I. Острая дизентерия: а) типичная (разной тяжести); б) атипичная (гастроэнтероколитическая); в) субклиническая. II. Хроническая дизентерия: а) рецидивирующая; б) непрерывная (затяжная). III. Постдизентерийные дисфункции кишечника (постдизентерийный колит).

Типичные формы дизентерии начинаются остро и проявляются симптомами общей интоксикации (лихорадка, ухудшение аппетита, головная боль, адинамия, понижение АД) и признаками поражения желудочно-кишечного тракта. Боль в животе вначале тупая, разлитая по всему животу, постоянная, затем становится более острой, схваткообразной, локализуется в нижних отделах живота, чаще слева или над лобком. Боль усиливается перед дефекацией. Появляются также тенозмы — тянущие боли в области прямой кишки, отдающие в крестец. При пальпации живота отмечаются спазм и болезненность толстого кишечника, более выраженные в области сигмовидной кишки. Стул учащен (до 10 раз в сутки и более). Испражнения вначале каловые, затем в них появляется примесь слизи и крови, а в более тяжелых случаях при дефекации выделяется лишь небольшое количество кровянистой слизи.

При легких формах (до 80% всех заболеваний) самочувствие больных удовлетворительное, температура тела субфебрильная или нормальная, боль в животе незначительная, тенезмы и ложные позывы могут отсутствовать. Стул 3— 5 раз в сутки, не всегда удается обнаружить примесь слизи и крови в испражнениях. При атипичных формах на фоне приведенной выше симптоматики отмечаются явления острого гастрита (боль в эпигастрии, тошнота, рвота), что создает трудности для диагностики.

Тяжелая форма дизентерии встречается у 3—5% заболевших. Она протекает с высокой лихорадкой или, наоборот, с гипотермией. Отмечаются резкая слабость, адинамия, аппетит полностью отсутствует. Больные заторможены, апатичны, кожа бледная, пульс частый, слабого наполнения. Может развиться картина инфекционного коллапса (прогрессирующее падение АД, цианоз, чувство холода, головокружение, пульс едва прощупывается). Стул до 50 раз в сутки, слизисто-кровянистый. При тяжелом течении может иногда наступать парез сфинктеров, зияние заднего прохода, из которого выделяется кровянистая снизь.

Для диагностики, помимо клинической симптоматики, большое значение имеет ректороманоскопия.

Дизентерию нужно *дифференцировать* от острого колита другой этиологии (сальмонеллезные и др.), а также амебиаза, балантидиаза, неспецифического язвенного колита, рака толстой кишки.

*Лечение* Госпитализируют больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами, детей в возрасте до 3 лет, ослабленных больных, а также при невозможности организовать лечение на дому; по эпидемиологическим показаниям госпитализируются дети, посещающие дошкольные учреждения, работники питания, лица, проживающие в общежитиях. В качестве этиотропных препаратов назначают антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана 8-оксихинолина. Из антибиотиков чаще используют тетрациклины (по 0,2— 0,4 г 4 раза в сутки) или левомицетин (по 0,5 г4 раза в сутки). Более эффективен ампициплин (по 1 *г А—*6 раз в сутки). Курс лечения 5—7 дней. Нитрофураны (фурэзолидон, фурадонин, фуразолин) назначают по 0,1 г 4 раза в день в течение 5—7 суток. Производные 8-оксихинолина (энтеросептол, мексаза) дают по 2 таблетки 4 раза в сутки в течение 5—7 дней. Сульфаниламиды (сульфазол, сульфатиазол, сульфадимезин) можно назначать по 1 г 3—4 раза в день в течение 5—6 сут. Назначают комплекс витаминов. Для предупреждения рецидивов дизентерии необходимы тщательное выявление и лечение сопутствующих заболеваний.

*Лабораторное подтверждение* дизентерии проводится бактериологическим и серологическим методами. Бактериологический метод (высев шигелл из испражнений) при 3-кратном исследовании обеспечивает подтверждение диагноза у 40—60% больных. иммуно-ферментный анализ (ИФА), реакция агглютинации латекса (РАЛ), реакции коагглютинации (РКА), иммунофлуоресценции (РИФ), полимеразной цепной реакции (ПЦР). Отечественные предприятия производят пока небольшой ассортимент диагностических препаратов для этих методов. Выпускается тест-система ИФА на антигены шигелл Зонне. Выявление антител к шигеллам проводится с помощью реакции непрямой (пассивной) гемагглютинации (РИГА, РПГА).

**4. Вирусные гепатиты А, В, С, Д, Е.**

Вирусные гепатиты (ВГ) составляют большую группу инфекционных заболеваний человека, характеризующихся преимущественным поражением печени. Заболевания имеют сходную клиническую картину, но различаются этиологией, эпидемиологией, патогенезом, исходами.

Вирусные гепатиты вызываются по крайней мере пятью возбудителями — вирусами А, В, С, D, Е. Недавно открыты новые вирусы — F и G, однако они малоизучены. В последние годы часто диагностируются микст-гепатиты (в основном гепатиты (В + С), что обусловлено общими механизмами инфицирования.

Общность патофизиологических процессов позволяет классифицировать ВГ по клинической форме, степени тяжести и характеру течения. По клиническим проявлениям гепатиты могут быть манифестными (желтушные, безжелтушные) и бессимптомными или латентными (субклинические, инаппарантные). По степени тяжести они делятся на легкие, среднетяжелые, тяжелые и особо тяжелые (фульминантные). По характеру течения вирусных гепатитов выделяют острое циклическое (до 3 мес), острое затяжное или прогредиентное (до 6 мес) и хроническое течение (свыше 6 мес).

*Этиология, патогенез.* Вирус гепатита А устойчив к эфиру, кислотам, хлору, чувствителен к формалину, при кипячении инактивируется в течение 5 мин. Выделяется с испражнениями, начиная *с* конца инкубационного и в течение преджелтушного периода. С появлением желтухи вирус в кале обнаружить не удается. Вирус гепатита В (частица Дейне) сохраняется при комнатной температуре до 6 мес, выдерживает нагревание до 60 °С до 10 ч, при температуре 100 'С инактивируется в течение 10 мин. Устойчив к химическим факторам. В организме человека может сохраняться в точение нескольких лет. Внедрение вируса гепатита А происходит через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. Вирус гепатита В проникает в организм при переливании крови или препаратов крови (кроме альбумина и донорского имму-ноглобулина), при медицинских манипуляциях, татуировке, контактах с кровью (хирурги, лаборанты); доказан половой путь передачи инфекции.

*Клиника.* Инкубационный период при вирусном гепатите А колеблется от 7 до 50 дней (чаще 15— 30 дней), при гепатите В — от 50 до 180 (чаще 60—120 дней). Вирусные гепатиты, могут протекать в желтушной, безжелтушной и субклинической формах. По длительности различают острое (до 3 мес), затяжное (3—6 мес) и хроническое (свыше 6 мес) течение вирусных гепатитов. Болезнь начинается постепенно с преджелтушного периода, который длится 1—*2* нед. Различают гриппоподобный, диспепсический, ас-теновегетативный и артралгический варианты этого периода. В конце преджелтушного периода моча становится темной, кап обесцвечивается, выявляется увеличение селезенки, повышается активность сывороточных ферментов, особенно АлАТ. Во время желтушного периода больные жалуются на общую слабость, снижение аппетита, тупую боль в области печени, кожный зуд. Желтуха постепенно нарастает, ее выраженность отражает тяжесть болезни, хотя могут быть тяжелые формы при небольшой желтухе. Нередко увеличена не только печень, ной селезенка. При вирусном гепатите А желтушный период длится 7—15 дней, а выздоровление наступает в течение 1—2 мес. Вирусный гепатит В может принимать затяжное и хроническое течение. При.гепатите В может развиться острая печеночная недостаточность (печеночная кома, печеночная энцефапопатия). Признаки нарастания печеночной недостаточности — нарушение памяти, усиление общей слабости, головокружение, возбуждение, учащение рвоты, усиление желтухи, уменьшение размеров печени, появление геморрагического синдрома, асцита, лихорадки, ней-трофильного лейкоцитоза, уменьшение уровня холестерина (ниже 2,6 ммоль/л), коэффициента эстерификации ниже 0,2, сулемового титра менее 1,4, протромбинового индекса ниже 40%, фибриногена ниже 2,93 мкмоль/л, тромбоцитов менее 100- 109/л.

Лабораторным подтверждением диагноза является обнаружение в сыворотке крови больного с помощью иммунофлюоресцентного метода антител к вирусу гепатита А, выявление поверхностного антигена вируса гепатита В или антител к нему. Дифференцируют вирусные гепатиты от поражения печени при других инфекциях (лептос-пироз, инфекционный мононуклеоз, псевдотуберкулез, орни-тоз, сальмонеллез, сепсис), от токсических гепатитов (отравление четыреххлористым углеродом, дихлорэтаном), медикаментозных желтух (аминазин, противотуберкулезные препараты и др.), гемолитической и механической желтухи, функциональной гипербилирубинемии (синдромы Жильбера, Дубина—Джонсона).

*Лечение.* Основой лечения являются щадящий режим и питание (стол № 5). Жидкость до 2—3 л/сут в виде соков, щелочных минеральных вод. При среднетяжелых формах капельн'о в/в вводят 5% раствор глюкозы и раствор Рингера — Локка по 250—300 мл. В более упорных случаях в/в вводят гемодез или реопо-лиглюкин по 200—400 мл. При тяжелых формах больных переводят в палаты или отделения интенсивной терапии. Вводят в/в 10% раствор глюкозы (до 1 л/сут), раствор Лоба-ри (в 1 л апирогенной воды содержится 1,2 г хлорида калия, 0,8 г сульфата магния, 0,4 г хлорида кальция и 100 г глюкозы) до 1—1*,5* л/сут. При острой печеночной недостаточности вводят преднизолон (в/в или в/м) по 60—90 мг/сут. Применяют 20% раствор сорбитола (250—500 мл/сут), 15% раствор альбумина (200—300 мл/сут). Внутривенно 2—3 раза в сутки назначают по 10 000—30 000 ЕД контрикала (траси-лол). Для подавления кишечной микрофлоры внутрь назначают неомицин по 1 г 4 раза в день или канамицин по 0,5 г 4 раза в день. Ежедневно делают сифонную клизму с 2% раствором гидрокарбоната натрия. Рекомендуется обменное переливание крови.

**5. Брюшной тиф.**

Брюшной тиф — острая инфекционная болезнь, обусловленная сальмонеллой (Salmonella typhi), характеризуется лихорадкой, симптомами общей интоксикации, бактериемией, увеличением печени и селезенки, энтеритом и своеобразными морфологическими изменениями лимфатического аппарата кишечника.

*Этиология.* Возбудитель брюшного тифа (S. typhi) относится к семейству Enterobacteriaceae, роду Salmonella, виду Salmonella enterica, подвиду enterica, serovar typhi и морфологически не отличается от других сальмонелл. Это грамотрицательная подвижная палочка с перитрихиально расположенными жгутиками, спор и капсул не образует, хорошо растет на обычных питательных средах.

*Эпидемиология.* Брюшной тиф относится к кишечным антропонозам. Единственным источником и резервуаром инфекции является человек. Источником инфекции чаще всего являются хронические бактерионосители возбудителя брюшного тифа, которые, оставаясь практически здоровыми, выделяют сальмонеллы в течение продолжительного времени (годы и даже десятки лет). Представляют также опасность лица с легкими и атипичными формами болезни, так как они не всегда своевременно изолируются, посещают общественные места, продолжают выполнять служебные обязанности, в том числе на объектах питания и водоснабжения. Механизм передачи возбудителей фекально-оральный, т.е. заражение людей происходит при употреблении инфицированной воды или пищи. Контактно-бытовой путь передачи S. typhi наблюдается редко, преимущественно среди детей.

*Патогенез.* Разработанная еще в 1924—1934 гг. Ш. Ашаром и В. Лаверне фазовая теория патогенеза брюшного тифа сохранилась в целом до настоящего времени. На ее основе выделяют следующие звенья патогенеза: внедрение возбудителя в организм, развитие лимфаденита, бактериемию, интоксикацию, паренхиматозную диффузию, выделение возбудителя из организма, формирование иммунитета и восстановление гомеостаза. Приведенная схема условна, поскольку экспериментально доказано, что, например, проникновение возбудителей в кровь происходит уже в пределах первых двух фаз. Следовательно, правильнее говорить о взаимообусловленных и часто совпадающих по времени звеньях патогенеза брюшного тифа.

Инфицирующая доза колеблется от 10 млн до 1 млрд микробных клеток. Внедрение возбудителя происходит в тонком кишечнике, где развивается специфический энтерит. Поражаются лимфатические образования тонкого кишечника и .мезентериальные лимфатические узлы. С первых дней болезни можно выделить возбудителей из крови. При распаде сальмонелл выделяется эндотоксин, который обусловливает симптомы общей интоксикации и играет важную роль в генезе язв тонкого кишечника, лейкопении и может обусловить развитие инфекционно-токсического шока.

*Клиника.* Инкубационный период продолжается от 1 до 3 нед. При типичном течении болезнь начинается постепенно. Нарастают слабость, головная боль, симптомы интоксикации, с каждым днем повышается температура тела, достигая наибольших цифр к 7—9-му дню болезни. Стул обычно задержан, появляется метеоризм. В период разгара отмечаются заторможенность больных, головная боль, снижение аппетита, умеренно выраженный кашель. При обследовании выявляется типичная брюшнотифозная экзантема. Она представляет собой единичные розеолы диаметром 3—6 мм, возвышающиеся над уровнем кожи с четкими границами. Через 3— 5 дней розеолы бесследно исчезают. Могут периодически появляться новые элементы сыпи. Отмечается относительная брадикардия; может быть дикротия пульса, АД понижено, тоны сердца приглушены. Над легкими выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Язык сухой, покрыт плотным коричневатым налетом. Края и кончик языка свободны от налета, с отпечатками зубов. Живот вздут, отмечаются грубое урчание в слепой кишке и болезненность в правой подвздошной области. Печень и селезенка увеличены. На высоте болезни уменьшается число лейкоцитов в периферической крови, особенно нейтрофилов и эозинофилов. СОЭ нормальная или умеренно повышенная (до 20 мм/ч). В моче следы белка.

Наиболее грозные *осложнения* — перфорация кишечных язв и кишечное кровотечение. Возможны пневмония, инфекционный психоз, острый холецистит, реже другие осложнения. Перфорация кишечника возникает у 0,5—8% больных обычно в период с 11-го по 25-й день болезни. В последние годы перфорация кишечника чаще возникает на фоне нормальной температуры и хорошего самочувствия больного, нередко при расширении двигательного режима. Она начинается внезапно с острых болей в животе, напряжения мышц, симптомов раздражения брюшины. Отмечаются свободный газ в брюшной полости, уменьшение размеров печеночной тупости. Эти начальные проявления перфорации могут уменьшиться, что обусловливает трудности ранней диагностики, а в дальнейшем (если не сделана операция в первые 6 ч) развивается картина разлитого перитонита — рвота, нарастающий метеоризм, повышение температуры тела, тахикардия, вырастание симптомов раздражения брюшины, появление жидкости в брюшной полости, лейкоцитоз. Кишечное кровотечение возможно и те же сроки, что и перфорация кишечной язвы. Определяется по появлению примеси измененной крови в испражнениях или по симптомам остро развивающегося внутреннего кровотечения. При ранней отмене антибиотиков частота рецидивов доходила до 20— 30%. Рецидивы иногда возникают через 1—2 нед после нормализации температуры тела. Хроническое бактерионосительство развивается у 3—5% переболевших.

*Диагностика* в начальный период тифопаратифозных заболеваний представляет трудности, особенно в легких и атипичных Случаях. В этот период доказательством служит выделение или обнаружение возбудителей в крови (посевы на желчный бульон, обнаружение с помощью иммунофлюоресцентного метода). При типичной клинической картине диагностика нетрудна. В поздние периоды болезни можно использовать посевы испражнений и серологические методы (реакция Видаля, РИГА).

*Лечение.* Назначают левомицетин по 0,5—0,75 г4 раза в сутки до 10—12-го дня нормальной температуры. При отсутствии эффекта, наличии противопоказаний (псориаз, экзема, микозы), непереносимости препарата назначают ампициллин внутрь по 1 *г 4*—6 раз в сутки до 10—12-го дня нормальной температуры. При тяжелых формах антибиотикотерапию сочетают с коротким курсом (5—7 дней) глюкокортикоидов (пред-низолон по 30—40 мг/сут). Используется патогенетическая терапия (витамины, оксигенотерапия, вакцинотерапия). Постельный режим до 7—10-го дня нормальной температуры. При кишечном кровотечении больному необходимы абсолютный покой, холод на живот, викасол (1 мл 1 % раствора), ами-нокапроновая кислота (200 мл 5% раствора). При перфорации кишечника—неотложное оперативное вмешательство. Лечение хронического бактерионосительства не разработано.

*Профилактика.* Санитарный надзор за питанием и водоснабжением. Реконвалесцентов выписывают после троекратного отрицательного бактериологического исследования кала и мочи и однократного исследования желчи (порций В и С). Переболевшие стоят на учете санитарно-эпидемиологической станции в течение 2 лет (работники пищевых предприятий— 6 лет). Изоляция больных прекращается с21-го дня нормальной температуры тепа. По показаниям проводят специфическую иммунизацию. В очаге проводят заключительную дезинфекцию.

**6. Ботулизм.**

— острая инфекционная болезнь, обусловленная поражением токсинами бактерий ботулизма нервной системы, характеризующаяся парезами и параличами поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, иногда в сочетании с синдромом гастроэнтерита в начальном периоде.

*Этиология.* Возбудители ботулизма — *Clostridium botulinum* представляют собою анаэробные подвижные грамотрицательные палочки. В неблагоприятных условиях, во внешней среде вегетативные формы возбудителей ботулизма образуют споры.

*Эпидемиология.*Вегетативные формы и споры обнаруживаются в кишечнике различных домашних и в особенности диких животных, водоплавающих птиц, рыб.

Раневой ботулизм может возникнуть вследствие загрязнения ран, в которых в дальнейшем создаются условия, близкие к анаэробным.

Ботулизм младенцев наблюдается преимущественно у детей первых шести месяцев жизни. Большинство заболевших находились на частичном или полном искусственном вскармливании.

*Патогенез.* Всасывание ботулотоксина происходит через слизистую оболочку проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, начиная с полости рта. Но наиболее значимо поступление токсина через слизистую оболочку желудка и тонкой кишки, откуда он попадает в лимфу и в последующем в кровь, которой разносится по всему организму. ботулинический токсин прочно связывается нервными клетками. При этом поражаются и нервные окончания и мотонейроны передних рогов спинного мозга.

Ботулотоксин избирательно поражает холинергические отделы нервной системы. Прекращение выделения ацетил-холина в нервных синапсах, вызывает паралич мышц. Паралич мышц гортани, глотки, дыхательных мышц приводит к нарушению глотания и дыхания, что способствует возникновению аспирационных пневмоний, обусловленных вторичной микрофлорой.

*Клиника.* Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2—5 дней. Выделяют следующие синдромы: паралитический, гастроинтестинальный и общетоксический. Последний выражен слабо. Гастроинтестинальный синдром — довольно частое проявление начального периода ботулизма. Он характеризуется тошнотой, рвотой, поносом и длится около суток. Неврологическая симптоматика развивается на фоне гастроинтестинального синдрома, а у некоторых больных лишь через 1—2 сут. Отмечаются общая слабость, сухость во рту, нарушение зрения (нечеткость видения вблизи, «туман», «сетка» перед глазами, диплопия). Объективно выявляется расширение зрачков, их вялая реакция на свет, анизокория, недостаточность какой-либо из глазодвигательных мышц (при диплопии), опущение век и невозможность их поднять (птоз), нистагм, паралич мягкого неба (речь с носовым оттенком, при попытке глотания жидкость выливается через нос). Паралич мышц гортани ведет к осиплости голоса и даже к афонии. Нарушается глотание. Часты парезы мимических мышц. Возможны параличи жевательных мышц, мышц шеи и верхних конечностей. Расстройств чувствительности не бывает. Сознание полностью сохранено. Лихорадка отсутствует. Осложнения — острые пневмонии, токсический миокардит, миозиты, невриты, сепсис.

*Диагноз*. Ботулизм нужно дифференцировать от стволовых энцефалитов, бульбарной формы полиомиелита, дифтерии, нарушения мозгового кровообращения, отравлений (атропином, беленой, мухоморами, этанолом и др.), а при наличии гастроинтестинального синдрома — от гастроэнтеритов другой этиологии. Определяют наличие ботулотоксина (в остатках пищи, содержимом желудка, кишечника, сыворотке крови) или возбудителя.

*Осложнения.* аспирационная пневмония, ателектазы, гнойные трахеобронхиты Редко встречается такое специфическое осложнение как «ботулинический миозит», когда на 2—3-й неделе тяжелого заболевания наблюдаются болезненные проявления, напоминающие обычный миозит. Чаще поражаются икроножные мышцы.

*Лечение.* промывают желудок 2% раствором гидрокарбоната натрия, ставят сифонную клизму, назначают слабительное (30 г сульфата магния в 500 мл воды). Возможно раньше вводят противоботулиническиё сыворотки (А, В, Е). Сыворотку типа А вводят в количестве 10 000—15 000 ME, типа В — 5000—7500 ME и типа Е — 15 000 ME. Сыворотку предварительно нагревают до 37 °С и вводят в/в (после предварительной внутрикожной пробы с разведенной 1:100 сывороткой). При тяжелых формах болезни сыворотку в тех же дозах вводят в/м еще 1—2 раза с интервалом 6—8 ч. Назначают также 5% раствор глюкозы п/к или в/в, изотонический раствор хлорида натрия (до 1000 мл), мочегонные средства. При нарастании асфиксии вследствие паралитического закрытия верхних дыхательных путей производят трахеостомию. При параличе дыхания больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

*Прогноз*  летальность составляет 15—30%. Срок пребывания в стационаре 1—2мес.

*Профилактика.* Проверка консервов перед употреблением, изъятие «бомбажных» банок. Разъяснение населению правил домашнего консервирования продуктов. Прогревание до 100 °С (в течение 30 мин) закатанных в домашних условиях в банки грибов и овощных консервов перед употреблением (для разрушения ботулотоксина). Лицам, употреблявшим вместе с заболевшим инфицированный продукт, вводят профилактически сыворотки (в/м) А, В, Е по 1000—2000 М Е каждого типа и наблюдают за ними в течение 10—12 дней.

**7. Амебиаз.**

АМЕБИАЗ (амебная дизентерия) — протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстого кишечника, иногда осложняющееся абсцессами печени, поражением легких и других органов.

*Этиология, патогенез.* Возбудитель — дизентерийная амеба — может находиться в трех формах. Большая вегетативная форма (тканевая форма, эритрофаг) способна фагоцитировать эритроциты и встречается только у больных; просве гная форма и стадия цисты встречаются у носителей амеб. Заражение наступает при попадании цист в пищеварительный тракт человека. В толстом кишечнике циста превращается в просветную форму, наступает носительство. Заболевание развивается лишь при переходе просветной формы в тканевую. При размножении тканевой формы в стенке кишки возникают небольшие абсцессы в подслизистой, которые затем прорываются в просвет кишки с образованием язв слизистой оболочки. Гематогенно дизентерийная амеба может проникнуть в печень, реже в другие органы и вызвать там специфические абсцессы. Рубцы, возн^ающие при заживлении язв, могут привести к сужению кишечника.

*Симптомы, течение.* Инкубационный период продолжается от 1 нед до 3 мес. Болезнь начинается относительно остро. Появляются слабость, головная боль, умеренная боль в животе, жидкий стул с примесью стекловидной слизи и крови. Температура субфебрнпьная. После острого периода, как правило, бывает длительная ремиссия, затем заболевание обостряется вновь и принимает хроническое течение. Без антипаразитарного лечения хронические формы могут продолжаться 10 лет и более. Они протекают в виде рецидивирующих или непрерывных форм. Отмечаются боль в живете, понос, чередующийся с запором, временами примесь крови в испражнениях. При длительном течении развивается астенический синдром, упадок питания, гипохромная анемия. При ректороманоскопии обнаруживаются язвы до 10 мм в диаметре, глубокие, с подрытыми краями. Дно язв покрыто гноевидным налетом. Язвы окружены венчиком гипе-ремированной слизистой оболочки.

К *осложнениям* амебиаза относятся перитонит вследствие перфорации кишечника, гмебома, кишечное кровотечение. Из внекишечных осложнений чаще наблюдается абсцесс печени. Он может развиться как во время острого периода, так и спустя длительное время, когда уже нет выраженных поражений кишечника. При остром течении абсцесса появляются лихорадка гектического типа, озноб, боль в правом подреберье. Рентгенологически выявляется высокое стояние диафрагмы или локальное выпячивание ее. Даже небольшие абсцессы можно выявить при сканировании печени. При хроническом абсцессе интоксикация и лихорадка выражены слабо. Амебный абсцесс может прорваться в окружающие органы и привести к образованию поддиафрагмального абсцесса, перитонита, гнойного плеврита.

*Лабораторным подтверждением диагноза* служит обнаружение в испражнениях большой вегетативной формы амебы с фагоцитированными эритроцитами. Чаще амебы обнаруживаются в материале, взятом при ректороманоскопии с кишечной язвы. Исследование нужно проводить не позднее 20 мин после дефекации или взятия материала. Имеются серологические методы диагностики.

Амебиаз необходимо *дифференцировать* от дизентерии, бапантидиаза, неспецифического язвенного колита, новообразования толстого кишечника.

*Лечение.* Назначают 2% раствор эметина гидрохлорида по 1,5—2 мл в/м 2 раза в день в течение 5—7 дней; через неделю цикл повторяют. В промежутках между циклами эметина назначают хингамин (делагил, хлорохин) по 0,25 г 3 раза в день, хиниофон (ятрен) по 0,5 г 3 раза в день. Можно давать также тетрациклин по 0,5 г 4 раза в день, мономицин по 0,25 г 4—6 раз в день в течение 5—7 дней. Наиболее эффективным и нетоксичным препаратом для лечения больных как с кишечными, так и внекишечными проявлениями амебиаза считают метронидазол (трихопол, флагил). Назначают его по 0,5—0,75 г 3 раза в день в течение 5—7 дней. При амебных абсцессах печени препарат назначают более длительно — до рассасывания абсцесса (по данным сканирования печени). При больших абсцессах печени используют хирургические методы лечения.

*Прогноз* при кишечном амебиазе благоприятный. Возможны резидуапьные явления в виде сужения кишечника. При амебном абсцессе печени или мозга возможен летальный исход, однако современная терапия сделала прогноз более благоприятным.

*Профилактика.* Изоляция, госпитализация и лечение больных. Носители амеб не допускаются к работе в системе общественного питания. Общие меры профилактики такие же, как при дизентерии.

**8. Кишечный иерсиниоз.**

— острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта с тенденцией к генерализованному поражению различных органов и систем. острая инфекционная болезнь, относящаяся к зооноэам. Основной путь заражения человека алиментарный.

*Этиология, патогенез.* Возбудитель иерсиниоза относится к семейству кишечных бактерий (Enterobacteriaceae роду Yersinia) виду Yersinia enterocolitica. Отличается полиморфизмом, биполярной окраской, грамотрицателен, капсул и спор не образует. Может расти при температуре 5 °С. Высокочувствителен к левомицети-ну, тетрациклинам, аминогликозидам. Внедрение возбудителя происходит в нижних отделах тонкого кишечника, развивается картина терминального илеита, могут быть язвенные изменения. Лимфогенно возбудитель достигает ме-эентериальных лимфатических узлов, возникает лимфаденит с тенденцией к абсцедированию.

*Клиника.* Инкубационный период от 15ч до 4 сут (чаще 1—2 дня). Основными клиническими формами являются: 1) гастроэнтероколитическая, 2) аппендикулярная, 3) септическая, 4) субклиническая. Заболевание начинается остро. Температура тела повышается до 38—40 °С. Лихорадка длится до 5 дней, при септических формах—дольше. Наблюдаются симптомы общей интоксикации (озноб, головная боль; боль в мышцах, суставах). При гастроэнтероколитической форме на этом фоне появляется схваткообразная боль в животе, чаще в нижних отделах справа или в пупочной области. Могут быть тошнота и рвота, стул жидкий зловонный, до 10 раз в сутки. Может быть примесь слизи, крови обычно не бывает. В отличие от дизентерии нет также тенезмов, ложных позывов, спазма и болезненности ситовидной кишки. При аппендикулярной форме, кроме того, появляются симптомы аппендицита (иногда гнойного). Лейкоцитоз до 15-109/л; СОЭ повышена. Септическая форма развивается у ослабленных лиц, протекает с лихорадкой неправильного типа, отмечаются повторные ознобы, профузный пот, увеличение печени и селезенки, нарастает анемизация, появляется желтуха. Эта форма заканчивается летально.

Иерсиниоз необходимо дифференцировать от гастроэнте-роколитов другой этиологии (дизентерия, сальмонелпезы, эшерихиозы), псевдотуберкулеза, аппендицита. Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение возбудителя (из кала, крови, гноя, удаленного червеобразного отростка) и РИГА.

*Осложнения* аллергическая экзантема (крапивница, узловатая эритема), отек Квинке, артрит (преимущественно крупных суставов), миокардит, уретрит, конъюнктивит, аппендицит.

*Лечение.* Из этиотропных средств применяют один из антибиотиков. Внутрь тетрациклин no 0,5 г 4 раза в день, левомицетин no 0,5 г 4 раза в день. Внутримышечно стрептомицин no 0,5 г 2 раза в день. При септической форме парентерально назначают цефалоспорины и фторхонолоны в тех же дозах, что и при псевдотуберкулезе. Курс лечения зависит от формы и тяжести болезни; при легком течении — 5-7 дней, при среднетяжелом и тяжелом — до 14 дней.

*Прогноз* в большинстве случаев благоприятный, за исключением септической формы.

*Профилактика* иерсиниоза проводится так же, как при острых кишечных инфекциях и псевдотуберкулезе. Специфическая профилактика иерсиниоза не разработана.

**9. Сальмонеллез.**

— это полиэтиологическая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами бактерий рода Salmonella, характеризуется разнообразными клиническими проявлениями от бессимптомного носительства до тяжелых септических форм.

*Этиология.* (семейство Enterobacteriaceae, род Salmonella, грамотрицательные палочки, имеют жгутики, подвижны, хорошо растут на питательных средах; длительно (до нескольких месяцев) сохраняются во внешней среде, продуктах, а в некоторых из них (молоко, мясные продукты) способны размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов. Воротами инфекции является преимущественно слизистая оболочка тонкого кишечника, в котором сальмонеллы способны к внутриклеточному паразитированию в макрофагах и ретикулоцитах. При тяжелых формах может развиться обезвоживание, а также инфекционно-токсический шок.

*Клиника.* Инкубационный период от 6 ч до 3 сут (чаще 12—24 ч). распространенная гаст-роинтестинальная форма начинается остро, с повышения температуры тела до 38—40 *"С,* озноба и симптомов общей интоксикации, боль в подложечной области, тошнота, рвота, а спустя несколько часов — понос. Стул жидкий, водянистый, зловонный, до 10—15 раз в сутки. Тенезмов, ложных позывов, а также примеси крови в капе не отмечается. При обильном частом стуле и повторной рвоте может развиться синдром обезвоживания: жажда, олигурия, цианоз губ, запавшие глаза, сморщенная кожа, судороги, снижение АД. Лихорадка длится 2—5 дней. все явления проходят через 1—*2* дня.

тяжело протекает септическая форма сальмонеллеза. Она начинается остро, сопровождается резко выраженным токсикозом, лихорадка неправильного типа, с большими суточными размахам.», повторными ознобом и потом, длится в течение многих недель. Колитическая форма сальмонеллеза сходна с острой дизентерией. Могут быть тенезмы, ложные позывы, примесь крови в испражнениях, катарально-геморрагический прокто-сигмоидит (по данным ректороманоскопии) и др.

Для лабораторного подтверждения диагноза наибольшее значение имеет выделение возбудителя (исследуют остатки пищи, рвотные массы, испражнения, кровь при генерапизованных формах, гной при септических формах болезни).

*Лечение.* промывают желудок 2—3 л воды или 2% раствора гидрокарбоната натрия. При легких формах ограничиваются промыванием желудка, диетой и питьем солевых растворов. Обычно используют раствор следующего состава: натрия хлорида — 3,5 г, калия хлорида — 1,5 г, гидрокарбоната натрия — 2,5 г, глюкозы — 20 г на 1 л питьевой воды.

При средней тяжести течения гастроинтестинальной формы сапьмонеллеза, отсутствии рвоты и выраженных нарушений гемодинамики жидкость также можно вводить перорапьно. При нарастании обезвоживания регидратацию проводят так же, как и при холере.

При развитии инфекционно-токсического шока, помимо полиионных растворов, вводят гемодез, полиглюкин, реопо-лиглюкин по 400—1000 мл, назначают 60— 90 мг преднизолона или 125—250 мг гидрокортизона в/в струйно, через 4— 6 ч переходят на капельное введение (до 120—300 мг пред-низолона *в* сутки). Одновременно вводят дезоксикортикосте-рона ацетат по 5—10 мг в/м через каждые 12ч. Тифоподоб-ные формы лечат так же, как брюшной тиф. При септических формах комбинируют длительное назначение ампициллина (4—6 г/сут) с хирургическим лечением гнойных очагов.

*Прогноз.* В большинстве случаев наступает выздоровление, хроническое бактерионосительство

*Профилактика.* Ветеринарно-санитарный надзор за забоем скота, контроль за приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд.

**10. Эшерихоизы.**

— острая кишечная инфекция, вызываемая патогенными (диареегенными) штаммами кишечных палочек, протекающая с симптомами общей интоксикации и поражения желудочно-кишечного тракта.

*Этиология.*к виду Escherichia coli, роду Es-cherichia, грамотрицательные подвижные и неподвижные палочки, Устойчивы во внешней среде, месяцами сохраняются в почве, воде, испражнениях. Хорошо переносят высушивание. Обладают способностью к размножению в пищевых продуктах, особенно в молоке. Быстро погибают при кипячении и воздействии дезинфицирующих средств.

*Эпидемиология.* Эшерихиозы — заболевания с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Из путей передачи ин пищевой, особенно молоко и молочные продукты. водный путь передачи.

*Патогенез.* Энтеротоксигенные штаммы обладают способностью к выработке энтеротоксинов и фактора колонизации, эшерихии осуществляют прикрепление и колонизацию эпителия слизистой оболочки тонкой кишки человека.

*Клиника.*При энтероинвазивном эшерихиозе: инкубационный период – 1-3 дня, начало острое. Температура – 38-39ºС, озноб. Головная боль, слабость, схваткообразные боли в животе. Тенезмы. Стул жидкий до 10 раз в день, с примесью слизи и крови. Язык с серо-белым налетом. Олигурия. Длительность заболевания – 5-7 дней.

При энтеротоксигенном (холероподобном) эшерихиозе: инкубационный период – 1-3 дня. Начало острое. Слабость, тошнота, схваткообразные боли в животе. Рвота 2-5 раз в сутки. Стул жидкий, водянистый, типа рисового отвара, до 10-15 раз в сутки. Обезвоживание 1-2 типа. Олигурия. Температура в норме. Продолжительность – 3-5 дней. Называется диарея путешественников.

При энтеропатогенном эшерихиозе: лихорадка, интоксикация, рвота, диарея, боли в животе.

При энтерогеморрагическом эшерихиозе: инкубационный период – 1-7 дней. Начало острое. Субфебрилитет. Боли в животе. Стул учащен и появляются примесь крови. Тошнота и рвота.

*Осложнения.* Триада Гассера – гемолитическая анемия, тромбоцитопения, острая почечная недостаточность. К этой триаде присоединяются церебро-неврологические нарушения.

*Диагностика.* Точная диагностика возможна лишь при использовании бактериологических, реже серологических методов исследований. Материал (испражнения, рвотные массы) следует брать в ранние сроки до начала антибиотикотерапии. Посев производят на среды Плоскирева, Эндо, Левина, а также на среду обогащения Мюллера.

Серологические исследования возможны при постановке реакции агглютинации с аутокультурой при нарастании титра антител в 4 и более раз в динамике заболевания.

*Дифференциальная диагностика* с шигеллезом, локализованными формами сальмонеллеза и другими кишечными диарейными инфекциями, с холерой. *Лечение*. Постельный режим в первые 2-3 дня необходим только для больных тяжелыми и среднетяжелыми формами. При значительных кишечных расстройствах   в   первые  дни   болезни   назначают   стол   №4,   с   появлением аппетита — стол №2, а перед выпиской — стол №15.

Легкие и стертые формы эшерихиозов обычно не требуют назначения химиотерапевтических препаратов. Но при среднетяжелых формах назначают один из следующих препаратов: ко-тримоксазол (бактрим, бисептол, септрин) по 2 таблетки 2 раза в день; ципрофлоксацин по 0,25 г 2 раза в день, офлоксацин по 0,2 г 2 раза в день. Курс лечения 3—5 дней.

При тяжелом течении цефотаксима (клафорана) по 1-2 г 3 раза в день, ципрофлоксацина или офлоксацина по 0,2 г 2 раза в день внутривенно, которые можно сочетать с гентамицином по 0,08 г 3 раза в день внутримышечно, другими аминогликозидами. Курс лечения 5—7 дней.   
. Применяются инфузионно-дезинтоксикационные средства (гемодез) с одновременной коррекцией нарушений водно-электролитного баланса («Квартасоль», «Лактосоль», «Ацесоль», «Трисоль» и т.п.). При отсутствии признаков острого обезвоживания предпочтение отдают средствам оральной регидратации (оралит, регидрон и др.), количество которых должно в 1,5 раза превышать потери воды с испражнениями. Показаны ферментные препараты (фестал, панзинорм, панкурмен, ацидинпепсин и др.), энтеросорбенты (энтеродез, полифепам и др.).

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

*Профилактика и мероприятия в очаге.* В основе профилактики эшерихиозов лежит строгое соблюдение санитарно-гигиенических требований на объектах общественного питания и водоснабжения. Особое внимание необходимо обращать на предупреждение возможного контактно-бытового пути заражения в детских коллективах

**11. Чума.**

— острая природно-очаговая инфекционная болезнь, вызываемая папочкой чумы —Yersinia pestis. *Этиология, патогенез.* Возбудитель чумы устойчив и низким температурам, хорошо сохраняется в мокроте, но при температуре 55 "С погибает в течение 10—15 мин, а при кипячении — практически немедленно. Попадает в организм через кожу (при укусе блохи), слизистые оболочки дыхательных путей, пищеварительного тракта, конъюнктивы.

При укусе зараженных чумными бактериями блох у человека на месте укуса может возникнуть папула или пустула, наполненная геморрагическим содержимым (кожная форма). Затем процесс распространяется по лимфатическим сосудам без проявления лимфангита. Размножение бактерий в макрофагах лимфатических узлов приводит к их резкому увеличению, слиянию и образованию конгломерата (бубонная форма). Дальнейшая генерализация инфекции, которая не является строго обязательной, тем более в условиях современной антибактериальной терапии, может приводить к развитию септической формы, сопровождающейся поражением практически всех внутренних органов.

*Клиника.* Бубонная форма чумы характеризуется появлением резко болезненных конгломератов, чаще всего паховых лимфатических узлов с одной стороны. Инкубационный период — 2—6 дней (реже 1—12 дней). В течение нескольких дней размеры конгломерата увеличиваются, кожа над ним может стать гиперемированной. Одновременно появляется увеличение и других групп лимфатических узлов—вторичные бубоны. Лимфатические узлы первичного очага подвергаются размягчению, при их пункции получают гнойное или геморрагическое содержимое, микроскопический анализ которого выявляет большое количество грамотрицательных с биполярным окрашиванием палочек. При отсутствии антибактериальной терапии нагноившиеся лимфатические узлы вскрываются. Затем происходит постепенное заживление свищей. Тяжесть состояния больных постепенно нарастает к 4—5-му дню, температура может быть повышенной, иногда сразу появляется высокая лихорадка, но в первое время состояние больных нередко остается в целом удовлетворительным. Однако в любой момент бубонная форма чумы может вызвать генерализацию процесса и перейти во вторично-септическую или вторично-легочную форму. Симптомы интоксикации нарастают по часам. Температура после сильнейшего озноба повышается до высоких фебрильных цифр. Отмечаются все признаки сепсиса: мышечные боли, резкая слабость, головная боль, головокружение, загруженность сознания, вплоть до его потери, иногда возбуждение (больной мечется в кровати), бессонница. С развитием пневмонии нарастает цианоз, появляется кашель с отделением пенистой кровянистой мокроты, содержащей огромное количество папочек чумы.

Диагноз. зон, эндемичных по чуме (Вьетнам, Бирма, Боливия, Эквадор, Туркмения, Каракалпакская АССР и др.), или с противочумных станций больного с описанными выше признаками бубонной формы или с признаками тяжелейшей — с геморрагиями и кровавой мокротой — пневмонии при выраженной лимфаденопатии является для врача первого контакта достаточно серьезным аргументом для принятия всех мер локализации предполагаемой чумы и точной ее диагностики. *Лабораторная диагностика* осуществляется с помощью флюоресцентной специфической антисыворотки, которой окрашивают мазки отделяемого язв, пунктата лимфатических узлов, культуры, полученной на кровяном агаре.

*Лечение.* При бубонной форме чумы больному вводят в/м стрептомицин 3—4 раза в сутки (суточная доза по 3 г), тетрацик-линовые антибиотики (вибромицин, морфоциклин) в/в по *4—* 6 г/сут. При интоксикации в/в вводят солевые растворы, ге-модез. Падение артериального давления при бубонной форме само по себе должно расцениваться как признак генерализации процесса, признак сепсиса; при этом возникает необходимость проведения реанимационных мероприятий, введения допамина, установления постоянного катетера. При легочной и септической формах чумы дозу стрептомицина увеличивают до *А—*5 r/сут, а тетрациклина —до 6 г. При формах, резистентных к стрептомицину, можно вводить левоми-цетмна сукцинатдоб—8 г в/в. При улучшении состояния дозы антибиотиков уменьшают: стрептомицина —до 2 г/сут до нормализации температуры, но в течение не менее 3 дней, тет-рациклинов —до 2 г/сут ежедневно внутрь, левомицетина — до 3 г/сут, суммарно 20—25 г. С большим успехом используется в лечении чумы и бисептол.

При легочной, септической форме, развитии геморрагии немедленно приступают к купированию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания: проводят плазма-ферез (прерывистый плазмаферез в пластикатных мешках может быть осуществлен на любой центрифуге со специальным или воздушным охлаждением при емкости ее стаканов 0,5 л и более) в объеме удаляемой плазмы 1—1,5 л при замещении таким же количеством свежезамороженной плазмы. При наличии геморрагического синдрома ежесуточные введения свежезамороженной плазмы не должны быть менее 2 л. До купированая острейших проявлений сепсиса плазмаферез проводят ежедневно. Исчезновение признаков геморрагического синдрома, стабилизация артериального давления обычно при сепсисе являются основаниями для прекращения сеансов плазмафереза. Вместе с тем эффект плазмафереза в остром периоде болезни наблюдается практически немедленно, уменьшаются признаки интоксикации, снижается потребность в допамине для стабилизации артериального давления, стихают мышечные боли, уменьшается одышка.

**12. Холера.**

ХОЛЕРА—острая инфекционная болезнь. Характеризуется развитием водянистого поноса и рвоты, нарушениями водно-электролитного обмена, развитием гиповопемического шока, расстройством функции почек. Относится к особо опасным инфекциям.

*Этиология, патогенез.* Возбудитель — холерный вибрион двух разновидностей. Действием экзотоксина холерного вибриона на эпителий слизистой оболочки тонкой кишки обусловлена потеря жидкости организмом. Морфологических изменений эпителиальных клеток и подлежащих тканей стенки кишки не имеется.

*Клиника.* Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 5 дней. Заболевание начинается остро: с появления поноса, к которому несколько позже присоединяется рвота. Стул становится все более частым, испражнения теряют каловый характер и запах, становятся водянистыми. Позывы на дефекацию императивные, больные не могут удержать испражнения. Выделения из кишечника по виду напоминают рисовый отвар или представляют собой жидкость, окрашенную желчью в желтый или зеленый цвет. Относительно часто в выделениях имеется примесь слизи и крови. Рвотные массы имеют тот же химический состав, что и выделения из кишечника. Это жидкость, окрашенная в желтый цвет, без кислого запаха. Потеря жидкости при рвоте и поносе быстро приводит к обезвоживанию организма, вследствие чего меняется внешний вид больного; черты лица заостряются, слизистые оболочки рта суховатые, голос становится хриплым, кожа теряет обычный тур-гор и легко собирается в складки, развивается цианоз кожи и слизистых оболочек. Появляются тахикардия, одышка, тоны сердца становятся приглушенными, снижается АД, уменьшается количество мочи. Часто возникают тонические судороги, болезненные судороги мышц конечностей. При пальпации живота определяются переливание жидкости по кишечнику, усиленное урчание, а в ряде случаев шум плеска жидкости. Пальпация безболезненна. Температура тела нормальная. При прогрессировании заболевания у больного развивается тяжелое состояние, которое характеризуется снижением температуры тела до 34—35,5 *"С,* крайней обезвоженностью (больные теряют °8—12% массы тела), нарушениями гемодинамических показателей, одышкой. Окраска кожи у таких больных приобретает пепельный оттенок, голос отсутствует, глаза запавшие, склеры тусклые, взгляд немигающий. Живот втянут, стул и мочеиспускание отсутствуют. В крови за счет сгущения отмечаются высокий лейкоцитоз, увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов, индекса гематокрита, увеличение относительной плотности плазмы.

Распознавание в очаге холеры при наличии характерных проявлений болезни трудности не представляет. Диагностика первых случаев холеры в местности, где она ранее не регистрировалась, всегда затруднительна и требует обязательного бактериологического подтверждения.

Лечение проводят в больнице, но в некоторых случаях по неотложным показаниям оно может быть начато на дому. Больным с крайней обезвоженностью и явлениями гиповолемического шока (падение АД, резчайшая тахикардия или отсутствие пальпаторно-определяемого пульса, одышка, цианоз, отсутствие мочи) для возмещения потерянной жидкости и солей немедленно начинают струйное внутривенное введение теплого (38—40 °С) стерильного солевого раствора типа «Трисоль» (1000 мл стерильной апирогенной воды, 5 гхло-рида натрия, 4 г гидрокарбоната натрия, 1 г хлорида калия). В ряде случаев при невозможности венепункции проводят венесекцию. В течение первого часа больным с явлениями гиповолемического шока вводят солевой раствор в количестве, равном 10% массы тела (при массе больного 75 кг — 7,5 л раствора), а затем переходят на капельное введение раствора со скоростью 80—100 капель в 1 мин. Общий объем вводимого солевого раствора определяется количеством потерянной с испражнениями и рвотными массами жидкости (например, если за 2 ч после окончания струйного введения раствора больной потерял 3 л жидкости, ему необходимо ввести за этот же период такое же количество солевого раствора). При появлении пирогенной реакции на вводимый солевой раствор (озноб, повышение температуры тела) жидкость вводят более медленно и назначают через инфузионную систему в/в по 1—2 мл 2% раствора промедола и 2,5% раствора пипольфена или 1 % раствора димедрола. При более выраженных реакциях вводят в/в 30—60 мг преднизолона.

При прекращении рвоты больным назначают тетрациклин внутрь по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 5 дней. Материал для бактериологического исследования берут до назначения тетрациклина. *Сердечные гликозиды, прессорные амины, плазму, кровь, коллоидные растворы применять для выведения больных из гиповолемического шока при холере не рекомендуется.*

*Прогноз* при своевременно начатом лечении больных холерой, в том числе с крайне тяжелым течением, благоприятный.

*Профилактика.* При подозрении на холеру больных немедленно госпитализируют. При выявлении подобных больных на дому, в гостинице, на транспорте врач до их госпитализации принимает меры. В помещении, где находился больной холерой, после его госпитализации проводят заключительную дезинфекцию.

**13. Оспа обезьян.**

Оспа обезьян — острая вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией и появлением экзантемы, сходной с высыпаниями при натуральной оспе. Относится к группе зоонозов с природной очаговостью.

*Этиология.* Возбудитель — вирус, относящийся к семейству поксвирусов (*Poxviridae*), подсемейству поксвирусов позвоночных (*Chordopoxviridae*), роду ортопоксвирусов (*Orthopoxvirus*). Вирус впервые был выделен в 1958 г. от больных обезьян. По своим свойствам сходен с другими представителями группы оспы. В антигенном отношении вирус оспы обезьян стоит ближе к вирусу натуральной оспы, чем к вирусам коровьей оспы и осповакцины.

*Эпидемиология.* Источником инфекции являются обезьяны. Заболевания наблюдались в ряде стран Африки (Заир, Либерия, Сьерра-Леоне, Нигерия и др.). Всего зарегистрировано несколько десятков человек, заразившихся от обезьян. Были случаи оспы обезьян в семьях заболевших (протекали легко), третичной передачи не наблюдалось. Заболели лица, не получавшие прививок против натуральной оспы.

*Патогенез* оспы обезьян изучен недостаточно. Учитывая антигенную близость возбудителей и сходство клинической симптоматики оспы обезьян и натуральной оспы, можно думать, что имеются и общие закономерности патогенеза этих заболеваний.

*Клиника.* Инкубационный периоддлится около 2 нед. Клиническая симптоматика оспы обезьян весьма сходна с проявлениями натуральной оспы. Болезнь начинается остро, с повышения температуры тела, озноба, головной боли, болей в мышцах. Может быть головокружение, рвота. На 3—4-й день болезни температура тела снижается до субфебрильной и в это же время появляется сыпь вначале на лице, голове, кистях рук, в дальнейшем захватывает и туловище, но количество элементов здесь меньше, чем на открытых участках кожи (центробежное расположение элементов сыпи). Каждый элемент последовательно проходит ряд этапов развития. Начинается с появления пятна (диаметром 6—10 мм), затем на этом же месте образуется папула, которая превращается в пузырек, заполненный прозрачным содержимым (везикула), затем следует период нагноения, содержимое пузырьков мутнеет. Затем образуется корочка, после которой остается рубец. Температура тела, снизившаяся в период высыпания почти до нормы, во время нагноения элементов сыпи вновь повышается и достигает нередко 39—40°С. Состояние больного ухудшается, появляется тахикардия, дыхание учащается, АД снижено, может развиться инфекционно-токсический шок. Период подсыхания корочек начинается с 9—10-го дня болезни. Состояние больного постепенно улучшается. Рубцы на месте элементов сыпи при оспе обезьян менее выражены, чем при натуральной оспе.

*Диагноз и дифференциальный диагноз.*Распознавание оспы обезьян в типичных случаях основывается на эпидемиологических предпосылках и характерных клинических проявлениях. Для подтверждения диагноза используют вирусологические методы исследования, меньшее значение имеют серологические методы.

*Лечение.* Используют противооспенный гамма-глобулин (по 3—6 мл в/м), внутрь назначают метисазон (по 0,6 г 2 раза в день в течение 4—6 сут). Проводят симптоматическую терапию. При наслоении вторичной бактериальной инфекции назначают антибиотики (метициллин, оксациллин, эритромицин и др.).

*Прогноз* у привитых благоприятный. Геморрагические формы чаще заканчиваются летально.

*Профилактика.* В настоящее время в нашей стране вакцинация против натуральной оспы отменена. При подозрении на оспу больных немедленно изолируют, сообщают в районный или городской отдел здравоохранения, составляют списки контактирующих с больными. Всем контактировавшим проводят вакцинацию и ревакцинацию. Проводят текущую и заключительную дезинфекцию.

**14. Желтая лихорадка.**

Желтая лихорадка — острое арбовирусное заболевание, передаваемое комарами, характеризуется лихорадкой, тяжелой интоксикацией, тромбогеморрагическим синдромом, поражением почек и печени.

*Этиология.* Возбудитель — вирус *Viscerophilus* *tropicus*, относится к семейству Togoviridae, роду Flavivirus, содержит РНК, является арбовирусом антигенной группы В. Имеет антигенное родство с вирусами японского энцефалита, денге и энцефалита Сент-Луис. Патогенен для обезьян, белых мышей, а при внутримозговом заражении и для морских свинок. Длительно сохраняется в замороженном состоянии и при высушивании.

*Эпидемиология.* Эндемичными очагами являются обширные территории Южной Америки (Боливия, Бразилия, Колумбия, Перу, Эквадор и др.), а также экваториальной Африки. Источником и резервуаром инфекции служат дикие животные (обезьяны, опоссумы, редко другие виды), а также больной человек. Переносчики — комары. Различают 2 типа желтой лихорадки: 1) городской (антропонозный) и 2) сельский (желтая лихорадка джунглей). При антропонозном типе заражение комара (Aedes aegypti) происходит при укусе больного человека в конце инкубационного периода или в первые 3 дня заболевания. При сельском типе желтой лихорадки источником инфекции являются обезьяны, а переносчиком комары — *Aedes aficanus, Aedes simpsoni.*

*Патогенез.* Вирус проникает в организм человека при укусе инфицированным комаром. Известны случаи лабораторных заражений аэрогенным путем. От места внедрения возбудитель распространяется по лимфатическим путям и достигает регионарных лимфатических узлов, где происходит его размножение и накопление. Спустя несколько дней вирус проникает в кровь, где его можно обнаружить в течение 3—5 дней. Гематогенным путем вирус проникает в различные органы (печень, селезенка, почки, костный мозг, лимфатические узлы), вызывая их поражение. Развивается тромбогеморрагический синдром, который проявляется в виде множественных кровоизлияний в различных органах. Печень увеличена, некротизированные печеночные клетки расположены небольшими очажками. Эти очаговые гомогенные эозинофильные тельца, обнаруживаемые в перисинусоидных пространствах печени, называют тельцами Каунсилмена. В центральных зонах печеночных долек отмечают жировую дегенерацию гепатоцитов. Поражение печени ведет к выраженной желтухе. Изменения обнаруживают в почках (отек, кровоизлияния, некроз почечных канальцев), селезенке, миокарде, лимфатических узлах. После перенесенной болезни развивается напряженный иммунитет, сохраняющийся в течение 6—8 лет.

*Клиника.* Инкубационный период колеблется от 3 до 6 сут. *В клиническом течении желтой лихорадки можно выделить 3 периода:*

» начальный лихорадочный период (стадия гиперемии);

» период ремиссии;

» реактивный период (стадия стаза).

При тяжелых формах болезни период ремиссии может отсутствовать.   
Болезнь начинается внезапно с появления сильной головной боли, выраженных болей в пояснице, спине, конечностях. Температура тела уже к концу 1-х суток достигает 39—40°С и выше. Появляется гиперемия и одутловатость лица, отечность век, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Пульс учащается до 100—130 в 1 мин. На 2-й день состояние больного ухудшается, к описанным выше симптомам присоединяются мучительная жажда, тошнота, многократная рвота слизью, а затем желчью. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, язык сухой, края языка покрасневшие. К концу первого периода (3-4-й день болезни) могут появиться цианоз, желтуха, незначительная примесь крови в рвотных массах. На 4—5-й день болезни самочувствие больного улучшается, температура тела снижается до субфебрильной (стадия ремиссии). Однако через несколько часов температура вновь повышается, состояние больного прогрессивно ухудшается — наступает реактивный период. Развивается тромбогеморрагический синдром в виде кровавой рвоты, кровотечений из носа, кишечника, матки, на коже появляются петехии и более крупные кровоизлияния. Лицо больного становится бледным. Пульс редкий (до 50—40 уд/мин), не соответствует повышенной температуре (симптом Фаже), АД падает, количество мочи уменьшается, иногда развивается анурия. В моче большое количество белка, цилиндры. Нарастает слабость, появляется бред. В тяжелых случаях смерть наступает от почечной недостаточности или инфекционного коллапса (инфекционно-токсического шока). При благоприятном исходе с 7—9-го дня состояние больного постепенно улучшается. В легких случаях симптомы болезни выражены слабо, желтухи и тромбогеморрагического синдрома может не быть. При очень тяжелых формах больные могут умереть на 2—3-й день болезни еще до развития желтухи (молниеносные формы).

*Осложнения* — пневмония, миокардит, гангрена мягких тканей или конечностей, сепсис в результате наслоения вторичной бактериальной микрофлоры.   
*Диагноз и дифференциальный диагноз.* Распознавание желтой лихорадки основывается на эпидемиологических предпосылках (пребывание в эндемичной местности, уровень заболеваемости желтой лихорадкой и др.) и клинических данных. Из лабораторных исследований диагностическое значение имеют: лейкопения, нейтропения, обнаружение белка и цилиндров в моче, а также увеличение содержания билирубина в сыворотке крови, остаточного азота и значительное повышение активности сывороточных аминотрансфераз. Характерные изменения выявляются при гистологическом исследовании биоптатов печени. Из серологических методов используют РСК, реакция нейтрализации и РТГА, однако последняя часто дает положительные реакции и с другими вирусами. Исследования проводят с парными сыворотками.   
В настоящее время используют выделение вируса из крови методом инокуляции материала на культуру клеток москитов или путем введения материала в грудную полость москитов. Вероятность выделения вируса выше, если материал взят в первые 3 дня болезни. Из серологических методов используют реакцию подавления бляшкообразования парными сыворотками и обнаружение антител класса IgM к вирусу желтой лихорадки, а также антигенов вируса с помощью твердофазного иммуноферментного анализа. Последний метод позволяет подтвердить диагноз в течение 3 ч.   
Дифференцировать желтую лихорадку необходимо от денге, лихорадки паппатачи, лептоспироза, других геморрагических лихорадок и вирусного гепатита.   
*Лечение.* Этиотропного лечения нет. Рекомендуют строгий постельный режим, молочно-растительную диету, комплекс витаминов (аскорбиновая кислота 0,6—0,8 г, тиамин и рибофлавин по 9 мг, викасол по 15 мг/сут). Обязательно назначают Р-витаминные препараты. При развитии тромбогеморрагического синдрома назначают гепарин в дозе 20 000-60 000 ЕД/сут (внутривенно по 5000-10 000 ЕД каждые 4 ч или капельно с растворами глюкозы). Препарат используют под контролем свертывающей системы крови. В качестве противовоспалительного, десенсибилизирующего и сосудоукрепляющего средства применяют преднизолон по 40—60 мг/сут, при упорной рвоте — парентерально гидрокортизон до 300 мг/сут. Назначают также анестезин внутрь по 0,5 г 2—3 раза в сутки, парентерально 2,5% раствор аминазина (1 мл) с 1% раствора димедрола (2 мл) и 0,5% раствором новокаина (3 мл). Важную роль играют реанимационные мероприятия, прежде всего восстановление объема циркулирующей крови и борьбы с ацидозом. Количество растворов рассчитывают, исходя из выраженности обезвоживания (см. Холера). При острой почечной недостаточности и угрозе уремической комы проводят гемодиализ. При наслоении вторичной бактериальной инфекции назначают антибиотики.

*Прогноз* серьезный. Во время последних эпидемических вспышек летальность колебалась от 5 до 10% к общему числу больных с клинически выраженной симптоматикой. Эти цифры можно считать несколько завышенными, так как легкие формы желтой лихорадки (а тем более бессимптомные) обычно не выявлялись и не учитывались. Прогностически неблагоприятным следует считать появление «черной рвоты», а также анурии.

*Профилактика и мероприятия в очаге.* Больных обязательно изолируют в стационаре. Основные мероприятия в профилактике желтой лихорадки: 1) профилактическая вакцинация людей, выезжающих в неблагополучные по желтой лихорадке страны; 2) уничтожение комаров-переносчиков; 3) защита человека от укусов комаров.

**15. Сибирская язва.**

СИБИРСКАЯ ЯЗВА—острое инфекционное заболевание из группы зоонозов. У человека протекает в виде кожной, легочной, кишечной и септической форм.

*Этиология, патогенез.* Возбудитель—относительно крупная сибиреязвенная папочка; образует споры и капсулу. Вегетативная форма возбудителя погибает без доступа воздуха, при прогревании, воздействии дезинфицирующих средств. Споры возбудителя во внешней среде весьма устойчивы.

*Клиника.* Инкубационный период от нескольких часов до 8 дней (чаще 2—3 дня). Наиболее часто сибирская язва у человека протекает в виде кожной формы (95—99% случаев) и лишь у 1—5% больных—в виде легочной и кишечной. Типичные проявления кожной формы сибирской язвы возникают в зоне ворот инфекции. Вначале появляется красное зудящее пятнышко, которое быстро превращается в папулу, а последняя — в везикулу с прозрачным или геморрагическим содержимым. Больной при продолжающемся зуде срывает пузырек, на его месте образуется язвочка с темным дном и обильным серозным отделяемым. По периферии язвочки развивается воспалительный валик, в зоне которого образуются дочерние пузырьки. Одновременно с этим вокруг язвочки развивается отек (может' быть весьма обширным) и регионарный лимфаденит. Характерно отсутствие чувствительности в области дна язвочки, а также отсутствие болезненности в области увеличенных лимфатических узлов.

К моменту образования язвочки появляется лихорадка, которая продолжается в течение 5—7 дней, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия. Местные изменения в области поражения нарастают примерно в течение тех же сроков, что и лихорадка, а затем начинается обратное развитие: сначала снижается температура тела, прекращается отделение серозной жидкости из зоны некроза, начинается уменьшение (до полного исчезновения) отека, а на месте некроза постепенно формируется струп. На 10—14-й день струп отторгается, образуется язва с гранулирующим дном и умеренным гнойным отделяемым с последующим рубцеванием.

Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело. Проявляется болью в груди, одышкой, цианозом, тахикардией (до 120—140 в 1 мин), кашлем с отделением пенистой кровянистой мокроты. Температура тела быстро достигает высоких цифр (40° С и выше), АД снижается.

Кишечная форма сибирской язвы характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болью в эпи-гастральной области, поносом и рвотой. Живот вздут, резко болезнен при пальпации, нередко имеются признаки раздражения брюшины. В рвотных массах и выделениях из кишечника появляется примесь крови. При любой из описанных форм сибирской язвы может развиться сепсис с бактериемией и вторичными очагами (поражение печени, селезенки, почек, мозговых оболочек).

*Для диагностики* важны эпидемиологические данные (профессия больного, контакте больными животными или зараженным сырьем животного происхождения) и характерные поражения кожи. Лабораторным подтверждением диагноза является выделение возбудителя сибирской язвы. Вспомогательное значение имеет аллергическая проба с антраксином.

*Лечение.* При легких формах болезни назначают пенициллин в дозе 200 000—300 000 ЕД 6—8 раз в сутки в течение 5—7 дней. При крайне тяжелых формах с септическим компонентом разовую дозу пенициллина увеличивают до 1 500 000—*2* 000 000 ЕД 6—8 раз в сутки. Эффективен лево-мицетина сукцинат натрия в дозе 3—4 г/сут. Лучшие результаты дает лечение антибиотиками в сочетании со специфическим противоязвенным иммуноглобулином в дозе 20—75 мл в/м. Антибиотики отменяют, когда значительно уменьшается отек, прекращаются увеличение размеров некроза кожи и отделение жидкости из зоны поражения. При тяжелых формах сибирской язвы для выведения больного из инфекционно-токсического шока требуется интенсивная патогенетическая терапия.

*Прогноз* при кожной форме и при своевременно начатом лечении благоприятный. При кишечной и легочной формах прогноз сомнителен даже при рано начатом и интенсивном лечении.

*Профилактика.* Больного сибирской язвой госпитализируют в отдельную палату с выдачей индивидуальных предметов ухода, белья, посуды. Выделения больных (испражнения, моча, мокрота), перевязочный материал дезинфицируют. Больных выписывают после полного клинического выздоровления при эпителизации язв, а при кишечной и легочной формах—после двукратного отрицательного бактериологического исследования испражнений, мочи и мокроты на палочку сибирской язвы.

**16. Бруцеллез.**

БРУЦЕЛЛЕЗ — зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной и половой систем.

*Этиология, патогенез.* Известно 6 видов бруцелл. Наибольшее значение имеют бруцеллы коз и овец, затем — бруцеллы крупного рогатого скота и свиней. Возбудитель устойчив во внешней среде, а также в пищевых продуктах (молоко, брынза). Заражение происходит алиментарным путем или через микроповреждения кожи (во время помощи при отелах, ягнении и т. д.). Возбудитель гематогенно распространяется по всему организму, приводит к аллергопатии и формированию очагов в различных органах и системах.

*Клиника.* Инкубационный период продолжается от 6 до 30 дней. Бруцеллез характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. У некоторых инфицированных возникает первично-латентная форма без клинических симптомов, которая проявляется лишь иммуноло-гическими реакциями. У других заболевание протекает в острой (остросептической) или в хронических (первично-хроническая метастатическая и вторично-хроническая метастатическая) формах. После исчезновения клинических симптомов (при сохранении бруцелл в организме) заболевание переходит во вторично-латентную форму, которая при ослаблении организма может вновь обостриться и снова перейти в одну из хронических форм.

Остросептическая форма бруцеллеза характеризуется высокой лихорадкой (до 40 °С), при которой самочувствие больных остается хорошим (иногда они даже сохраняют трудоспособность). Отмечаются умеренная головная боль, повторные познабливания, повышенная потливость. Умеренно увеличены все группы периферических лимфатических узлов (микрополиаденит), печень и селезенка. При хронических формах на фоне субфебрильной (реже фебрильной) температуры и ретикулоэндотелиоза (микрополиаденит, увеличение печени и селезенки) появляются различные органные изменения. Часто поражаются крупные суставы (периартри-ты, артриты, бурситы), мышцы (миозиты), периферическая нервная система (моно- и полиневриты, радикулиты, плекситы), половая система (орхиты, оофориты, эндометриты, самопроизвольные аборты). Течение хронических форм бруцеллеза длительное, обострения сменяются ремиссиями. У некоторых больных и после санации организма от бруцелл могут быть стойкие остаточные явления (резидуальный бруцеллез).

*При диагностике* учитывают эпидемиологические предпосылки и характерные клинические проявления. Дифференцировать необходимо от сепсиса, малярии, туберкулеза, ревматоидного артрита. Из специфических методов используют реакции Райта, Хеддлсона, внутрикожную аллергическую пробу с бруцеллином (проба Бюрне).

*Лечение.* При остросептической форме основной является этиотропная терапия, которая продолжается до 3—4 нёд. Назначают антибиотики тетрациклиновой группы, стрептомицин, левомицетин, рифампицин. При хронических формах проводят комплекс общеукрепляющих терапевтических мероприятий в сочетании с вакцинотерапией. Санаторно-курортное лечение возможно не ранее 6 мес после исчезновения клинических симптомов бруцеллеза.

*Прогноз* для жизни благоприятный, однако болезнь часто приводит к частичной потере трудоспособности.

*Профилактика.* Борьба с бруцеллезом сельскохозяйственных животных. Противобруцеллезная вакцинация лиц из группы риска.

**17. Туляремия.**

ТУЛЯРЕМИЯ — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением лимфатического аппарата, кожи, слизистых оболочек, а при аэрогенном инфицировании—легких: относится к зоонозам с природной очаговостью. Распространена во многих районах России, источником инфекции служат многие грызуны.

*Этиология, патогенез.* Возбудителем являются мелкие коккоподобные палочки, грамотрицательные, устойчивые во внешней среде. Туляремия отличается многообразием ворот инфекции. Различают следующие пути заражения: через кожу (контакт с инфицированными грызунами, трансмиссивная передача кровососущими насекомыми), через слизистые оболочки пищеварительных органов (употребление инфицированной воды и пищи) и респираторного тракта (вдыхание инфицированной пыли). Клинические формы болезни тесно связаны с воротами инфекции. При контактном и трансмиссивном инфицировании развиваются бубонные и кожно-бубонные формы болезни, при аспирационном — 1нев-монические, при алиментарном — кишечные и ангинозно--бонные формы туляремии. При инфицировании через конъюнктиву возникает глазо-бубонная форма. После перенесенного заболевания развивается иммунитет.

*Клиника.* Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 14 дней (чаще 3—/ дней). Болезнь начинается остро: появляется озноб, температура тела быстро повышается до 39—40°С. Больные жалуются на сильную головную боль, слабость, боль в мышцах, бессонницу, может быть рвота. Кожа лица и шеи гиперемирована, сосуды склер инъецированы. У части больных с

3-го дня болезни появляется сыпь, нередко эритематозного характера. При бубонных формах характерно значительное увеличение регионарных лимфатических узлов, чаще шейных и подмышечных. При абдоминальных формах могут быть симптомы острого мезаденита. При туляремийных бубонах периаденит отсутствует, нагноение бубонов наблюдается редко и происходит в поздние сроки (в конце 3-й недели болезни): Продолжительность лихорадки колеблется от 5 до 30 сут (чаще 2—3 нед.). В периоде реконвалесценции может сохраняться длительный субфебрилитет. Для глазо-бубонной формы, кроме типичного поражения лимфатического узла, характерен резко выраженный конъюнктивит с отеком век, язвами на конъюнктиве. Поражается обычно один глаз. Процесс длится до нескольких месяцев, зрение восстанавливается полностью. При ангинозно-бубонной форме, помимо типичных бубонов, характерен специфический тонзиллит. Он проявляется болью при глотании, некротическими измерениями миндалин, небных дужек, появлением на пораженных участках фибринозного налета, напоминающего дифтерийный. Язвы заживают очень медленно.

Для абдоминальной формы характерны боль в животе, метеоризм, задержка стула, при пальпации—болезненность в области мезентериапьных лимфатических узлов. Легочная форма туляремии характеризуется длительной лихорадкой неправильного типа с повторным ознобом и обильным потом. Больные жалуются на боль в груди, кашель, вначале сухой, затем со слизисто-гнойной, а иногда и с кровянистой мокротой. Рентгенологически выявляется очаговая или лобар-ная инфильтрация легочной ткани. Пневмония характеризуется вялым затяжным течением (до 2 мес и более), реци-дивированием.

*Диагностика* туляремии в первые дни болезни (до появления бубонов) представляет значительные трудности. При появлении бубонов диагностика облегчается. Необходимо дифференцировать от бубонной формы чумы, болезни от кошачьих царапин, содоку и гнойных лимфаденитов. Для подтверждения диагноза используют серологические реакции (реакция агглютинации, РИГА) и кожнс-аллергические пробы с тупярином.

*Лечение*. Назначают стрептомицин в/м по 0,5 г 2 раза в сутки, тетрациклин по 0,4 г через 6 ч или левомицетин по 0,5 г через 6 ч. Антибиотикотерапию проводят до 5-7-го дня нормальной температуры. При затяжном течении используют убитую туляремийную вакцину (в дозе от 1 до 15 млн микробных тел с интервалами 3—5 дней, всего 6—10 сеансов). При появлении флюктуации бубонов показан разрез их и опорожнение от гноя.

*Прогноз* благоприятный.

*Профилактика:* борьба с грызунами, защита от них продуктов и воды. По эпидемиологическим показаниям—специфическая профилактика.

**18. Псевдотуберкулез.**

—остров инфекционное заболевание из группы зоонозов, характеризуйщёеся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением тонкого кишечника, печени, нередко скарлатиноподобной сыпью. Заражение происходит преимущественно алиментарным путем.

*Этиология, патогенез*. Возбудитель—иерсиния — грамотрицательная палочка с биполярным окрашиванием; без капсулы, спор не образует. Ворота инфекции—слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, преимущественно нижних отделов тонкого кишечника, где и возникают воспалительные изменения (илеит); поражаются также регионарные лимфатические узлы (мезаденит). Проникновение микробов в кровь и их гибель приводят к токсемии и метастатическим заносам возбудителя в различные органы.

*Клиника.* Инкубационный период—от 3 до 21 дня (чаще 8—10 дней). Заболевание начинается остро: появляются озноб, лихорадка, симптомы общей интоксикации (слабость, боль в мышцах и суставах, головная боль, нарушение сна). боль в животе, иногда тошнота, рвота, понос. Отмечается гиперемия кожи лица, шея, ладоней и подошвенной поверхности стоп. На 2—4-й день болезни у большей части больных появляется экзантема (мелкопятнистая, скарлатиноподобная, макулопапулезная, в поздние сроки болезни иногда появляется узловатая эритема). У некоторых больных экзантема сопровождается зудом кожи, со 2—3-й недели начинается шелушение кожи (на ладонях, стопах пластинчатое, на туловище отрубевидное). У больных отмечается также «малиновый» язык, что усиливает сходство со скарлатиной (скарлатиноподобные формы).

При абдоминальных формах на первый план выступают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта в виде гастроэнтерита, мезаденита, аппендицита. При желтушной форме (у 6—7% больных) отмечается токсический гепатит с нарушением пигментного обмена, при артралгической форме на фоне общей интоксикации появляются симптомы моно- или полиартрита. При смешанной форме возможны проявления различных клинических форм болезни. Для подтверждения диагноза используют выделение возбудителя из испражнений или из крови больных, а также серологические методы (реакция агглютинации и РИГА).

*Лечение.* Назначают левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 10—14 дней.

*Прогноз:* трудоспособность восстанавливается через 2—4 нед.

*Профилактика.* Дератизация, защита продуктов от грызунов, запрещение употребления овощей (капуста, морковь) без термической обработки. Больных выписывают из стационара после полного клинического выздоровления и двукратного отрицательного бактериологического исследования испражнений.

**19. Бешенство.**

(водобоязнь, гидрофобия) — острая вирусная болезнь, возникающая после попадания на поврежденную кожу слюны инфицированного животного. Характеризуется развитием своеобразного энцефалита со смертельным исходом.

*Этиология, патогенез.* рабдовирусов. Патогенен для многих теплокровных животных, которые начинают выделять вирус со слюной за 7—8 дней до появления клинических симптомов. После внедрения через поврежденную кожу вирус по нервным стволам достигает головного мозга, вызывая в нем отек, кровоизлияния, дегенерацию нервных клеток. Вирус попадает также в слюнные железы и со слюной выделяется во внешнюю среду.

*Клиника.* Инкубационный период длится от 7 дней до года (чаще 1—3 мес). Выделяют стадии предвестников, возбуждения и параличей. Стадия предвестников длится 1—3 дня. В это время у больного появляются неприятные ощущения в области укуса или ослюнения (жжение, тянущие боли, зуд), хотя рана уже зарубцевалась, беспричинная тревога, депрессия, бессонница. Стадия возбуждения характеризуется гидрофобией, аэрофобией и повышенной чувствительностью. Гидрофобия (водобоязнь) проявляется в том, что при попытке пить, а затем лишь при приближении к губам стакана с водой у больного возникает судорожное сокращение мышц глотки и гортани, дыхание становится шумным в виде коротких судорожных вдохов, возможна кратковременная остановка дыхания. Судороги могут возникнуть от дуновения в лицо струи воздуха (аэрофобия). Тем-. пература тела субфебрильная. Слюноотделение повышено, больной не может проглотить слюну и постоянно ее сплевывает. Возбуждение нарастает, появляются зрительные и слуховые галлюцинации. Иногда возникают приступы буйства с агрессивными действиями. Через 2—3 дня возбуждение сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица. Смерть наступает через 12—20 ч после появления параличей. В качестве вариантов течения выделяют бульбарную форму с выраженными симптомами поражения продолговатого мозга, паралитическую (начинается с параличей, иногда типа Ландри) и мозжечковую с мозжечковыми расстройствами.

*Дифференцируют* от столбняка, энцефалитов, энцефало-миелитов, истерии. После смерти больных диагноз подтверждается гистологическим исследованием головного мозга.

*Лечение.* После появления клинических симптомов спасти больных не удается. Больных помещают в затемненную звукоизолированную палату. Вводят повторно пантопон, аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах.

*Профилактика.* Проводят борьбу с бешенством среди животных и предупреждают бешенство у людей, подвергшихся укусам инфицированных животных. При укусе рану промывают мыльной водой, прижигают настойкой йода. Хирургическое иссечение краев раны и наложение швов в первые дни противопоказаны. Антирабические прививки и серотерапию проводят на пастеровских пунктах по специальной схеме, утвержденной МЗ СССР.

**20. Лептоспироз.**

— острое инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами лептоспир. Характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой, поражением почек, печени, нервной системы и мышц. При тяжелых формах наблюдаются острая почечная недостаточность, желтуха и геморрагический синдром. Относится к зоонозам с природной очаговостью. Инфицирование человека происходит через зараженные водоемы, реже через пищевые продукты или при контакте с инфяцированныгии животными (свиньями и др.).

*Этиология, патогенез.* Воротами инфекции чаще служит кожа. Лептоспиры проникают через микротравмы при контакте с инфицированной водой. Могут проникать и через слизистые оболочки пищеварительного тракта

*Клиника.* Инкубационный период длится от 4 до 14 дней (чаще 7—9 дней). Заболевание начинается остро без каких-либо продромальных симптомов. Появляется сильный озноб, температура тепа уже в первые сутки достигает 39—40 "С. Больные жалуются на сильную головную боль, бессонницу, отсутствие аппетита, мышечную боль, особенно в икроножных мышцах. Боль в мышцах настолько сильная, что больные с трудом могут ходить. При пальпации отмечается выраженная болезненность мышц. Кожа лица и шеи гиперемирована, сосуды склер инъецированы. Лихорадка держится 5—10 дней, у некоторых больных (без антибиоти-котерапии) наблюдается вторая волна лихорадки. При тяжелых формах болезни с 3—5-го дня появляется иктеричность склер и кожных покровов. В это же время у 20—50% больных отмечается полиморфная экзантема (кореподобная, красну-хоподобная, реже скарлатиноподобная). Тяжелые формы характеризуются геморрагическим синдромом (петехиальная сыпь, кровоизлияния в склеру, кровоподтеки в местах инъекций, носовые кровотечения и др.). Однако встречаются тяжелые формы с летальным исходом от уремии, при которых отсутствуют желтуха и проявления геморрагического синдрома. С 4—5-го дня отмечается увеличение печени и селезенки. Может появиться менингеальный синдром (чаще вследствие серозного менингита). В крови—нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Легкие формы могут протекать с

2—3-дневной лихорадкой, с умеренно выраженными симптомами общей интоксикации.

*Осложнения:* менингит, энцефалит, миелит, ириты, иридо-циклиты, острая почечная недостаточность (основная причина смерти больных), пневмонии, отит и др. Необходимо дифференцировать от гриппа, геморрагической лихорадки с почечным синдромом, псевдотуберкулеза, инфекционного мо-нонуклеоза, тифопаратифозных заболеваний. Доказательством болезни служит обнаружение возбудителя или нарастание титра специфических антител. *Лечение.* Назначают пенициллин по 2 000 000— 4 000 000 ЕД/сут, при тяжелых формах, признаках менингита суточные дозы пенициллина увеличивают до 12 000 000— 16 000 000 ЕД/сут. Можно назначать тетрациклины в дозе 0,8—1,2 г/сут. Антибиотики применяют в течение 8—10 дней. При выраженной интоксикации и геморрагическом синдроме назначают преднизолон по 30—40 мг/сут. Выпускается специальный противолептоспирозный гамма-глобулин, который вводят по 10 мл в/м после предварительной десенсибилизации,.

*Прогноз* при тяжелых формах болезни серьезный.

*Профилактика.* Запрещение купания в водоемах, расположенных в зндемичной местности, и употребления воды из открытых водоемов. Использование резиновых сапог при работе на мокрых лугах и спецодежды при уходе за больными животными. По показаниям — вакцинация. Больные люди опасности для окружающих не представляют.

**21. Тениоз и тениаринхоз.**

Тениаринхоз — глистная инвазия, протекающая с признаками преимущественного поражения желудочно-кишечного тракта.   
*Этиология.* Возбудителем тениаринхоза является Taeniarhynchus saginatus (бычий цепень). Крупная цестода длиной до 6—7 метров. Головка имеет 4 присоски. Тело состоит из множества члеников. Каждый членик содержит самостоятельную половую систему (гермафродит). Развитие бычьего цепня происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин — человек, промежуточный — крупный рогатый скот.

Членики, отделившиеся от тела цепня, попадают во внешнюю среду, активно ползают, обсеменяя яйцами растения. В яйцах происходит дозревание зародыша. Вместе с травой яйца попадают в желудочно-кишечный тракт крупного рогатого скота. В кишечнике из яиц выходит зародыш, который с помощью крючьев внедряется в капилляры кишечной стенки и током крови разносится по организму. Основная масса зародышей оседает в межмышечной соединительной ткани, где превращается в финну (цистицерк). Финны сохраняют инвазионность в тканях крупного рогатого скота на протяжении 6—9 месяцев.

При попадании финн в желудочно-кишечный тракт человека паразит прикрепляется с помощью присосок к слизистой оболочке кишечника и начинается формирование члеников. Через 2-3 мес развивается взрослый паразит.   
*Эпидемиология* распространен в странах Африки, в Австралии, Южной Америке, на Кавказе, Средней Азии. Источник заражения — крупный рогатый скот. Заболевание развивается при употреблении сырого мяса или мясных продуктов, приготовленных с нарушениями технологии кулинарной обработки.

*Патогенез.*. Мощные присоски цепня нарушают кровообращение в слизистой оболочке кишечника. Активные сокращения мышц тела цепня раздражают механорецепторы кишечной стенки, происходят тонические сокращения ее мышц и как следствие — приступообразные боли в различных точках области живота..   
*Клиника..* Наиболее частыми жалобами при тениаринхозе являются головокружение, общая слабость, ненормально повышенный аппетит, боли различной интенсивности в той или иной области живота. Со стороны желудочно-кишечного тракта увеличение объема языка и появление на нем трещин. В крови — умеренная лейкопения, незначительная эозинофиллия.

*Диагноз.* Основанием для постановки диагноза служит обнаружение самопроизвольного отхождения члеников цепня вне акта дефекации. Нередко бычьего цепня можно обнаружить при рентгенологическом исследовании кишечника человека.

*Дифференциальный диагноз* проводят с широким лентецом и цепном

*Лечение.* Применяют празиквантел 20 мг/кг массы тела внутрь однократно без предварительной подготовки. Препарат резерва — никлозамид (йомесан) — 1 г внутрь предварительно разжевав, 2 раза с интервалом в 1 ч.

*Прогноз* благоприятный

*Профилактика* включает в себя проведение медико-санитарных мероприятий (выявление лиц, инвазированных бычьим цепнем, их дегельминтизация, проведение санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на предупреждение загрязнения внешней среды фекалиями больных тениаринхозом) и ветеринарных мероприятий (проведение ветеринарной экспертизы на мясокомбинатах, рынках). Соблюдение технологии приготовления мясных продуктов предотвращает заражение тениаринхозом.

**Тениоз** — заболевание, вызванное плоским гельминтом, относящимся к тениидозам.   
*Этиология.* цепнем свиным, Taenia solium. Паразит имеет длину 1,5—2 м. расположенные присоски и хоботок, на котором находится двойная «корона» из 22—32 крючьев..

*Эпидемиология.* Распространен в Индии, Северном Китае, в Африке и Южной Америке. Окончательный хозяин — человек, промежуточный — свинья, которая заражается при поедании члеников или яиц гельминта.

Источником - недостаточно обеззараженное мясо свиней и реже диких кабанов. *Патогенез.* В желудке свиньи оболочка яйца цепня свиного разрушается, и освободившиеся онкосферы активно проникают в кровеносную систему желудка или кишок и током крови разносятся по телу. Через 24-72 ч онкосферы оседают преимущественно в межмышечной соединительной ткани, где через два месяца превращаются в финну (цистицерк). Цистицерки превращаются во взрослых паразитов в кишечнике человека, где под действием пищеварительного сока и желчи происходит выворачивание головки, которая с помощью присосок прикрепляется к слизистой оболочке.

В патогенезе тениоза значительную роль играют токсико-аллергические реакции, механическое раздражение слизистой оболочки присосками и крючками, поглощение питательных веществ хозяина.

*Клиника.* расстройства функции кишечника, слабость, головокружение. Отмечаются тошнота, рвота, боли в животе, периодические головные боли, нарушения сна. неврологические симптомы связаны с возможным наличием цистицеркоза мозга.

*Диагностика* тениоза основывается на обнаружении в фекалиях больных зрелых члеников свиного цепня, которые отделяются группами по 5—6, реже поодиночке. Активными движениями членики не обладают.

*Лечение* проводят празиквантелем — по 5 мг/кг массы тела однократно.

**22. Трихоцефаллез.**

*.Этиология, патогенез.* Возбудитель — власоглав, паразитирующий в толстой кишке человека. Продолжительность жизни паразита около 5 лет. Власоглавы травмируют слизистую оболочку кишки, являются ге-матофагами и способствуют инокуляции микрофлоры, вызывают рефлекторные реакции в других органах брюшной полости. Продукты их обмена сенсибилизируют организм.

*Клиника.* Беспокоят слюнотечение, понижение (реже повышение) аппетита, боль в правой половине живота и эпигастрии, тошнота, запор или понос. Могут быть воспалительные явления в кишечнике. Нередко отмечаются головная боль, головокружение, беспокойный сон, раздражительность; возможны умеренная гипохромная анемия и небольшой лейкоцитоз. При интенсивной инвазии у детей описаны случаи выпадения прямой кишки (вследствие упорного поноса), эпилептиформных припадков, синдрома Меньера. При слабой интенсивности инвазия власоглавами протекает бессимптомно.

*Диагноз* устанавливают при обнаружении в капе яиц власоглава.

*Лечение.* Назначают дифезил, мебендазол, кислород, медамин, нафтамон. Дифезил — в суточной дозе 5 г (при двукратном приеме натощак) в течение 5 дней; он оказывает легкое послабляющее действие. Мебендазол (вермокс) назначают по 0,1 г во время еды 2 раза в день в течение 3 дней подряд. Кислород вводят через прямую кишку. Предварительно больному ставят очистительную клизму. Через 1 ч при положении больного на левом боку через резиновый наконечник для клизмы медленно вводят кислород. После введения кислорода больной должен лежать на спине 2 ч. Доза кислорода детям — из расчета 100 мл на год жизни. Цикл лечения продолжается 5—7 дней подряд или через день. После окончания оксигенотерапии назначают слабительное в течение 1—2 дней. Противопоказания коксигено-терапии: трещина заднего прохода, опухоли кишечника, острые и подострые воспаления в брюшной полости, менструальный период и все формы язвенного колита. Медамин назначают в суточной дозе 10 мг/кг в два приема после еды в течение 3 дней. Нафтамон (алкопар) принимают натощак за 3 ч до еды; разовая доза 5 г. Препарат размешивают в 30—50 мл воды (лучше сахарного сиропа или сладкого чая) и выпивают в один прием. Больной должен лежать 3 ч. Цикл лечения 5 дней. Нафтамон (в половинной дозе) можно сочетать с кислородом.

*Прогноз* благоприятный.

*Профилактика.* Массовое обследование населения и лечение всех инвазированных аскаридозом. Охрана почвы огородов, садов, ягодников от загрязнения фекалиями. Тщательное мытье и обваривание кипятком овощей, фруктов. Меры личной гигиены.

**23. Дифиллоботриоз.**

*Этиология, патогенез.* Возбудитель — лентец широкий. Продолжительность его жизни составляет десятки лет. Заражение человека происходит при употреблении в пищу свежей, недостаточно просоленной икры и сырой рыбы (щука, окунь, омуль, хариус и др.). Лентец, прикрепляясь к слизистой оболочке кишки своими ботриями, травмирует ее. Большие скопления паразита могут закупорить просвет кишечника. Продукты обмена гельминта сенсибилизируют организм. Абсорбция широким лен-тецом витамина В12 непосредственно из пищеварительного тракта ведет к гиповитаминозу В12 и развитию анемии.

*Клиника.* Характерны тошнота, неустойчивый стул, выделение при дефекации обрывков стробилы. Больные иногда жалуются на слабость, головокружение, боль в животе. Изредка развивается анемия пернициозного типа, близкая к анемии Аддисона — Бирмера.

*Диагноз и дифференциальный диагноз.* В диагностике информативен эпиданамнез (пребывание в эндемичной области, употребление сырой рыбы, недосоленной икры). Часто больные сообщают о выделении с калом частей гельминтов. Для дифиллоботриоза характерно выделение обрывков стробилы, что отличает его от инвазии цепнями (бычьим и свиным). Дифференциальный диагноз между дифиллоботриозом и анемией Аддисона—Бирнера возможен на основании определения в содержимом желудка фактора Касла, который при пернициозной анемии отсутствует. Окончательный диагноз устанавливают при обнаружении в кале яиц гельминта.

*Лечение.* Препаратом выбора является празиквантел (билтрицид, отечественный аналог — азинокс) вызывающий угнетение метаболизма гельминта путем нарушения проницаемости его биологических мембран. Назначают в течение одного дня в суточной дозе 60—75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом 4—6 часов во время еды (таблетки не разжевывают). Подготовки, назначения слабительных не требуется. Противопоказание — беременность.   
Препараты мужского папоротника, фенасал сейчас утратили свое значение ввиду высокой частоты побочного действия и сложности в подготовке больных к проведению лечения.

При наличии выраженной анемии до назначения антигельминтных препаратов проводят ее лечение (цианкобаламин по 500 мкг внутримышечно через день, фолиевая кислота).

*Прогноз* при отсутствии осложнений благоприятный.

*Профилактика.* Следует употреблять в пищу рыбу только после тщательного прожаривания, проваривания и длительного посола. Плероцеркоиды погибают после просаливания рыбы в крепком солевом растворе — тузлуке через 2—7 дней, в икре при 3% посоле — через 2 дня, при 10% — через 30 мин. Большое значение имеет санитарная охрана водоемов от фекального загрязнения, своевременная дегельминтизация больных.

**24. Аскаридоз.**

*Этиология, патогенез.* Возбудитель— аскарида, паразитирующая во взрослой стадии в тонких кишках. Продолжительность жизни аскарид около года. В миграционной стадии (первые 6—8 нед после заражения) личинки аскарид оказывают механическое и сенсибилизирующее действие, вызывая кровоизлиянии, эозинофильные инфильтраты в тканях различных органов. В кишечной фазе (через 8 нед. после поражения) взрослые аскариды вызывают общие токсикоаллергические и нервнорефлекторные реакции организма и разнообразные местные механические воздействия.

*Клиника.* Миграционная фаза часто протекает под маской ОРЗ, бронхита; возможны летучие эозинофильные инфильтраты в легких. В кишечной фазе различают желудочно-кишечную форму (слюнотечение, тошнота, снижение аппетита, схваткообразные боли вокруг пупка, иногда расстройства стула и желудочной секреции); гипотоническую (снижение АД, слабость) и неврологическую (головокружение, головная боль, утомляемость, нарушение сна, вегетативно-сосудистые расстройства) формы.

*Осложнения;* аскаридозная непроходимость кишечника, характерной особенностью которой являются выделение аскарид с рвотными массами и пальпация подвижной «опухоли» — клубка гельминтов; аскаридозный аппендицит; пер-форативный перитонит; аскаридоз печени с развитием желтухи, гнойного ангиохолита, абсцесса печени, поддиафраг-мального абсцесса; аскаридоз поджелудочной железы с симптомами острого панкреатита; заползание аскарид в дыхательные пути с развитием асфиксии.

Диагноз ранней фазы аскаридоза основывается на обнаружении личинок нематод в мокроте и антител в крови, поздней кишечной фазы — яиц аскарид в фекалиях.

*Лечение.* В миграционной стадии аскаридоза назначают димедрол по 0,025—0,05 г 3 раза в день, хлорид кальция, глюконат кальция. Для изгнания молодых особей и взрослых аскарид применяют пиперазин, левамизол, комбантрин; в условиях стационара—кислород. Пиперазин назначают посла еды 2 раза в день с интервалом между приемами 2—3 ч в течение 2 дней подряд в дозе 1,5—2 г на прием (3—4 г/сут). Эффективность повышается при приеме пиперазина после ужина перед сном. Левамизол (декарис) назначается после еды в дозе 150 мг однократно. Комбантрин (пирантел) рекомендуется однократно после еды из расчета 10 мг/кг. Лечение кислородом проводят натощак или через 3—4 ч после завтрака, 2—3 дня подряд. Кислород вводят в желудок через тонкий зонд в количестве 1500 мл на сеанс. После введения кислорода больной должен лежать 2 ч.

*Прогноз* при отсутствии осложнений, требующих хирургического вмешательства, благоприятный.

*Профилактика.* Массовое обследование населения и лечение всех инвазированных аскаридозом. Охрана почвы огородов, садов, ягодников от загрязнения фекалиями. Тщательное мытье и обваривание кипятком овощей, фруктов. Меры личной гигиены.

**25. Описторхоз.**

*Этиология, патогенез.* Возбудитель— двуустка кошачья, или сибирская, которая паразитирует в желчных протоках печени, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы челавека, кошек, собак и др. В организме человека паразит живет 20—40 лет. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой (талой, мороженой), слабо просоленной и недостаточно прожаренной рыбы карповых пород (язь, чебак, елец и др.). Опистор-хисы травмируют слизистые оболочки панкреатических и желчных протоков, создают препятствия оттоку, желчи, способствуют развитию кистозных расширений и новообразований печени. Оказывают токсическое и нервно-рефлекторное воздействие. В ранней стадии наблюдается выраженная аллергизация организма (эозинофильно-лей-кемоидные реакции крови).

*Клиника.* Инкубационный период около 2 нед. В раннем периоде могут быть повышение температуры, боль в мышцах и суставах, рвота, понос, болезненность и увеличение печени, реже селезенки, лейкоцитоз и высокая эозинофилия, аллергические высыпания на коже. В хронической стадии наиболее часты жалобы на боль в подложечной области, правом подреберье, отдающую в спину и левое подреберье. Иногда отмечаются приступы боли типа желче-пузырной колики. Часты головокружения, различные диспепсические явления. Выявляют резистентность мышц в правом подреберье, увеличение печени, изредка иктеричность склер, увеличение желчного пузыря, симптомы панкреатита. Наиболее часто при описторхозе развиваются явления анги-охолита, холецистита, дискинезии желчных путей, хронического гепатита и панкреатита, реже—симптомы гастродуоде-нита, энтероколита. В отдельных случаях возникает картина холангитического цирроза печени. Описторхоз может протекать бессимптомно.

*Диагноз* основывается на обнаружении в кале и дуоденальном содержимом яиц гельминтов.

*Лечение.* Назначают хлоксил (гексахлорпараксилол), в дни лечения и в течение 2 дней после лечения ограничивают употребление жиров и запрещают алкоголь. Препарат лучше давать в молоке. Слабительное не назначают. Лечение хлоксилом продолжается 5 дней, суточную дозу препарата (60 мг/кг) дают в три приема после завтрака, обеда и ужина. Общая доза на цикл лечения 0,3 г/кг. Через день после окончания лечения хлоксилом следует провести дуоденальное зондирование. В дальнейшем назначают желчегонные и антисептические средства (холосас, хологон, аллохол и др.) и 1—2 раза в неделю — дренаж желчных путей без зонда. Ежемесячно проводят дуоденальное зондирование. Вывод о результатах лечения можно делать только при длительном наблюдении за больным (через 4—6 мес после лечения). При бессимптомном описторхозе используют мебен-дазол (вермокс) по 0,1 г 2 раза в день в течение 3 дней.

*Прогноз* серьезный в связи с развитием тяжелых осложнений.

Профилактика. Разъяснение населению опасности употребления в пищу сырой, талой и мороженой (строганина), слабо просоленной и недостаточно прожаренной рыбы.

**26. Энтеробиоз.**

Этиология, патогенез. Возбудитель— острица, паразитирующая в нижнем отделе тонкого и толстого кишечника. Возможно заползание в червеобразный отросток, женские половые органы. Острицы оказывают механическое, токсическое и аллергизирующее воздействие на организм, способствуя воспалительным процессам в кишечнике, перианальной области, половых органах (особенно у девочек), мочевыводящих путях.

*Клиника.* Основной симптом — зуд в области заднего прохода по ночам, продолжающийся по несколько дней и повторяющийся через 3—4 нед. Нередки тошнота, потеря аппетита, сухость во рту, схваткообразные боли в животе, иногда понос со слизью, головная боль, головокружение, бессонница, ухудшение памяти, рассеянность, судорожные припадки (у детей). В крови выявляется эозинофилия, для которой характерно волнообразное течение. Иногда развивается неврастенический синдром. Острицы могут способствовать возникновению трещин, дерматита и экземы в области заднего прохода, промежности, половых органов, вульвовагинита, пиелоцистита, мастурбации и ночного недержания мочи. Диагноз устанавливается при отхождении остриц и обнаружении яиц в перианальном соскобе.

*Лечение.*. Для предупреждения аутоинвазии рекомендуется ношение плотно облегающих трусов или рейтуз с резинкой, проглаживание их и постельного белья горячим утюгом в течение 2—3 мес. Для борьбы с перианальным зудом и с целью механического удаления остриц и слизи следует вставлять на ночь в задний проход вату, делать очистительные клизмы (взрослым из 5 стаканов, детям по 1—3 стаканов воды) в которую добавляется гидрокарбонат натрия по 1/2 чайной ложки на стакан) и по утрам обмывать теплой водой с мылом область заднего прохода. При упорном зуде—смазывание зудящих мест анестезиновой мазью (1 г анестезина и 25 г вазелина) и назначение внутрь димедрола. С целью дегельминтизации назначают пирвиний памоат, пирантел, комбантрин, вер-мокс, пиперазин. Пирвиний памоат (ванкин) назначают в дозе 5 мг/кг, а комбантрин — в дозе 10 мг/кг однократно после еды. Вермокс (мебендазол) назначают в дозе 100 мг. Курс дегельминтизации пиперазином состоит из 2—3 5-дневных циклов с перерывом ,5 дней. Суточная доза 2—3 г. В случаях упорного течения энтеробиоза рекомендуется назначать пирвиний памоат, пирантел и вермокс повторно с интервалом 2нед.

**27. Трихинеллез.**

Этиология, патогенез. Возбудитель — трихинелла. В личиночной стадии попадает в организм человека с мясом свиней или диких животных (кабан, медведь, барсук и др.). После переваривания мяса мышечные трихинеллы освобождаются от капсул, внедряются в ткань ворсинки, быстро растут, развиваются, и уже через 80—90 ч после заражения самки откладывают многочисленные личинки, которые разносятся по организму. Местом дальнейшего развития юных трихинелл служат попе-речнополосатые мышцы, особенно межреберные, жевательные, мышцы диафрагмы, языка, глотки, глаз. Здесь трихинеллы через 2—3 нед свертываются в спираль, инкапсулируются, некоторые из них обызвествляются. Длительность кишечной стадии трихинеллы около 2 мес. Мышечные трихинеплы сохраняют жизнеспособность до 20 лет и более. Продукты распада и обмена трихинелл сенсибилизируют организм, вызывая эозинофилию, капилляропатию, инфильтраты в мышцах, отеки и другие болезненные явления. Имеет значение механическое воздействие взрослых трихинелл в кишечнике и их личинок в мышцах и других тканях, а также вторичная инфекция.

*Клиника.* Инкубационный период — от 3 до 45 дней. Характерны ранние симптомы: одутловатость лица, сопровождающаяся конъюнктивитом, лихорадка, боль в мышцах, эозинофилия. Часты различные высыпания на коже, а также желудочно-кишечные расстройства, гипотония, глухость тонов сердца, сердцебиение, головная боль, бессонница. При легких формах отмечается лишь отек век и эозинофилия. Продолжительность болезни от 2—3 дней до 8 нед и более. Иногда наблюдается рецидивирующее течение трихинеллеза. Осложнения: миокардит, менингоэнцефапит, тромбозы артерий и вен, пневмония, нефрит и др.

*Диагноз* основывается на эпидемиологических (употребление непроваренной свинины и другого мяса, групповые заболевания), характерных клинических данных (эозинофилия, отек век, лихорадка, боли в мышцах). Используют серологические реакции стрихинеллезным антигеном. Подтверждением диагноза может быть обнаружение трихинелл и характерных инфильтратов в биопсированных кусочках мышц (трапециевидная, дельтовидная, икроножная) или в остатках мяса, вызвавшего заболевание. Биопсию делают с 9—10-го дня болезни.

Лечение. Больных госпитализируют. Назначают минте-зол в'дозе 25 мг/(кг • сут) в 3 приема в течение 5—10 дней или вермокспо 0,1 г 2—3 раза в течение 7—10 дней, симптоматические средства.

*Прогноз* серьезный.

Профилактика: нельзя употреблять в пищу сырую или недостаточно проваренную свинину, а также мясо кабана, медведя, барсука и др.

**28. Малярия.**

МАЛЯРИЯ — острая протозойная болезнь, характеризующаяся лихорадочными приступами, анемией, увеличением печени и селезенки. Возможны рецидивы. Источником инфекции является только человек, больной малярией, или гаметоноситель. Инфекция передается различными видами комаров.

*Этиология, патогенез.* Малярию человека вызывают 4 вида возбудителей; Plasmodium falciparum—возбудитель тропической малярии, P. vivax—возбудитель трехдневной малярии (вивакс-малярия), P. ovale—возбудитель овале-малярии и P. malariae — возбудитель четырехдневной малярии. Плазмодии малярии проделывают сложный цикл развития в организме позвоночного хозяина (тканевая и эрит-роцитарная шизогония) и в организме комара-переносчика (спорогония). При заражении во время укуса комара в организм проникают спорозоиты, которые превращаются в клетках печени в тканевые шизонты. Они многократно делятся и образуют большое число (до 50 000 из каждого шизонта) тканевых мерозоитов. Длительность преэритроцитарного цикла 6—9 суг Затем паразиты проникают в эритроциты, и начинается зритроцитарная шизогония. Продолжительность шизогонии у возбудителей четырехдневной малярии 72 ч, у остальных—48 ч. Большое значение имеет лекарственная устойчивость возбудителя тропической малярии. В некоторых странах Юго-Восточной Азии более половины штаммов возбудителей тропической малярии устойчивы кхингамину (хлоро-хину, делагилу), а также к хлоридину, акрихину, хинину.

Заболевания, вызванные лекарственно-устойчивыми штаммами, часто принимают затяжное (свыше 50%) и злокачественное (3—5%) течение. Лекарственная устойчивость возбудителей тропической малярии отмечается и в других регионах. Преэритроцитарный цикл развития паразита не сопровождается клиническими проявлениями. Начало приступа совпадает по времени с моментом массового разрушения пораженных эритроцитов и выхода в кровь паразита. Приступ является своеобразной реакцией на проникающий в кровь чужеродный белок. Разрушение эритроцитов приводит канемизации. Иммунитет при малярии развивается только по отношению к гомологичному виду плазмодия.

*Клиника.* Инкубационный период при тропической малярии продолжается 10—14 дней, при трехдневной с короткой инкубацией —10—14 дней, с длинной — 8—14 мес, при четырехдневной — 20—25 дней. В начале заболевания лихорадка может быть неправильного типа (инициальная лихорадка), и лишь спустя несколько дней устанавливается правильное чередование приступов. В течении приступа различают периоды озноба, жара и пота. Приступы возникают обычно утром с максимальной температурой в первой половине суток (при овале-малярии приступы начинаются вечером после 18—20 ч.). Озноб наступает внезапно и бывает «потрясающим». Его длительность 1,5—2 ч. Длительность всего приступа при трехдневной малярии и овале-малярии 6—8 ч, четырехдневной 12—24 ч, при тропической малярии приступ продолжительный, а период апирексии настолько короткий, что его удается обнаружить лишь при термометрии через каждые 3 ч. Период озноба сменяется жаром, а с началом снижения температуры больной начинает сильно потеть. Его самочувствие быстро улучшается, он успокаивается и часто засыпает. В период апирексии самочувствие больного остается хорошим, нередко он сохраняет работоспособность. При трехдневной, тропической и овале-малярии приступы повторяются через день, а при четырехдневной — через 2 дня. Лихорадка во время приступов достигает обычно 40 "С и выше. Уже после первых 2—3 приступов появляется выраженное увеличение печени и особенно селезенки, она болезненна при пальпации. Нередко бывает герпетическая сыпь. В результате распада эритроцитов возникает бледность и желтушное окрашивание кожных покровов. Без антипаразитарного лечения длительность трехдневной малярии (при исключении реинфекции) доходит до 2—3 лет, тропической — до года и четырехдневной — до 20 лет и более.

*Осложнения:* малярийная кома, разрыв селезенки, гемо-глобинурийная лихорадка. Для диагностики имеет значение изменение крови — гипохромная анемия, пойкилоцитоз, ани-зоцитоз, увеличение числа ретикулоцитов, лейкопения, повышение СОЭ. Дифференцировать необходимо от тех заболеваний, при которых возможно приступообразное повышение температуры тела (сепсис, лептоспироз, бруцеллез, висцеральный лейшманиоз). Доказательством служит обнаружение малярийных плазмодиев в крови. Мазки и толстую каплю берут до начала противомалярийного лечения.

*Лечение'.* При тропической малярии назначают хинга-мин (делагил, хлорохин): в 1-й день 1 г и через 6 ч еще 0,5 г препарата, затем в течение 4 дней по 0,5 г/сут. При лечении трех- и четырехдневной малярии вначале проводят трехдневный курс лечения хингамином: в 1-й день дают по 0,5 г 2 раза в сутки, на 2-й и 3-й день — по 0,5 г в один прием. Этот курс купирует приступы малярии, но не действует на тканевые формы паразита. Для радикального лечения сразу же после окончания приема хингамина проводят 10-дневный курс лечения примахином (по 0,027 r/сут) или хиноцидом (по 0,03 r/сут). Для лечения тропической малярии, вызванной лекарственно-устойчивыми плазмодиями, можно использовать хинина сульфат по 0,65 г 3 раза в сутки в течение 10 дней в сочетании с сульфапиридазином: в 1-й дань 1 г, в последующие 4 дня по 0,5 г. Эффективно сочетание хингамина (в 1 -и день 0,5 г 2 раза в сутки, в последующие 3—4 дня по 0,5 r/сут) с сульфапиридазином (1-й день 1 г, последующие 4 дня по 0,5 г/сут). Используют и другие препараты. Лечение малярийной комы лучше начинать с в/в капельного (60 капель в 1 мин) введения хинина дигидрохлорида в дозе 0,65 г в 250—500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Вливание можно повторить через 8 ч. Суточная доза не должна превышать 2 г. Используют также 5% раствор делагила (выпускается в ампулах по 5 мл) по 10 мл через 6—8 ч, но не более 30 мл/сут. При тяжелых формах проводят и патогенетическое лечение. Назначают глюкокортикоиды (преднизолон по 30 мг 3 раза в сутки), антигистаминные препараты, инфу-зионную терапию и др.

*Прогноз* при неосложненных формах малярии благоприятный. При разрыве селезенки и малярийной коме нередки летальные исходы.

*Профилактика.* Уничтожение комаров-переносчиков; предохранение людей от укусов комаров (использование ре-пеллентов, сеток). Лицам, выезжающим *в* эндемичные по малярии местности, проводят химиопрофилактику (хингамин по 0,25 г *2 раза* и неделю). Препарат назначают за 3 дня до прибытия в очаг и продолжают прием в течение 4—6 нед после выезда. За переболевшими малярией осуществляют диспансерное наблюдение в соответствии с инструкциями.

**30. Сыпной тиф.**

— острое риккетсиозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением сосудов и нервной системы. Возможны рецидивы заболевания спустя много лет (болезнь Брилла). Относится к трансмиссивным антропонозам, передается вшами.

*Этиология, патогенез.* Возбудитель — риккетсии Провацека; проникают в организм через мельчайшие повреждения кожи при расчесах, сопровождающихся втиранием в кожу инфицированных испражнений вшей; размножаются в эндотелии сосудов, вызывая васкулит, приводящий к нарушению кровообращения. Наиболее выраженные изменения отмечаются в мозге, надпочечниках, коже. При распаде риккетсии выделяется эндотоксин, обусловливающий общую интоксикацию.

*Клиника.* Инкубационный период длится 12—14 дней. Начало заболевания острое. Появляются головная боль, слабость, общая разбитость, озноб, общая гиперестезия, бессонница, возбуждение, повышается температура тела (до 39—40 °С). Кожа лица и шеи гиперемирова-на, сосуды конъюнктив расширены, могут быть мелкие кровоизлияния (пятна Киари — Авцына). Слизистая оболочка зева гиперемирована, на мягком небе могут быть точечные кровоизлияния. На 4—5-й день появляется сыпнотифозная экзантема. Сыпь обильная, полиморфная, состоит из розеол, первичных и вторичных петехий, исчезает спустя 6—7 дней. Отмечаются тахикардия, гипотензия, учащение дыхания. К4—5-мудню увеличиваются печень и селезенка. При тяжелых формах может развиться сыпнотифозный энцефалит. Температура тела без антибиотикотерапии снижается укороченным лизисом к 8—12-му дню болезни, при назначении антибиотиков (тетрациклины, левомицетин) — нормализуется через 1—2 дня от начала лечения.

Осложнения: пневмония, тромбозы вен, отиты и др.

*Для диагностики*. Для подтверждения диагноза используется РСК с риккетсиями Провацека и реакция агглютинации риккетсии. Антитела появляются на 2-й неделе болезни.

*Лечение.* Назначают тетрациклин по 0,3—0,4 г через 6 ч в течение 4—5 дней. В назначении гепарина нет необходимости, так как эндемическому сыпному тифу не свойственны тромбоэмболические осложнения.

*Профилактика.* Реконвапесцентов выписывают не ранее 12-го дня нормальной температуры. Наблюдение за контактировавшими лицами ведется в течение 25 дней при ежедневном измерении температуры. По эпидемиологическим показаниям проводят специфическую профилактику.

**31. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.**

(геморрагический нефрозонефрит) — острая вирусная природно-очаговая болезнь, протекающая с интоксикацией, лихорадкой, своеобразным почечным синдромом, и геморрагическими проявлениями.

*Этиология, патогенез.* Возбудитель относится к группе арбовирусов. В лихорадочном периоде болезни вирус содержится в крови, вызывая инфекционно-токсическое поражение нервной системы и тяжелый геморрагический ка-пилляротоксикоз. Характерно поражение почек с развитием острой почечной недостаточности.

*Клиника.* Инкубационный период от 11 до 23 дней. Появляется лихорадка (38—40 °С), головная боль, бессонница, миалгия, светобоязнь. Лицо, шея, верхние отделы туловища гиперемиро-ваны, сосуды склер инъецированы. КЗ—4-му дню болезни состояние ухудшается, появляются боль в животе, рвота, геморрагический синдром (геморрагическая сыпь, носовые кровотечения, кровоизлияния в местах инъекций и др.). Боль в животе и пояснице усиливается до нестерпимой, количество мочи уменьшается, ее относительная плотность низкая (до 1,004), может наступить анурия, нарастает азотемия; острая почечная недостаточность может привести к уремической коме. После снижения температуры тела до нормы состояние больного не улучшается. Нарастает токсикоз (тошнота, рвота, икота), нарушается сон, иногда появляются ме-нингеальные симптомы. Характерно отсутствие желтухи, увеличения печени и селезенки. Может возникнуть спонтанный разрыв почек.

Дифференцировать необходимо от лептоспироза, лихорадки Ку, псевдотуберкулеза.

*Лечение.* Рекомендуют постельный режим, молочно-растительную диету, витамины. Назначают преднизолон от 50 до 120 мг/сут. После нормализации температуры тела дозу постепенно снижают. Длительность курса 8—15 дней, В первые дни в/в вводят 5% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия с добавлением 1 % раствора хлорида калия (50 мл на 1 л изотонического раствора),'5% раствора аскорбиновой кислоты (20 мл/ сут) и 4% раствора гидрокарбоната натрия (50 мл на 1 л раствора). За сутки вводят 1—1,5 л. При отсутствии артериальной гипотензии в фазе олигурии назначают маннитол или фуросемцд (лазикс). Рекомендуются промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия и сифонные клизмы

*Прогноз* благоприятный; иногда возникают тяжелые осложнения (разрыв почек, уремическая кома, менингоэнце-фалит), которые угрожают жизни больного. Трудоспособность восстанавливается медленно, иногда через 2 мес.

*Профилактика.* Борьба с грызунами, защита от них продуктов. Больных изолируют. В помещении, где содержатся больные, проводится текущая и заключительная дезинфекция.

**32. Лихорадка Эбола.**

Лихорадка Эбола — острая вирусная высококонтагиозная болезнь, характеризуется тяжелым течением, высокой летальностью и развитием геморрагического синдрома.

*Этиология.* В 1976 г. в Южном Судане и Северном Заире вспыхнула эпидемия геморрагической лихорадки. В Судане заболело около 300 человек (умерло 151), в Заире заболело 237, из которых умерло 211 человек. Был выделен вирус в местности около реки Эбола в Заире, отсюда название — лихорадка Эбола. По своим морфологическим свойствам вирус Эбола не отличается от вируса Марбург, но отличается от него в антигенном отношении. Относится также к семейству рабдовирусов, роду лисса-вирусов.

*Эпидемиология.* Резервуаром вируса в природе считаются грызуны, обитающие около жилья человека. Больной человек представляет опасность для окружающих. Были отмечены случаи вторичного и третичного распространения инфекции, в основном среди персонала госпиталя. Вирус выделяется от больных около 3 нед. Возможна передача инфекции через недостаточно простерилизованные иглы и другие инструменты.   
*Патогенез.* Воротами инфекции являются слизистые оболочки респираторного тракта и микротравмы кожи. На месте ворот инфекции видимых изменений не развивается. Характерна быстрая генерализация инфекции с развитием общей интоксикации и тромбогеморрагического синдрома. При обследовании населения в эндемичных районах у 7% обнаружены антитела к вирусу Эбола, что позволяет допустить возможность легкого и даже бессимптомного течения инфекции, которые остаются не выявленными.

*Клиника.* Инкубационный периодпродолжается от 4 до 6 дней. В клинической симптоматике лихорадка Эбола сходна с лихорадкой Марбург. Различная тяжесть болезни и частота летальных исходов при эпидемических вспышках в различных регионах связана с биологическими и антигенными различиями выделенных штаммов вируса. Заболевание начинается остро, больных беспокоит сильная головная боль, боли в мышцах, понос, боли в животе. Несколько позднее появляется сухой кашель и колющие боли в грудной клетке, развиваются признаки дегидратации. На 5-7-й день болезни появляется макулопапулезная сыпь, после исчезновения которой отмечается шелушение кожи. Геморрагический синдром проявляется в виде носовых кровотечений, кровавой рвоте, маточных кровотечений, у беременных наступает выкидыш. При исследовании крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, анемия. Смерть наступает обычно на 2-й неделе болезни на фоне кровотечений и шока.   
*Диагноз и дифференциальный диагноз.* Распознавание основывается на эпидемиологических предпосылках (пребывание в эндемичной местности, контакты с больными и др.) и характерной клинической симптоматике. Специфические лабораторные исследования допускаются лишь в специально оборудованных лабораториях.

*Лечение.* Этиотропная терапия не разработана. Основное значение имеет патогенетическая терапия. Проводится комплекс мероприятий, направленных на борьбу с обезвоживанием, инфекционно-токеическим шоком и геморрагическим синдромом. При наслоении вторичной бактериальной инфекции назначают антибиотики, преимущественно противостафилококкового действия (окса-циллин, метициллин, эритромицин).

*Прогноз* всегда серьезный, летальность 30—90%.

*Профилактика.* Больные лихорадкой Марбург подлежат обязательной госпитализации и строгой изоляции в отдельном боксе. При лечении больного и проведении лабораторных исследований соблюдают все меры предосторожности, рекомендуемые для работы с особо опасными инфекциями*.* Осуществляется контроль за лицами, прибывающими из эндемичных местностей. Специфическая профилактика не разработана.

**34. Лихорадка Марбурга.**

ЛИХОРАДКА MAPБУРГ (геморрагическая лихорадка Мариди, лихорадка Эбола)—острая вирусная болезнь, характеризующаяся тяжелым течением, высокой летальностью, геморрагическим синдромом, поражением печени, желудочно-кишечного тракта и ЦНС.

*Этиология, патогенез.* Впервые болезнь наблюдалась в 1967 г. в Марбурге и во Франкфурте-на-Майне (лихорадка Марбург), в дальнейшем подобные заболевания наблюдались в Судане, в деревне Мариди (лихорадка Мариди) и в Заире около реки Эбола (лихорадка Эбола). Вирусы Мар-бурга, Эбола, Маридм сходны по своей морфологии и свойствам, установлены лишь небольшие антигенные отличия. Источником инфекции в Европе (ФРГ, Югославия) служили ткани африканских зеленых мартышек, были и вторичные заболевания. Инфицирование людей может происходить воздушно-капельным и контактным путем. Для медицинских работников особую опасность представляет контакт с кровью больных. Попадание ее на кожу при микротравмах приводит к заражению. Воротами инфекции могут служить и слизистые оболочки (ротовая полость, глаза). Характерна гематогенная диссеминация вируса. Размножение его может происходить в различных органах и тканях. Вирус длительно обнаруживается в крови, сперме (до 12 нед). Отмечаются морфологические изменения в печени/почках, селезенке, миокарде, легких.

*Клиника.* Инкубационный период 2—16 сут. Клинические симптомы, тяжесть течения и исходы при болезнях, описанных как лихорадка Марбург и лихорадка Мариди не различаются. Продромальный период отсутствует. Болезнь начинается остро, с быстрым повышением температуры тела до 39—40 °С, выраженной общей интоксикацией (головная боль, разбитость, мышечные и суставные боли),, через несколько дней присоединяются геморрагический синдром и поражение желудочно-кишечного тракты; развивается обезвоживание, нарушается сознание. В начальный период больные жалуются на головную боль, колющую боль в груди, кашель, сухость в горле. Отмечается гиперемия слизистой оболочки глотки, кончик и края языка красные; на твердом .и мягком небе, языке появляются везикулы, при вскрытии которых образуются поверхностные эрозии; в отличие от лихорадки Ласса выраженного некроза не наблюдается. Тонус мышц, особенно мышц спины, шеи, жевательных мышц, повышен, пальпация их болезненна. С 3—4-го дня присоединяется боль в животе схваткообразного характера. Стул жидкий, водянистый, у половины больных отмечается примесь крови в стуле (иногда сгустками) или наблюдаются признаки желудочно-кишечного кровотечения (мелена). Понос появляется почти у всех больных и длится около недели, рвота бывает реже (68%), продолжается в течение 4—5 дней.

У половины больных на 4—5-й день болезни появляется сыпь, чаще кореподобная, которая захватывает туловище и конечности, может быть кожный зуд. В конце 1-й недели, иногда на 2-й неделе признаки токсикоза достигают максимальной выраженности. Появляются симптомы дегидратации, ин-фекционно-токсического шока. В этот период больные нередко умирают.

Диагноз обосновывается эпидемиологическими данными (пребывание в местностях с природными очагами лихорадки Марбург, работа с тканями африканских мартышек) и характерной клинической симптоматикой. Специфические методы лабораторных исследований позволяют выявить вирус или антитела к нему.

*Лечение.* Этиотропная терапия не разработана. Основное значение имеет патогенетическая терапия. Проводится комплекс мероприятий, направленных на борьбу с обезвоживанием, инфекционно-токеическим шоком и геморрагическим синдромом. При наслоении вторичной бактериальной инфекции назначают антибиотики, преимущественно противостафилококкового действия (окса-циллин, метициллин, эритромицин).

*Прогноз* всегда серьезный, летальность 30—90%.

*Профилактика.* Больные лихорадкой Марбург подлежат обязательной госпитализации и строгой изоляции в отдельном боксе. При лечении больного и проведении лабораторных исследований соблюдают все меры предосторожности, рекомендуемые для работы с особо опасными инфекциями*.* Осуществляется контроль за лицами, прибывающими из эндемичных местностей. Специфическая профилактика не разработана.

**40. ОРЗ.**

характеризуются общей интоксикацией и преимущественным поражением дыхательных путей. Относятся к антропонозам с воздушно-капельным механизмом передачи *Этиология, патогенез.* К ним относятся: 1) вирусы гриппа различных антигенных типов и вариантов; 2) вирусы парагриппа — 4 типа; 3) аденовирусы — 32 типа; 4) реовирусы — 3 типа; 5) риновирусы — свыше 100 типов; 6) коронавирусы—4 типа; 7) респираторно-синцитиальный вирус; 8) энтеровирусы — около 70 типов; 9) вирус простого герпеса; 10) микоплазмы; 11) стрептококки, стафилококки и другие бактериальные агенты. Ворота инфекции — различные отделы респираторного тракта, где и возникают воспалительные изменения.

*Клиника.* Характерны умеренно выраженные симптомы общей интоксикации, преимущественное поражение верхних отделов респираторного тракта и доброкачественное течение. Локализация наиболее выраженных изменений респираторного тракта зависит от вида возбудителя. Например, риновирусные заболевания характеризуются преобладанием ринита, аденовирус-ные — ринофарингита, парагрипп проявляется преимущественным поражением гортани, грипп —трахеи, респираторно-синцитиапьное вирусное заболевание — бронхов. Некоторые этиологические агенты, кроме поражения респираторного тракта, обусловливают возникновение других симптомов. При аденовирусных заболеваниях могут возникать конъюнктивиты и кератиты, при энтеровирусных заболеваниях — признаки эпидемической миалгии, герпангины, экзантемы. Длительность ОРЗ, не осложненных пневмонией, колеблется от 2—3 до 5—8 дней. При наличии пневмоний заболевание может затянуться до 3—4 нед.

Клиническая дифференциальная диагностика спорадических случаев ОРЗ трудна, поэтому в работе практического врача этиологическая характеристика заболевания часто остается нераскрытой. Во время эпидемических вспы-шекхарактерные клинические проявления позволяют предположить этиологию болезни. Подтверждением диагноза служит нарастание титра специфических антител в парных сыворотках. Первая сыворотка берется до 6-го дня болезни, вторая — через 10—14 дней. Диагноз подтверждается нарастанием титров в 4 раза и более. Используют РСК и РТГА. Быстрым методом расшифровки этиологии заболеваний является обнаружение возбудителей при помощи иммунофлюоресцентного метода. При сходстве клинических проявлений перенесенные заболевания оставляют после себя лишь типоспецифический иммунитет. В связи с этим один и тот же человек может переносить ОРЗ 5—7 раз в течение года. Особенно это наблюдается в детских коллективах.

*Лечение.* Больных неосложненными ОРЗ лечат в домашних условиях. Госпитализации подлежат больные с тяжелыми и осложненными формами болезни, а также лица из организованных коллективов. Антибиотики и хймиолрепараты не действуют на вирусы, поэтому их назначают лишь при наличии микробных осложнений (отиты, пневмонии, синуситы и др.). Во время лихорадочного периода больной должен соблюдать постельный режим. Назначают комплекс витаминов (витамин С до 300 мг, тиамин и рибофлавин до 6 мг, никотиновая кислота по 20 мг/сут). Для уменьшения кашля используют паровые ингаляции, отхаркивающие средства. При выраженном рините в нос закапывают 2% раствор эфедрина, санорин и др. При необходимости назначают другие симптоматические средства. Можно использовать антигриппин, представляющий собой комплекс симптоматических препаратов (см. *Грипп).* При тяжелых формах болезни можно вводить (по возможности в первые дни болезни) нормальный человеческий иммуноглобулин, (гамма-глобулин) по 6 мл в/м. При развитии синдрома ложного крупа у детей рекомендуется увлажнение воздуха в помещении (развешать мокрые полотенца, поставить посуду с горячей водой), накладывание теплых или горячих компрессов на шею, назначение хлоралгидрата в клизмах в возрастных дозах; назначают также фенобарбитал.

*Прогноз* благоприятный. Средняя длительность нетрудоспособности 5—7 дней.

*Профилактика.* Изоляция больного от окружающих, выделение индивццуальной посуды, которую следует ошпаривать кипятком. Мероприятия в очаге такие же, как при гриппе.

**35. Лихорадка Денге.**

Денге — острая вирусная болезнь, протекающая с лихорадкой, интоксикацией, миалгией и артралгией, экзантемой, лимфаденопатией, лейкопенией. Некоторые варианты денге протекают с геморрагическим синдромом. Относится к трансмиссивным зоонозам.

*Этиология.* Возбудители денге относятся к вирусам семейства *Togaviridae* рода *Flavivirus* (арбовирусы антигенной группы В). Содержат РНК, имеют двухслойную липидную оболочку из фосфолипидов и холестерола, размеры вириона 40—45 нм в диаметре. Инактивируется при обработке протеолитическими ферментами и при прогревании выше 60°С, под влиянием ультрафиолетового облучения. Известно 4 типа вируса денге, различных в антигенном отношении. Вирусы денге имеют антигенное родство с вирусами желтой лихорадки, японского и западно-нильского энцефалитов. Размножается на культурах тканей и клетках почек обезьян, хомяков, KB и др. В сыворотке крови больных вирус сохраняется при комнатной температуре до 2 мес, а высушенный — до 5 лет.

*Эпидемиология.* Источником инфекции служат больной человек, обезьяны и, возможно, летучие мыши. Передача инфекции у человека осуществляется комарами Aedesa egypti, у обезьян — A. albopictus. *Комар A. aegypti* становится заразным через 8-12 дней после питания кровью больного человека. Комар остается инфицированным до 3 мес и более. Вирус способен развиваться в теле комара лишь при температуре воздуха не ниже 22°С. В связи с этим денге распространена в тропических и субтропических районах (от 42° северной до 40° южной широты). Денге встречается в странах Южной и Юго-Восточной Азии, Океании, Африки, бассейна Карибского моря. Заболевают преимущественно дети, а также вновь прибывшие в эндемичный район лица.

*Патогенез.* Вирус проникает в организм через кожу при укусе человека зараженным комаром. На месте ворот инфекции через 3—5 дней возникает ограниченное воспаление, где происходит размножение и накопление вируса. В последние 12 ч инкубационного периода отмечается проникновение вируса в кровь. Вирусемия продолжается до 3—5-го дня лихорадочного периода. Денге может протекать в классической и геморрагической формах.   
Вирус денге оказывает также токсическое действие, с которым связаны дегенеративные изменения в печени, почках, миокарде. После перенесенного заболевания иммунитет длится около 2 лет, однако он типоспецифичен, возможны повторные заболевания в тот же сезон (через 2-3 мес) за счет заражения другим типом.

*Клиника.* Инкубационный период длится от 3 до 15 дней (чаще 5-7 дней).

Классическая лихорадка денге протекает благоприятно, хотя у отдельных больных (менее 1 %) может развиваться коматозное состояние с остановкой дыхания. При классической лихорадке денге характерна динамика пульса: вначале он учащен, затем со 2-3-го дня появляется брадикар-дия до 40 уд/мин. Наблюдается значительная лейкопения (1,5- 109/л) с относительным лимфо- и моноцитозом, тромбоцитопения. У большинства больных увеличиваются периферические лимфатические узлы. Выраженные артралгия, миалгия и мышечная ригидность затрудняют передвижение больных. К концу 3-х суток температура тела критически падает. Ремиссия длится 1—3 дня, затем снова повышается температура тела и появляются основные симптомы болезни. Спустя 2-3 дня температура тела понижается. Общая длительность лихорадки 2-9 дней. Характерный симптом денге — экзантема. Она может появиться иногда во время первой лихорадочной волны, чаще при втором повышении температуры тела, а иногда в периоде апирексии после второй волны, на 6-7-й день болезни. Однако у многих больных денге может протекать и без сыпи. Экзантема отличается полиморфизмом. Чаще она малопапулезная (кореподобная), но может быть петехиальной, скарлатиноподобной, уртикарной. Сыпь обильная, зудящая, сначала появляется на туловище, затем распространяется на конечности, оставляет после себя шелушение. Элементы сыпи сохраняются в течение 3-7 дней. Геморрагические явления наблюдаются редко (у 1-2% больных). В периоде реконвалесценции длительно (до 4-8 нед) остаются астения, слабость, понижение аппетита, бессонница, мышечные и суставные боли.

Осложнения — энцефалит, менингит, психоз, полиневрит, пневмония, паротит, отит.

*Диагноз и дифференциальный диагноз.*При распознавании учитываются эпидемиологические предпосылки (пребывание в эндемичной местности, уровень заболеваемости и др.). В период эпидемических вспышек клиническая диагностика не представляет трудностей и основывается на характерных клинических проявлениях (двухволновая лихорадка, экзантема, миалгия, артралгия, лимфаденопатия).

*Диагностика* геморрагической лихорадки денге основывается на критериях, разработанных ВОЗ. К ним относятся:

» лихорадка — острое начало, высокая, стойкая, продолжительностью от 2 до 7 дней;

» геморрагические проявления, включая по меньшей мере положительную пробу жгута и любой из следующих критериев: петехии, пурпура, экхимозы, носовые кровотечения, кровотечения из десен, кровавая рвота или мелена;

» увеличение печени; тромбоцитопения не более 100 • 109/л, гемоконцентрация, повышение гематокрита не менее чем на 20%.   
Критерии для диагностики шокового синдрома денге — быстрый, слабый пульс с уменьшением пульсового давления (не более 20 мм рт. ст.), гипотензия, холодная, липкая кожа, беспокойство. *Классификация* ВОЗ включает описанные ранее четыре степени тяжести. При классической лихорадке денге могут возникать слабо выраженные геморрагические симптомы, не отвечающие критериям ВОЗ для диагностики геморрагической лихорадки денге. Эти случаи следует рассматривать как лихорадку денге с геморрагическим синдромом, но не как геморрагическую лихорадку денге.   
Лабораторно диагноз подтверждают выделением вируса из крови (в первые 2-3 дня болезни), а также по нарастанию титра антител в парных сыворотках (РСК, РТГА, реакция нейтрализации).

Дифференцируют от малярии, лихорадки чикунгунья, паппатачи, желтой лихорадки, других геморрагических лихорадок, инфекционно-токсического шока при бактериальных заболеваниях (сепсис, менин-гококцемия и др.).   
*Лечение.* Этиотропной терапии нет. Антибиотики неэффективны, интерферон также был малоэффективным. В легких случаях назначают симптоматические средства: болеутоляющие (амидопирин, аспирин, анальгин и др.), витамины, при уртикарной сыпи и сильном зуде — антигистаминные препараты. Более трудную задачу представляет терапия больных геморрагической лихорадкой денге, особенно тяжелыми формами. Основой лечения является коррекция циркуляторного коллапса и профилактика перегрузки жидкостью. Введение 5% раствора глюкозы в растворе натрия хлорида со скоростью 40 мл/кг в 1 ч позволяет у половины больных уже через 1—2 ч восстановить АД. После стабилизации скорость может быть снижена до 10 мл/кг в 1 ч. Если состояние больного не улучшается, следует начать внутривенное введение плазмы или плазмозаменителей (20 мл/кг в 1 ч). Переливание цельной крови не рекомендуется. Можно назначать умеренные дозы кортикостероидов. Показана оксигенотерапия. Положительные результаты были получены от назначения гепарина (в дозе 1 мг натриевой соли гепарина на 1 кг массы тела).   
*Прогноз.* При классической форме денге прогноз благоприятный, при геморрагической форме смертность колебалась от 1 до 23% (чаще около 5%). Прогноз неблагоприятный при III и IV степени тяжести.   
*Профилактика и мероприятия в очаге.* Специфическая профилактика не разработана. В эндемичных районах уничтожают комаров-переносчиков, используют репелленты и защитные сетки. Больных выявляют и изолируют в госпитальных помещениях, обеспечивающих защиту от укусов комаров (засетчивание окон, использование репеллентов, обработка помещений инсектицидами).

**36. Грипп.**

ГРИПП — острая вирусная болезнь, антропоноз, передается воздушно-капельным путем. Характеризуется острым началом, лихорадкой, общей интоксикацией и поражением респираторного тракта.

*Этиология, патогенез.* Возбудители гриппа относятся к семейству ортомиксовирусов, которые включают род вирусов гриппа А, род вируса гриппа В и С. Вирусы гриппа рода А подразделяются на многие серотипы. Постоянно возникают новые антигенные варианты. Вирус гриппа быстро погибает при нагревании, высушивании и под влиянием различных дезинфицирующих агентов. Воротами инфекции являются верхние отделы респираторного тракта. Вирус гриппа избирательно поражает цилиндрический эпителий дыхательных путей, особенно трахеи. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к нарушению микроциркуляции и возникновению геморрагического синдрома (кровохарканье, носовые кровотечения, геморрагическая пневмония, энцефа-лопатия). Грипп обусловливает снижение иммунологической реактивности. Это приводит к обострению различных хронических заболеваний — ревматизма, хронической пневмонии, пиелита, холецистита, дизентерии, токсоплазмоза и пр., а также к возникновению вторичных бактериальных осложнений. Вирус сохраняется в организме больного обычно в течение 3—5 дней от начала болезни, а при осложнении пневмонией—до 10—14 дней.

*Клиника.* Инкубационный период продолжается от 12 до 48 ч. Типичный грипп начинается остро, нередко с озноба или познабливания, быстро повышается температура тела, и уже в первые сутки лихорадка достигает максимального уровня (38—40 °С). Отмечаются признаки общей интоксикации (слабость, адинамия, потливость, боль в мышцах, сильная головная боль, боль в глазах) и симптомы поражения дыхательных путей (сухой кашель, перше-ние в горле, саднение за грудиной, осиплость голоса). При обследовании отмечается гиперемия лица и шеи, инъециро-вание сосудов склер, повышенное потоотделение, брадикар-дия, гипотония. Выявляется поражение верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит, трахеит). Особенно часто поражается трахея, тогда как ринит иногда отсутствует (так называемая акатаральная форма гриппа). Характерны гиперемия и своеобразная зернистость слизистой оболочки зева. Язык обложен, может быть-хратковременное расстройство стула. Осложнения со стороны ЦНС проявляются в виде ме-иингизма и энцефалопатии. Характерны лейкопения, нейт-ропения; СОЭ в неосложненных случаях не повышена. Легкие формы гриппа *иногда могут протекать без лихорадки (афебрильная форма гриппа). Осложнения*: пневмонии (до 10% всех больных и до 65% госпитализированных больных гриппом), фронтиты, гаймориты, отиты, токсическое повреждение миокарда.

Во время эпидемии гриппа диагноз трудностей не представляет. В межэпидемическое по гриппу время это заболевание встречается редко (3—5% всех случаев ОРЗ) и протекает часто в виде легких и стертых форм. В этих случаях грипп трудно отличить от ОРЗ другой этиологии. Для подтверждения диагноза гриппа используется обнаружение вируса в материале из зева и носа, а также выявление нарастания титра специфических антител при исследовании парных сывороток: первая сыворотка берется до 6-го дня заболевания, вторая —через 10—14 дней; диагностическим является нарастание титров антител в 4 раза и более.

*Лечение.* Больных гриппом лечат на дому. В стационар направляют больных с тяжелыми формами гриппа, с осложнениями, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также по эпидемическим показаниям (из общежитии, интернатов и др.). Оставленных для лечения дома помещают в отдельную комнату или изолируют от окружающих посредством ширмы. Выделяют отдельную посуду, которая обеззараживается крутым кипятком. Лица, ухаживающие за больным, должны носить четырехслойную маску из марли. Во время лихорадочного периода больному необходимо соблюдать постельный режим. Рекомендуется тепло (грелки к ногам, обильное горячее питье). Для профилактики геморрагических осложнений, особенно пожилым людям с повышенным АД, необходимо рекомендовать зеленый чай, варенье или сок черноплодной рябины, грейпфруты, а также витамины группы Р (рутин, кверцетин) в сочетании с 300 мг аскорбиновой кислоты в сутки.

Эффективным средством является противогриппозный донорский гамма-глобулин, который назначают при тяжелых формах гриппа по возможности в более ранние сроки (взрослым по 6 мл, детям по 0,15— 0,2 мл/кг). Можно использовать нормальный человеческий иммуноглобулин, который вводят в/м в тех же дозах.

Антибиотики и супьфаниламиды не предупреждают осложнений, в частности пневмоний. Они показаны лишь при осложнениях. Чаще используют антибиотики пенициллиновой группы, тетрациклины, гентамицин. Широко используют патогенетические и симптоматические препараты. Для уменьшения головной и мышечных болей применяют амидопирин, аскофен и др. Терапевтическое действие оказывают антиги-стаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол). Для улучшения дренажной функции бронхов применяют щелочные ингаляции, отхаркивающие, бронходилататоры. При выраженном рините местно применяют 2— 5% раствор эфедрина, нафтизин, галазолин, санорин и др. Иногда используют смеси препаратов. Так называемый антигриппин содержит 0,5 г ацетилсалициловой кислоты, 0,3 г аскорбиновой кислоты, 0,02 грутина, 0,02 г димедрола и 0,1 лактата кальция. Реконвалесцентам назначают банки, горчичники.

При крайне тяжелых гипертоксических формах гриппа (температура выше 40°С, одышка, цианоз, резкая тахикардия, снижение АД) больных лечат в палатах интенсивной терапии. Зтим больным в/м вводят противогриппозный иммуноглобулин (6—12 мл), назначают антибиотики противостафи-лококкового действия (оксациллин, метициллин, цепорин по 1 г 4 раза в сутки). Два раза в сутки в/в вводят смесь, содержащую 200—300 мл гемодеза или 40% раствора глюкозы, 0,25— 0,5 мл 0,05% раствора строфантина (или 1 мл 0,06% раствора коргликона), 2 мл 1 % раствора лазикса, 250—300 мг гидрокортизона или преднизолона, 10 мл 2,4% раствора эуфи-лина, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 400 мл реополиглюкина, 10 000—20 000 ЕД контрикала. Проводят оксигенотерапию. При учащении дыхания свыше 40 в 1 мин, при нарушениях ритма дыхания больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

*Прогноз.* При неосложненном гриппе трудоспособность восстанавливается через 7—10 дней, при -присоединении пневмонии—не ранее 3—4 нед. Прогноз в отношении жизни благоприятный, тяжелые формы сэнцефалопатией или отеком легких (обычно во время эпидемий) могут представлять угрозу для жизни.

*Профилактика.* Используется вакцинация живой (интраназально) или инактивированными (внутрикожно и под кожу) вакцинами. Для профилактики гриппа А можно использовать ремантадин (по 0,1 г/сут), который дают в течение всей эпидемической вспышки. В очаге проводят текущую и заключительную дезинфекцию (посуду обдают крутым кипятком, белье кипятят).

**37. Менингококковая инфекция.**

МЕНИИГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ— вызываемые менингококками заболевания, протекающие в виде острого назофа-рингита, гнойного менингита и менингококкемии. Относятся к воздушно-капельным антропонозам. Широко распространено здоровое нссительство менингококков.

*Этиология, патогенез.* Менингококки — попарно расположенные грамотрицательные сферические образования; в цереброспинальной жидкости локализуются внутри-клеточно и имеют форму кофейного боба. Во внешней среде быстро погибают. Имеются различные серотипы возбудители (А, В, С и др.). Чувствительны к пенициллину, левомице-тину, тетрациклинам. Ворота инфекции — слизистая оболочка верхних дыхательных путей. В большинстве случаев присутствие менингококков на слизистой оболочке не ведет к развитию заболевания (носительство). У некоторых инфицированных развивается картина острого назофарингита, и лишь у некоторых лиц менингококк проникает в кровь, гематогенно поражая различные органы и системы (менингококкемия). Иногда изменения локализуются преимущественно в мозговых оболочках (цереброспинальный менингит). Может развиться инфекциокно-токсический шок.

*Клиника.* Инкубационный период длится от 2 до 10 дней (чаще 4—6 дней). Острый назофа-рингкт может явиться продромальной стадией гнойного менингита или самостоятельной формой менингокакковой инфекции. Характеризуется субфебрильной температурой тела, умеренными симптомами интоксикации (головная боль, слабость) и ринофарингитом. Менингококковый сепсис (менингококкемия) начинается внезапно и протекает бурно. Отмечаются озноб и сильная головная боль, температура тела быстро повышается до 40 "С и выше. Через 5—15 ч от начала болезни появляется геморрагическая сыпь. Элементы сыпи могут иметь вид звездочек неправильной формы, наряду с которыми могут быть и мелкие петехии, и крупные кровоизлияния до 2—4 см в диаметре. Последние нередко сочетаются с некрозами участков кожи, кончиков пальцев. Одновременно с геморрагаями могут возникнуть розеолезные и папулезные элементы сыпи. Симптомы менингита при этой форме отсутствуют. Возможно развитие артритов, пневмоний, эндокардита. При сверхостром менингококковом сепсисе потрясающий озноб, повышение температуры тела до 40—41 °С через несколько часов сменяются появлением обильной геморрагической сыпи с некротическими элементами и одновременным падением температуры до нормы; снижается АД, появляются тахикардия, одышка, на коже — большие синеватые пятна, напоминающие трупные. Двигательное возбуждение, судороги сменяются комой. Менингококкемия нередко сочетается с менингококковь.м менингитом.

Менингококковый менингит также начинается остро. Лишь у отдельных больных за 1—5 дней отмечаются симптомы назофарингита. Заболевание начинается с озноба, повышения температуры тела, возбуждения, двигательного беспокойства, рано появляются сильнейшая головная боль, рвота без предшествующей тошноты, общая гиперестезия. К концу первых суток болезни возникают и нарастают менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига — Брудзинского). Возможны бред, затемнение сознания, судороги, тремор. Сухожильные рефлексы оживлены, иногда отмечаются патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо). У некоторых больных поражаются черепные нервы (чаще зрительный, слуховой, отводящий). У половины больных на 2— 5-й день болезни появляется обильная герпетическая сыпь. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз (до 16—25 -109/л), СОЭ повышена. Цереброспинальная жидкость вытекает под повышенным давлением; в начале болезни она опапесциру-ющая, затем становится мутной, гнойной (цитоз до 10 • 10 3 в 1 мкл). На фоне менингита могут появиться энцефалитичес-кие симптомы (нистагм, моно- и гемиплегии, мозжечковые симптомы, эпилоптиформные припадки).

Осложнения: инфекционно-токсический шок, острая над-почечниковая недостаточность, отек и набухание мозга, приводящие к вклинению мозга. Дифференцировать необходимо от других гнойных менингитов. Доказательством заболевания служит выделение менингококка из цереброспинальной жидкости или крови.

*Лечение.* Наиболее эффективна рано начатая интенсивная пенициллинотерапия. Бензилпенициллин назначают немедленно после установления диагноза или при подозрении на Менингококковый менингит. Препарат вводят из расчета 200 000 ЕД/(кг • сут). Минимальная доза пенициллина для детей в возрасте до 3 мес 1200 000 ЕД/сут; от 4 до 6 мес — 1 500 000 ЕД/сут; 7—11 мес —2 000 000 ЕД/сут; 1—2 лет— 2 400 000 ЕД/сут; 3 лет—2 800 000 ЕД/сут; *А* лет—3 200 000 ЕД/сут; 5—7 лет—4 000 000 ЕД/сут; 8—10 лет — 6 000 000 ЕД/еут; 11—15 лет — 9 000 000 ЕД/сут; для взрослых — 12 000 000 ЕД/сут. Интервалы между введением пенициллина не должны превышать 4 ч. Пенициллин вводят внутримышечно. Дозу пенициллина в ходе лечения уменьшать нельзя. Длительность антибиотикотерапии 5—8 сут. Показанием к отмене пенициллина служит уменьшение цитоза в цереброспинальной жидкости ниже 100—150 клеток в 1 *мкл.* Эффективны также г.олусинтетические пенициллины (ампициллин, метициллин), которые вводят и дозе 200—300 мг/(кг • сут) в/м. При непереносимости пенициллина назначают левоми-цетина сукцинат натрия в дозе 50—100 мг/(кг • сут) в/м. При развитии судорог показаны фенобарбитал, хлоралгидрат в клизмах.

*Прогноз* при раннем и адекватном лечении благоприятный. При тяжелых формах к несвоевременно начатом лечении возможны летальные исходы. Решнвалесценты должны находиться под наблюдением участкового врача и районного психоневролога не менее 2—3 лет и обследоваться один раз в 3—6 мес.

*Профилактика.* Выявление и изоляция больных. В стационаре проводят текущую дезинфекцию. Заключительную дезинфекцию и химиопрофнлактику в очагах не проводят.

**44. Столбняк.**

СТОЛБНЯК — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся тяжелым токсическим поражением нервной системы с тоническими и клоническими судорогами, нарушениями терморегуляции.

*Этиология, патогенез*. Возбудитель — крупная палочка, анаэроб; образует споры, продуцирует экзотоксин. Часто обнаруживается в почве. Споры возбудителя проникают в организм человека при различных травмах, часто небольших повреждениях кожи, особенно нижних конечностей. В анаэробных условиях споры превращаются в вегетативные формы, которые начинают размножаться и выделять экзотоксин, который вызывает поражение передних рогов спинного мозга.

*Клиника.* Инкубационный период — от 3 до 30 (чаще 7—14) дней; при коротком инкубационном периоде заболевание протекает значительно тяжелее. Заболевание начинается с неприятных ощущений в области раны (тянущие боли, подергивания мышц вокруг нее). Наиболее характерный симптом — появление судорог. Рано возникает судорожное сокращение жевательных мышц (тризм), а также мимической мускулатуры. Тоническое сокращение мышц сменяется приступами клонических судорог, захва1ываются мышцы спины, конечностей, возникает опистотонус. Приступы судорог провоцируются малейшими внешними раздражениями. Судорожное сокращение дыхательных мышц, диафрагмы и мышц гортани может привести к смерти больного от асфиксии. Характерны головная боль и мышечная боль, лихорадка, повышенная потливость, сонливость, слабость.

*Осложнения:* пневмония, разрыв мышц, компрессионный перелом позвоночника. Столбняк необходимо дифференцировать от истерии, тетании, отравления стрихнином, бешенства, менингитов.

*Лечение* проводят в специализированных противостолбнячных центрах. Перевозку больного осуществляет врач, вызванный из такого центра. Перед транспортировкой вводятней-ролептическую смесь следующего состава: 2,5% раствор аминазина — 2 мл, 2% раствор пантопона — 1 мл, 2% раствор димедрола — 2 мл, 0,05% раствор скополамина — 0,5 мл. Через 30 мин в/м вводят 5—10 мл 10% раствора гексена-ла или тиопентала. Для лечения в первые 2—3 дня вводят в/м противостолбнячную сыворотку по 100 000—150 000 ME (лучше противостолбнячный гамма-глобулин). Нейролептическую смесь вводят 3—4 раза в сутки. Для уменьшения судорог назначают хлоралгидрат в клизмах (по 50—150 мл 3— 5% раствора).

В противостолбнячных центрах проводят комплекс реанимационных мероприятий (тотальная миорелаксация в сочетании с искусственной вентиляцией легких и др.).

*П р о г н о з* серьезный.

*Профилактика.* Плановая иммунизация столбнячным анатоксином. Борьба с травматизмом. При травмах (ожоги, укусы, повреждения кожи и слизистых оболочек) сначала вводят п/к 1 мл адсорбированного анатоксина, а через 30 мин другим шприцем и в другой участок тела — 3000 ME противостолбнячной сыворотки. Ранее иммунизированны', против столбняка лицам вводят только 0,5 мл адсорбированного анатоксина. Больной для окружающих опасности не представляет. Мероприятия в очаге не проводят.

**38. Адено-вирусная инфекция.**

Аденовирусные заболевания — острые вирусные болезни, протекающие с преимущественным поражением органов дыхания, глаз и лимфатических узлов.   
*Этиология.* Изучение болезней этой группы началось с 1953 года. Аденовирусы впервые были выделены американскими учеными во главе с Хюбнером в 1954 году из ткани миндалин и лимфатических узлов, полученных от детей во время операций, а также обнаружены у лиц с заболеваниями верхних дыхательных путей, сопровождающихся конъюнктивитами. С 1956 года в практику вошел термин «аденовирусы», предложенный Эндерсом, Френсисом, а болезни, вызываемые данной группой вирусов, получили название аденовирусных заболеваний.   
В настоящее время известны 32 типа аденовирусов, выделенных от человека и различающихся в антигенном отношении. Вспышки заболеваний чаще обусловлены типами 3, 4, 7, 14 и 21. Тип 8 вызывает эпидемический кератоконьюнктивит. Аденовирусы содержат дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК). Для всех типов аденовирусов характерно наличие общего комплементсвязывающего антигена. Аденовирусы сохраняются до 2 нед при комнатной температуре, но погибают от воздействия ультрафиолетового облучения и хлора.

*Эпидемиология.* Источником инфекции являются больные с клинически выраженными или стертыми формами заболевания. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Однако не исключена возможность и алиментарного пути передачи инфекции.

Заболеваемость повышается в холодное время года. Чаще болеют дети и военнослужащие. Особенно высока заболеваемость во вновь сформированных коллективах (в первые 2—3 мес).

*Патогенез.* Воротами инфекции являются  преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже — конъюнктивы. Аденовирусы размножаются в слизистой оболочке с характерным постепенным, последовательным вовлечением в патологический процесс нисходящих отделов дыхательного тракта. Репродукция аденовирусов может происходить в ткани кишечника, лимфатических узлах. Размножение вируса в лимфоидной ткани сопровождается множественным увеличением лимфатических узлов. Помимо местных изменений, аденовирусы оказывают общее токсическое воздействие на организм в виде лихорадки и симптомов общей интоксикации. Способность аденовирусов к размножению в эпителиальных клетках дыхательного тракта, конъюнктивы, кишечника с возникновением в отдельных случаях гематогенной диссеминации создает широкий диапазон клинических проявлений этой инфекции, включая появление генерализованной лимфоаденопатии и распространенной экзантемы.

*Клиника.* Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней (чаще 5—7 дней). Основными клиническими формами аденови-русных заболеваний являются: ринофарингиты, ринофаринготонзиллиты, фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивиты и керато-конъюнктивиты, аденовирусная пневмония. Помимо этого аденовирусы могут вызывать и иные клинические формы — диарею, острый неспецифический мезаденит и др. Для любой из клинических форм аденовирусной инфекции характерна совокупность поражения респираторного тракта и других симптомов (конъюнктивит, диарея, мезаденит и др.). Исключение составляет кератоконъюнктивит, который может протекать изолированно, без поражения дыхательных путей.   
Аденовирусные заболевания начинаются остро с повышения температуры тела, симптомов интоксикации (познабливание, головная боль, слабость, снижение аппетита, мышечные боли и др.). Но даже при высокой лихорадке общее состояние больных остается удовлетворительным и токсикоз организма не достигает той степени, которая свойственна гриппу. Лихорадка в типичных случаях продолжительная, длится до 6—14 дней, иногда носит двухволновой характер. При аденовирусных заболеваниях, протекающих только с поражением верхних дыхательных путей, температура сохраняется 2—3 дня и нередко не превышает субфебрильных цифр.

Заложенность носа и насморк — ранние симптомы аденовирусного заболевания. Часто поражается глотка. Воспалительный процесс редко протекает в виде изолированного фарингита. Значительно чаще развивается ринофарингит или ринофаринготонзиллит. Редко возникают признаки ларингита, трахеита и бронхита. Острый ларинготрахеобронхит наблюдается у детей младшего возраста. Характеризуется осиплостью голоса, появлением грубого *«лающего»* кашля, развитием стенотического дыхания. Нередко возникает синдром ложного крупа, при котором (в отличие от дифтерийного) афонии не бывает.

Поражение дыхательных путей может сочетаться с воспалением конъюнктив. Катаральные двусторонние конъюнктивиты возникают у 1/3 больных, однако начинаются нередко как односторонние. Пленчатые конъюнктивиты встречаются преимущественно у детей дошкольного возраста. Заболевание начинается остро и протекает тяжело. Температура тела достигает 39—40°С и сохраняется до 5—10 дней. У многих больных умеренно увеличены периферические лимфатические узлы, особенно передне- и заднешейные, иногда — подмышечные и паховые. В периферической крови при неосложненных формах болезни — нормоцитоз, реже — лейкопения, СОЭ не увеличена. В целом для аденовирусных заболеваний характерна небольшая интоксикация при сравнительно длительной невысокой лихорадке и резко выраженном катаральном синдроме.

*Аденовирусная инфекция* протекает более тяжело и длительно у детей раннего возраста с наличием повторных волн заболевания, сравнительно частым присоединением пневмонии. Лица пожилого возраста болеют аденовирусной инфекцией редко.

*Осложнения.* Они могут возникнуть на любом сроке аденовирусного заболевания и зависят от присоединения бактериальной флоры. Наиболее часто встречаются пневмонии, ангины, реже — гаймориты, фронтиты.   
С присоединением пневмонии состояние больного ухудшается, температура достигает 39—40°С, появляется одышка, цианоз, усиливается кашель, интоксикация. Клинически и рентгенологически пневмония является очаговой или сливной. Лихорадка сохраняется до 2—3 нед, а изменения в легких(клинические и рентгенологические) до 30—40 дней от начала болезни.

*Диагноз и дифференциальный диагноз.* Если диагностика возможна вовремя эпидемической вспышки (особенно в организованном коллективе), то распознавание спорадических случаев трудно из-за полиморфизма клинической картины и сходства ее с другими ОРЗ. В расшифровке заболевания помогают характерные поражения глаз (фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивиты). Для раннего лабораторного подтверждения диагноза используется обнаружение специфического вирусного антигена в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода. Для ретроспективной диагностики применяют серологический метод (РСК с аденовирусным антигеном). Диагностическим считается нарастание титра антител в парных сыворотках в 4 раза и больше. Дифференциальную диагностику надо проводить с гриппом, парагриппом и другими ОРЗ.   
*Лечение.* Больным легкими и среднетяжелыми формами неосложненной аденовирусной инфекции проводится, как и при гриппе, патогенетическое и симптоматическое лечение в амбулаторно-поликлинических условиях (на дому), военнослужащим — в изоляторе медицинского пункта. Больные тяжелыми и осложненными формами лечатся в инфекционных стационарах. Комплексная терапия этих больных включает внутримышечное введение 6 мл нормального иммуноглобулина, содержащего специфические антитела против аденовирусов, а также внутривенное введение дезинтоксикационных растворов (5% раствор глюкозы 500 мл с аскорбиновой кислотой, гемодез 200—300 мл), комплекс витаминов, увлажненный кислород через носовые катетеры. При поражении глаз иммуноглобулин закапывают в конъюнктивальный мешок. При пленчатых конъюнктивитах промывают глаза 2% раствором борной кислоты, закапывают 20-30% раствор сульфацил-натрия (альбуцида), 0,2% раствор дезоксирибонуклеазы (на дистиллированной воде), за края век закладывают 0,25-0,5% мазь теброфена. При развитии острого ларинготрахеобронхита со стенозом гортани (ложного крупа) назначают внутримышечно литическую смесь (2,5% раствор аминазина в сочетании с 1% раствором димедрола и 0,5% раствором новокаина — все в возрастных дозах). Внутрь — преднизолон, начиная с 15—20 мг, с постепенным увеличением дозы. Курс гормональной терапии 5-7 дней. При пневмониях комплексную терапию аденовирусной инфекции усиливают назначением антибиотиков. При стафилококковой природе пневмонии показаны оксациллин, метициллин в обычных возрастных дозах в течение 7—14 дней.

Прогноз благоприятный. При пневмонии процесс может затягиваться на длительное время. После тяжелых форм аденовирусных заболеваний, осложненных пневмонией, военнослужащие направляются на ВВК для предоставления им отпуска по болезни сроком до 1 мес.   
**Профилактика**. Ведущее значение имеют обычные противоэпидемические мероприятия.

**39. Инфекционный мононуклеоз.**

Инфекционный — болезнь, обусловленная вирусом Эпстайна-Барра, характеризуется лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом, увеличением печени и селезенки, характерными изменениями гемограммы, в ряде случаев может принимать хроническое течение.   
*Этиология.* Возбудитель — вирус Эпстайна-Барра — представляет собой В-лимфотропный вирус человека, относящийся к группе вирусов герпеса (семейство — Gerpesviridae, подсемейство Gammaherpesvirinae). Это вирус герпеса человека типа 4. В эту группу, кроме того, входят 2 типа вируса простого герпеса, вирус ветряной оспы — зостер и цитомегало-вирус. Вирус содержит ДНК; вирион состоит из капсида диаметром 120—150 нм, окруженного оболочкой, содержащей липиды. Вирус Эпстайна—Барра обладает тропизмом к В-лимфоцитам, которые обладают поверхностными рецепторами для этого вируса. Помимо инфекционного мононуклеоза, этот вирус играет этиологическую роль в лимфоме Беркита, при назофарингеальной карциноме и при некоторых лимфомах у лиц с ослабленным иммунитетом. Вирус может длительное время персистировать в клетках хозяина в виде латентной инфекции. Он имеет антигенные компоненты, общие с другими вирусами группы герпеса. Между штаммами вируса, выделенными от больных различными клиническими формами мононуклеоза, нет существенных различий.

*Эпидемиология.* Источник инфекции — больной человек, в том числе и больные стертыми формами болезни. Заболевание малоконтагиозно. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем, но чаще со слюной (например, при поцелуях), возможна передача инфекции при переливаниях крови.

*Патогенез.* При попадании вируса Эпстайна—Барра со слюной воротами инфекции и местом его репликации служит ротоглотка. Продуктивную инфекцию поддерживают В-лимфоциты, которые являются единственными клетками, имеющими поверхностные рецепторы для вируса. Во время острой фазы болезни специфические вирусные антигены обнаруживают в ядрах более 20% циркулирующих В-лимфоцитов. После стихания инфекционного процесса вирусы можно обнаружить лишь в единичных В-лимфоцитах и эпителиальных клетках носоглотки. Часть пораженных клеток погибает, высвобождающийся вирус инфицирует новые клетки. Нарушается как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Это может способствовать суперинфекции и наслоению вторичной инфекции. Вирус Эпстайна—Барра обладает способностью избирательно поражать лимфоидную и ретикулярную ткань, что выражается в генерализованной лимфоаденопатии, увеличении печени и селезенки.

*Клиника.* Инкубационный период от 4 до 15 дней (чаще около недели). Заболевание, как правило, начинается остро. Ко 2—4-му дню болезни лихорадка и симптомы общей интоксикации достигают наивысшей выраженности. С первых дней появляются слабость, головная боль, миалгия и артралгия, несколько позже — боли в горле при глотании. Температура тела 38—40°С. Температурная кривая неправильного типа, иногда с тенденцией к волнообразности, длительность лихорадки 1—3 нед, реже дольше.   
*Тонзиллит* появляется с первых дней болезни или появляется позднее на фоне лихорадки и других признаков болезни (с 5—7-го дня). Он может быть катаральным, лакунарным или язвенно-некротическим с образованием фибринозных пленок (напоминающих иногда дифтерийные). Некротические изменения в зеве выражены особенно сильно у больных со значительным агранулоцитозом. Лимфаденопатия наблюдается почти у всех больных. Чаще поражаются углочелюстные и заднешейные лимфатические узлы, реже — подмышечные, паховые, кубитальные. Поражаются не только периферические лимфатические узлы. У некоторых больных может наблюдаться довольно выраженная картина острого мезаденита. У 25% больных отмечается экзантема. Сроки появления и характер сыпи изменяются в широких пределах. Чаще она появляется на 3—5-й день болезни, может иметь макуло-папулезный (кореподобный) характер, мелкопятнистый, розеолезный, папулезный, петехиальный. Элементы сыпи держатся 1—3 дня и бесследно исчезают. Новых высыпаний обычно не бывает. Печень и селезенка увеличены у большинства больных. Гепатоспленомегалия появляется с 3—5-го дня болезни и держится до 3—4 нед и более. Особенно выражены изменения печени при желтушных формах инфекционного мононуклеоза. В этих случаях увеличивается содержание сывороточного билирубина и повышается активность аминотрансфераз, особенно АсАТ. Очень часто даже при нормальном содержании билирубина повышается активность щелочной фосфатазы. В периферической крови отмечается лейкоцитоз (9—10 • 109/л, иногда больше). Число одноядерных элементов (лимфоциты, моноциты, атипичные мононуклеары) к концу 1-й недели достигает 80-90%. В первые дни болезни может наблюдаться нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом. Мононуклеарная реакция (в основном за счет лимфоцитов) может сохраняться 3—6 мес и даже несколько лет. У реконвалесцентов после инфекционного мононуклеоза другое заболевание, например, острая дизентерия, грипп и др., может сопровождаться значительным увеличением числа одноядерных элементов. Единой классификации клинических форм инфекционного мононуклеоза нет. Некоторые авторы выделяли до 20 различных форм и более. Существование многих из этих форм вызывает сомнение. Следует учитывать, что могут быть не только типичные, но и атипичные формы заболевания. Последние характеризуются или отсутствием какого-либо основного симптома болезни (тонзиллита, лимфаденопатии, увеличения печени   и   селезенки),   или   преобладанием   и   необычной   выраженностью ;      одного из проявлений ее (экзантема, некротический тонзиллит), или возникновением необычных симптомов (например, желтухи при желтушной форме мононуклеоза), или других проявлений, которые в настоящее время относят к осложнениям.   
 (хроническая болезнь, обусловленная вирусом Эпстайна—Барра). Длительное персистирование возбудителя инфекционного мононуклеоза в организме не всегда проходит бессимптомно, у некоторых больных появляются клинические проявления. Учитывая, что на фоне персистирующей (латентной) вирусной инфекции могут развиваться самые различные болезни, необходимо четко определить критерии, позволяющие относить проявления

*Лечение.* При легких формах болезни можно ограничиться назначением витаминов и симптоматической терапией. В пробирке ацикловир и альфа-интерферон подавляют репликацию вируса Эпстайна-Барра, однако эффективность их при лечении больных мононуклеозом не изучена. Кортикостероидные препараты могут существенно сократить длительность лихорадки и воспалительных изменений в зеве, однако их рекомендуется назначать лишь при тяжелых формах, при наличии некоторых осложнений. В частности, кортикостероиды оказывают быстрый эффект при обтурации дыхательных путей, их следует назначать при гемолитической анемии и при неврологических осложнениях. При выраженных некротических изменениях в зеве назначают антибиотики, подавляющие бактериальную микрофлору (пенициллин, ампициллин, оксациллин, тетрациклины); противопоказаны левомицетин и сульфаниламидные препараты, угнетающие кроветворение. Антибиотики назначают также при осложнениях пневмонией. При разрыве селезенки необходимо немедленное хирургическое вмешательство. При значительном увеличении селезенки ограничивают двигательный режим, заниматься спортом можно лишь через 6—8 нед после выписки из стационара. При хроническом мононуклеозе проводится симптоматическая и патогенетическая терапия.

*Прогноз.* При неосложненном течении болезни прогноз благоприятный. При тяжелых осложнениях (разрыв селезенки, обструкция дыхательных путей, энцефалит) прогноз серьезный. При наличии остаточных изменений периферической крови необходимо диспансерное наблюдение в течение 6—12 мес.

*Профилактика и мероприятия в очаге.* Профилактика не разработана. Мероприятия в очаге не проводятся.

**41. Дифтерия.**

— острая инфекционная болезнь с воздушно-капельным механизмом передачи; характеризуется крупозным или дифтеритическим воспалением слизистой оболочки в воротах инфекции — в зове, носу, гортани, трахее, реже в других органах и общей интоксикацией.

*Этиология, патогенез.* Возбудитель — токсиген-ная дифтерийная палочка, грамположительная, устойчивая во внешней среде. Патогенное действие связано с экзотоксином. Продуцируемый возбудителем экзотоксин всасывается в кровь и вызывает общую интоксикацию с поражением миокарда, периферической и вегетативной нервной системы, почек, надпочечников. Инкубационный период—от 2 до 10 дней.

Дифтерия зева.При локализованной форме образуются фибринозные пленчатые налеты на миндалинах. Зев умеренно гиперемирован, боль при глотании выражена умеренно или слабо, регионарные лимфатические узлы увеличены незначительно. Общая интоксикация не выражена, температурная реакция умеренная. При распространенной форма дифтерии зева фибринозные налеты переходят на слизистую оболочку небных дужек и язычка; интоксикация выражена, температура тела высокая, более значительна и реакция регионарных лимфатических узлов. Токсическая дифтерия характеризуется резким увеличением миндалин, значительным отеком слизистой оболочки зева и образованием толстых грязно-белых налетов, переходящих с миндалин на мягкое и даже твердое небо. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличены, окружающая их подкожная клетчатка отечная. Отек шейной подкожной клетчатки отражает степень интоксикации. При токсической дифтерии i степени отек распространяется до середины шеи, при II степени — до ключицы, при Ш степени — ниже ключицы. Общее состояние больного тяжелое, отмечаются высокая температура (39—40 °С), слабость, анорексия, иногда рвота и боль в животе. Наблюдаются выраженные расстройства сердечно-сосудистой системы. Дифтерия гортани (дифтерийный, или истинный, круп. В первой катаральной (дисфонической) стадии, продолжающейся 1—2 дня, наблюдается повышение температуры тела, обычно умеренное, нарастающая осиплость голоса, кашель, вначале «лающий», затем теряющий свою звучность. Во второй (стеноти-ческой) стадии нарастают симптомы стеноза верхних дыхательных путей: шумное дыхание, напряжение при вдохе вспомогательной дыхательной мускулатуры, инспираторные втя-жения уступчивых мест грудной клетки. Третья (асфиктичес-кая) стадия проявляется выраженным расстройством газообмена — цианозом, выпадением пульса на высоте вдоха, потливостью, беспокойством.

Дифтерия носа, конъюнктивы глаз, наружных половых органов в последнее время почти не наблюдается.

Характерны осложнения, возникающие главным образом при токсической дифтерии II и III степени, особенно при поздно начатом лечении. В раннем периоде болезни могут нарастать симптомы, сосудистой и сердечной слабости. Миокардит выявляется чаще на 2-й неделе болезни и характеризуется нарушением сократительной способности миокарда и его проводящей системы. Обратное развитие миокардита происходит относительно медленно. Миокардит — одна из причин смерти при дифтерии. Моно- и полирадикулоневриты проявляются вялыми периферическими парезами и параличами мягкого неба, наружных главных мышц, мышц конечностей, шеи, туловища. Опасность для жизни представляют парезы и параличи гортанных, дыхательных межреберных мышц, диафрагмы и поражение иннервационных приборов сердца. Могут возникать осложнения, обусловленные вторичной бактериальной инфекцией (пневмонии, отиты и др.).

Подтверждением диагноза служит выделение токси-генных дифтерийных палочек. Дифференцировать нужно от ангин, инфекционного мононуклеоза, «ложного крупа», пленчатого аденовирусного конъюнктивита (при дифтерии глаза).

*Лечение.* Основной метод терапии — возможно наиболее раннее в/м введение противодифтерийной сыворотки в соответствующих дозах (табл. 12).

При легких формах дифтерии сыворотку вводят однократно, при выраженной интоксикации (особенно при токсических формах) — в течение ряда дней. Во избежание анафилактических реакций проводят внутрикожную пробу с разведенной (1 :100) сывороткой, при отсутствии в течение 20 мин реакции вводят 0,1 мл цельной сыворотки и через 30 мин — всю лечебную дозу.

При токсических формах с целые дезинтоксикации проводится также неспецифическая патогенетическая терапия: внутривенные капельные вливания белковых препаратов (плазма, альбумин), а также неокомпенсана, гемодеза в сочетании с 10% раствором глюкозы; вводят преднизолон, кокар-боксилазу, витамины. Постельный режим при токсической форме дифтерии в зависимости от ее тяжести должен соблюдаться 3—8 нед.

При дифтерийном крупе необходимы покой, свежий воздух. Рекомендуются седативные средства (фенобарбитал, бромиды, аминазин — не вызывать глубокий сон). Ослаблению гортанного стеноза способствует назначение глюкокор-тикоидов. Применяют (при хорошей переносимости) парокис-лородные ингаляции в палатках-камерах. Хороший эффект может оказать отсасывание слизи и пленок из дыхательных путей с помощью электроотсоса. Учитывая частоту развития при крупе пневмонии (особенно у детей раннего возраста), назначают антибиотики. При тяжелом стенозе (при переходе второй стадии стеноза в третью) прибегают к назотрахеаль-ной (оротрахеальной) интубации или нижней трахеостомии. При дифтерийном бактерионосительстве рекомендуют пе-роральное применение тетрациклина или эритромицина с одновременным назначением аскорбиновой кислоты; длительность лечения 7 дней.

*Профилактика.* Активная иммунизация — основа успешной борьбы с дифтерией. Иммунизация проводится всем детям (с учетом противопоказаний) адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС) и адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином (АДС). Первичная вакцинация проводится начиная с 3-месячного возраста троекратно по 0,5 мл вакцины с интервалом 1,5 мес; ревакцинация той же дозой вакцины — через 1,5—2 года по окончании курса вакцинации. В возрасте 6 и 11 лет детей ревакцинируют только против дифтерии и столбняка АДС-М-анатоксином (препаратом с уменьшенным количеством антигенов). Больные дифтерией подлежат обязательной госпитализации. В квартире больного после его изоляции проводят заключительную дезинфекцию. Реконвалесцен-тов выписывают из больницы при условии отрицательного результата двукратного бактериологического исследования на токсигенные дифтерийные палочки; в детские учреждения они допускаются после предварительного двукратного бактериологического исследования. Бактерионосителям токсигенных дифтерийных палочек (детям и взрослым) разрешается посещать детские учреждения, где все дети привиты против дифтерии, через 30 дней после установления бактерионосительства.

**42. Вирусный гепатит В.**

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ (болезнь Боткина) — вирусные заболевания, протекающие с общей интоксикацией и преимущественным поражением печени.

*Этиология, патогенез.* Вирус гепатита В (частица Дейне) сохраняется при комнатной температуре до 6 мес, выдерживает нагревание до 60 °С до 10 ч, при температуре 100 'С инактивируется в течение 10 мин. Устойчив к химическим факторам. В организме человека может сохраняться в точение нескольких лет. Вирус гепатита В проникает в организм при переливании крови или препаратов крови (кроме альбумина и донорского имму-ноглобулина), при медицинских манипуляциях, татуировке, контактах с кровью (хирурги, лаборанты); доказан половой путь передачи инфекции.

*Клиника.* Инкубационный период при гепатите В — от 50 до 180 (чаще 60—120 дней). Вирусные гепатиты, могут протекать в желтушной, безжелтушной и субклинической формах. По длительности различают острое (до 3 мес), затяжное (3—6 мес) и хроническое (свыше 6 мес) течение вирусных гепатитов. Болезнь начинается постепенно с преджелтушного периода, который длится 1—*2* нед. Различают гриппоподобный, диспепсический, астеновегетативный и артралгический варианты этого периода. В конце преджелтушного периода моча становится темной, кап обесцвечивается, выявляется увеличение селезенки, повышается активность сывороточных ферментов, особенно АлАТ. Во время желтушного периода больные жалуются на общую слабость, снижение аппетита, тупую боль в области печени, кожный зуд. Желтуха постепенно нарастает, ее выраженность отражает тяжесть болезни, хотя могут быть тяжелые формы при небольшой желтухе. Нередко увеличена не только печень, ной селезенка. Вирусный гепатит В может принимать затяжное и хроническое течение. При.гепатите В может развиться острая печеночная недостаточность (печеночная кома, печеночная энцефапопатия). Признаки нарастания печеночной недостаточности — нарушение памяти, усиление общей слабости, головокружение, возбуждение, учащение рвоты, усиление желтухи, уменьшение размеров печени, появление геморрагического синдрома, асцита, лихорадки, нейтрофильного лейкоцитоза, уменьшение уровня холестерина (ниже 2,6 ммоль/л), коэффициента эстерификации ниже 0,2, сулемового титра менее 1,4, протромбинового индекса ниже 40%, фибриногена ниже 2,93 мкмоль/л, тромбоцитов менее 100- 109/л.

*Диагноз* вирусных гепатитов основывается на клинических и эпидемиологических данных При гепатите В диагностическое значение имеет выявление поверхностного антигена вируса гепатита В или антител к нему. Дифференцируют вирусные гепатиты от поражения печени при других инфекциях (лептоспироз, инфекционный мононуклеоз, псевдотуберкулез, орни-тоз, сальмонеллез, сепсис), от токсических гепатитов (отравление четыреххлористым углеродом, дихлорэтаном), медикаментозных желтух (аминазин, противотуберкулезные препараты и др.), гемолитической и механической желтухи, функциональной гипербилирубинемии (синдромы Жильбера, Дубина—Джонсона).

*Лечение.* Основой лечения являются щадящий режим и питание (стол № 5). Жидкость до 2—3 л/сут в виде соков, щелочных минеральных вод. Назначают комплекс витаминов. При среднетяжелых формах капельн'о в/в вводят 5% раствор глюкозы и раствор Рингера — Локка по 250—300 мл. В более упорных случаях в/в вводят гемодез или реополиглюкин по 200—400 мл. При тяжелых формах больных переводят в палаты или отделения интенсивной терапии. Вводят в/в 10% раствор глюкозы (до 1 л/сут), раствор Лобари (в 1 л апирогенной воды содержится 1,2 г хлорида калия, 0,8 г сульфата магния, 0,4 г хлорида кальция и 100 г глюкозы) до 1—1*,5* л/сут. При острой печеночной недостаточности вводят преднизолон (в/в или в/м) по 60—90 мг/сут. Применяют 20% раствор сорбитола (250—500 мл/сут), 15% раствор альбумина (200—300 мл/сут). Внутривенно 2—3 раза в сутки назначают по 10 000—30 000 ЕД контрикала (траси-лол). Для подавления кишечной микрофлоры внутрь назначают неомицин по 1 г 4 раза в день или канамицин по 0,5 г 4 раза в день. Ежедневно делают сифонную клизму с 2% раствором гидрокарбоната натрия. Рекомендуется обменное переливание крови. Перспективной оказалась гипербарическая оксигенация.

*Прогноз* в отношении жизни, как правило, благоприятный. После гепатита В может развиться хронический гепатит и цирроз печени.

*Профилактика.* Для профилактики вирусного гепатита В необходимо наблюдение за донорами (исключают лиц с наличием в крови поверхностного антигена вируса гепатита В или антител к нему), тщательная стерилизация инструментов.

**43. Анафилактический шок.**

*Определение* Угрожающая жизни системная реакция гиперчувствительности на аллерген; она может появиться через несколько минут после взаимодействия с аллергеном. Проявления: дыхательный дистресс-синдром, зуд, крапивница, отек слизистых оболочек, расстройства функции ЖКТ (тошнота, рвота, боль, диарея), сосудистый коллапс. Любой аллерген может вызвать анафилактическую реакцию, но наиболее значимы следующие: антисыворотка, гормоны, экстракты пыльцы, яд Hymenoptera (перепончатокрылые насекомые), пища, лекарственные препараты, особенно антибиотики; диагностические средства. Атопия, вероятно, не предрасполагает к анафилаксии от пенициллина или яда насекомых.

*Клиническая картина.* Время возникновения различно, клинические симптомы появляются спустя секунды или минуты после контакта с провоцирующим фактором. Система дыхания: отек слизистых оболочек, осиплость голоса, стридор, хрипы. Сердечно-сосудистая система: тахикардия, снижение АД. Кожа: зуд, крапивница, отек Квинке.

*Диагноз* Устанавливают на основании анамнестических данных о воздействии на больного патогенных факторов с последующим развитием характерного симптомокомплекса.

*Профилактика и лечение*

• Адреналин 0,2-0,5 мл в разведении 1:1000 подкожно (лучше - внутривенно. *Прим. ред.),* при необходимости повторно те же дозы с промежутком в 20 мин.

• Адреналин внутривенно в растворе 1:50000 для лечения артериальной гипо-тензии.

• Внутривенно инфузионная терапия растворами и плазмозаменителями.

• Антигистаминные препараты: дифенгидрамин (димедрол) 50-80 мг внутривенно.

• Аминофиллин (эуфиллин) 0,25-0,5 г внутривенно при бронхоспазме.

• Кислород.

• Глюкокортикоиды внутривенно; их эффективность спорна в острой ситуации, но они действенны в лечении бронхоспазма и артериальной гипотензии.

• Профилактика: по возможности избегать контакта с аллергенами; проведение кожных скарификащгонных проб и десенсибилизации по отношению к пенициллину и яду перепончатокрылых насекомых.

*Посттрансфузионные реакции* Их можно классифицировать как иммунные и неиммунные.

*Иммунологически опосредованные реакции* Могут быть направлены против эритроцитов или лейкоцитов, тромбоцитов или IgA; кроме того, отмечаются иные, менее изученные, реакции.

*Внутрисосудистый гемолиз*обычно из-за несовместимости по системе АВО; отмечается быстрый и массивный гемолиз. Симптомы: беспокойство, тревога, гиперемия кожи, боль в груди или спине, одышка, тахикардия, тошнота, шок, почечная недостаточность, расстройства коагуляции, включая ДВС-синдром.

Внесосудистый гемолизобычно опосредован антителами к антигенам Rh-систе-мы; антитела к антигенам систем Kell, Duffy и Kidd также имеют значение. Клинические проявления менее выражены, часто в виде недомогания, желтухи, лихорадки; шок и почечная недостаточность отмечаются редко.

*Лабораторные исследования при иммунологически опосредованных реакциях*

• Тщательная проверка совместимости крови донора и реципиента; образцы крови реципиента отправляют в банк крови для анализа и дальнейшей проверки на совместимость.

• Объективная документация гемолиза — гемоглобин в плазме крови и моче, гаптоглобин, гематокрит, билирубин.

• Оценка состояния почек — общий анализ мочи, мочевина, креатинин.

• Оценка коагуляционного статуса — число тромбоцитов, ПВ, ЧТВ.

*Лечение гемолитических реакций*

• Избегать последующих трансфузий, за исключением абсолютно необходимых.

• Лечение шока и почечной недостаточности при внутрисосудистом гемолизе; в ряде случаев показаны осмотический диурез и инфузионная терапия, направленная на увеличение ОЦК; при почечной недостаточности анализируют дозы используемых препаратов и мониторируют водно-электролитный баланс.

• Заместительная терапия факторами коагуляции (если необходимо) для контроля за системой свертывания крови; трансфузия тромбоцитной массы при выраженной тромбоцитопении.

**45. ВИЧ.**

СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА (СПИД) — особо опасное вирусное заболевание; характеризуется длительным инкубационным периодом, подавлением клеточного иммунитета, развитием вторичных инфекций (вирусных, бактериальных, протозойных) и опухолевых поражений, которые, как правило, приводят больных к гибели. Болезнь впервые описана в 1981 г.; к 1989 г. она зарегистрирована в 130 странах с общим числом больных около 140 000, ежегодно число их удваивается.

*Этиология, патогенез.* Возбудителем СПИДа является человеческий Т-лимфотропный вирус, относящийся к семейству ретровирусов. Вирус открыт в 1983 г, вначале он обозначался как LAV, а также как HTLV-111. С 1986г. введено обозначение human immunodeficiency virus (HIV), или вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Ретровирусы содержат фермент—обратную транскриптазу. Вирусы можно культивировать в культуре клеток. Прогревание при 56 *"С* инакти-вирует вирусы. Выявлено два типа (варианта) вируса иммунодефицита человека. Многие их свойства изучены недостаточно.

Возбудитель СПИДа проникает в организм человека через микротравмы кожи (контакт с кровью) и слизистых оболочек полового тракта или прямой кишки. От момента инфициро-вания до появления первых симптомов инфекции проходит длительный латентный (инкубационный) период—от 1 мес до 4—6 лет. Персистирование и накопление вируса происходит в лимфоидной ткани. Однако уже в этот период время от времени вирус проникает в кровь и может обнаруживаться в выделениях. Такие лица без выраженной симптоматики СПИДа могут бить источниками инфекции. С появлением клинической симптоматики вирусемия становится более интенсивной. В основе патогенеза СПИДа лежит Т-лимфотропность вируса. Размножаясь в 74-кпетках (хелперах), вирусы СПИДа угнетают их пролиферацию и нарушают структуру белков плазмолеммы Т-хелперов. Изменение структуры этих белков препятствует распознаванию инфицированных Т4-клеток в уничтожению их цитотоксическими 18-лимфоцитами. Угнетение пролиферации приводит к снижению абсолютного числа Т4-кпеток.

Дефектность механизмов распознавания антигенов вируса СПИДа проявляется усилением синтеза антител классов А и G, не обладающих, однако, способностью нейтрализовать возбудителя болезни. Дефицит иммунитета приводит к активации латентной инфекции или присоединению так называемой оппортунистической (случайной) инфекции, вызванной условно-патогенными микроорганизмами. Именно эти болезни и приводят обычно к гибели больных в ближайшие 1—2 года после появления первых клинических симптомов СПИДа. Снижение клеточного иммунитета может привести также к возникновению .некоторых злокачественных новообразований: саркомы Калоши, лимфомы головного мозга, ангиобластической лимфаденопатии.

В качестве наслоившихся инфекций наиболее часто отмечаются пневмония, вызванная пневмоцистами, желудочно-кишечные и легочные формы криптоспороидоза, генерализо-ванная токсоплазмозная инфекция, протекающая чаще в виде энцефалита, генерализованные проявления герпетической и цитомегаловирусной инфекций, микозов, бактериальных инфекций.

*Клиника.* Инкубационный период продолжается чаще около 6 мес. Начало заболевания постепенное. Для начального (продромального, неспецифического) периода характерны повышение температуры тела (выше 38 °С)с обильным потоотделением, симптомы общей интоксикации (вялость, депрессия, снижение работоспособности). Типично также поражение желудочно-кишечного тракта. Иногда развивается эзофагит (боль при глотании, дисфагия, язвы пищевода), обусловленный чаще грибами кандида, а иногда вирусной инфекцией (герпетической, цитомегаловирусной). Энтерит проявляется болью в животе, диареей, при ректороманос-копии изменений не выявляется. Энтерит чаще обусловлен простейшими (лямблии, криптоспориды, изоспоры) и гельминтами (стронгилоидоз), реже цитомегаловирусами. Колит чаще обусловлен шегеллами, сальмонеллами, кампилобактером, реже дизентерийными амебами и хламидиями. У гомосексуалистов иногда на первый план выступают признаки проктита, связанного с инфекцией гонококками, возбудителями сифилиса, реже цитомегаловирусной и герпетической инфекцией.

Характерным проявлением начального периода СПИДа является генерализованная лимфаденопатия. Увеличение начинается чаще с шейных, подмышечных и затылочных лимфатических узлов. Для СПИДа характерно поражение лимфатических узлов не менее чем в двух местах и на протяжении 3 мес и более. Лимфатические узлы могут увеличиваться до 5 см в диаметре и оставаться безболезненными, отмечается тенденция к их слиянию. У 20% больных с лимфаде-нопатией выявляется увеличение селезенки.

Более чем у половины больных развиваются различные кожные изменения — макулопапулезные элементы, себорейные дерматиты, экзема, устойчивая к стероидным препаратам лихорадка и др.

Клинические проявления начального периода болезни в лабораторные изменения обозначают как «симптомокомплекс, родственный СПИДу». Одновременное обнаружение двух и более клинических признаков, входящих в этот комплекс, и двух и более лабораторно-диагностических признаков позволяет с весьма высокой вероятностью говорить о том, что у больного развивается СПИД и что необходимо провести комплекс специальных исследований, который позволит поставить окончательный диагноз.

Симптомокомплекс, родственный СПИДу. А. Клинические признаки (на протяжении 3 мес и более):

1) немотивированная лимфаденопатия;

2) немотивированная потеря массы тела (более *7 кг* или 10% массы тела);

3) немотивированная лихорадка (постоянная или перемежающаяся);

4) немотивированная диарея;

5) немотивированный ночной пот.

Б. Лабораторно-диагностические признаки:

1) снижение количества Т-хелперов;

2) снижение отношения Т-хелперы/Т-супрессоры;

3) анемия или лейкопения, или тромбоцитопения, или лим-фопения;

4) увеличение количества иммуноглобулинов G и А в сыворотке крови;

5) снижение реакции бласттрансформации лимфоцитов на митогены;

6) отсутствие кожной реакции гиперчувствительности замедленного типа на несколько антигенов;

*7)* повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов.

Манифестный период СПИДа (период разгара болезни) характеризуется преобладанием клинических проявлений вторичной (оппортунистической) инфекции. Почти у половины больных возникают поражения легких (легочный тип СПИДа), обусловленные чаще пневмоцистой. Пневмоцист-ная пневмония протекает тяжело, с летальностью 90—100%. Появляются боль в груди, усиливающаяся при вдохе, кашель, одышка, цианоз, рентгенологически выявляются множественные инфильтраты в легочной ткани. Почти также тяжело протекают поражения легких, обусловленные легионеллой и другими бактериальными агентами. Легкие могут поражаться при генерализованной цитомегаловирусной инфекции. При формировании в легких абсцессов в их полостях дополнительно может развиваться инфекция, обусловленная грибами (чаще аспергиллез).

У 30% больных на первый план выступают поражения ЦНС (церебральная форма СПИДа). Чаще развивается картина энцефалита, обусловленного генерализованной токсоплазмоз-ной инфекцией, реже цитомегаловирусной и герпетической. Признаки энцефалита могут сочетаться с признаками серозного менингита. Может развиваться также первичная или вторичная лимфома головного мозга.

При желудочно-кишечной форме СПИДа основными проявлениями служат длительная диарея, потеря массы тела, картина энтерита, обусловленного криптоспоридиями и другими микроорганизмами. Иногда у больных СПИД ом на первый план выступают длительная лихорадка и симптомы общей интоксикации, лихорадка чаще неправильного (септического) типа, могут быть и очаговые проявления. Чаще это является следствием диссеминированного микобактериоза.

Примерно у 30% больных развивается саркома Калоши. В обычных условиях это редкое заболевание пожилых лиц с преимущественным поражением кожи нижних конечностей. У больных СПИДом она поражает многие группы лимфатических узлов, слизистые оболочки, кожу, протекает более агрессивно. Заболевание неуклонно прогрессирует. Больные манифестными формами СПИДа погибают в течение ближайших!—2 лет.

*Лечение.* Эффективных этиотропных средств нет. Используются противовирусные препараты (азидотимидин, ви-разол). Ведутся поиски новых противовирусных препаратов. При развитии вторичной инфекции назначают соответствующие атиотропные препараты. Используются также иммуно-модуляторы (препараты вилочковой железы, лимфоциты, интерферон и др.). Удается добиться лишь временного улучшения, затем болезнь рецидивирует обычно за счет наслоения другого инфекционного агента.

**46. Рожистое воспаление.**

РОЖА — острое стрептококковое заболевание, характеризующееся поражением кожи с образованием резко ограниченного воспалительного очага, а также лихорадкой и симптомами общей интоксикации, частыми рецидивами.

*Этиология, патогенез.* Возбудитель — гемолити-ческий стрептококк — ничем не отличается от возбудителя других стрептококковых заболеваний (например, ангины). Проникает через небольшие повреждения кожи. Возможно экзогенное инфицирование (загрязненные инструменты, перевязочный материал). В возникновении рецидивов рожи на од-!-'~м и том же месте имеет значение аллергическая перестройка и сенсибилизация кожи к гемолитическому стрептококку.

*Клиника.* Длительность инкубационного периода от нескольких часов до 5 дней (чаще 3—4 дня). По характеру местных поражений различают эритематозную, эри-тематозно-буллезную, эритематозно-геморрагическую и буллез-ную формы, по тяжести—легкую, среднетяжелую и тяжелую, по кратности — первичную, рецидивирующую и повторную, по локализации местных явлений — локализованную, распространенную и метастатическую. Первичная рожа начинается, как правило, остро, с симптомов общей интоксикации. Температура тела повышается до 39—40 °С, появляются общая слабость, озноб, головная боль, миалгия, в тяжелых случаях могут быть судороги, бред, раздражение мозговых оболочек. Через 10—24 ч от начала болезни отмечаются местные симптомы: боль, жжение и чувство напряжения в пораженном участке кожи, при осмотре выявляются гиперемия и отек кожи. Эритема чаще равномерная, возвышающаяся над уровнем кожи. Отек бывает особенно выражен при локализации воспаления в области век, губ, пальцев, половых органов. Иногда на фоне эритемы образуются пузыри, заполненные серозным (эритематозно-буплезная) или геморрагическим (буллезно-ге-моррагическая рожа) содержимым. Отмечаются также лимфангит и воспаление регионарного лимфатического узла. На месте воспаления в дальнейшем появляется шелушение кожи. Местные изменения держатся 5—15 дней; могут длительно сохраняться пастозность и пигментация кожи.

Рецидивы рожи могут возникать в период от нескольких дней до 2 лет после перенесенного заболевания. При более позднем (свыше 2 лет) появлении рожи говорят о повторной роже. Она локализуется обычно на новом участке кожи. Рецидивированию способствуют недостаточное лечение первичной рожи, остаточные явления после рожи (лимфостаз и др.). При частых рецидивах лихорадка и симптомы интоксикации выражены нерезко.

*Осложнения* и последствия рожи могут быть такими же, как и при других стрептококковых болезнях (ревматизм, нефрит, миокардит), но могут быть и специфичными для рожи: язвы и некрозы кожи (гангренозная рожа), абсцессы и флегмоны (абсцедирующая рожа), нарушение лимфообращения, приводящее к слоновости. При клинической диагностике необходимо дифференцировать от других заболеваний, при которых могут возникнуть локальное покраснение и отечность кожи (тромбоз вен, эризипилоид, флегмоны и абсцессы, острые дерматиты и др.). При исследовании крови отмечается небольшой лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ. Иммунитета после рожи не возникает.

*Лечение.* Наиболее эффективны антибиотики пени-циллинового ряда. При первичной роже и редких рецидивах назначают пенициллин в дозе 500 000 ЕД через 6 ч в течение 7—10 дней, в конце курса дополнительно вводят би-циллин-5 (1500000 ЕД в/м). При значительных остаточных явлениях для профилактики рецидивов бициллин-5 необходимо вводить в течение 4—6 мес (по 1 500 000 ЕД через 4 нед). При непереносимости пенициллина можно назначать эритромицин (по 0,3 г 5 раз в день) или тетрациклин (по 0,3—0,4 г 4 раза в день), длительность курса 7—10 дней. При упорных и частых рецидивах антибиотики комбинируют скортикостероидами (преднизолон по 30 мг/сут).

*Прогноз* благоприятный. При часто рецидивирующей роже может возникнуть слоновость, нарушающая трудоспособность,

*Профилактика.* Предупреждение травм и потертостей ног, лечение стрептококковых заболеваний. При выраженной сезонности рецидивов проводят бициллинопрофилакти-ку, которую начинают за месяц до начала сезона и продолжают в течение 3—4 мес (вводят каждые 4 нед бицилпин-5 по 1 500 000 ЕД). При частых рецидивах рожи проводят круглогодичную бициллинопрофилактику. Мероприятий в очаге не проводят. Специфической профилактики нет.

**47. Инфекционно-токсический шок.**

— острая недостаточность кровообращения (острая циркуляторная недостаточность) и обусловленные ею тяжелые метаболические расстройства и полиорганная патология. Он наблюдается чаще при бактериальных инфекциях, характеризующихся массивной бактериемией (менингококцемия, брюшной тиф, лептоспироз и др.), но может возникнуть при тяжелом течении гриппа, геморрагических лихорадок, риккетсиозов, стафилококковой интоксикации. Причиной его могут быть некоторые простейшие (малярийные плазмодии) и грибы.   
*Шоковая реакция* развивается в ответ на массивное поступление в кровь микробных токсинов, чаще эндотоксинов, чему может способствовать усиленный бактериолиз после введения антибиотиков бактерицидного действия. При грамотрицательной эндотоксинемии «токсинный удар» приводит к резкому повышению содержания цитокинов, адреналина и других биологически активных веществ. Наступает спазм артериол и посткапиллярных венул. Устремляющаяся по артериовенозным шунтам кровь не выполняет своей транспортной функции, что ведет к артериализации венозной крови, к ишемии тканей и метаболическому ацидозу. В последующем происходит выброс в кровь гистамина с углублением шоковой реакции и превалированием гистамина при одновременной гипореактивности к адреналину.

*Фаза выраженного шока* (II степень) проявляется более выраженными клиническими признаками циркуляторной недостаточности. Критически падает артериальное давление (максимальное ниже 11,9 кПа или 90 мм рт. ст.) при частом (более 100 уд/мин) слабого наполнения пульсе. Шоковый индекс достигает 1,0-1,4. Отмечаются гипотермия, бледная, влажная, холодная кожа, акроцианоз. Дыхание учащенное. Усиливаются заторможенность и апатия.   
*В фазе декомпенсированного шока* (III степень) происходит дальнейшее падение артериального давления при нарастании тахикардии. Шоковый индекс возрастает до 1,5 и более. Нарастает общий цианоз, появляются признаки полиорганной недостаточности (одышка, олигоанурия, иногда желтуха). В крови — декомпенсированный метаболический ацидоз, лактатцидемия, гипоксемия.   
*В поздней стадии шока* (IV степень) температура тела снижается до субнормального уровня, кожа холодная, землистого оттенка, цианотичные пятна вокруг составов, а затем по всему телу. Выражен симптом «белого пятна». Токовый индекс более 1,5. Анурия. Острая паренхиматозная дыхательная недостаточность. Нитевидный пульс. Возможны повторные кровотечения, непроизвольная дефекация. Сомноленция, переходящая в сопор и кому. Полиорганная недостаточность приобретает необратимый характер.   
На течение ИТШ определенный отпечаток накладывают патогенетические особенности отдельных нозологических форм. Так, при менинго-кокцемии, геморрагических лихорадках доминирует геморрагический синдром. Шок у больных гриппом чаще развивается в периоде бактериальных осложнений, а у больных лептоспирозом — с началом антибактериальной терапии.   
Разновидностью ИТШ является так называемый синдром токсического шока, обусловленный поступлением в кровь стафилококковых экзотоксинов у больных очаговой инфекцией, при использовании женщинами гигиенических тампонов. В подобных случаях, кроме типичных расстройств микроциркуляции, наблюдаются диффузная эритематозная или полиморфная сыпь, гиперемия слизистых оболочек, боли в горле, иногда конъюнктивит.   
Программа интенсивной терапии. Основными целями терапевтических мероприятий при ИТШ являются восстановление микроциркуляции и купирование диссеминированного внутрисосудистого свертывания, которые проводят одновременно путем настойчивой инфузионной терапии и внутривенного введения фармакологических препаратов.

В качестве инфузионных средств используют попеременно кристаллоидные и коллоидные растворы. Вначале применяют 0,9% раствор натрия хлорида (в качестве растворителя для антимикробных средств), затем — лактасоль, энергетические полиионные растворы с инсулином в объеме до 1500 мл. Их чередуют с коллоидными растворами (альбумин, реополиглюкин), способствующими перемещению жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство. Тем самым уменьшаются интерстициальный отек, гиповолемия, сгущение крови, агрегация форменных элементов, устраняется сладж, осуществляется неспецифическая дезинтоксикация. На фоне стабилизации гемодинамики целесообразно применить реоглюман, который, одновременно с улучшением реологических свойств крови, стимулирует диурез, способствуя купированию почечной недостаточности. С целью уменьшения метаболического ацидоза показано введение 300-400 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Общее количество инфузионных растворов при их непрерывном капельном введении может быть доведено до 4000—6000 мл. При этом количество коллоидных растворов не должно превышать 1200—1500 мл, в том числе синтетических — 800—1000 мл. Сигналом к снижению скорости и уменьшению количества вводимых инфузионных растворов является повышение центрального венозного давления (до 140 мм и выше) и/или сохранение анурии.   
Для воздействия на отдельные патогенетические механизмы ИТШ применяют фармакологические препараты одновременно с инфузионными средствами. Их вводят через резинку систем внутривенных вливаний или вместе с кристаллоидными нещелочными растворами. Наиболее эффективными считаются глюкокортикостероиды в дозах, эквивалентных 10-15 мг преднизолона на 1 кг массы тела больного. В начале лечения одномоментно вводят 90-120 мг преднизолона и другие препараты в эквивалентных дозах. В случаях ИТШ I-II степени при положительном эффекте дальнейшее введение глюкокортикостероидов повторяют в тех же дозах с интервалами в 6-8 ч. При шоке III-IV степени, отсутствии положительных гемодинамических сдвигов на фоне внутривенных капельных инфузий осуществляют повторные введения 60-90 мг преднизолона через каждые 15-20 мин. Считается, что массивные фармакологические дозы глюкокортикостероидов способствуют восстановлению кровообращения на уровне капилляронов, снимая спазм прекапилляров и посткапиллярных венул. После достижения устойчивого положительного эффекта переходят на обычные при тяжелом заболевании разовые и суточные дозы. В последнее время клинический эффект массивных доз глюкокортикостероидов при лечении больных ИТШ подвергается сомнению, так как сравнительные исследования не выявили их преимущества перед инфузионными средствами и препаратами, нормализующими кровообращение.   
С целью стабилизации гемодинамики, в частности, восстановления почечного кровотока, показано медленное введение допамина (50 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 18—20 капель/мин.). Коррекции микроциркуляции, повышению неспецифичной резистентности организма, нормализации гемостаза и реологических свойств крови способствует внутривенное введение трентала (пентоксифиллина).

Массивную инфузионную терапию сочетают с введением сердечных гликозидов, комплекса витаминов, особенно аскорбиновой кислоты, с коррекцией электролитного баланса.

Важным по значимости фармакологическим средством выведения больного из ИТШ является гепарин, с введения которого фактически и должна начинаться интенсивная терапия, особенно на ранних стадиях шока, когда преобладает диссеминированное свертывание крови. Его вводят внутривенно, вначале одномоментно, а затем капельно — по 5 тыс. ЕД под контролем времени свертывания крови (не более 18 мин). В случаях ИТШ III—IV степени целесообразно введение ингибиторов фибринолиза — протеиназ (контрикал — 20 000 ЕД или др.) в обязательном сочетании с гепарином.   
Вышеуказанные терапевтические мероприятия проводят на фоне постоянной ингаляции через носоглоточные катетеры хорошо увлажненного кислорода со скоростью 5 л/мин. Функционально выгодное положение больного - с приподнятыми до 15° ногами. Для контроля диуреза необходима постоянная катетеризация мочевого пузыря. Мочеотделение до 0,5-1,0 мл в 1 мин свидетельствует об адекватной перфузии паренхиматозных органов и является основным показателем эффективности терапевтических мероприятий. При этом восстановление исходного уровня артериального давления не должно быть самоцелью. Использование адреномиметинов (адреналин, мезатон) допустимо при отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий. При стабилизации гемодинамических показателей могут применяться методы экстракорпоральной детоксикации, ГБО. После выведения больного из ИТШ необходимо продолжать интенсивную терапию, направленную на купирование возможной дыхательной («шокового легкого»), почечной («шоковой почки»), печеночной недостаточности.