

## ЛЕПТОСПИРОЗ

**Лептоспироз** (синонимы: *болезнь Васильева-Вейля, инфекционная желтуха, нанукаями, японская 7-дневная лихорадка, водная лихорадка, покосно-луговая лихорадка, собачья лихорадка и др.* - острая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами лептоспир, характеризуется лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением почек, печени, нервной системы. При тяжелых случаях наблюдается желтуха, геморрагический синдром, острая почечная недостаточность и менингит.

**Этиология.** Возбудитель относится к роду *Leptospira*, который включает в себя только один вид *Leptospira interrogans*. Вид подразделяется на два комплекса - паразитический (*Interrogans*) и сапрофитный (*Biflexa*). В каждом комплексе по антигенным свойствам выделяются серотипы (серологические варианты), в настоящее время известно около 200 патогенных серотипов и около 60 - сапрофитных. Серотипы с общими антигенами объединяют в серологические группы. Патогенные серотипы объединены в 23 серогруппы. Отдельные серогруппы обозначают следующим образом, например: серогруппа Ротопа вида *L. interrogans* или *L. interrogans* var. ротопа, но не *L. ротопа*.

Лептоспиры имеют спиралевидную форму, обладают прямолинейной и ротационной подвижностью. В жидких средах для лептоспир характерно вращение вокруг длинной оси, делящиеся клетки резко изгибаются в точке намеченного деления. Лептоспиры способны перемещаться в направлении среды, обладающей большей вязкостью. Концы лептоспир изогнуты в виде крючков, но могут быть и бескрючковые варианты. Длина лептоспир 6-20 мкм, а поперечник 0,1-0,15 мкм. Количество завитков зависит от длины (в среднем около 20). Лептоспиры культивируются на средах, содержащих сыворотку крови.

Лептоспиры относятся к гидрофилам. Важным условием для их выживания во внешней среде является повышенная влажность и рН в пределах 7,0-7,4, оптимальный рост лептоспир наблюдается при температуре 28-30°C. Растут лептоспиры медленно, рост их обнаруживается на 5-7-й день. Отличительным признаком сапрофитических штаммов лептоспир является их рост при 13°C.

**Эпидемиология.** Лептоспироз считается наиболее распространенным зоонозом в мире. Он встречается на всех континентах, кроме Антарктиды, особенно широко распространен в тропических странах.

*Источниками инфекции* являются различные животные (лесная мышь, полевка, водяные крысы, землеройки, крысы, собаки, свиньи, крупный рогатый скот и др.). Человек, больной лептоспирозом, источником инфекции **не является**.

*Передача инфекции* у животных происходит через воду и корм. Заражение человека чаще всего происходит при контакте кожи и слизистых оболочек с водой, загрязненной выделениями животных. Имеет значение контакт с влажной почвой, а также при убое зараженных животных, разделке мяса, а также при употреблении некоторых продуктов (молоко и др.), загрязненных выделениями инфицированных грызунов. Заболевания часто имеют профессиональный характер. Чаще заболевают дератизаторы, лица, работающие на заболоченных лугах, работники животноводческих ферм, боен, доярки, пастухи, ветеринары. *Сезонность* - август.

**Патогенез и патанатомия.** Воротами инфекции чаще является кожа. Для проникновения лептоспир достаточно малейших нарушений целостности кожи. В связи с этим заражение наступает даже при кратковременном контакте с водой, содержащей лептоспиры. Возбудитель может проникать также через слизистые оболочки органов пищеварения и конъюнктиву глаз. На месте входных ворот инфекции никаких воспалительных изменений ("первичного аффекта") при этом не возникает. Дальнейшее продвижение лептоспир происходит по лимфатическим путям. Ни в лимфатических сосудах, ни в регионарных лимфатических узлах воспалительных явлений также не развивается. Барьерная роль лимфатических узлов выражена слабо. Лептоспиры легко их преодолевают и заносятся в различные органы и ткани (преимущественно

в печень, селезенку, легкие, почки, центральную нервную систему), в которых происходит размножение и накопление лептоспир. По времени это совпадает с инкубационным периодом. Эта фаза патогенеза равняется длительности инкубационного периода (от 4 до 14 дней).

Начало болезни связано с массивным поступлением лептоспир и их токсинов в кровь (при микроскопии в крови обнаруживаются десятки лептоспир в поле зрения). Тяжесть болезни и выраженность органных поражений зависит не только от серотипа возбудителя, но и от реактивности макроорганизма. Вторичная массивная бактериемия приводит к обсеменению различных органов, где продолжается размножение возбудителей. У погибших от лептоспироза отмечаются многочисленные кровоизлияния, наиболее интенсивные в области скелетных мышц, почек, надпочечников, печени, желудка, селезенки и легких. В печени лептоспиры прикрепляются к поверхности клеток, а также находятся в межклеточном пространстве. Часть лептоспир погибает. Лептоспиры, их токсины и продукты обмена приводят к выраженной интоксикации, которая особенно быстро нарастает в первые 2-3 дня от начала болезни. Лептоспиры обладают гемолизином, что приводит к разрушению (гемолизу) эритроцитов. Возбудители и их токсические продукты обладают выраженным действием на сосудистую стенку и на свертывающую систему крови. В тяжелых случаях развивается тромбгеморрагический синдром.

Желтуха при лептоспирозе носит смешанный характер. Имеет значение отек печеночной ткани, деструктивные и некротические изменения паренхимы, а также гемолиз эритроцитов. В отличие от вирусного гепатита В, несмотря на резко выраженную желтуху, острая печеночная недостаточность развивается редко.

Особое место в патогенезе лептоспироза занимает поражение почек. В большинстве случаев летальные исходы связаны с развитием острой почечной недостаточности (уремическая кома). Она возникает в результате непосредственного действия лептоспир и их токсических продуктов жизнедеятельности на клеточную стенку, приводит к тяжелым повреждениям эпителия почечных канальцев, коркового и подкоркового вещества почек, что приводит к нарушению процессов мочеобразования. Следствием этого является олигурия с возможным развитием уремии. В генезе анурии может иметь значение и выраженное снижение АД, что иногда наблюдается при лептоспирозе. Именно в почках наиболее длительно сохраняются лептоспиры (до 40 дней).

У части больных (10-35%) лептоспиры преодолевают гематоэнцефалический барьер, что приводит к поражению центральной нервной системы обычно в виде менингитов. Кровоизлияния в надпочечники могут привести к развитию острой недостаточности коры надпочечников. Своеобразным и патогномичным проявлением лептоспироза является поражение скелетных мышц (рабдомиолизис), особенно выраженное в икроножных мышцах. В мышцах обнаруживаются типичные для лептоспироза фокальные некротические и некробиотические изменения. В биоптатах, сделанных на ранних этапах болезни, выявляют отек и васкулизацию. С помощью иммунофлюоресцентного метода в этих очагах обнаруживается лептоспирозный антиген. Заживление происходит за счет формирования новых миофибрилл с минимальным фиброзом. Распад мышечной ткани и поражение печени приводят к повышению активности сывороточных ферментов (АсАТ, АлАТ, щелочной фосфатазы и др.). Иногда в результате гематогенного заноса развивается специфическое лептоспирозное поражение легких (пневмония), глаз (ириты, иридоциклиты), реже других органов.

В процессе болезни начинает формироваться иммунитет. До введения в практику антибиотиков у больных лептоспирозом антитела появлялись рано и достигали высоких титров (1:1000-1:100 000), однако в последние годы при раннем назначении антибиотиков антитела появляются поздно (иногда лишь в периоде реконвалесценции и титры их невысокие). Иммунитет при лептоспирозе типоспецифичен, т. е. только по отношению к тому серотипу, которым было обусловлено заболевание. Возможно повторное инфицирование другим серотипом лептоспир. Специфический иммунитет сохраняется длительно.

В периоде ранней реконвалесценции (обычно после 5-10-дневной апирекции) возможен рецидив болезни с возобновлением основных клинических проявлений болезни. При адекватной антибиотикотерапии рецидивы не развиваются. В процессе выздоровления

наступает полное очищение организма от лептоспир. Хронических форм лептоспироза не развивается, хотя могут быть резидуальные явления, например снижение зрения после перенесенного лептоспирозного иридоциклита.

#### **Клиника.**

#### **Классификация.**

Различают две формы заболевания: желтушную и без желтушную. Лептоспироз бывает легкий, средней тяжести и тяжелый. По течению - осложненный и неосложненный.

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

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

При более тяжелом течении лептоспироза с 3-5-го дня болезни появляется иктеричность склер, а затем и желтушное окрашивание кожи, выраженность которого изменяется в широких пределах (билирубин сыворотки крови может достигать 200 мкмоль/л и более). В это же время у 20-50% больных появляется экзантема. Элементы сыпи полиморфны, располагаются на коже туловища и конечностей. Сыпь может иметь кореподобный, краснухоподобный, реже скарлатиноподобный характер. Могут встречаться и уртикарные элементы. Макулезная сыпь склонна к слиянию отдельных элементов. В этих случаях образуются эритематозные поля. Эритематозная экзантема встречается наиболее часто. При развитии геморрагического синдрома преобладает петехиальная сыпь. Нередко появляется герпетическая сыпь (на губах, крыльях носа). Тромбогеморрагический синдром проявляется помимо петехиальной сыпи кровоизлияниями в кожу на местах инъекций, носовыми кровотечениями, кровоизлияниями в склеру.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается брадикардия, гипотензия, приглушение тонов сердца, на ЭКГ - признаки диффузного поражения миокарда, при более тяжелых формах может отмечаться развернутая клиническая картина специфического лептоспирозного миокардита. У части больных развиваются умеренно выраженные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, чаще в виде ринофарингита. Специфическая лептоспирозная пневмония наблюдается редко. Почти у всех больных к 4-5-му дню болезни отмечается увеличение печени, у половины больных увеличивается селезенка. Печень умеренно болезненна при пальпации.

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

У большинства больных выявляются признаки поражения почек. Резко снижается количество мочи (до анурии). В моче появляется белок (1 г/л и более), при микроскопии можно

обнаружить гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия. В крови увеличивается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина. При тяжелом течении болезни нарастает токсикоз, могут появиться признаки уремии (язвенное поражение толстой кишки, шум трения перикарда, судороги, расстройства сознания вплоть до развития уремической комы). Острая почечная недостаточность является основной причиной смерти больных лептоспироза.

По клиническому течению различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы лептоспироза. Проявлениями, характерными для тяжелых форм лептоспироза, служат:

- - развитие желтухи;
- - появление признаков тромбгеморрагического синдрома;
- - острая почечная недостаточность;
- - лептоспирозный менингит.

В связи с этим тяжелые формы лептоспироза могут быть желтушными (независимо от серотипа, обусловившего заболевание), геморрагическими, ренальными, менингеальными и смешанными, при которых наблюдается два и более критерия тяжести. Заболевание, характеризующееся высокой лихорадкой, выраженной общей интоксикацией, анемией и желтухой, обозначают иногда термином "синдром Вайля". У отдельных больных тяжелые формы характеризуются быстрым развитием острой почечной недостаточности без появления желтухи и геморрагического синдрома и могут закончиться летально на 3-5-е сутки от начала болезни.

Среднетяжелые формы лептоспироза характеризуются развернутой картиной болезни, выраженной лихорадкой, но без желтухи и других критериев тяжелых форм лептоспироза.

Легкие формы могут протекать с 2-3-дневной лихорадкой (до 38-39°C), умеренными признаками общей интоксикации, но без выраженных органических поражений.

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

**Осложнения** при лептоспирозе могут быть обусловлены как самими лептоспирами, так и наслонившейся вторичной бактериальной инфекцией. К первым относятся менингиты, энцефалиты, полиневриты, миокардиты, ириты, иридоциклиты, увеиты. С наслоением вторичной инфекции связаны пневмония, отиты, пиелиты, паротиты.

К осложнениям, которые наблюдаются только у детей, можно отнести повышение АД, холецистит, панкреатит. Сочетание таких проявлений, как миокардит, водянка желчного пузыря, экзантема, покраснение и припухлость ладоней и подошв с последующей десквамацией кожи, укладывается в картину синдрома Кавасаки (болезни Кавасаки). В последние годы осложнения стали наблюдаться чаще.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** При распознавании лептоспироза необходимо учитывать эпидемиологические предпосылки (профессия, сезонность, контакт с грызунами и др.) и характерную симптоматику.

**Лечение.** Основными методами терапии является назначение антибиотиков и специфического иммуноглобулина.

- Пенициллин по 6-12 млн. ЕД в сутки, при тяжелых формах с менингеальным синдромом дозу увеличивают до 16-20 млн. ЕД в сутки.
- Доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки в течение 7 дней, перорально. При выраженной интоксикации и геморрагическом синдроме антибиотики комбинируют с кортикостероидными препаратами (преднизолон по 40-60 мг).
- Противолептоспирозный иммуноглобулин ( $\gamma$ -глобулин) вводят после предварительной десенсибилизации. В 1-день вводят 0,1 мл разведенного (1:10) иммуноглобулина под кожу, через 30 минут под кожу вводят 0,7 мл разведенного (1:10) иммуноглобулина и еще через 30 минут – 10 мл не разведенного иммуноглобулина в/м. На 2 и 3-дни лечения вводят по 5 мл (при тяжелых формах по 10 мл) не разведенного иммуноглобулина в/м
- Патогенетическая терапия.

**Профилактика.** Охрана источников водоснабжения от загрязнения. Защита продуктов от грызунов. Вакцинация животных. По эпидемиологическим показаниям может проводиться вакцинация людей.

## АСКАРИДОЗ

Аскаридоз - глистная инвазия, нематодоз, вызванная аскаридой и характеризующаяся полиморфизмом клинических проявлений в зависимости от стадии инфицирования.

Это наиболее распространенное глистное поражение, по данным ВОЗ страдает более 1 млрд человек на Земле.

### **Этиология**

Возбудителем аскаридоза является круглый гельминт - аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Взрослые особи имеют веретенообразную форму. Живые или свежевыделившиеся из кишечника аскариды красновато-желтые, после гибели становятся беловатыми. Самец заметно меньше самки, длина его 15-25 см на 2-4 мм и задний конец тела загнут крючком. Самка имеет прямое тело длиной 25-40 см и 3-6 мм в толщину; размер яиц 0,050-0,106 на 0,40-0,050 мм.

Оплодотворенная самка аскариды откладывает до 240 тысяч яиц в сутки. Яйца покидают кишечник и вместе с калом. Яйца аскарид благодаря пятислойной белково-липидной оболочке, защищающей зародыш от механических и химических повреждений, сохраняются инвазионными до 7 лет. При попадании в благоприятную среду, например, в почву, через 21-24 дня, при наличии достаточной влажности, кислорода и температуры около 20-25<sup>0</sup>С в яйцах развиваются личинки. При менее благоприятных условиях срок появления личинок удлиняется.

### **Жизненный цикл**

Взрослые аскариды обитают в тонком кишечнике, чаще в тощей и подвздошной. Если в организме присутствуют аскариды обоего пола, то самка выделяет в сутки до 200 000 оплодотворенных яиц. Если присутствует только самка, то выделяются неоплодотворенные яйца. Соответственно в присутствии только самца они не выделяются совсем. Зрелая самка способна отложить до 245000 яиц в сутки, причем откладываться могут как оплодотворенные, так и неоплодотворенные яйца. Неоплодотворенные яйца не могут вызвать инвазию. Во внешнюю среду с калом выделяются незрелые яйца гельминтов и созревание их происходит только при благоприятной для развития температуре и влажности. Личинка созревает внутри яйца в течение 9-42 дней при температуре 13-30<sup>0</sup>С (при оптимальной температуре - 24-30<sup>0</sup>С продолжительность созревания составляет 16-18 дней). Подвижная личинка, сформировавшаяся в яйце, совершает линьку и только после этого приобретает инвазионную способность. При температуре ниже 12 градусов развития не происходит, но жизнеспособность яиц и начавших развиваться личинок сохраняется, поэтому в некоторых районах процесс созревания может продолжаться не один, а два теплых сезона. Личинки погибают все до окончания развития при 37-38<sup>0</sup>С. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц.

Яйца выделяются со стулом, и, в благоприятных условиях могут сохраняться до 10 лет. Они устойчивы к химическим методам очистки воды, но фильтруются и погибают при кипячении. Для того, чтобы яйцо стало инвазионным (заразным), в нем должна развиваться личинка. Этот процесс требует присутствия кислорода, который отсутствует в кишечнике. Поэтому в организме больного выхода личинок из яиц и усиления заражения не происходит. Этим же объясняется и то, что от зараженного, плохо соблюдающего правила гигиены человека заразиться нельзя – в зависимости от условий развитие личинок занимает от нескольких дней до нескольких недель, за это время «контактный» многократно успеет смыть яйца с рук. Источ-

ником заражения обычно являются фрукты и овощи с грядки, плохо промытая зелень, поскольку в землю часто в качестве удобрения часто вносятся человеческие фекалии. Важным разносчиком яиц из уличных уборных являются мухи.

При попадании в организм из яиц в тонком кишечнике вылупляются личинки, которые проникают в стенку, и с током крови попадают в легкие. Эта часть развития занимает обычно 4 дня. В альвеолах легких личинки проводят около 10 дней, затем по бронхиальному дереву поднимаются вверх и попадают вновь в кишечник при сглатывании.

В кишечнике личинки дозревают до взрослых червей. Через два месяца особи становятся половозрелыми и откладывают яйца. Цикл завершается.

В некоторых случаях аскариды мигрируют в нетипичные места. Причиной этого обычно может служить заболевание, сопровождающееся лихорадкой, применение противоглистных препаратов в недостаточных дозах или использование т.н. фитопрепаратов и народных методов лечения. Наиболее опасно проникновение аскарид в легкие, что может вызвать смерть от асфиксии.

### *Эпидемиология*

*Источник* инвазии - человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид.

Эпидемиологическое значение имеют преимущественно овощи, на поверхности которых имеются частички почвы. В настоящее время большую опасность для распространения аскаридоза имеют садово-огородные участки, где порой происходит использование необезвреженных фекалий человека для удобрения почвы.

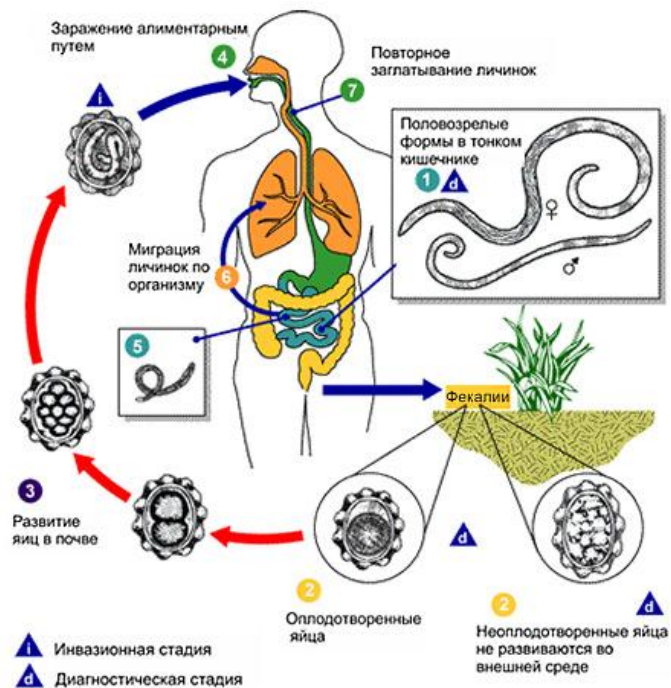
*Механизм передачи* – фекально-оральный.

*Пути передачи* – пищевой.

*Сезонность* – чаще теплое время года.

*Возраст* – любой, но чаще дети.

*Иммунитет* к реинвазии сохраняется несколько месяцев. Антитела к белкам аскарид можно обнаружить уже через 5—10 дней после заражения, через 3 месяца они уже обычно не выявляются. В крупных очагах аскаридоза у людей создается иммунитет к супер- и реинвазии, что объясняет окончание заражения на ранней стадии развития у 25% больных.



### Патогенез

Яйца с личинками с невымытыми овощами, зеленью или другой загрязнённой пищей или водой через рот попадают в тонкую кишку человека. Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонкой кишке выходят личинки, внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные капилляры, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие. Помимо кишечника, печени и легких личинок аскарид находили в мозгу, глазу и других органах. Они интенсивно питаются сывороткой крови и эритроцитами. В легких личинка активно выходит в альвеолы и бронхиолы, продвигается по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где происходит заглатывание мокроты с личинками. Попадая в кишечник, личинка в течение 70—75 суток достигает половой зрелости. Продолжительность жизни взрослой аскариды достигает года, после чего происходит ее гибель и вместе с калом она удаляется наружу. Поэтому наличие аскарид на протяжении нескольких лет у одного человека объясняется только повторными заражениями. В период миграции личинок симптоматика заболевания обусловлена в основном аллергическими проявлениями, которые возникают в ответ на сенсибилизацию продуктами обмена и распада личинок. В стенке кишечника, легких образуются эозинофильные инфильтраты. Токсико-аллергические реакции также возможны и наблюдаются во время локализации взрослых аскарид в кишечнике. Активная миграция личинок обуславливает вторую группу проявлений — за счет механического воздействия. Кровоизлияния в легкие и кровохарканье появляется после разрывов капилляров, которые возникают в местах перфорации их личинками. В кишечнике аскариды не прикрепляются, а удерживаются, упираясь своими концами в стенку кишки. Поэтому они весьма мобильны, могут спускаться и подниматься по ходу кишечника, проникать в желудок, а далее через пищевод и глотку — в дыхательные пути и даже лобные пазухи.

Тяжелые проявления наступают при проникновении аскарид в печень, поджелудочную железу и другие органы. Взрослые гельминты могут травмировать своими острыми концами стенку кишечника, а скопления аскарид иногда становятся причиной механической непроходимости. Раздражение нервных окончаний, токсическое влияние на них продуктами жизнедеятельности гельминтов порой становится причиной спастической непроходимости кишеч-



ника. При миграции аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы, холангиты, панкреатиты и т.п.). Отмечена особенность при повторном заражении — патологоанатомические изменения намного меньше выражены, чем при первичном заражении, что может свидетельствовать о своеобразном иммунитете при аскаридозе.

### ***Клиника***

Клинические проявления аскаридоза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы — раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок, тогда как вторая обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике и возможными осложнениями.

*В ранней фазе* аскаридоза клинические проявления порой мало выражены, заболевание протекает незаметно. Иногда начало болезни проявляется с выраженного недомогания, появляется сухой кашель или с незначительным количеством слизистой мокроты, реже слизистогнойной. Мокрота иногда приобретает оранжевую окраску и имеет небольшую примесь крови. Температура тела обычно нормальная и субфебрильная, редко поднимается до 38<sup>0</sup>С. В легких отмечаются сухие и влажные хрипы, у ряда больных обнаруживается укорочение перкуторного звука. В отдельных случаях возникает сухой или выпотной плеврит. Физикальные методы не всегда выявляют изменения в легких. Весьма характерны для этой стадии изменения на коже, которые часто проявляются в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на кистях и стопах.

При рентгенологическом исследовании легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых, многоугольных инфильтратов. Инфильтраты могут быть как одиночными, так и множественными, обнаруживаются в одной доле или по всему легкому. Контуры их неровные, расплывчатые. При наличии сопутствующего ателектаза они становятся ровными. Эозинофильные инфильтраты выявляются в пределах 2—3 недель; у отдельных больных, исчезнув, они появляются вновь спустя некоторое время, сохраняясь месяцами.

*Поздняя (кишечная) фаза* аскаридоза связана с пребыванием гельминтов в кишечнике. Иногда она протекает субклинически. Значительно чаще, однако, больные отмечают повышенную утомляемость, изменение аппетита, обычно понижение его, тошноту, иногда рвоту, боли в животе. Последние возникают в эпигастрии, вокруг пупка или в правой подвздошной области и носят подчас схваткообразный характер. У некоторых больных бывают поносы, у других запоры или чередование поносов с запорами. Описаны дизентериеподобные, холероподобные и напоминающие брюшной тиф симптомы, но при этом следует учесть возможность сочетания аскаридоза с инфекционными заболеваниями.

Со стороны нервной системы при аскаридозе обычны головная боль, головокружение, повышенная умственная утомляемость. Наблюдаются беспокойный сон, ночные страхи, синдром Меньера, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. В некоторых случаях отмечаются изменения со стороны глаз — расширение зрачков, анизокория, светобоязнь. Со стороны сердечно-сосудистой системы у части больных аскаридозом отмечается снижение артериального давления. Иногда пребывание аскарид в кишечнике становится причиной возникновения бронхита и бронхиальной астмы.

### ***Осложнения.***

Частое осложнение аскаридоза — непроходимость кишечника, которая обусловлена закрытием просвета кишечника клубком из аскарид или вследствие нарушения нервно-мышечной регуляции тонуса кишки. При пальпации живота у больных с подобными осложнениями можно прощупать округлую, тестоватой консистенции опухоль — клубок из аскарид, который может локализоваться в любом отрезке кишечника. В некоторых случаях при тонкой брюшной стенке можно прощупать тела отдельных гельминтов в просвете кишки.

Тяжелым осложнением аскаридоза является проникновение гельминтов в желчные протоки и желчный пузырь. В этих случаях возникают сильные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. На фоне этих приступов часто возникает рвота и со рвотными массами иногда выделяются гельминты. В случаях возникновения холангиогепатита и механической закупорки аскаридами общего желчного протока возникает желтуха. Температура при развитии осложнений может быть септического характера с потрясающими ознобами.

В результате присоединения бактериальной инфекции нередко возникают гнойный холангит и множественные абсцессы печени, которые в свою очередь могут осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами в брюшной полости. Проникновение аскарид в протоки *поджелудочной железы* вызывает острый панкреатит. Попадание их в *червеобразный отросток* становится причиной аппендицита или аппендикулярных коликов без воспалительных проявлений. В некоторых случаях аскариды, поднимаясь по пищеварительному тракту, достигают глотки и уже отсюда заползают в *дыхательные пути*, что становится причиной смерти от асфиксии. В редких случаях аскариды обнаруживаются в мочеполовых органах, слезно-носовом канале, евстахиевой трубе, среднем ухе, наружном слуховом проходе, околопочечной клетчатке. Инвазия аскаридами отягощает течение различных инфекционных и неинфекционных заболеваний, нарушает иммуногенез при инфекционных заболеваниях.

### ***Диагностика.***

На ранней стадии – в общем анализе крови - количество лейкоцитов обычно нормальное и лишь иногда наблюдается лейкоцитоз. Характерна эозинофилия, достигающая у некоторых больных 60—80%; она появляется, как правило, одновременно с инфильтратами в легких, реже — позднее и еще реже — раньше их. СОЭ обычно нормальная, ускорение ее бывает редко. Часто выявляют умеренную гипохромную или нормохромную анемию; эозинофилия встречается не всегда

Диагностика аскаридоза может основываться на обнаружении личинок в мокроте в исходе миграционной стадии, яиц или зрелых аскарид в кале, а также повышении титра антител в крови.

Учитывая широкую распространенность аскарид в популяции, обнаружение в крови специфических антител нельзя рассматривать как высокоспецифичный признак текущей инвазии. Однако этот метод можно использовать как дополнительный в комплексе с клиническими симптомами.

### ***Лечение.***

Препараты, эффективность которых доказана:

- Альбендазол - по 400 мг внутрь до еды, запивая водой – 1кратно, с повторным приемом через 3 недели;

- Мебендазол - взрослым и детям старше 2 лет назначают по 100 мг (1 таблетка) два раза в день (утром и вечером) в течение 3 дней. В случае высокой вероятности повторной инвазии прием повторяют через 2-4 недели в той же дозе.

- Пирантел - однократно в дозе из расчета 11мг/кг массы тела, взрослым 3 дня, детям 1 день, после еды утром. Суточная доза не должна превышать 1 гр. В некоторых случаях допустимо применение препарата в минимальной дозе 5 мг/кг.

**Аскариды у беременных и детей раннего возраста лечится пиперазином.**

Контрольный анализ нужно сделать через 3 недели. Это объясняется тем, что яиц бывает очень много и очищение от них происходит далеко не сразу.

Противоглистное терапия эффективна против взрослых особей, но не личинок, поэтому через два месяца необходима повторная консультация врача.

**Лечение противоглистными препаратами во время легочной стадии не показано.**

## Лекция тема: Бруцеллез

**Бруцеллез** — зоонозная инфекционная болезнь с многообразными механизмами передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной системы, половых органов.

**История и распространение.** Болезнь известна с древних времен, однако систематическое ее изучение началось в XIX в. английскими военными врачами на острове Мальта. В 1862 г. Мерстон (Marston) выделил заболевание в качестве самостоятельной нозологической формы. В 1886 г. Д.Брюс (D.Bruce) из селезенки умершего солдата получил культуру первого возбудителя бруцеллеза — *Micrococcismelitensis*. В 1906 г. было установлено, что аналогичной болезнью могут болеть козы, в том же году Bang и Stribolt обнаружили возбудителя аборта коров. В 1914 г. был открыт возбудитель инфекционного аборта свиней. В 1920 г. все эти микроорганизмы были объединены в одну группу и названы в честь Брюса бруцеллами, а вызываемое ими заболевание — бруцеллезом. В 1957 г. выделен еще один вид бруцелл — *Br. neotomae* и, наконец, в 1970 г. к роду бруцелл причислены еще 2 вида — *Br. ovis* и *Br. canis*. На территории Российской Империи бруцеллез впервые описал А.А.Крамник в 1912 г. в Ашхабаде. Важная роль в изучении бруцеллеза принадлежит П.Ф.Здродовскому, Г.П.Рудневу, А.Ф. Билибину и другим отечественным ученым. Бруцеллез относится к распространенным, особенно в странах с развитым животноводством, инфекционным болезням. В России бруцеллез регистрируется среди животных, почти во всех регионах, преимущественно в Дагестане, Ставропольском и Краснодарском краях. Среди людей заболеваемость носит спорадический характер.

**Этиология.** Возбудители — представители рода *Brucella* семейства *Brucellaceae*. Род бруцелл состоит из 6 видов, в патологии человека наибольшее значение имеет *Br. melitensis* (3 биовара) — возбудитель козьего овечьего бруцеллеза, далее по степени значимости — *Br. abortus* (9 биоваров) — возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота и *Br. suis* (4 биовара) — возбудитель бруцеллеза свиней. Описаны единичные случаи заболеваний человека, вызванных *Br. canis* — возбудителем собачьего бруцеллеза. Морфологически бруцеллы представляют собой мелкие палочковидные или кокковидные грамотрицательные микроорганизмы. Растут медленно на сложных питательных средах. Бруцеллы изменчивы, способны образовывать L-формы, содержат эндотоксин. Они являются внутриклеточными паразитами. В окружающей среде устойчивы, могут сохраняться в почве,

воде до 6 мес, в сыре и брынзе - до 3-4 мес, в засоленном и замороженном мясе — до 1,5 мес. Также они длительно сохраняются на шерсти и шкурах животных, подстилках, соломе, особенно в холодное время года. При кипячении погибают мгновенно, высокочувствительны к дезинфицирующим средствам.

**Эпидемиология.** Бруцеллез является облигатным зоонозом. Резервуар и источник возбудителя - домашние животные (овцы, козы, коровы, свиньи, реже собаки). Бруцеллез распространён во многих странах мира (до 500 тыс. случаев в год), в России бруцеллез регистрируют в Республике Дагестан, Краснодарском и Ставропольском крае, на Южном Урале, Алтае, в Республике Тыва.

Человек заражается от больных животных контактным, алиментарным, редко — аэрогенным путём. Заражение контактным путём происходит в процессе ухода за животными, при родовспоможении, забое, стрижке и других работах, связанных со скотом, снятии шкур, разделке туш и т.д., т.е. заболеваемость носит профессиональный характер. При этом возбудитель попадает в организм через микротравмы кожи или заносится в рот грязными руками.

Алиментарное заражение часто происходит при употреблении непастеризованного молока или приготовленных из него продуктов (брынза, сыр, масло). Возможно заражение при употреблении недостаточно термически обработанного мяса. Аэрогенное заражение возможно при попадании в дыхательные пути пыли, содержащей бруцеллы (в местах выпаса и в загонах для содержания овец), а также в лабораториях при нарушении техники безопасности. Этот путь инфицирования наблюдают относительно редко. Чаще заболевают лица трудоспособного возраста (18-50 лет). Восприимчивость высокая. Инфицирующая доза составляет всего от 10 до 100 микробных тел. Постинфекционный иммунитет ненапряжённый, через 5-6 лет возможна реинфекция.

**Патогенез.** Возбудитель проникает в организм через кожу или слизистые оболочки пищеварительного тракта, реже дыхательных путей и конъюнктив. В месте его внедрения какихлибо изменений не бывает. Возбудитель по лимфатическим сосудам попадает в лимфатические узлы, затем в кровь, фагоцитируется макрофагами и нейтрофилами крови. При этом часть возбудителей погибает, освобождающийся при этом эндотоксин вызывает характерные для бруцеллеза лихорадку, ознобы и поты. Фагоцитоз при бруцеллезе незавершенный, поэтому возбудитель током крови разносится по всему организму и концентрируется в органах, богатых макрофагальными элементами (печень, селезенка, лимфатические узлы, костный мозг). Бруцеллы оказывают на организм человека сенсibiliзирующее воздействие, развивается гиперчувствительность замедленного типа (ГПЗТ). В связи с

незавершенностью фагоцитоза в лимфатической и макрофагально-моноцитарной системе создается депо возбудителя, из которого бруцеллы периодически поступают в кровь, что проявляется обострениями болезни, вовлечением в процесс новых органов и тканей. В связи с наличием ГПЗТ в соединительнотканых образованиях возникают специфические гранулемы, что клинически проявляется поражением опорно-двигательного аппарата, формированием целлюлитов и фиброзитов. Склонность к рецидивирующему хроническому течению болезни в значительной степени обусловлена внутриклеточной локализацией возбудителя и его способностью к L-трансформации. Тем не менее в конечном итоге благодаря активации неспецифических факторов защиты, прежде всего фагоцитоза, организм освобождается от возбудителя. Специфический иммунитет неэффективен и не предотвращает повторное заражение, хотя специфические антитела и особенно состояние специфической ГПЗТ сохраняются в течение нескольких лет.

**Патоморфология.** Патоморфологические изменения зависят от стадии болезни. В остром периоде обнаруживаются гиперплазия ретикулоэндотелиальных элементов в лимфатических узлах, селезенке, печени, продуктивный тромбоваскулит. В последующем в указанных органах, а также в костном мозге происходит формирование специфических воспалительных гранул, нередко с некрозом в центре. В хронической стадии болезни специфические гранулемы выявляются в различных органах, отмечаются очаги размягчения мозга, пролиферация соединительной ткани в селезенке и печени, очаги деструкции в костях, артриты, периоститы, орхиты, эпидидимиты.

Летальные исходы при бруцеллезе очень редки. Они могут наблюдаться при септическом течении острого бруцеллеза. При рецидивирующем или хроническом течении болезни они связаны с поражением ЦНС или сердца (эндокардит).

**Клиническая картина.** Инкубационный период при бруцеллезе длится от 1 нед до нескольких месяцев. Для бруцеллеза характерно многообразие клинических проявлений как по степени выраженности симптомов, их частоте, так и по срокам возникновения, различают следующие клиническую классификацию болезни.

## Клиническая классификация:

*По продолжительности и времени появления симптомов:*

1. **Субклинический (латентный) бруцеллез:** бессимптомное заболевание, со случайным диагнозом после серологического скрининга у людей высокого риска.
2. **Острый бруцеллез** (продолжительность заболевания до 3-х месяцев). Выделяет септическая и септико-метаастатическая формы бруцеллеза.

*По тяжести течения:* легкий, среднетяжелый, тяжелый.

3. **Подострый бруцеллез** (продолжительность заболевания от 3-х до 6 месяцев).

*По тяжести течения:* легкий, среднетяжелый, тяжелый.

4. **Хронический бруцеллез** (продолжительность заболевания > 6 месяцев).

*По локализации очаговых поражений при хроническом бруцеллезе выделяют следующие клинические формы:*

- костно-суставная форма (локомоторная);
- нервная форма (нейробруцеллез);
- урогенитальная форма;
- висцеральная форма;
- комбинированная форма (сочетанное поражение различных органов и систем).

*По степени выраженности патологического процесса при хроническом бруцеллезе выделяют:*

- фазу компенсации;
  - фазу субкомпенсации;
  - фазу декомпенсации.
5. **Рецидивирующий бруцеллез:** симптомы развиваются через 2-3 месяца после завершения терапии.
  6. **Резидуальный бруцеллез** (остаточные явления перенесенного бруцеллеза, давность заболевания > 2 лет).

Выделяют острый бруцеллез, при котором на первый план выступают общие симптомы болезни, острый септикометаастатический бруцеллез, при котором общие симптомы сочетается с органными поражениями, *хронический активный бруцеллез*, при котором доминируют органые поражения. Под хроническим неактивным бруцеллезом понимают состояние длительной ремиссии, после чего возможны новые обострения процесса. Выздоровление может наступить в каждом периоде болезни; оно может быть полным или могут сохраняться стойкие поражения отдельных органов и систем. В этих случаях диагностируется *резидуальный бруцеллез*.

Инкубационный период при бруцеллезе длится от 1 нед до нескольких месяцев. *Остросептическая форма*, начало болезни постепенное или подострое, у детей может быть острое. На фоне небольшого недомогания появляется лихорадка, которая в течение нескольких дней достигает 39-40 °С. Длительность лихорадки колеблется от 3-7 сут до 3-4 нед и более. Температурная кривая обычно ремиттирующего типа, часто волнообразная, но может быть и неправильной, постоянного типа, субфебрильной. Характерны выраженные многократные колебания температуры тела в течение суток, озноб различной интенсивности, резко выраженная потливость, четко не связанная с изменениями температуры тела. Отличительной особенностью бруцеллеза является слабая выраженность интоксикационного синдрома, поэтому больные в первые дни болезни часто сохраняют работоспособность даже при высокой температуре тела и не обращаются к врачу. Скудность объективной симптоматики часто не вызывает подозрения на наличие бруцеллеза. При осмотре отмечают бледность кожных покровов, микрополиаденопатию, иногда увеличение печени и селезенки. Даже без лечения болезнь может закончиться выздоровлением, но чаще она переходит в следующую форму - *острого септико-метастатического бруцеллеза*. После периода благополучия, длящегося от нескольких дней до 1,5 мес, появляются повторные лихорадочные приступы различной продолжительности, как правило, до 1 нед. Помимо лихорадки во время приступов наблюдаются (метастазы) артралгий, миалгии, невралгии и локальные поражения опорно-двигательного аппарата, половых органов, нервной и сердечно-сосудистой систем, реже, при аэрогенном заражении, - органов дыхания. На высоте лихорадки больные эйфоричны, при нормальной температуре тела, напротив, угнетены, адинамичны, их беспокоят мышечная слабость, боли в мышцах, костях, суставах, т.е. самочувствие хуже, чем при повышенной температуре тела. В этом периоде появляются поражения опорно-двигательного аппарата - синовиты, бурситы, тендовагиниты, артриты. Чаще поражаются крупные суставы. Отмечают боли при движении отечность и гиперемия в области суставов, возможен выпот в сустав. Возможны также периоститы, перихондриты.

У мужчин могут развиваться орхит, эпидидимит, у женщин при ранних сроках беременности возможен выкидыш. Наблюдается развитие инфекционно-аллергического миокардита, в редких случаях - эндокардита. Характерны относительная брадикардия при высокой температуре тела и умеренная тахикардия - при нормальной, артериальная гипотензия. При



аспирационном заражении возникают тонзиллит, фарингит, бронхит, редко пневмония.

Аппетит, как правило, снижен, стул с склонностью к запорам язык обложен, выявляется гепатолиенальный синдром. Нарастают изменения со стороны нервной системы. Помимо нарушения сна, наличия головных болей, характерны раздражительность, эмоциональная лабильность. В тяжелых случаях возможны психические нарушения (депрессия, делириозный синдром), явления менингизма и менингит, обычно серозный.

При исследовании крови обнаруживают лейкопению, лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

*Подострый бруцеллез.* Отличается от острого бруцеллеза только продолжительностью течения заболевания. Чаще протекает с поражением ЦНС (миокардит, эндомиокардит, дистрофия миокарда, васкулиты). Температура колеблется, часто волнообразная, субфебрильная. Часто миалгии и гепатолиенальный синдром.

*Хронический бруцеллез.* Развивается чаще всего вследствие ранее перенесенных острой и подострой форм болезни и ее рецидивов. Однако допускается возможность развития первично-хронического бруцеллеза непосредственно после периода первичной латенции.

Для хронической формы характерно: не характерна лимфоаденопатия, интоксикация уходит на задний план, отмечается субфебрилитет.

Костно-суставная форма (наблюдается наиболее часто). Поражение крупных суставов + крестцово-поясничное сочленение; артриты различных локализаций, бурситы с выпотом, пери- и паратриты, спондилиты с исходом в анкилозы, артрозы; остеопороз костей. В отличие от ревматизма не смотря на боли нужно двигаться.

Поражения периферической нервной системы при хроническом бруцеллезе проявляются радикулитами, плекситами, межреберными и другими видами невралгий, расстройствами чувствительности, парезами, невритами слухового и зрительного нервов со значительным снижением слуха и остроты зрения. Поражение ЦНС: психические расстройства вплоть до психоза, менингит, менингоэнцефалит.

Урогенитальная форма: у мужчин возникают орхит, эпидидимит, у женщин - оофарит, сальпингит, эндометрит, расстройства менструального цикла и может развиваться бесплодие. У беременных часты аборт, мертворождения, преждевременные роды.

Закономерно поражается сердечно-сосудистая система и в первую очередь кровеносные сосуды. У больных возникают эндо-, пери- и панваскулиты, повышается проницаемость капилляров. Нередко отмечаются миокардиты, эндокардиты, панкардиты. Печень и селезенка увеличены, уплотнены, их функции нарушены.

При аэрогенном заражении часто развиваются бруцеллёзные пневмонии, которые безуспешно лечатся антибиотиками.

Резидуальный бруцеллез характеризуется стойкими необратимыми изменениями со стороны опорно-двигательного аппарата: деформация и анкилоз суставов, контрактуры, атрофия мышц. Развивается стойкий психоорганический синдром.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Подозрение на бруцеллез возникает при наличии лихорадки неправильного типа, сочетающейся с ознобами и выраженной потливостью, болями в суставах. Для подтверждения диагноза важное значение имеют эпидемиологические данные: употребление молока, молочных и мясных продуктов, не прошедших пастеризацию и термическую обработку, профессиональный контакт с животными, сырьем животноводчества, участие в забое скота, наличие бруцеллеза в данной местности.

#### **Лабораторные подтверждение бруцеллёза:**

- Бактериологический метод: выделение возбудителя (*Brucella*) из крови или другого биологического материала.
- Серологические исследования: реакция Райта 1:200 и выше при остром, подостром и хроническом (при рецидиве) бруцеллезе; 1:100 при хроническом; 1:50 при латентном и резидуальном бруцеллезе.
- Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА): положительный титр агглютинации 1:100 или выше, с 4-кратным повышением титра антител при повторном исследовании через 2 недели.
- ИФА: обнаружение IgM при остром бруцеллезе; IgM и IgG при подостром и хроническом в случаях рецидива; IgG при хроническом.
- Молекулярно-биологический метод - полимеразная цепная реакция (ПЦР): выделение ДНК бактерии бруцеллы исследуемых биоматериалах.

Дифференциальную диагностику бруцеллеза до появления очаговых поражений, прежде всего опорно-двигательного аппарата, проводят с широким кругом заболеваний (грипп, ОРВИ, брюшной тиф, Ку-лихорадка, иерсиниозы, орнитоз, лептоспироз), а также с милиарным туберкулезом, сепсисом, инфекционным эндокардитом, в более поздние сроки - с ревматизмом, ревматоидным артритом, другими заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

**Лечение.** Госпитализацию производят по клиническим показаниям. Больные не нуждаются в особой диете и режиме. При остром ) бруцеллезе основу лечения составляет этиотропная терапия, которую также используют

при хроническом бруцеллезе при наличии признаков активности инфекционного процесса (лихорадка, свржиеочаговъщ поражения). Наиболее эффективно применение тетрациклина в дозе 0,5 г 4 раза в сутки или доксициклина по 0,1 г однократно в течение 45 дней в сочетании с гентамицин по 80 мг 2 раза в/м в течение 14 дней или стрептомицин в/м 1,0 г/сутки в течение 14 дней. При этом полный эффект достигается в подавляющем большинстве случаев. Эффективна также комбинация бисептола или его аналогов в дозе 6 таблеток в сутки с рифампицином в суточной дозе 0,9 г в течение 4 -6 нед.

*Патогенетическая терапия:* Нестероидные противовоспалительные препараты назначается при выраженном болевом синдроме, начинать лечение надо с диклофенака по 75 мг 1 раз в сутки внутримышечно 10 дней, затем перейти на пероральные нестероидные противовоспалительные препараты:

- ибупрофен по 200мг 3 раза в сутки 20 дней или
- диклофенак по 50 мг 3 раза в сутки 20 дней или
- индометацин по 25 мг 3 раза в сутки 20 дней.

Для детей: ибупрофен – средняя разовая доза составляет 5 – 10 мг/кг массы тела ребенка 3 - 4 раза в сутки. Детям старше 12 лет по 200мг 3-4 раза в сутки *per os*.

Стероидные противовоспалительные средства показаны при поражениях ЦНС (менингит, менингоэнцефалит, миелит), а также при выраженных воспалительных изменениях (орхит, орхоэпидимит, миокардит, эндокардит, сакроилеит, спондилит, тяжелый полиартрит) и при отсутствии эффекта от других противовоспалительных средств.

Применяется преднизолон внутрь в дозе 0,5–1мг/кг/сутки до получения клинического эффекта с последующим снижением дозы на 5мг каждые 3 дня

Широко применяют физиотерапевтические процедуры (согревающие компрессы, парафиновые аппликации, озокерит, ультразвук, электрофорез новокаина, гидрокортизона, салицилата натрия). Хороший эффект дают методы рефлексотерапии, массаж, лечебная физкультура. Применявшаяся ранее лечебная вакцина в настоящее время не используется в связи с ее сенсibiliзирующим действием. В то же время показаны иммуномодуляторы, в частности иммунофан.

При хроническом неактивном и резидуальном бруцеллезе широко применяют санаторно-курортное лечение. Для предупреждения рецидивов болезни за перенесшими острой бруцеллез устанавливают наблюдение, проводят лечение сопутствующих болезней, профилактику повторных заражений.

**Прогноз.** При нерациональной терапии хронический бруцеллез может привести к стойкой утрате трудоспособности в результате поражения опорно-двигательного аппарата и нервной системы.

**Профилактика.** Главным направлением является профилактика бруцеллеза у сельскохозяйственных животных: проведение комплекса мероприятий по предупреждению заноса бруцеллеза в благополучные хозяйства, систематическое обследование животных в неблагополучных хозяйствах, выбраковка больных животных, проведение вакцинации. Важное значение имеют гигиеническое содержание помещений, в которых находятся животные, обработка их дезинфицирующими препаратами. Для профилактики заражения людей используют спецодежду при уходе за животными, проводят систематическое обследование лиц, имеющих контакт с животными и животноводческим сырьем. Обязательны пастеризация молока, выдерживание брынзы не менее 2 мес и твердых сыров — 3 мес. По показаниям в неблагополучных районах осуществляют вакцинацию населения.

**ВИЧ-инфекция** — это прогрессирующее антропонозное заболевание с преимущественно перкутаным механизмом заражения, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы с развитием иммунодефицита, который проявляется оппортунистическими инфекциями, злокачественными новообразованиями и аутоиммунными эффектами.

СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) - представляет собой последнюю (IV стадию) стадию ВИЧ-инфекции

### Развитие эпидемии ВИЧ-инфекции в мире

- Пандемия ВИЧ-инфекции продолжается уже около 30 лет.
- С начала эпидемии, с 60 млн. ВИЧ инфицированных людей умерли 36 [30-42] от заболеваний, обусловленных СПИДом.
- По оценкам ЮНЭЙДС в настоящее время в мире 36,7 млн человек инфицированы ВИЧ. В 2015 году 2,1 млн человек заразились ВИЧ, 1,1 млн человек умерли от болезней, обусловленных ВИЧ/СПИД.
- Количество ВИЧ+ детей до 15 лет – 2,5 (2,2–2,6) млн.
- Подавляющее большинство (69%) ВИЧ-инфицированных живут в Африке к югу от Сахары
- Ежедневно в мире инфицируются ВИЧ по 14-15 тысяч человек.
- Самым неблагоприятным в этом отношении регионом остаются государства Африки: ВИЧ-положительных около 30 млн. человек. На данный регион приходится до 70% всех случаев ВИЧ.
- В ЮАР инфицирован каждый 5-й житель.
- В Ботсване инфицировано около 40% населения в возрасте от 15 до 45 лет.
- В США инфицировано 0,8% населения, во Франции-0,5%. в Голландии 7% мужского населения инфицировано ВИЧ.
- Наиболее быстрыми темпами эпидемия развивается в регионе Восточной Европы, Центральной Азии и России.
- На сегодняшний день характер эпидемии продолжает расти

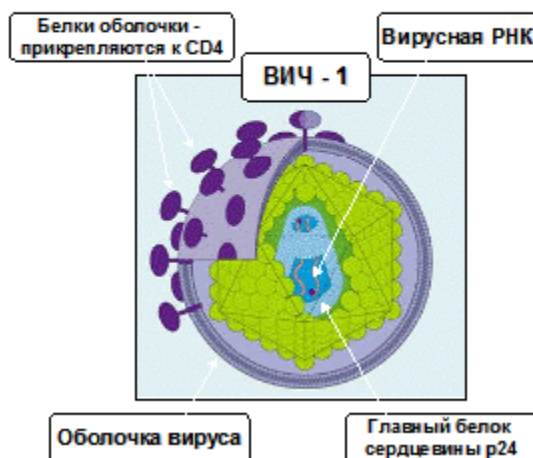
### Эпидемия ВИЧ в Кыргызстане

- **Численность населения 6 019 500 человек.**
- Количество ВИЧ-инфицированных в последние 10 лет увеличилось в 8 раз: с 826 случаев в 2005 году до 6 тыс. 730 в 2016 году, в том числе инъекционных потребителей наркотиков – 3 тыс. 223
- На 1 января 2018 года – 7948 чел., гр.КР- 7532, ст.СПИД- 929. Умерло 1741 в т.ч. От СПИД -544.

### Этиология

## Вирус иммунодефицита человека

- ⌘ **Открыт в 1983 году Р.Галло (США) и Л.Монтанье (Франция)**
- ⌘ **Относится к семейству ретровирусов**
- ⌘ **Обнаружено 2 типа**
- ⌘ **Характеризуется крайней изменчивостью (в 30-100 раз выше, чем у вируса гриппа)**



Возбудитель ВИЧ-инфекции относится к семейству Retroviridae, роду Lentivirus, вызывающих медленные инфекции. Представители семейства Retroviridae поражают грызунов, птиц, млекопитающих, человека. Вирусы, входящие в это семейство, являются РНК-овыми, они способны с помощью обратной транскриптазы образовывать ДНК на матрице вирусной РНК. Двухцепочечная РНК и обратная транскриптаза, или ревертаза,

находятся в двухслойном белковом нуклеокапсиде. Поверх нуклеокапсида расположен суперкапсид — внешняя оболочка, состоящая из фосфолипидов и гликопротеинов, которые определяют тропность вируса к клеткам хозяина, несущим CD4-антигены (Т-лимфоциты, моноциты крови, тканевые макрофаги, клетки нейроглии).

Компоненты оболочки вирусов обладают различными антигенными свойствами и вызывают синтез в организме хозяина специфических иммуноглобулинов, определение которых играет роль в диагностике заболевания. ВИЧ обладает выраженной антигенной изменчивостью.

Известны вирусы иммунодефицита человека 1-го и 2-го типов.

ВИЧ-1 был открыт в 1982 г. Галло и параллельно Мортанье. ВИЧ-2 был открыт в 1985 году, впервые описан в Западной Африке. Структурно ВИЧ-1 отличается от ВИЧ-2 по строению гликопротеидов мембраны. Чаще всего встречается ВИЧ-1. Клиника и патогенез заболеваний, вызываемых вирусами, одинаковы.

### Эпидемиология

ВИЧ-инфекция — антропоноз с перкутаным и вертикальным заражением. Перкутанный путь реализуется через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. Вертикальный путь обеспечивается встраиванием синтезированной вирусом ДНК в клетки организма человека, в том числе половые, а также способность вируса проникать через плаценту и грудное молоко.

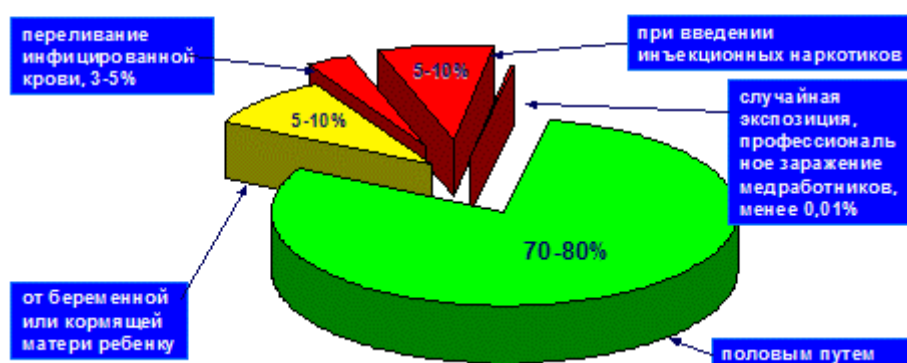
Источник инфекции — зараженный ВИЧ человек, находящийся в периоде инкубации и любой стадии болезни.

### К настоящему времени доказано существование следующих путей передачи вируса иммунодефицита человека:

1. при половых контактах;
2. от матери к плоду или ребенку (вертикальный путь);
3. при переливании ВИЧ-инфицированной крови и введении ее препаратов, через сперму, при трансплантации тканей или органов, а также при совместном использовании одних и тех же шприцев и игл для внутривенных инъекций без предварительной стерилизации.

## Пути заражения ВИЧ

Все зарегистрированные случаи ВИЧ инфекции в мире распределяются по путям заражения следующим образом:



При любом способе передача ВИЧ осуществляется только в результате контакта здорового человека с инфицированными биологическими жидкостями — кровью, спермой, вагинальным секретом, молоком, тканями или органами.

Восприимчивость к ВИЧ-инфекции очень высокая (до 100 %). Инфицирующая доза — 1 вирусная частица, попавшая в кровь.

К группе высокого риска заражения ВИЧ относят лиц, склонных к гомосексуализму, половым пerversиям (отклонениям), промискуитету (беспорядочным половым связям) и внутривенному применению наркотических веществ; детей от ВИЧ-инфицированных матерей); реципиентов донорской крови, тканей и органов; медицинский персонал, имеющий профессиональный контакт с кровью пациентов.

## Патогенез

**В патогенезе ВИЧ-инфекции ряд авторов выделяют шесть стадий:**

- **нулевая** — инкубационный период или первичная латентная — серонегативная, продолжительностью до 3 месяцев и больше;
- **1 стадия** — выраженной вирусной репродукции и первичного иммунного ответа — серопозитивная, продолжительностью до 6-12 месяцев;
- **2 стадия** — гиперреактивности гуморального иммунитета, продолжительностью до 3-5 лет;
- **3 стадия** — компенсированного иммунодефицита (число Т-лимфоцитов не менее 400 в 1 мкл, Т4 : Т8 не менее 0,6);
- **4 стадия** — выраженного угнетения клеточного иммунитета и начала декомпенсации гуморального иммунитета с угасанием 3 из 4 кожно-аллергических реакций;
- **5 стадия** — полного отсутствия реакций гиперчувствительности замедленного типа и развитием локальных оппортунистических инфекций;
- **6 стадия** — терминальная — с глубокими нарушениями клеточного и гуморального иммунитета и генерализованными оппортунистическими инфекциями.

Первые четыре стадии патогенеза условно называют "пре-СПИД", остальные — "СПИД".

Вирус иммунодефицита человека выделен в культурах всех физиологических жидкостей человеческого организма и секретов его желез.

Вирус проникает в организм в виде свободной или связанной с клеткой частицы, захватывается макрофагами и разносится ими по всему организму, внедряясь в клетки, несущие CD4-антиген (Т-лимфоциты, моноциты крови, тканевые макрофаги, клетки тимуса, костного мозга и др.). От попадания вируса в организм до появления достаточного числа поддающихся идентификации инфицированных клеток должно пройти определенное время. Через 3-8 недель после заражения развивается болезнь, похожая на грипп или мононуклеоз, которая длится около недели.

Затем все симптомы исчезают и проявления болезни отсутствуют в течение нескольких недель, месяцев и даже лет. В этот период вирус размножается и уже может быть выделен в лабораторных условиях.

Клиническая классификация ВИЧ-инфекции, предложенная Всесоюзным центром по борьбе со СПИДом (для СНГ)

1. Стадия инкубации.

**2. Стадия первичных проявлений:**

- острая инфекция;
- бессимптомная инфекция;
- персистирующая генерализованная лимфаденопатия.

**3. Стадия вторичных заболеваний:**

- потеря массы менее 10 %, поверхностные вирусные, грибковые, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы;
- прогрессирующая потеря массы тела более 10 %, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 месяца, волосатая лейкоплакия языка, туберкулез легких, повторные или стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения кожи и слизистых оболочек, внутренних органов без диссеминации, повторный или рецидивирующий опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши;
- генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания половых путей, кандидоз пищевода, внелегочный атипичный туберкулез, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражение ЦНС различной этиологии;
- терминальная стадия.

## **Клинические стадии ВИЧ-инфекции**

**Бессимптомная.** Персистирующая генерализованная лимфаденопатия.

**Ранние признаки болезни (не менее одного).**

1. Снижение массы тела менее чем на 10 %.
2. Небольшие изменения на коже и слизистых оболочках:
  - себорейный дерматит;
  - фолликулит;
  - пруриго;
  - псориаз;
  - грибковые поражения ногтей;
  - рецидивирующие язвы в полости рта угловой хейлит;
  - некротический гингивит;
3. Опоясывающий лишай в течение 5-ти лет (у лиц моложе 50 лет);
4. Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей.

**Промежуточные признаки (не менее одного, т. е. стадия развернутого заболевания).**

1. Прогрессирующее снижение массы тела (более чем на 10 %).
2. Диарея неясного генеза (продолжительность более 1 месяца).
3. Кандидоз полости рта.
4. Лейкоплакия.
5. Туберкулез легких (в недавнем прошлом)
6. Периферическая нейропатия.
7. Локализованная форма саркомы Капоши.
8. Диссеминированный опоясывающий лишай.
9. Тяжелые рецидивирующие бактериальные инфекции (пневмония, пиомиозит, бактериальные синуситы).

**Поздние признаки болезни (не менее одного).**

1. Пневмония, вызванная пневмоцистой карини.
2. Токсоплазмоз.
3. Криптококкоз.
4. Изоспоридиоз.
5. Стронгилоидо.
6. Цитомегаловирусная инфекция.
7. Простой герпес.
8. Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия.
9. Гистоплазмоз.
10. Кандидоз пищевода.
11. Атипичный микобактериоз.
12. Сальмонеллезная септицемия.
13. Внелегочный туберкулез.
14. Лимфома.
15. Диссеминированная саркома Капоши.
16. Кахексия.
17. Вызванная ВИЧ энцефалопатия (нарушения ЦНС, деменция).

**Клинические проявления ВИЧ-инфекции**

Комплекс признаков, проявляющихся у взрослых, инфицированных ВИЧ (по Ю. Н. Галкину и соавт., 1990).

**Длительное (более 1-го месяца) наличие у больного 2 и более перечисленных признаков:**

1. необъяснимое прогрессирующее похудание (снижение массы тела более чем на 10 %);
2. лихорадочное состояние с повышением температуры тела до 38град. С и выше неясного происхождения;
3. не отмечавшаяся ранее выраженная потливость, особенно в ночное время;
4. персистирующий кашель неясного генеза;
5. диарея неясного происхождения;



б. не отмечавшаяся ранее значительная общая слабость, быстрая утомляемость.

#### **Наличие в анамнезе не менее одного из указанных факторов:**

1. принадлежность к одной из "групп риска":
  - гомосексуалисты, проститутки;
  - наркоманы, использующие препараты в инъекциях;
  - лица, которым часто переливают кровь;
  - больные гемофилией;
2. болезни, передающиеся половым путем;
3. рецидивирующие инфекции;
4. новообразования;
5. пребывание за границей в эндемических по СПИД районах.

#### **Наличие у больного не менее одного из перечисленных патологических признаков, выявляемых при объективном обследовании:**

1. изменения на коже и слизистых оболочках (герпетическая сыпь, лейкоплакия, микозы, папилломы и т. п.);
2. полиаденопатия, лимфома;
3. повторная пневмония, туберкулез легких;
4. энцефалопатия (в возрасте моложе 50 лет);
5. саркома Капоши.

Наличие у пациента 2 и более жалоб или 1 и более признаков, выявленных при врачебном осмотре, служит основанием для дальнейшего обследования и наблюдения за ним с обязательным исключением ВИЧ-инфекции с помощью лабораторных тестов.

### **Клиника СПИДа**

Клиническая картина ВИЧ-инфекции становится все сложнее. Помимо симптоматики, характерной для СПИДа, наблюдаются проявления инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. По предварительным оценкам, СПИД ежегодно развивается у 2-8 % инфицированных лиц, и пока этот показатель не снижается. Вызываемая ВИЧ болезнь протекает в пять этапов, которые отмечаются не у всех зараженных: острая стадия заболевания, латентный период, персистирующая генерализованная лимфаденопатия, ассоциируемый со СПИДом симптомокомплекс (пре-СПИД) и собственно СПИД, заканчивающийся летальным исходом.

В острой форме заболевание может развиваться через неделю после заражения вирусом, что, как правило, предшествует появлению антител в крови (сероконверсия). Организм начинает вырабатывать антитела через 6-8 недель, а иногда и 8 месяцев после инфицирования. К клиническим проявлениям относятся лихорадка, лимфаденопатия, потливость в ночное время, головная боль, кашель. У трети или половины лиц, у которых выявлены антитела к ВИЧ, присутствует по меньшей мере один из перечисленных признаков. Зарегистрированы случаи острой энцефалопатии.

Латентный период характеризуется отсутствием проявлений болезни. Он представляет собой бессимптомное носительство. Продолжительность инкубационного периода от нескольких месяцев до нескольких (5-15) лет. У детей период инкубации более короткий — от нескольких недель до нескольких месяцев. Специфические серологические реакции с использованием специальных диагностических тестов позволили определить группу клинически здоровых лиц, имеющих антитела к ВИЧ. Эти люди находятся в стадии бессимптомного носительства, или инкубации, и могут явиться источником заражения других людей, имеющих с ними половые контакты.

Считается, что генерализованная лимфаденопатия (персистирующая генерализованная лимфаденопатия, синдром лимфаденопатии, синдром пролонгированной немотивированной лимфаденопатии) является переходной в развитии инфекционного процесса. У больных на нескольких участках тела увеличиваются лимфатические узлы (не менее двух групп лимфатических узлов вне паховой области). Лимфоузлы при пальпации умеренно болезненны или безболезненны, с окружающей клетчаткой не спаяны, подвижны, размером до 1-3 см в диаметре. Симптомокомплекс сохраняется не менее 3-х месяцев. У 1/3 инфицированных этот период протекает бессимптомно.

Для СПИД-ассоциированного комплекса характерны такие же симптомы, признаки и иммунологические нарушения, как и у страдающих СПИДом, но выраженные в меньшей степени. У таких больных отсутствуют инфекции, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, и злокачественные новообразования, может снижаться масса тела, отмечаются недомогание, усталость и сонливость, потеря аппетита, неприятные ощущения в области живота, диарея без видимой причины, лихорадка, приступы потливости по ночам, головная боль, зуд, аменорея, лимфаденопатия и увеличение селезенки.

Первыми признаками перехода процесса в СПИД-ассоциированный комплекс или СПИД часто служит поражение кожи и слизистых оболочек.

Таким образом продолжением вышеуказанного состояния являются наличие признаков пре-СПИДа: немотивированная лихорадка (температурная реакция рецидивирующего типа) с частыми ночными потами. Отмечаются выраженное снижение работоспособности, общая слабость. Один из характерных признаков — довольно быстрое (в течение недель или месяцев) снижение массы тела, резкое похудание больных на 10 % и более. Почти у всех больных имеет место диарея хронического характера, не объяснимая другими причинами. Менее постоянными признаками могут быть экзантемы, себорейные дерматиты, облысение, микотическая патология.

При лабораторном исследовании у таких лиц находят лимфопению, изменение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров в пользу последних, нарушение реакций гиперчувствительности замедленного типа. Определяется компенсаторная гипергаммаглобулинемия.

Собственно СПИД является наиболее тяжелой формой болезни, обусловленной ВИЧ. Он характеризуется наличием инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, и злокачественных опухолей (саркома Капоши), которые развиваются вследствие тяжелого клеточного иммунодефицита.

Ранние симптомы СПИДа — это усугубившиеся признаки предшествующей фазы — периода пре-СПИДа. К ним относятся немотивированная лихорадка, лимфаденопатия, нарастающая общая слабость, потеря аппетита, диарея, прогрессирующее снижение массы тела. У больных отмечается гепатоспленомегалия, кашель, лейкопения. Позже присоединяются нарушения зрения, вызванные ретинитом.

### **Выделяют пять основных форм СПИДа.**

#### **Легочная форма.**

Проявляется гипоксемией, болями в груди, рассеянными легочными инфильтратами на рентгеновских снимках легких. Наиболее частая оппортунистическая инфекция — пневмоцистная пневмония. Реже поражения вызываются аспергиллами, легионеллами и цитомегаловирусами. Поражение бронхолегочного аппарата — одно из самых постоянных и частых проявлений СПИДа (более чем у 60 % больных).

#### **Желудочно-кишечная (диспепсическая) форма.**

Характеризуется выраженной диареей, нарушениями всасывания и стеатореей. У всех больных выявляются гистологические изменения биоптатов тощей и прямой кишок (атрофия ворсинок, гиперплазия крипт) с очаговой регенерацией клеток в области основания крипт. Как правило, из оппортунистических инфекций выявляют кандидоз пищевода и желудка, криптоспоридиоз. Клинически отмечается чувство тяжести за грудиной, нарушение глотания. Поражения желудочно-кишечного тракта, как и легких, являются одной из основных причин смерти при СПИДе.

#### **Неврологическая форма (нейроСПИД).**

**У 1/3 больных выявляются изменения ЦНС, причем различают четыре основных варианта:**

1. абсцесс токсоплазменной этиологии, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, криптококковый менингит, подострый цитомегаловирусный энцефалит;
2. опухоли (первичная или вторичная В-клеточная лимфома мозга);

3. сосудистые поражения центральной нервной системы и других систем (небактериальный тромботический эндокардит и церебральная геморрагия);
4. очаговые мозговые повреждения с самоограничивающимся менингитом.

Находящийся в нейроглии головного мозга вирус иммунодефицита человека может быть причиной прогрессирующей деменции у почти 1/3 больных СПИДом. Последняя может иметь место и без других признаков СПИДа. Она, как правило, развивается постепенно, с появлением тремора и замедленности движений, которые прогрессируют, до развития тяжелого слабоумия, потери речи, недержания мочи и кала и паралича конечностей. Поражения нервной системы служат непосредственной причиной смерти у четверти страдающих СПИДом.

### **Диссеминированная форма.**

У части больных с развернутой клинической картиной СПИДа отмечается нефротический синдром с почечной недостаточностью, поражения органа зрения. Поражения кожи проявляются чаще всего саркомой Капоши, васкулитами, ксеродермитами, опоясывающим лишаем, микозами. Могут иметь место и другие генерализованные инфекции.

### **Диагностика**

Указанные заболевания и состояния являются показанием к проведению специфического обследования.

Специфическая диагностика ВИЧ-инфекции осуществляется вирусологическими и серологическими методами.

Вирусологические методы отличаются высокой чувствительностью.

### **К ним относятся:**

1. обнаружение вирусной ДНК в культуре клеток;
2. полимеразная цепная реакция (ПЦР);
3. серологические методы основанные на определении антител к ВИЧ в сыворотке крови больного.

### **Они включают в себя:**

1. иммуноферментный анализ (ИФА);
2. радиоиммунный анализ;
3. реакцию иммунофлюоресценции (РИФ);
4. метод иммуноблоттинга. Это встречная преципитация в геле антител в сыворотке крови больного с различными вирусными белками, разделенными с помощью электрофореза по молекулярной массе и нанесенными на нитроцеллюлозу. Результат считается положительным при обнаружении у больного антител к 4 и более белкам вируса. Метод используется для подтверждения серопозитивности результатов.

### **Лечение**

**Радикальная терапия СПИДа остается нерешенной проблемой. Выделяют 3 направления терапии больных СПИДом.**

1. Этиотропная терапия.
2. Патогенетическая терапия.
3. Лечение оппортунистических состояний.

### **Этиотропные препараты воздействуют на возбудитель**

**Антиретровирусное лечение.** Что такое АРТ? Лекарства, которые применяют для лечения ВИЧ, называются антиретровирусными препаратами (АРВ-препараты). Их разработали для того, чтобы воздействовать на вирус и сохранить иммунную систему пациентов. ВААРТ высокоактивная антиретровирусная терапия, предполагающая одновременное применение комбинации из трех и более антиретровирусных лекарств и являющаяся стандартным методом лечения ВИЧ-инфекции. Излечивает ли АРВ-терапия от ВИЧ-инфекции? Нет. Сегодня еще не существует препаратов, которые излечивают от ВИЧ-инфекции. АРВ-препараты замедляют размножение вируса в организме. Это позволяет сохранить большее число клеток CD4 и избежать дальнейшего повреждения иммунной системы.

Когда начинать лечение? 1. Не существует четких правил относительно того, когда лучше всего начинать АРТ. Разные страны используют различные стандарты. 2. Согласно рекомендациям ВОЗ, ВААРТ необходимо начинать: Любому пациенту с симптомами СПИД (так называемые критерии, определяющие СПИД); Любому пациенту, у которого показатель количества клеток CD4 ниже 200 клеток на один кубический миллиметр крови (200/мм<sup>3</sup>); Любому пациенту, у которого уровень РНК ВИЧ копии/мл крови выше

### **Препараты для лечения ВИЧ-инфекции**

Класс препаратов для лечения ВИЧ. *Общее название* (генерики или непатентованные препараты)

*Фирменное название* (патентованные препараты) Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ) AZT, зидовудин ddi, диданозин ЗТС, ламивудин d4T, ставудин, абакавир, Ретровир, Видекс, Эливир, Ламивир Зерит, Ставир, Зиаген.

Ненуклеозидные ингибиторы обр. транскриптазы (ННИОТ) эфавиренц, невирапин, Стокрин, Сустива Вирамун, Невимун

Ингибиторы протеазы (ИП) лопинавир/ритонавир, индинавир, нельфинавир, саквинавир, ритонавир, Калетра, Криксиван, Вирасепт, Инвираз, Фортоваза, Норвир.

**Комбинированные препараты** для лечения ВИЧ 1 AZT + ламивудин в форме комбинированной таблетки - Комбивир или Дуовир. 2 AZT+ЗТС+абакавир в форме комбинированной таблетки - Тризивир. 3 d4T+ ЗТС+ невирапин в форме комбинированной таблетки - Триомун.

**Патогенетическая терапия** включает в себя иммунокоррекцию. С этой целью применяют тимомиметики — тималин, тимозин, Т-активин, тимостимулин. Самым эффективным препаратом является интерлейкин-2.

Для терапии *оппортунистических инфекций* применяют массивные дозы антибиотикотерапии и иммуноглобулины. Для лечения пневмоцистной пневмонии используют в/в введения бисептола, 1-дифформтилорнитина (ДМФО), для лечения герпеса — ацикловир, зафиракс, виролекс и др. Микотические поражения лечат амфотерицином В, саркому Капоши — винкристином и эпидодовиллотоксином.

### **Профилактика**

1. Выявление и борьба с гомосексуализмом, проституцией, беспорядочными половыми связями, наркоманией.
2. Тщательное эпидемиологическое и иммунологическое обследование лиц, прибывающих из стран, неблагополучных в отношении СПИДа.
3. Применение презервативов при половых контактах.
4. Контроль доноров, обследование крови и ее препаратов на ВИЧ, отстранение от сдачи крови доноров с положительной реакцией на антитела к ВИЧ-1 и ВИЧ-2.
5. Учет и диспансеризация лиц с обнаруженными в их крови антителами к ВИЧ, предупреждение распространения этими людьми ВИЧ-инфекции.
6. Широкое внедрение санпросветработы.

## ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз (лат. *opisthorchosis*, англ. *opisthorchiasis*, франц. *opisthorchiase*) — природно-очаговый биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся длительным течением и преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

### *Этиология*

Возбудитель — *Opisthorchis felineus* (кошачья двуустка) принадлежит к типу плоских червей (трематоды), классу сосальщиков. Имеет плоское удлинённое тело длиной 8–14 мм и диаметром 1–3,5 мм; снабжён двумя присосками — ротовой и брюшной.

Описторхи — гермафродиты. Яйца бледно-жёлтые, почти бесцветные, с гладкой двухконтурной оболочкой, имеющей крышечку на слегка суженном полюсе и небольшое утолщение на противоположном конце. Размеры яиц — 23–24×11–19 мкм.

Яйца *O. felineus* устойчивы в окружающей среде: в пресной воде сохраняют жизнеспособность около года. Личинки описторха погибают при варке рыбы цельным куском через 20 мин, в рыбном фарше — через 10 мин после начала кипячения.

При засолке рыбы личинки погибают через 4–7 сут. Горячее копчение губительно для возбудителя, а холодное не разрушает его.

Метацеркарии устойчивы к низким температурам (в замороженной рыбе они могут сохранять жизнеспособность при  $-40^{\circ}\text{C}$  до 7 ч, при  $-35^{\circ}\text{C}$  — до 14 ч, при  $-28^{\circ}\text{C}$  — 32 ч), но чувствительны к высоким: после выделения из рыбы они погибают при  $55^{\circ}\text{C}$  в течение 5 мин.

### *Жизненный цикл*

Биогельминт.

Описторхоз — природно-очаговое заболевание.

Окончательный хозяин — человек и животные, питающиеся рыбой.

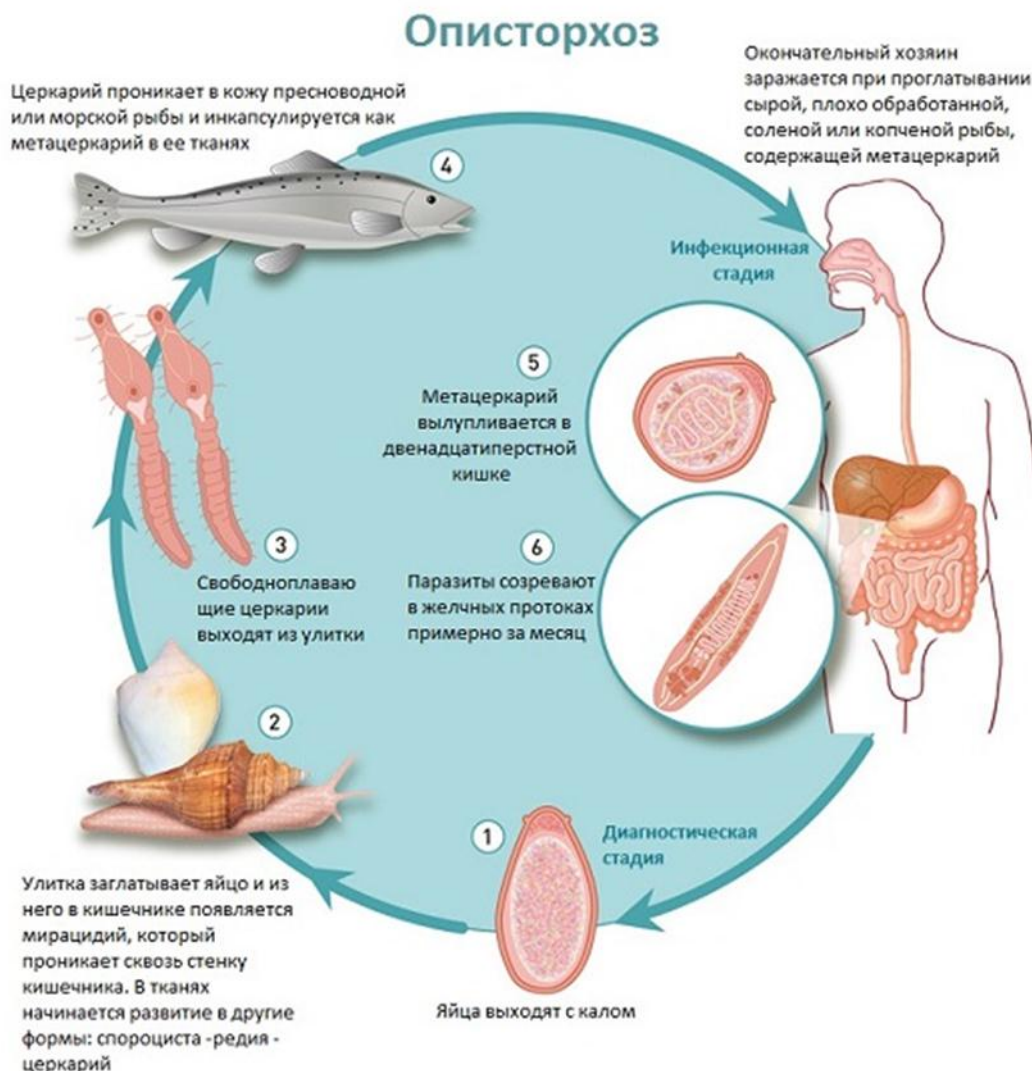
Промежуточные хозяева: первый — моллюск (*Bithynia*), второй — рыбы семейства карповых.

*Инвазионная стадия* — метацеркарий.

Яйца выделяются во внешнюю среду с фекалиями больного человека и плотоядных млекопитающих (кошки, собаки, лисица, песец, соболь, росомаха, свинья домашняя и др.), в яйце находится уже зрелый мирацидий. В организме **водных моллюсков**, проглотивших яйца, мирацидии высвобождаются, проходят стадии спороцисты, редии, церкария. Развитие длится около 2 мес. (до 1 года в Сибири). Церкарии активно выходят в воду через покровы тела моллюска и проглатываются **рыбами**. В мышцах рыбы церкарии покрываются двойной оболочкой и инцистируются, превращаясь в метацеркариев. Окончательный хозяин заражается, съев сырую либо недостаточно термически обработанную рыбу.

В желудке и двенадцатиперстной кишке окончательного хозяина происходит эксцистирование метацеркариев. Под действием желудочного сока перевариваются ткань рыбы и соединительнотканная капсула, а под действием дуоденального сока метацеркарий освобождается от внутренней оболочки.

Обладая положительным хемотаксисом к жёлчи, паразиты отыскивают отверстия жёлчного протока и через общий жёлчный проток проникают в жёлчные ходы и жёлчный пузырь, а иногда и в поджелудочную железу. Спустя 3–4 нед после заражения гельминты достигают половозрелого состояния и после оплодотворения начинают выделять яйца. Продолжительность жизни описторхов достигает 15–25 лет.



### **Эпидемиология**

Описторхоз широко распространён на Евразийском континенте. Его регистрируют в ряде стран Восточной и Центральной Европы. В России и странах СНГ наиболее обширные очаги инфекции обнаруживают на территории Западной Сибири, Северного Казахстана (бассейн Оби и Иртыша).

Восприимчивость населения к инвазии высокая и связана с особенностями питания: употреблением термически не обработанной рыбы и высокой степенью инвазированности последней.

Основной источник описторхоза в населённых пунктах — человек, домашние животные (кошки, свиньи) или синантропные грызуны. *Источник* заражения для человека — рыбы семейства карповых, инвазированные метацеркариями и употребляемые в пищу в сыром или полусыром виде. Более других заражены язь, елец, плотва.

*Механизм передачи* — фекально-оральный, путь передачи — пищевой.

Через 3–4 нед после заражения в течение многих лет (до 10–20) источник инвазии выделяет с фекалиями в окружающую среду яйца описторхов.

*Сезонность* - летне-осенняя. Несколько чаще болеют мужчины. Ежегодно на долю описторхоза приходится около 60% всех зарегистрированных биогельминтозов. После излечения стойкого иммунитета не возникает; часто наблюдают повторные случаи заражения.

### ***Патогенез***

После употребления в пищу инвазированной рыбы метацеркарии попадают в желудок и двенадцатиперстную кишку, а через 3–5 ч достигают внутрипечёночных жёлчных ходов — места своего основного обитания в организме окончательного хозяина, через 2 недели они созревают, а еще через месяц становятся половозрелыми и начинают откладывать яйца. В процессе миграции и при дальнейшем развитии они выделяют ферменты и продукты метаболизма, оказывающие сенсибилизирующее и прямое токсическое действие на организм.

В динамике инвазионного процесса при описторхозе выделяют две фазы — раннюю (острую) и позднюю (хроническую).

- В ранней стадии происходят токсико-аллергические реакции организма на метаболиты, выделяемые личинками в процессе их миграции и созревания, а также на антигены последних. Наблюдают повышенную проницаемость сосудов печени и поджелудочной железы; продуктивный васкулит; эозинофильную инфильтрацию стромы органов, их отёчность; пролиферацию и десквамацию эпителия жёлчных ходов. В ЖКТ (в двенадцатиперстной кишке, печени, лёгких и др.) формируются эозинофильные инфильтраты.

- В хронической стадии токсико-аллергические реакции сохраняются, но основные патологические изменения обусловлены жизнедеятельностью описторхов, которые своими присосками и шипиками оказывают раздражающее и повреждающее действие на стенку жёлчных и панкреатических протоков, жёлчного пузыря, вызывая воспалительную и регенеративно-гиперпластическую реакцию с развитием холангита и перихолангита, приводящую к фиброзу органов. Скопления паразитов и их яиц замедляют ток жёлчи и панкреатического сока. Гиперпластические и воспалительные процессы приводят к развитию стриктур в терминальной части общего жёлчного и пузырного протока, способствуют присоединению бактериальной инфекции и образованию конкрементов в желчевыводящих протоках и протоке поджелудочной железы. Длительная инвазия может завершиться циррозом печени. Часто её сопровождает гастродуоденит (вплоть до эрозивно-язвенного).

Пролиферативные процессы при описторхозе, расцениваемые как предраковое состояние, в сочетании с действием экзогенных канцерогенов могут приводить к развитию холангиокарциномы.

Ранний иммунный ответ при описторхозе сопровождается увеличением уровня общих IgM в 10–12 раз с максимумом на 2–3-й неделе и снижением их концентрации через 6–8 нед, когда отмечают увеличение содержания IgG. В дальнейшем концентрация антител падает

ниже пороговых значений, что создаёт условия для реинвазии и длительного паразитирования описторхов в организме.

Иммуносупрессия, сопровождающая инвазию, снижает резистентность к другим инфекциям, способствует тяжёлому течению шигеллёза и других кишечных инфекций, часто провоцирует хроническое бактерионосительство у больных брюшным тифом, отягощает течение вирусных гепатитов выраженным холестазом, частыми обострениями и рецидивами.

### ***Классификация***

- I. Острый описторхоз: (до 3-4-х мес.)  
преобладают аллергические проявления.

Хронический описторхоз (более 3-х мес.):

### ***Клиническая картина***

Инкубационный период при описторхозе составляет 2–6 нед после употребления в пищу поражённой рыбы. Заболевание характеризуется полиморфизмом клинической картины.

Выделяют острую фазу инвазии, которая может протекать бессимптомно или стёрто у коренных жителей эндемичных регионов при реинвазии или суперинфекции. Клинически выраженную форму острой фазы наблюдают у лиц, прибывших в эндемичный регион.

Хроническую фазу болезни при отсутствии симптомов острой фазы расценивают как первично-хроническую; если же ей предшествует острая фаза — как вторично-хроническую. Органные поражения (желчевыводящих путей, поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки) могут сохраняться и после освобождения организма от описторхов, поэтому некоторые авторы выделяют резидуальную фазу болезни.

**Клинически выраженная форма** манифестирует внезапно возникшей лихорадкой, температура тела достигает 39-40<sup>0</sup>С. Иногда появляется крапивница, возникают астматические приступы, возможна субиктеричность склер. Беспокоят миалгии, артралгии, тошнота, рвота, боль в эпигастрии и правом подреберье, увеличиваются печень и селезенка. В крови появляется лейкоцитоз и гиперэозинофилия. В этой стадии трематодозы могут имитировать язву желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатит (яйца гельминтов в фекалиях не обнаруживаются).

При лёгкой форме лихорадка (около 38<sup>0</sup>С) продолжается до 2 нед, возможны боли в животе неопределённой локализации, диарея, умеренный лейкоцитоз и эозинофилия.

Среднетяжёлая форма характеризуется лихорадкой (38–39,5<sup>0</sup>С) ремиттирующего, постоянного или неправильного типа длительностью до 3 нед, уртикарными высыпаниями на коже, миалгией и артралгией, болями в правом подреберье, в части случаев — умеренной диареей и рвотой. Печень и селезёнка увеличены; возможен астматический бронхит.

Тяжёлому течению болезни свойственны высокая лихорадка, выраженная интоксикация (головная боль, бессонница, заторможенность или возбуждение, тахикардия), полиморфные кожные высыпания. Выражена картина гепатита: боли в правом подреберье, увеличение печени, желтуха, повышение уровня билирубина, увеличение активности аминотрансфераз и ЩФ. У части больных развивается эрозивно-язвенный гастродуоденит с сильными болями в эпигастриальной области, тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей. Возможны боли в грудной клетке, одышка, кашель, летучие инфильтраты в лёгких. Известны случаи миокардита. Харак-



терен гиперлейкоцитоз ( $20-60 \times 10^9/\text{л}$ ), эозинофилия в пределах от 10 до 80–90%, увеличение СОЭ.

Острая фаза болезни длится от 2–3 нед до 2 мес, после чего клинические симптомы стихают и болезнь переходит в хроническую фазу, признаки которой проявляются через несколько месяцев и даже лет и характеризуются значительным полиморфизмом.

Чаще всего наблюдают поражение гепатобилиарной системы. Больные отмечают тяжесть в правом подреберье и эпигастральной области, ухудшение аппетита, тошноту, рвоту, диарею. Печень немного увеличена, чувствительна при пальпации, плотноватая. Функциональные показатели обычно не изменены. Жёлчный пузырь увеличен, точка жёлчного пузыря болезненна; возможны приступы коликообразных болей. При дуоденальном зондировании количество жёлчи увеличено, содержание лейкоцитов в ней повышено.

При поражении поджелудочной железы отмечают боли опоясывающего характера. Возможны развитие хронического гастрита, гастродуоденита, язвенное поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

### ***Осложнения***

В хронической фазе болезни часто обнаруживают гнойный холангит и холецистит, острый и хронический панкреатит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, перитонит, холангиокарциному.

Течение инвазии длительное (до 20 лет и более), но доброкачественное. Летальные исходы редки и связаны с осложнениями (перитонит, холангиокарцинома).

### ***Диагностика***

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных: употребление термически не обработанной, слабосоленой рыбы в эндемичных регионах; лихорадка, токсико-аллергический синдром; лейкоцитоз и эозинофилия в крови; в хронической фазе — симптомы холецистопанкреатита, гастродуоденита.

### **Лабораторные критерии диагностики (А)**

- ✓ Лейкоцитоз с эозинофилией, макроцитарная анемия в общем анализе крови;
- ✓ Умеренное повышение АСТ, АЛТ, билирубина, за счет непрямой фракции, амилазы крови, диастазы мочи;
- ✓ УЗИ картина изменения в печени, признаков обтурации и застоя желчного пузыря, при отсутствии камней;
- ✓ Обнаружение яиц кошачьей и ланцетовидной двуустки методом микроскопии кала в фекалиях и/или в дуоденальном содержимом.

### **Лабораторные методы исследования (А)**

- Общий анализ крови;
- Анализ крови на трансаминазы, билирубин, амилазу крови;
- Микроскопия образца свежего кала методом собранного на консервирующую жидкость;
- УЗИ печени и желчного пузыря.

***По необходимости, при наличии возможности: (А)***

- Микроскопия дуоденального содержимого

### ***Дифференциальная диагностика***

Острую фазу описторхоза необходимо дифференцировать от брюшного тифа, воспалительных заболеваний органов брюшной полости (холецистит, холангит, панкреатит), глистных инвазий (трихинеллёз, фасциолёз, парагонимоз), заболеваний крови, пневмонии, острых кишечных инфекций, вирусных гепатитов.

Острый описторхоз с признаками гепатита отличается от вирусных гепатитов лихорадкой на фоне желтухи, более выраженным болевым синдромом, высокой эозинофилией, увеличением активности ЩФ в сочетании с умеренно выраженными признаками цитолитического синдрома.

Хроническую фазу описторхоза дифференцируют от фасциолёза, холецистита, панкреатита, гастродуоденита, хронического гепатита другой этиологии.

### ***Лечение***

Лечение больных описторхозом должно быть комплексным, индивидуальным и учитывать сопутствующие заболевания. Госпитализацию больных осуществляют по клиническим показаниям. Назначают щадящий режим, диету № 5 в течение 6 мес.

1. Празиквантел (азинокс, бильтрицид) – 75 мг/кг/сут в 3 приема (с интервалом не менее 4 часов) - № 1 день (при значительном инфицировании курс повторяют);
2. При интоксикационном синдроме – дезинтоксикационная терапия + антигистаминные + соли кальция + иногда ГКС № 5-7 дней;
3. В хроническую стадию - желчегонные препараты, спазмолитики, ферментные препараты, тюбаж с сернокислой магнезией, боржоми. При присоединении бактериальных осложнений применяют противомикробные препараты.

Препарат не рекомендуют детям до двух лет и беременным (в I триместре).

Кормящие женщины в течение 72 часов после приема празиквантела не должны кормить ребёнка грудью. Противопоказано употребление алкоголя. Возможны кратковременные побочные эффекты: головная боль, головокружение, чувство опьянения, диспепсические расстройства. Эффективность одного курса лечения составляет 90–94%.

### ***Прогноз***

При отсутствии бактериальных осложнений прогноз обычно благоприятный; серьёзный — при развитии гнойных процессов в желчевыводящих путях, жёлчном перитоните и остром панкреатите; неблагоприятный при развитии холангиокарциномы или рака печени.

Контрольное обследование на яйцевыделение осуществляют через 3, 6, 12 мес после окончания антигельминтной химиотерапии. Проводят трёхкратное исследование фекалий и дуоденальное зондирование.

### ***Профилактика***

Комплекс мер по борьбе с описторхозом включает следующие направления:

- ✓ проведение широкой санитарно-просветительной работы среди населения в очагах;
- ✓ дегельминтизация домашних плотоядных животных;

- ✓ охрана окружающей среды от фекального загрязнения;
- ✓ качественная термическая обработка рыбы карповых пород перед употреблением её в пищу;
- ✓ борьба с промежуточными хозяевами описторхов и свободноплавающими стадиями паразита.

В домашних условиях обеззараживать рыбу рекомендуют следующими способами:

- ✓ прожаривать небольшие куски не менее 20 мин;
- ✓ варить 20 мин с момента закипания;
- ✓ выпекать рыбные пироги 40–60 мин;
- ✓ применять крепкий посол (20% соли к массе рыбы) с 10-дневной выдержкой;
- ✓ вялить мелкие карповые породы (плотва, елец) в течение 3 нед с 2–3-дневным предварительным посолом;
- ✓ холодное копчение рыбы проводить после крепкого посола или промораживания в течение 3–4 нед.

## ПАРОТИТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Паротитная инфекция или эпидемический паротит, свинка, заушница, - это острое вирусное заболевание с преимущественным поражением слюнных желез, реже - других железистых органов (поджелудочная железа, яички, яичники, молочные железы и др.), а также нервной системы.

**Этиология.** Заболевание вызывает вирус из семейства парамиксовирусов. Вирусные частицы содержат однонитчатую РНК, которая окружена оболочкой, в состав которой входят гемагглютинины, гемолизин и нейраминидаза. У вируса антигенная структура стабильна, поэтому он не имеет антигенных вариантов.

Вирус хорошо размножается в куриных эмбрионах, культурах клеток обезьян, морской свинки, хомяка. Из лабораторных животных наиболее чувствительны обезьяны.

Вирус эпидемического паротита устойчив во внешней среде, быстро инактивируется под действием 1% раствора лизола, 2% раствора формалина. При температуре 18-20 °С вирус сохраняется несколько дней, а при более низкой температуре - до 6-8 мес.

### **Эпидемиология.**

Источником возбудителя является человек как с манифестными, так и со стертыми и субклиническими формами болезни. Вирус содержится в слюне больного и передается воздушно-капельным путем при разговоре, заражаются преимущественно дети, находящиеся вблизи источника инфекции (из одной семьи или сидящие за одной партой, спящие в одной спальне и т. д.).

Допускается передача вируса через предметы обихода, игрушки, инфицированные слюной больного, но этот путь передачи не имеет существенного значения.

Больной становится заразным за несколько часов до начала клинических проявлений. Наибольшая заразность приходится на первые дни болезни (3-5-й день). После 9-го дня вирус выделить из организма не удается и больного следует считать незаразным.

**Восприимчивость** к паротитной инфекции составляет около 85%. Наибольшая заболеваемость отмечается у детей от 3 до 6 лет. В связи с широким применением активной иммунизации в последние годы заболеваемость среди детей от 1 года до 10 лет снизилась, но увеличился удельный вес больных подростками и взрослыми. Дети 1-го года жизни болеют редко, так как имеют специфические антитела, полученные от матери трансплацентарно, которые сохраняются до 9-10 мес. Допускается связь паротитной инфекции с врожденным фиброэластозом эндокарда. Заболевание в этих случаях выявляется у детей в течение первых 2 лет жизни и включает в себя симптомы гипертрофии левого желудочка с последующим нарастанием сердечной недостаточности.

После инфекции остается стойкий иммунитет.

**Патогенез.** Входными воротами и местом его первичной локализации являются слизистые оболочки полости рта, носоглотки и верхних дыхательных путей. В дальнейшем вирус проникает в кровь (первичная вирусемия) и разносится по всему организму, попадая гематогенным путем в слюнные железы и другие железистые органы.

Излюбленная локализация вируса - слюнные железы, где происходят его наибольшая репродукция и накопление. Выделение вируса со слюной обуславливает воздушно-капельный путь передачи инфекции. Первичная вирусемия не всегда клинически проявляется. В дальнейшем она поддерживается повторным, более массивным выбросом

возбудителя из пораженных желез (вторичная вирусемия), что обуславливает поражение многочисленных органов и систем: ЦНС, поджелудочной железы, половых органов и др. Клинические симптомы поражения того или иного органа могут появиться в первые дни болезни, одновременно или последовательно.

**Патоморфология.** Железистая ткань органа в патологический процесс почти не вовлекается. Воспалется интерстициальная ткань слюнных желез, в поджелудочной железе, яичках, ЦНС, реже - в других органах. Однако воспалительные дегенеративные процессы в яичках при орхите могут быть достаточно выраженными. Иногда имеются очаги некроза железистой ткани с закупоркой канальцев. Впоследствии возможна атрофия яичка. При менингите выявляются отек головного мозга, гиперемия и инфильтрация лимфоцитами оболочек, в ряде случаев имеется серозно-фибринозный выпот.

**Клиническая картина.** Инкубационный период от 11 до 21 дней, в среднем составляет 14 дней.

Классификация.

Типичные формы:

- 1 Железистая (Паротит, субмаксилит, сублингвит, панкреатит, орхит, оофорит)
2. Нервная (серозный менингит, менингоэнцефалит).
3. Комбинированная.

Атипичные формы: Стертая. Бессимптомная

По тяжести: Л. Ср. Т.

Течение: Осложненное, Гладкое.

**Поражение околоушных желез (паротит)** - наиболее частое проявление паротитной инфекции

Заболевание начинается, как правило, остро, с подъема температуры тела до 38-39 °С. В легких случаях температура повышается до субфебрильных значений или остается нормальной. В последующие дни выраженность температурной реакции зависит от распространенности процесса. Одновременно с повышением температуры тела появляются симптомы интоксикации (головную боль, недомогание, боли в мышцах, снижение аппетита, нарушается сон).

Нередко первыми симптомами болезни становятся болевые ощущения в области околоушной слюнной железы, особенно во время жевания или разговора. К концу 1-х, реже на 2-е сутки от начала болезни увеличиваются околоушные слюнные железы. Обычно процесс начинается с одной стороны, а через 1-2 дня вовлекается железа с противоположной стороны. Припухлость появляется впереди уха, спускается вдоль восходящей ветви нижней челюсти и за ушную раковину, поднимая ее вверх и наружу. Увеличение околоушной слюнной железы может быть небольшим и определяться лишь при пальпации. В других случаях околоушная железа достигает больших размеров, отек подкожной клетчатки распространяется на шею и височную область. Кожа над припухлостью напряжена, но без воспалительных изменений. При пальпации слюнная железа мягкой или тестоватой консистенции, болезненная. Выделяют болезненные точки Н. Ф. Филатова: впереди мочки уха, в области верхушки сосцевидного отростка и в месте вырезки нижней челюсти.

Увеличение околоушных желез обычно нарастает в течение 2-4 дней, а затем их размеры медленно нормализуются. Одновременно или последовательно в процесс вовлекаются и другие слюнные железы - подчелюстные (субмаксиллит), подъязычные (сублингвит).

**Субмаксиллит** встречается у каждого 4-го больного с паротитной инфекцией. Чаще он сочетается с поражением околоушных слюнных желез, редко бывает первичным и единственным проявлением. В этих случаях припухлость располагается в подчелюстной области в виде округлого образования тестоватой консистенции. При тяжелых формах в области железы может появиться отек клетчатки, распространяющийся на шею.

Изолированное поражение подъязычной слюнной железы (**сублингвит**) встречается исключительно редко. При этом припухлость появляется под языком.

Увеличение пораженных слюнных желез обычно сохраняется 5-7 дней. Сначала исчезает болезненность, затем уменьшается отек, и воспалительный процесс заканчивается к 8-10-му дню болезни. Иногда болезнь затягивается до 2-3 нед. В этих случаях температурная кривая волнообразная, что связано с последовательным вовлечением в процесс новых железистых органов или ЦНС («ползучая инфекция»).

**Поражение половых органов.** При паротитной инфекции в патологический процесс могут вовлекаться яички, яичники, предстательная железа, молочные железы.

У подростков и мужчин до 30 лет чаще встречается орхит. Эта локализация паротитной инфекции отмечается приблизительно у 25% заболевших.

После перенесенного орхита остаются стойкие нарушения функции яичек, это одна из главных причин мужского бесплодия. Почти у половины перенесших орхит нарушается сперматогенез, а у трети выявляются признаки атрофии яичек. Есть мнение, что до 25% случаев мужского бесплодия связано с паротитной инфекцией без явных клинических проявлений орхита.

Орхит обычно появляется через 1-2 нед после начала поражения слюнных желез, иногда яички становятся первичной локализацией паротитной инфекции. Возможно, что в этих случаях поражение слюнных желез бывает слабо выраженным и своевременно не диагностируется.

Воспаление яичек является результатом воздействия вируса на эпителий семенных канальцев. Возникновение болевого синдрома обусловлено раздражением рецепторов в ходе воспалительного процесса, а также отеком малоподатливой белочной оболочки. Повышение внутриканальцевого давления приводит к нарушению микроциркуляции и функции органа.

Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38-39 °С и интенсивных болей в паху, усиливающиеся при попытке ходить, с иррадиацией в яичко. Боли локализуются преимущественно в области мошонки и яичка. Яичко увеличивается, уплотняется, при пальпации резко болезненно. Кожа мошонки гиперемирована, иногда с синюшным оттенком

Чаще наблюдается односторонний процесс. Выраженная припухлость яичка сохраняется 5-7 дней, а затем медленно уменьшается. Признаки атрофии органа выявляются позже, спустя 1-2 мес, при этом яичко уменьшено и становится мягким. Орхиты могут сочетаться с эпидидимитом.

**Редкая форма паротитной инфекции - тиреоидит.** Клинически он проявляется увеличением щитовидной железы, лихорадкой, тахикардией, болями в области шеи.

**Возможно поражение слезной железы - дакриoadенит,** клинически проявляющийся болями в глазах и отеком век.

**Поражение нервной системы.** Клинически заболевание манифестирует серозным менингитом, менингоэнцефалитом, редко невритом или полирадикулоневритом.

Серозный менингит чаще появляется на 7-10-й день болезни, после того, как симптомы паротита начинают убывать или почти полностью ликвидируются.

Паротитный менингит начинается остро, с повышения температуры, появления головной боли и многократной рвоты. С первых дней болезни выявляется менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского. При паротитном менингите спинномозговая жидкость прозрачная, вытекает частыми каплями или струей; обнаруживается высокий лимфоцитарный цитоз (от  $0,5 \cdot 10^6/\text{л}$  до  $3 \cdot 10^6/\text{л}$ ). Содержание белка несколько повышено (от 0,99 до 1,98 г/л), а количество глюкозы и хлоридов - в пределах нормы.

Иногда менингит при паротитной инфекции сочетается с энцефалитом (менингоэнцефалит). В этих случаях церебральное течение болезни обычно благоприятное. Через 3-5 дней начинается обратная динамика клинических симптомов, а через 7-10 дней явления менингита ликвидируются. Спинномозговая жидкость нормализуется медленно, ее изменения могут сохраняться до 3-5 нед.

**Невриты и полирадикулоневриты** при паротитной инфекции встречаются редко. Резкое увеличение околоушной железы может приводить к сдавлению лицевого нерва и к параличу. В этом случае на стороне пораженного лицевого нерва нарушается функция мимических мышц: складки лба сглажены, бровь несколько опущена, глазная щель не смыкается («заячий глаз»), носогубная складка сглажена. Появляется болезненность в точке выхода лицевого нерва.

В периоде реконвалесценции эпидемического паротита возможны полирадикулиты типа Гийена-Барре. Клинически они проявляются нарушением походки, парезами и параличами нижних конечностей, которые имеют все признаки периферических: отсутствие рефлексов, пониженный мышечный тонус, атрофия мышц, симметричность поражения. Одновременно возникает болевой синдром. При паротитной инфекции описаны поражения улиткового нерва с потерей слуха.

**Паротитный панкреатит** развивается обычно в сочетании с поражением других органов и систем. Частота панкреатитов, по данным литературы, колеблется от 3 до **72%**, что, по-видимому, объясняется различной трактовкой диагноза «панкреатит». Диагноз при панкреатитах устанавливают только по повышению уровня **амилазы в крови**.

Обычно возникает на 5-9-й день от начала болезни, с болевого синдрома. Боли в животе - от слабых до очень сильных. Боль локализуется чаще в эпигастральной области, левом подреберье, иногда бывает опоясывающей и иррадирует в спину, правое подреберье. Нередко боль сочетается с тошнотой, рвотой, учащением стула и сопровождается повышением температуры тела. В крови на высоте клинических проявлений значительно увеличивается содержание амилазы, липазы, трипсина. Одновременно повышается активность диастазы в моче.

Течение паротитного панкреатита благоприятное. Обычно через 10-12 дней клинические симптомы стихают.

**Диагностика.** В типичных случаях с поражением слюнных желез диагностика не вызывает затруднений. Труднее диагностировать паротитную инфекцию при атипичных вариантах болезни или изолированных поражениях того или иного органа без вовлечения в процесс околушных слюнных желез. При этих формах большое значение имеет эпидемиологический анамнез: случаи заболевания в семье, детском учреждении.

Для подтверждения диагноза методом ИФА в крови выявляют специфические антитела класса IgM, свидетельствующие об активно текущей инфекции.

**Дифференциальная диагностика.** Поражение слюнных желез при паротитной инфекции дифференцируют с острыми паротитами при брюшном тифе, сепсисе, а также с другими заболеваниями, имеющими внешне сходную симптоматику.

**Лечение.** Больные паротитной инфекцией обычно лечатся в домашних условиях. Госпитализируют только детей с тяжелыми формами болезни, особенно в случае возникновения серозного менингита, орхита, панкреатита. Специфического лечения нет. В остром периоде болезни назначают постельный режим на 5-7 дней. Особенно важно соблюдать постельный режим мальчикам старше 10-12 лет, так как считают, что физические нагрузки увеличивают частоту орхита.

При появлении клинических симптомов панкреатита больной нуждается в постельном режиме и более строгой диете: первые 1-2 дня назначают максимальную разгрузку (голодные дни), затем диета постепенно расширяется, но сохраняется ограничение жиров и углеводов. Через 10-12 дней больного переводят на диету № 5. В тяжелых случаях прибегают к внутривенному капельному введению жидкости с ингибиторами протеолиза (гордокс, контрикал, трасилол). Для снятия болевого синдрома назначают спазмолитики и анальгетики (анальгин, папаверин, но-шпа). Для улучшения пищеварения рекомендуются ферментные препараты (панкреатин, панзинорм, фестал).

Больного с орхитом лучше госпитализировать. Назначают постельный режим, суспензорий на острый период болезни. В качестве противовоспалительных средств применяют глюкокортикостероидные гормоны из расчета (по преднизолону) 2-3 мг/ (кг • сут) в 3-4 приема в течение 3-4 дней с последующим быстрым уменьшением дозы при общей продолжительности курса не более 7-10 дней.

Специфические противовирусные препараты (специфический гаммаглобулин, нуклеаза) не дают ожидаемого положительного эффекта.

Для снятия болевого синдрома назначают анальгетики (нурофен для детей, парацетамол) и десенсибилизирующие препараты (супрастин, пипольфен, фенкарол).

При подозрении на паротитный менингит с диагностической целью показана спинномозговая пункция, в редких случаях ее можно проводить и как лечебное мероприятие для понижения внутричерепного давления. С целью дегидратации вводят лазикс. В тяжелых случаях прибегают к инфузионной терапии .

**Профилактика.** Заболевших паротитной инфекцией изолируют из детского коллектива до исчезновения клинических проявлений (не более чем на 9 дней). Среди контактных разобщению подлежат дети до 10 лет, не болевшие паротитной инфекцией и не получавшие активной иммунизации, сроком на 21 день. В случаях точного установления даты контакта сроки разобщения сокращаются и дети подлежат изоляции с 11-го по 21-й день инкубационного периода. Заключительная дезинфекция в очаге инфекции не проводится, но следует проветрить помещение и провести влажную уборку с использованием дезинфицирующих средств.



За детьми, имевшими контакт с больным паротитной инфекцией, проводится наблюдение (осмотр, термометрия).

**Вакцинопрофилактика.** Единственно надежным методом профилактики является активная иммунизация. Для вакцинации используют живую аттенуированную паротитную вакцину.

Вакцинный штамм отечественной вакцины выращивается на клеточной культуре эмбрионов японских перепелов. Каждая прививочная доза содержит строго определенное количество аттенуированного вируса паротита, а также следовые количества гентомицина сульфата. В России разрешены также комбинированные вакцины против паротита, кори и краснухи (приорикс и MMR). Прививке подлежат дети в возрасте 12 мес с ревакцинацией в возрасте 6 лет, не болевшие паротитной инфекцией. Рекомендуется также проведение вакцинации по эпидемиологическим показаниям подростков и взрослых, серонегативных по эпидемическому паротиту. Вакцину вводят однократно подкожно в объеме 0,5 мл под лопатку или в наружную поверхность плеча. После проведенной вакцинации и ревакцинации формируется прочный (возможно, пожизненный) иммунитет.

Вакцина мало реактогенна. Прямых противопоказаний к введению паротитной вакцины нет.

## Лекция: Рожа

**Рожа** (от нем. Rose — роза) — инфекционная антропонозная болезнь, возникающая на фоне индивидуальной предрасположенности. Характеризуется интоксикацией, наличием местного очага серозно-геморрагического воспаления кожи и склонностью к рецидивирующему течению.

➤ **История и распространение.** Болезнь известна с древности. Впервые о ней упоминается в папирусе Эберса (3730—3710 гг. до н.э.). Гиппократ (460—377 гг. до н.э.) описывает рожу под названием «Erysipelas» — красная кожа. Описания рожи дают Цельсий, Гален, Авиценна. Стрептококковая этиология была экспериментально доказана в 1883 г. Фелейзенем (F.Fechleisen). Длительная дискуссия о наличии специфического «рожистого» стрептококка закончилась признанием того факта, что болезнь может быть вызвана любым штаммом бета-гемолитического стрептококка группы А. В прошлом до разработки современных принципов асептики и антисептики рожа была частым заболеванием среди раненых и рожениц. В настоящее время рожа встречается практически во всех регионах мира и относится к числу распространенных болезней. Заболеваемость в России колеблется от 100 до 250 на 100 000 населения в год.

➤ **Этиология.** Возбудитель рожи - В-гемолитический стрептококка группы А, включающий большое число серологических вариантов. Гемолитические стрептококки — факультативные анаэробы, устойчивые к воздействию факторов внешней среды, но чувствительные к нагреванию до 56 °С в течение 30 мин, воздействию основных дезинфектантов и антибиотиков (пенициллин, тетрациклин, левомицетин и др.). Существенную роль в патогенезе болезни играет способность возбудителя образовывать L-формы.

➤ **Эпидемиология.** Источник инфекции — больной различными формами стрептококковой инфекции (ангина, фарингит, пневмония, скарлатина, стрептодермия, очень редко — рожа и др.), а также здоровые носители стрептококка.

Рожа может развиваться в результате экзогенного заражения и как аутоинфекция. При экзогенном заражении путь передачи — контактный, т.е. через поврежденную кожу и слизистые. Определенное значение имеет и воздушно-капельный путь передачи.

При аутоинфекции возбудитель попадает в очаг поражения из эндогенных очагов стрептококковой инфекции.

Рожей болеют лица разных профессий — это строители, работники «горячих» цехов или работающие в холодных помещениях, а для рабочих металлургических и коксохимических предприятий стрептококковая

инфекция становится профессиональной болезнью. Чаще болеют женщины среднего и пожилого возраста, редко — дети.

Предрасполагающими факторами считают:

- сопутствующие (фоновые) заболевания: микозы стоп, сахарный диабет, ожирение, хроническую венозную недостаточность (варикозная болезнь вен), лимфостаз, экзему и др;
- наличие очагов хронической стрептококковой инфекции: тонзиллит, отит, синусит, кариес, пародонтоз, остеомиелит, тромбофлебит, трофические язвы (чаще при роже нижних конечностей):
- профессиональный фактор: работа, связанная с постоянной микротравматизацией и загрязнением кожи;

Сезонность в летне-осенний период.

**Патогенез.** Рожа развивается на фоне иммуногенетической предрасположенности, представляет собой реакции гиперчувствительности замедленного типа к антигенам стрептококка в определенных участках кожи.

В очаг поражения возбудитель проникает контактным путем (через микротравмы кожи) или гематогенно-лимфогенным путем при наличии очага стрептококковой инфекции. При отсутствии предшествующей сенсibilизации возникает гнойная инфекция. В условиях специфической сенсibilизации к стрептококку происходит активация медиаторов аллергической воспалительной реакции и развивается картина серозного или серозно-геморрагического воспаления. При этом основной патологический процесс происходит в дерме. В процесс вовлекаются лимфатические капилляры, сосуды микроциркуляторного русла; формируется воспалительный экссудат. Повреждение сосудистой стенки, расстройства микроциркуляции приводят к локальному нарушению гемостаза и геморрагиям. Существенная роль в развитии рожи принадлежит формированию иммунных комплексов и аутоиммунным реакциям. Большое значение в развитии местного процесса и синдрома интоксикации имеют токсины и ферменты возбудителя.

Благодаря фагоцитозу, действию гуморальных факторов жизнедеятельность стрептококка подавляется, происходит его элиминация или формирование его L-форм. После ликвидации острого процесса местная сенсibilизация кожи сохраняется, что приводит к рецидивированию процесса. Повторное развитие процесса сопровождается склерозированием и запустеванием лимфатических сосудов, формированием хронического лимфостаза вплоть до развития слоновости конечностей и половых органов. При рецидивирующей роже создается хронический очаг эндогенной стрептококковой инфекции. Под влиянием экзогенных и эндогенных факторов наступает его активация. При рецидивирующем течении рожи в дерме постепенно происходит

разрастание соединительной ткани - в результате нарушается лимфоотток и развивается стойкий лимфостаз.

#### ■ Клиническая картина.

Клиническая классификация рожи (В.Л.Черкасов,1986):

1. По характеру местных проявлений:

- эритематозная;
- эритематозно-буллезная;
- эритематозно-геморрагическая;
- буллезно-геморрагическая.

2. По степени тяжести:

- I - легкая;
- II - среднетяжелая;
- III - тяжелая.

3. По кратности течения:

- первичная;
- повторная (возникающая через 2 года, иная локализация процесса)
- рецидивирующая. При наличии не менее трех рецидивов рожи за год целесообразно определение "часто рецидивирующая рожа"

4. По распространенности местных проявлений:

- локализованная рожа;
- распространенная (мигрирующая) рожа;
- метастатическая рожа с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления.

5. Осложнения рожи:

- местные;
- общие.

6. Последствия рожи:

- стойкий лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема);
- вторичная слоновость (фибредема).

**Инкубационный период** при роже продолжается от нескольких часов до 5 сут. Заболевание начинается остро с появления озноба, общей слабости, головной боли, боли в мышцах и суставах, нередко тошнота и рвота, тахикардии, а также повышения температуры тела до 39,0 -40,0°C'. В тяжелых случаях могут быть рвота, судороги, бред и явления менингизма. Через несколько часов (12-24 ч) с момента заболевания присоединяются местные проявления заболевания - боль, гиперемия и отек пораженного участка кожи. Местный процесс при роже может располагаться на коже лица, туловища, конечностей и в отдельных случаях - на слизистых оболочках.

Сначала больной чувствует напряжение, жжение, умеренную боль в пораженном участке, затем появляются отек и покраснение.

При *эритематозной форме* рожи пораженный участок кожи характеризуется эритемой, отеком и болезненностью. Эритема имеет яркую окраску, четкие границы с непораженной кожей, но периферии воспалительного очага определяется валик, края участка неровные, напоминают очертания географической карты. Воспаленный участок возвышается над уровнем здоровой кожи, на ощупь горячий, слегка болезненный. Лимфатические узлы увеличены, резко болезненны. К концу недели воспалительные изменения начинают стихать. Цвет кожи бледнеет, исчезает напряженность кожи, затем появляется шелушение.

*Эритематозно-буллезная форма* заболевания начинается так же, как и эритематозная. Однако спустя 1-3 сут с момента заболевания на месте эритемы происходит отслойка эпидермиса и образуются различных размеров пузыри, заполненные серозным содержимым. В дальнейшем пузыри могут вскрываться и на их месте образуются эрозированную поверхность, или подсыхают и покрываются корочкой. После их отторжения видна молодая нежная кожа. Рубцов при этих формах рожи не остается.

*При эритематозно-геморрагическая форма* рожи на фоне эритемы появляются кровоизлияния в пораженные участки кожи.

*Буллезно-геморрагическая форма* сопровождается кровоизлияниями в полость пузырей и окружающую ткань. При вскрытии их образуются эрозии и изъязвления кожи, нередко осложняющиеся флегмоной или глубокими некрозами, после которых остаются рубцы и пигментация. Вокруг пораженного участка кожи обычно наблюдаются лимфангиты. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Местные поражения при роже исчезают к 5—15- му дню (иногда позже).

В крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

Общие симптомы заболевания (лихорадка, интоксикация и др.) сохраняются 3 -10 сут. Их продолжительность в значительной мере определяется сроками начала рациональной этиотропной терапии. Воспалительные изменения кожи при эритематозной форме заболевания сохраняются 5-8 сут, а при других - 10-15 сут и более.

Тяжесть течения болезни определяется выраженностью синдрома интоксикации, уровнем лихорадки.

*Легкая форма* рожи характеризуется кратковременной (в течение 1 - 3 сут) сравнительно невысокой (до 39,0°C) температурой тела, умеренно выраженной интоксикацией и эритематозным поражением кожи одной анатомической области. *Среднетяжелая форма* рожи протекает с относительно продолжительной (4-5 сут) и высокой (до 40,0°C) лихорадкой, выраженной интоксикацией (резкая общая слабость, сильная

головная боль, анорексия, тошнота, рвота и др.) с обширным эритематозным, эритематозно-буллезным, эритематозно-геморрагическим поражением больших участков кожи. *Тяжелая форма* рожи сопровождается большой продолжительности (более 5 сут) очень высокой (40,0°C и выше) лихорадкой, резкой интоксикацией с нарушением психического статуса больных (спутанность сознания, делириозное состояние), эритематозно-буллезным, буллезно-геморрагическим поражением обширных участков кожи, часто осложняющимся флегмонозными, гангренозными явлениями, сепсисом, пневмонией, инфекционно-токсическим шоком, инфекционно-токсической энцефалопатией и др

По кратности заболевания выделяют *первичную рожу*, которая может протекать с рецидивами. *Повторная рожа* возникает через 2 года после первичного заболевания и локализации на других участках кожи.

*Рецидивирующая* рожа возникает на протяжении 2 лет после первичного заболевания, с той же самой локализацией процесса (с локализацией местного воспалительного процесса в области первичного очага). Рецидивирующая рожа наблюдается в 15-45% случаев и чаще встречается - у пожилых. Клинически течение болезни может быть таким же, как и при первичной роже, но при частых рецидивах общая интоксикация может быть выражена слабо, местные изменения также выражены.

Чаще всего она локализуется на нижних конечностях, кожа которых чаще подвергается травматическим воздействиям и сопутствующим болезням. В наибольшей степени рецидивированию рожи способствует нерациональное лечение первично возникшего заболевания, грибковые, гнойничковые поражения, хронические болезни кровеносных и лимфатических (слоновость, лимфостаз) сосудов, переохлаждения и профессиональные вредности.

По распространенности процесса выделяют *локализованную рожу* с поражением одной части тела и *распространенную*, когда процесс переходит на соседние части тела. Например, рожа нижней конечности, половых органов и живота. Если процесс стихает на одном участке кожи и активизируется на соседних, употребляют термин «*ползучая рожа*», при появлении новых очагов поражения на отдельных участках кожи говорят о *метастатической роже*.

**Осложнения.** В современных условиях они встречаются у 5-10% больных, преимущественно при тяжелой форме заболевания. Чаще всего это флегмоны, абсцессы (флегмонозная и абсцедирующая рожа), некроз тканей пораженного участка (гангренозная рожа), тромбозы, лимфостаз (с развитием при повторных заболеваниях слоновости), пневмония, сепсис и инфекционно-токсический шок.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагноз рожи устанавливают на основании клинических данных: острое начало болезни с выраженной интоксикацией, лихорадкой и своеобразными проявлениями местного воспалительного процесса с характерной эритемой, возможным местным геморрагическим синдромом; регионарного лимфаденита.

Проведение обычных бактериологических исследований нецелесообразно из-за редкого выделения В-гемолитического стрептококка из крови больных и очага воспаления.

Определённое диагностическое значение имеют повышение титров антистрептолизина О и других противострептококковых антител, бактериальные антигены в крови, отделяемом из буллёзных элементов (РЛА, РКА, ИФА), что особенно важно при прогнозировании рецидивов у реконвалесцентов.

Дифференциальный диагноз проводят с флегмоной, абсцессом, тромбозом, узловатой эритемой, дерматитом, экземой, укусами насекомых, болезни Лайма, эризипелоидом и другими болезнями.

## **ЛЕЧЕНИЕ.**

### **Режим. Диета**

Больные первичной рожой с легким и среднетяжелым течением лечатся на дому. Госпитализации подлежат больные с тяжелым течением болезни, многократно рецидивирующей рожой, при наличии тяжелого преморбидного фона (диабет, сердечно-сосудистая недостаточность, ожирение).

Режим зависит от тяжести течения. При поражении нижних конечностей в течение всего периода заболевания рекомендуется соблюдение постельного режима. Диета: общий стол (№ 15), обильное питьё.

### **Медикаментозное лечение.**

**Этиотропная терапия.** При лечении больных в условиях поликлиники целесообразно назначать один из нижеперечисленных антибиотиков внутрь: азитромицин - в 1-й день по 0.5 г в течение 5 дней; спирамицин - по 3 млн МЕ два раза в сутки; рокситромицин - по 0.15 г два раза в день; левофлоксацин - по 0,5 г (0.25 г) два раза в день. Курс лечения 7-10 дней. При непереносимости антибиотиков применяют хлорохин по 0.25 г два раза в сутки в течение 10 дней.

В условиях стационара препарат выбора (при переносимости) - бензилпенициллин в суточной дозе 6 млн ЕД внутримышечно в течение 7-10 дней.

Препараты резерва - цефалоспорины I поколения (цефазолин в суточной дозе 3-6 г и более внутримышечно в течение 10 дней. Эти препараты обычно назначают при тяжёлом, осложнённом течении рожи. При тяжёлом течении заболевания, развитии осложнений (абсцесс, флегмона и др.) возможно сочетание бензилпенициллина (в указанной

дозе) и гентамицина (по 240 мг один раз в день внутримышечно), бензилпенициллина (в указанной дозировке) и ципрофлоксацина (800 мг внутривенно капельно), бензилпенициллина и клиндамицина (в указанных дозах).

### **Патогенетические средства**

При выраженной инфильтрации кожи в очаге воспаления показан приём НПВС (диклофенак, индометацин) в течение 10-15 дней. При тяжёлом течении рожи проводят парентеральную дезинтоксикационную терапию (декстран, 5% раствор глюкозы\*, полиионные растворы) с добавлением 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. 60 - 90 мг преднизолона. Назначают сердечно-сосудистые, мочегонные, жаропонижающие средства.

**Лечение больных с рецидивирующей рожей.** Обязательна назначение резервных антибиотиков, не применявшихся при лечении предыдущих рецидивов. Назначают цефалоспорины I поколения внутримышечно по 0,5-1 г 3-4 раза в сутки. Курс антибактериальной терапии - 10 дней. При часте рецидивирующей роже целесообразно 2-курсовое лечение. Сначала назначают антибиотики, оптимально действующие на бактериальные формы и L-формы: стрептококка. Таким образом, для первого курса антибиотикотерапии используют цефалоспорины (10 дней), после 2-3-дневного перерыва проводят второй курс лечения линкомицином - по 0.5 г три раза в день внутримышечно (7 дней). При рецидивирующей роже показана иммунокорректирующая терапия (пентоксил, метилурацил, продигиозан, реаферон, иммунофан и др.). Целесообразно исследование иммунного статуса в динамике.

При рецидивирующей роже рекомендуется иммуномодулирующая терапия: пентоксил, метилурацил, продигиозан, реаферон, иммунофан и т.д.

*Местную терапию* проводят при буллёзной форме с локализацией процесса на конечностях. При наличии буллезных элементов их надрезают и после эвакуации экссудата накладывают асептические повязки с 0,1% раствором этакридина или 0,02% раствором фурацилина меняя их несколько раз в день.

Эритематозная форма не требует применения местных средств (повязки, мази), а многие из них противопоказаны (ихтаммол. мазь Вишневского, мази с антибиотиками).

*Дополнительные методы лечения.* В остром периоде болезни показано УФО (ультрафиолетового облучения) поражённого участка субэритемными дозами, УВЧ на область инфильтрата и регионарных лимфатических узлов (5-10 процедур). В периоде реконвалесценции для борьбы с лимфостазом применяют аппликации озокерита, парафина, родоновые ванны, электрофорез лидазы и хлорида кальция.



В последние годы установлена высокая эффективность низкоинтенсивной лазеротерапии в лечении местного воспалительного синдрома при различных клинических формах рожи.

Больных можно выписывать после полного выздоровления, но не раньше 7-го дня нормальной температуры тела. Реконвалесцентов после первичной рожи ставят на учет врача кабинета инфекционных болезней в течение 3 мес., а перенесших рецидивирующую форму заболевания - не менее чем на 2 года.

➤ **Прогноз** в целом благоприятный, однако при тяжелом преморбидном фоне, развитии инфекционно-токсического шока возможны летальные исходы. Из отдаленных последствий следует отметить лимфостаз и слоновость.

➤ **Профилактика.** Специфическая профилактика отсутствует, поскольку развитие болезни обусловлено индивидуальной предрасположенностью. Главное — профилактика рецидивов болезни путем санации очагов хронической инфекции (тонзиллит, кариозные зубы), тщательного лечения грибковых заболеваний стоп, борьбы с лимфовенозной недостаточностью, соблюдения личной гигиены. При этом не рекомендуется носить шерстяные носки, следует избегать потертостей, микротравм и т.д. В случае упорно рецидивирующей рожи целесообразно проведение бициллинопрофилактики (1,5 млн ЕД бициллина-5 1 раз в месяц в течение 3—5 лет).

## ЭНТЕРОБИОЗ

Энтеробиоз - (лат. enterobiosis; англ. enterobiasis, oxyuriasis) — антропонозный контагиозный гельминтоз человека, характеризующийся перианальным зудом и кишечными расстройствами.

### **Этиология**

Возбудитель энтеробиоза — острица (*Enterobius vermicularis*), относящаяся к типу *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, отряду *Rhabditida*, семейству *Oxyuridae*.

Острица представляет собой небольшого червя белого цвета. Половозрелые самки достигают в длину 10 мм, самцы — 2–5 мм. Тело прямое, заостренное кзади. Задний конец тела самца спирально закручен на брюшную сторону, у самки — заострен. На переднем конце тела острицы находится вздутие (везикула), окружающее ротовое отверстие. С его помощью острица прикрепляется к стенке кишечника.

Половая система остриц имеет типичное для всего класса нематод строение.

Яйца острицы бесцветные и прозрачные, асимметричной, овальной формы, несимметричные, уплощенные с одной стороны и выпуклые с другой, оболочка их прозрачная, с двойным контуром. Размеры яиц — до 50 мкм.

### **Жизненный цикл.**

Острицы паразитируют только в организме человека. После оплодотворения самка ночью выходит из анального отверстия и откладывает в перианальных складках огромное количество яиц (до 13 000 штук), после чего погибает. Для развития яиц необходим особый микроклимат с температурой 34–36<sup>0</sup>С и высокой влажностью (70–90%), который поддерживается в перианальных складках. Там яйца достигают инвазионной зрелости через несколько часов после откладывания.

Человек испытывает сильный зуд и расчесывает кожу, при этом яйца острицы попадают ему на руки и под ногти. После этого они легко переносятся на игрушки и другие вещи, а также попадают в рот человека. В кишечнике внутри яиц созревают личинки, которые в течение 2–4 недель развиваются во взрослых особей. Затем весь цикл повторяется снова.

Дети, болеющие энтеробиозом, во сне расчесывают зудящие места, при этом под ногти попадают яйца паразита, которые попадают в рот (аутоинвазия) или рассеиваются по предметам обихода и постельным принадлежностям. При проглатывании яиц они попадают в тонкий кишечник, где быстро развиваются в половозрелые паразиты. Продолжительность жизни взрослой острицы составляет 56–58 суток. Если за это время не произошло аутоинвазии больного, наступает самоизлечение.

**Инвазионная форма** — зрелое яйцо.

### **Эпидемиология**

**Источником** заражения служит только инвазированный человек.

**Механизм заражения** - фекально-оральный.

**Основной фактор передачи** — загрязнённые яйцами остриц руки, а также предметы домашнего обихода, игрушки.

*Контагиозность* очень высока. Несмотря на небольшую длительность жизни остриц, вследствие возможности частых повторных заражений энтеробиоз может длиться годами.

Энтеробиоз *распространён* повсеместно, преимущественно в странах с умеренным климатом. Энтеробиозом в основном поражаются дети дошкольного и младшего школьного возраста.

### ***Патогенез***

Острицы наносят механическое повреждение при фиксации на слизистой оболочке кишечника, особенно сильно травмируют её самки своим длинным и острым хвостовым концом. Механическое раздражение и действие продуктов жизнедеятельности гельминтов вызывают зуд кожи в перианальной зоне. Острицы иногда погружаются в толщу слизистой оболочки кишки, при этом вокруг них формируются гранулёмы. В результате заноса патогенных микроорганизмов в глубь тканей острицы могут способствовать развитию аппендицита, а сами гельминты, проникая в червеобразный отросток, способны вызвать аппендикулярную колику.

Эктопическая миграция остриц бывает причиной вагинита, эндометрита и сальпингита у девочек. Описаны случаи, когда гельминтов находили в органах брюшной полости при нарушении целостности кишечной стенки, обусловленном другими болезнями, на фоне которых протекала инвазия.

### ***Клиническая картина***

Клинические проявления энтеробиоза больше выражены у детей, у взрослых гельминтоз может протекать бессимптомно или субклинически.

Наиболее частый симптом — зуд в области заднего прохода. При низкой инвазии зуд возникает периодически, по мере созревания очередных поколений самок остриц. Зуд появляется вечером или ночью, когда гельминты выползают из анального отверстия. При интенсивной инвазии зуд и жжение становятся постоянными и изнуряющими, распространяются на область промежности, половые органы. Длительное и сильное расчёсывание зудящих мест (вокруг заднего прохода, в области промежности, половых губ) способствует лихенизации кожи и развитию экзематозного дерматита, пиодермии, сфинктерита, иногда парапроктита.

Энтеробиоз во многих случаях бывает «пусковым фактором» зудящих дерматозов анагенитальной области.

Больные, особенно дети, становятся раздражительными, жалуются на плохой сон, повышенную утомляемость; у детей регистрируются обмороки, эпилептиформные припадки, ночное недержание мочи. При массивной инвазии возникают нарушения со стороны ЖКТ: боли и урчание в животе, метеоризм, тошнота, рвота, запор или понос, иногда с примесью слизи. При проникновении остриц в червеобразный отросток могут появиться симптомы острого живота, в таких случаях больных оперируют: в удалённом аппендиксе обнаруживают катаральные изменения, в его просвете и толще слизистой оболочки находят яйца и взрослых гельминтов.

### ***Осложнения***

Дерматит.

### ***Диагностика***

Взрослых гельминтов иногда обнаруживают на поверхности испражнений или в перианальной области.

Метод выбора для выявления яиц остриц — исследование материала (соскоба), полученного с перианальных складок с помощью тампона, шпателя, прозрачной липкой ленты. Забор материала проводится с утра до гигиенических процедур и дефекации.

С помощью липкой ленты: небольшой кусочек липкой ленты приклеивают на область анального отверстия, на ночь или с утра. Яйца остриц должны прилипнуть к ленте. После этого ее наклеивают на предметное стекло (можно приобрести в аптеке) и отправляют в лабораторию.

Для достоверности результата анализ рекомендуют повторить трижды. Результат анализа будет готов в течение одного дня.

На анализ направляют не менее 5 г свежего утреннего кала в специальном контейнере с закручивающейся крышкой и ложечкой. Ложечкой отбирают кал из трех разных мест, помещают в контейнер и в этот же день отправляют в лабораторию. В образце не должно быть примеси мочи или других выделений. В случае если у ребенка стул не регулярный, его можно собирать в контейнеры с консервирующими жидкостями (детергент, 1,5% мыльный раствор -20 мл) в течение нескольких дней, хранить в прохладном месте и в любое удобное время отправить в лабораторию. С помощью консервирующих жидкостей яйца гельминтов сохраняются до 1 года.

### ***Дифференциальная диагностика***

Дифференциальную диагностику следует проводить с другими болезнями, проявляющимися перианальным зудом: геморроем, заболеваниями прямой кишки (язвенные, необластозные поражения), сахарным диабетом, нейродерматитом и др.

### ***Лечение.***

- ✓ Пирантел – таблетки или сироп принимаются 1 день, один раз после еды утром. Повторить через 2 недели. Доза подбирается из расчета 11 мг/кг веса. Не применяется у детей до 3 лет.
- ✓ Мебендазол –100 мг однократно. Повторить через 2 недели на голодный желудок. Препарат не назначают детям до 2 лет.
- ✓ Альбендазол – 400мг 1 раз в сутки, 1 день. Повторить через 2 недели на голодный желудок. Не применяется у детей до 1 года.

Противогельминтные препараты вызывают гибель паразита, но не способствуют его выведению. Поэтому после приема противоглистных таблеток нужно пить сорбенты:

Лактофильтрум; Полифепан; Смекта.

Энтеробиоз у ребенка можно вылечить без медикаментов, тщательно проводя гигиенические процедуры, предотвращая реинвазию. Этот способ применяют относительно детей, имеющих противопоказания к противогельминтным препаратам. Выздоровление наступает через более длительный срок, чем при лечении противоглистными таблетками.

### **Основные рекомендации по немедикаментозному лечению**

Ребенку нужно тщательно мыть руки с мылом после туалета и прогулки. Следить за тем, чтобы ребенок не брал руки в рот, не грыз ногти. Ограничить доступ к половым органам и анусу. Малыш на время лечения должен находиться в трусиках с резинками или памперсе.

Ежедневно менять постельное белье. Постельные принадлежности желательно проглаживать утюгом.

Подмывать с мылом утром и вечером, ежедневно купать малыша.

На ночь можно делать содовые клизмы. Они облегчат зуд. Раствор делается из расчета  $\frac{1}{2}$  ч.л. соды на стакан воды. Также к анальному отверстию можно прикладывать на ночь ватный тампон, смоченный вазелином. Он препятствует передвижению и распространению остриц.

### ***Профилактика***

Первичная профилактика заболевания сводится к освоению и выполнению ребенком правил личной гигиены. Также в профилактических целях дети, посещающие коллектив и взрослые работники детских коллективов проходят плановые обследования на энтеробиоз. Особое внимание уделяется сотрудникам кухни или буфета.

Немаловажную роль в профилактике болезни играет борьба с вредными привычками у ребенка — сосанием пальца или обгрызанием ногтей.

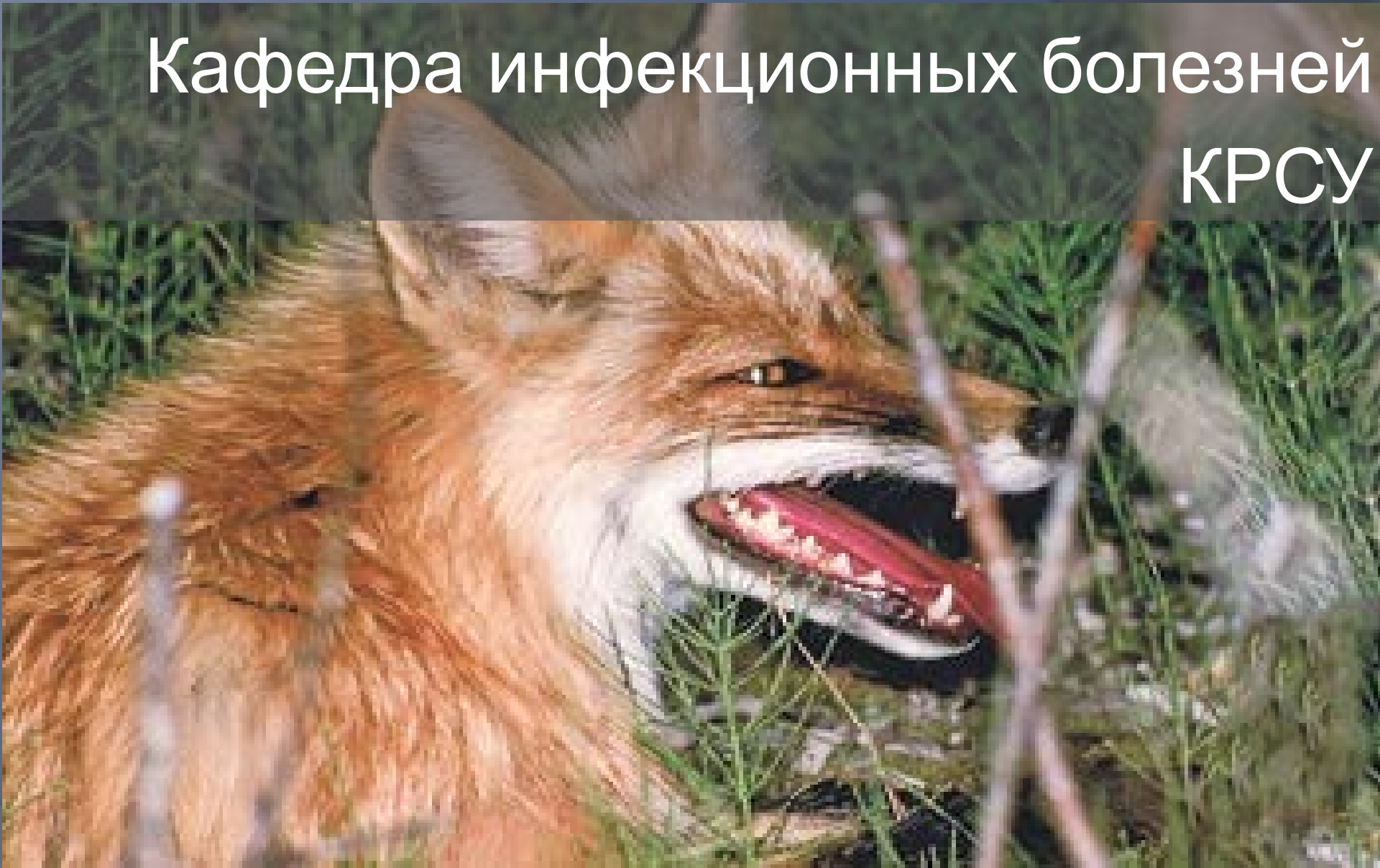
Вторичная профилактика направлена на предотвращение повторного инфицирования и дальнейшего распространения паразита. С этой целью проводят следующие мероприятия:

- ✓ коротко подстригают ногти; помещения регулярно убирают, особое внимание уделяют дверным ручкам; после приема противоглистных препаратов все предметы в доме желательно продезинфицировать. Постельное белье постирать при высокой температуре, матрасы и мягкую мебель прогладить утюгом. Детские игрушки вымыть с мылом; курс противоглистного лечения проходит вся семья.

# БЕШЕНСТВО

Кафедра инфекционных болезней

КРСУ



***Бешенство***- вирусное  
заболевание протекающее с  
тяжелым поражением ЦНС,  
заканчивающееся как правило  
смертью.

# Этиология

Возбудитель бешенства – нейротропный вирус рода *Lissavirus*, семейства *Rhabdoviridae*, содержат РНК, мало устойчивы во внешней среде, быстро погибают при кипячении и под действием различных дезинфицирующих средств. Различают 2 варианта вируса: уличный (дикий), циркулирующий среди большинства теплокровных животных и птиц, и фиксированный, получен путем адаптации «дикого» вируса, поддерживается в лабораториях для получения антирабических вакцин (непатогенный).



# *Эпидемиология*

*Заболееваемость* среди населения регистрируется ежегодно в виде единичных случаев, антирабическую помощь ежегодно получают 12-15 тысяч пострадавших от укусов животных и грызунов. Территорией высокого риска являются районы Ошской и Жалал-Абадской областей. По официальным данным ветеринарной службы ежегодно в республике регистрируется 60-100 случаев бешенства среди различных животных.

# *Восприимчивость*

- ❑ Частота развития заболевания определяется зоной укуса бешеным животным:
- ❑ при укусах в лицо бешенство возникает в 90% случаев,
- ❑ при укусах в кисть – в 63%,
- ❑ при укусах в проксимальные отделы нижних конечностей – в 23%.
- ❑ Заболевание чаще регистрируется у детей до 14 лет, у жителей сельской местности и у лиц мужского пола.

# ИСТОЧНИКИ ВИРУСА

---



СОБАКИ



ЛИСЫ



ВОЛКИ



ЕНОТЫ



КОШКИ



ЛЕТУЧИЕ МЫШИ

## *Источник:*

- хищники из семейства собачьих – волки, шакалы, енотовидные собаки, лисицы, койоты, семейства кошачьих, енотовых и рукокрылых.

## *Передается:*

- *контактным* путем при укусе и ослюнении поврежденных кожных покровов и слизистых.
- при контакте с предметами, загрязненными слюной больного животного
- *аэрогенный путь* заражения, обусловленный проникновением вируса через конъюнктиву глаз, слизистые оболочки носа и полости рта.

# *Патогенез*

На месте внедрения вирус быстро приходит в соприкосновение с нервными окончаниями и начинает продвигаться центростремительно по периневральным пространствам и нервным волокнам в ЦНС, где фиксируется и размножается в нейронах гиппокампа, продолговатого мозга, ядрах основания головного мозга и поясничного отдела спинного мозга.

Из ЦНС вирус по нервным стволам центробежно распространяется по всему организму, поражая практически всю нервную систему. Таким же периневральным путем вирус попадает и в слюнные железы, выделяясь со слюной больного.

Размножаясь в клетках нервной системы вирус вызывает в них воспалительные, дистрофические и некротические изменения, что приводит к повышенной рефлекторной возбудимости с последующим развитием параличей.

# *Патоморфология*

Патогномичным признаком для бешенства служит образование в пораженных нейронах (чаще гиппокампа) базофильных цитоплазматических включений – телец Бабеша-Негри, представляющих собой места продукции и накопления вирионов.

# *Клиника*

- Инкубационный период длится от 10 до 90 дней, реже до 1 года и более.
- Вариабельность инкубационного периода связана с:
  - локализацией укуса,
  - размерами и тяжестью повреждений (рваные раны, глубокие, множественные),
  - возрастом укушенных (у детей инкубационный период короче, чем у взрослых),
  - видом укусившего животного, и т.д.



**Продромальный период** длится 1–3 дня.

- ❑ неприятные ощущения в местах укуса (боль, жжение, зуд, покалывание, гиперестезия кожи),
- ❑ покраснение и припухание рубца (феномен рубца),
- ❑ необъяснимый страх, чувство тревоги, тоска, желание уединиться от людей.
- ❑ больной замкнут, апатичен, плохо спит, сон сопровождается устрашающими сновидениями.
- ❑ наблюдается небольшое повышение температуры тела (до  $37,3^{\circ}\text{C}$ ), головная боль, недомогание, общая слабость, потеря аппетита, сухость во рту и болезненность в горле.

**Период возбуждения** – продолжительность 2 – 3 дня.

- ⦿ приступы гидрофобии, протекающие с чувством ужаса и болезненным судорожным сокращением мышц глотки и гортани при попытке пить, а в дальнейшем при виде воды, звуке льющейся воды, словесном упоминании о ней.
- ⦿ Приступы судорог могут быть спровоцированы движением воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия), громким звуком (акустофобия).

- лицо больного выражает ужас, зрачки расширены, взгляд неподвижен, дыхание шумное, прерывистое, голос сиплый.
- обильная саливация, потливость, повышение температуры тела до 40 – 410 С. На высоте приступа возникает бурное психомоторное возбуждение и агрессивность, слуховые и зрительные галлюцинации: больные кричат, мечутся, кусаются, ломают мебель, рвут на себе одежду, проявляя нечеловеческую силу (приступы бешенства, буйства).

**Паралитический период** – продолжительность от нескольких секунд до 3 дней.

- Прекращаются судороги, исчезает страх, больной успокаивается, появляется возможность пить и есть (зловещее успокоение). Однако нарастает вялость, апатия, возникают параличи конечностей (чаще по типу восходящего паралича Ландри), нарушаются функции тазовых органов, температура повышается до  $42^{\circ}\text{C}$ , нарастает тахикардия, гипотония. Смерть наступает от паралича сердца или дыхательного центра.
- Общая продолжительность болезни составляет 5 – 8 дней.

# Диагностика

- ◎ клинико-эпидемиологическая
- ◎ гистологическое исследование,
- ◎ биологическая проба, метод флюоресцирующих антител, реакция нейтрализации вируса, РСК.

## Лечение

- Специфических и эффективных методов лечения нет. Симптоматическая терапия для облегчения страданий больного: снотворные, противосудорожные, болеутоляющие препараты, парентеральное питание, средства, поддерживающие сердечную и дыхательную деятельность, ИВЛ.
- Применение антирабического иммуноглобулина при наличии клинических симптомов заболевания неэффективно.

**Прогноз всегда неблагоприятный.**

# Антирабическая помощь:

- ◎ местная обработки раны;
- ◎ введение антирабического иммуноглобулина в дозе 20 МЕ на 1 кг массы тела;
- ◎ и вакцины: по 1,0 мл вакцины на 0<sup>й</sup>, 3<sup>й</sup>, 7<sup>й</sup>, 14<sup>й</sup>, 30<sup>й</sup>, 90<sup>й</sup> день



ФГУП «ЛМТВО им. М. П. Чумакова РАМН»  
РФ, Московская область, Ленинский район, поселок  
сельского типа Институт Полиомиелита, 27 км Киевского шоссе.

## ВАКЦИНА АНТИРАБИЧЕСКАЯ

культуральная концентрированная  
очищенная инактивированная сухая,  
лиофилизат для приготовления раствора  
для внутримышечного введения

Содержит в 1 дозе:

- специфический антиген вируса бешенства  
штамм «Внуково-32» - 2,5 МЕ
- альбумин - 5,0 мг
- сахарозу - 75,0 мг
- желатин - 10,0 мг

Препарат не содержит консервантов и антибиотиков

1 доза - 1,0 мл

5 ампул с вакциной по 1 дозе (1,0 мл)

5 ампул с растворителем по 1,1 мл





# *Обработка раны*

- Местная обработка раны проводится в любом учреждении, куда обратился пострадавший (ФАП, скорая помощь, ГСВ, ЦСМ, ТБ).
- Рану обильно промывают водой с мылом (или детергентом), затем обрабатывают 70° спиртом или 5 % настойкой йода.

## *Врач скорой помощи*

● проводит первичную обработку раны и направляет пострадавшего в хирургический кабинет ЦСМ или хирургическое отделение ТБ в зависимости от необходимого объема специализированной помощи и подает экстренное извещение в ЦГСЭН с пометкой о месте направления больного.

Это надо знать и помнить:  
**БЕШЕНСТВО ОПАСНО!**



## ГРИПП И ДРУГИЕ ОРВИ

*Грипп (Grippus) — острая вирусная инфекция, характеризующаяся интоксикацией и поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей с преобладанием явлений трахеита.*

**Исторические сведения.** Первые сведения об эпидемиях гриппа относятся к далекому прошлому. В России и в некоторых странах Европы это заболевание было известно под названием «инфлюэнца» (от лат. Influenza — вторгаться). В настоящее время общепринятым является название «грипп» (от франц. gripper — схватывать). С конца XIX в. человечество пережило четыре тяжелые пандемии гриппа: в 1889—1890, 1918—1920, 1957—1959 и 1968—1969 гг. Пандемия 1918—1920 гг. («испанка») унесла 20 млн. жизней. В 1957—1959 гг. («азиатский грипп») погибло около 1 млн. человек. В промежутках между пандемиями, в среднем каждые 2—3 года, отмечались эпидемии гриппа с меньшими показателями заболеваемости и смертности населения. Вирусная этиология гриппа установлена в 1933 г. У.Смитом, К.Эндрюсом и П.Леидлоу. Открытый ими вирус впоследствии получил название вируса гриппа типа А. В 1940 г. Т.Френсис и Т.Меджилл выделили вирус гриппа типа В, а в 1947 г. Р.Тейлор — вирус типа С.

**Этиология.** Вирусы гриппа относятся к группе пневмотропных РНК-содержащих вирусов, принадлежат к семейству Orthomyxoviridae. Их вирионы округлой или овальной формы с диаметром частиц 80—100 нм. Сердцевина вириона (нуклеокапсид) состоит из спирального тяжа рибонуклеопротеида, покрытого сверху липогликопротеидной оболочкой. Уникальной особенностью вирусов гриппа является фрагментированность генома, именно это лежит в основе чрезвычайной антигенной изменчивости. В состав наружного слоя оболочки вириона входят гликопротеиды, обладающие гемагглютинирующей и нейраминидазной активностью. Вирус содержит также фермент РНК-полимеразу. Выделяют три антигенных типа А, В, С.

Выделяют три субтипа вируса гриппа А по гемагглютинину: H1, H2, H3 и два по нейраминидазе N1, N2. В последние годы доминирует вирус А подтип H3N2.

В отличие от вирусов типа В и С, характеризующихся более стабильной антигенной структурой, вирус типа А обладает значительной изменчивостью поверхностных антигенов. Она проявляется либо в виде антигенного «дрейфа» (частичное обновление антигенных детерминант гемагглютинина или нейраминидазы в пределах одного подтипа, что сопровождается появлением новых штаммов вируса), либо в виде антигенного «шифта» (полное замещение фрагмента генома, кодирующего синтез, только гемагглютинина или гемагглютинина и нейраминидазы), приводящего к возникновению нового подтипа вирусов гриппа А. В основе антигенного «дрейфа», как предполагается, лежит образование мутантов с последующей их селекцией под влиянием иммунологических факторов населения. Механизмы, обуславливающие антигенный «шифт» и появление пандемических штаммов, менее ясны. Наиболее доказательной является антропонозная теория происхождения пандемических штаммов вируса, согласно которой антигенная изменчивость вируса гриппа А неограничена, происходит спиралеобразно и зависит от состояния коллективного иммунитета. Антигенный шифт у вирусов гриппа А происходит обычно с интервалами 10 лет.

Вирусы гриппа малоустойчивы во внешней среде. Они лучше переносят низкие, отрицательные температуры и быстро погибают при нагревании и кипячении. Отмечается высокая чувствительность вирусов гриппа к ультрафиолетовым лучам и воздействию обычных дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология.** *Источником инфекции является больной человек.*

Путь передачи – *воздушно-капельный*. Максимальная контагиозность наблюдается в первые дни болезни, когда при кашле и чихании с капельками слизи вирусы интенсивно выделяются во внешнюю среду. Большая часть больных теряют контагиозность спустя 5—9 дней.

Вирусы гриппа постоянно циркулируют среди населения и вызывают подъем заболеваемости ежегодно в зимнее время. Наряду с этим каждые 1—3 года отмечаются эпидемические вспышки, вызванные различными серологическими вариантами вируса гриппа типа А. Каждые 10—30 лет возникают пандемии гриппа, обусловленные появлением новых сероваров вируса А.

До 1977 г. почти для всех эпидемий гриппа А была характерна непрерывность эпидемического процесса в глобальном масштабе, когда каждая локальная эпидемия в любой стране являлась фрагментом пандемического распространения измененного варианта вируса гриппа. Сформировались типичные пути пандемического распространения вирусов гриппа, связанные с международными транспортными коммуникациями: появившись в районе Юго-Восточной Азии и Океании, новые варианты вирусов гриппа А заносились сначала Северную Америку, Европу или Азию, распространяясь на другие регионы, в последнюю очередь поражая, как правило, Южную Америку и Африку.

В странах северного полушария с умеренным климатом эпидемии гриппа возникают в ноябре—марте, южного — в апреле—октябре.

Эпидемии гриппа А имеют взрывной характер: в течение 1—1,5 мес. переболевают 20—50% населения. Эпидемии гриппа, вызываемые вирусом В, длятся обычно 2,5—3 мес., охватывая не более 25% населения. Вирус гриппа С вызывает лишь спорадические заболевания.

За последние годы большинство эпидемий в нашей стране были не завозного, а эндогенного характера. Повсеместно регистрируется коциркуляция двух эпидемических вариантов вирусов гриппа А: (H3N2) и (H1N1). Претерпевает изменение эпидемический процесс при гриппе В, эпидемии которого стали чередоваться с интервалом 2 года.

Периодичность эпидемий и уровень заболеваемости зависят от длительности приобретенного типоспецифического иммунитета у населения и изменчивости антигенных свойств вируса. При первичном заражении человека или повторном инфицировании новым штаммом вируса в начальном периоде гриппа в крови быстро повышается уровень антител класса IgM, в дальнейшем нарастает количество антител, относящихся к иммуноглобулинам класса G. Трансплацентарная передача антител класса IgG обеспечивает относительно невысокую восприимчивость к гриппу детей в возрасте до 6 мес.

Существовавшее ранее мнение о краткосрочности и слабости постгриппозного иммунитета подверглось пересмотру. Выяснилось, что штаммоспе-

цифический постинфекционный иммунитет к гриппу у большинства людей сохраняется практически до конца жизни. Существенная роль в невосприимчивости к гриппу принадлежит иммунной памяти.

В число неспецифических гуморальных факторов невосприимчивости к вирусу гриппа входят термолабильные ингибиторы, кофактор и интерферон. К ним же относят тепловое воздействие человеческого организма, значительно усиливающееся при гипертермии, на внеклеточно расположенные вирусы.

*Постинфекционный иммунитет при гриппе А сохраняется 1—3 года, при гриппе В—в течение 3—6 лет, поэтому вспышки гриппа А и В иногда наслаиваются и возникают длительные двух волновые эпидемии.*

**Патогенез и патологоанатомическая картина.** Вирусы гриппа обладают тропностью к эпителию дыхательных путей, где быстро начинается репродукция вируса. В ответ на внедрение вируса начинается выработка интерферона и антител, что приводит, как правило, к выздоровлению. То есть при не осложненной вирусной инфекции реализуется механизм само ограничивающейся инфекции. В патогенезе гриппа различают пять основных фаз:

1. репродукция вируса в клетках дыхательных путей;
2. вирусемия, токсические и токсико-аллергические реакции

*Токсическое воздействие* на различные органы и системы, в первую очередь на *сердечно-сосудистую и нервную*, связано с самим вирусом гриппа, а также проникновением в кровь продуктов распада;

3 поражение дыхательного тракта с преимущественной локализацией процесса в каком-либо его отделе;

4 бактериальные осложнения со стороны дыхательных путей и других систем; входными воротами служат некротизированные участки эпителия дыхательных путей;

5 обратное развитие патологического процесса. Патоморфологические изменения в слизистых оболочках дыхательных путей характеризуются дегенеративными явлениями в цитоплазме и ядре эпителиоцитов, исчезновением ворсинок на них, гибелью, слущиванием пластов эпителия. В слизистой оболочке носа наблю-

дается отечность собственной пластинки. Железы расширены и находятся в состоянии гиперсекреции. Одновременно поражается слизистая оболочка глотки, затем процесс охватывает слизистые оболочки гортани, трахеи и бронхов. Изменения носят очаговый характер. В слизистых оболочках отмечаются сосудистые нарушения в виде полнокровия, отека, иногда кровоизлияния. Часто обнаруживаются фуксинофильные цитоплазматические включения в эпителиоцитах и круглоклеточная инфильтрация подэпителиальных слоев. Поражение, как правило, не распространяется на бронхиолы. В случае присоединения стафилококковой флоры процесс носит более глубокий и диффузный характер с развитием некротического трахеобронхита.

*Вследствие вирусемии и токсемии отмечаются выраженная лихорадка и симптомы общей интоксикации.* В поражении различных органов и систем ведущую роль играют циркуляторные расстройства, причиной которых служат нарушение тонуса, эластичности и проницаемости сосудистой стенки, а также поражение диэнцефального отдела головного мозга. *Для гриппа характерно фазовое поражение симпатической и парасимпатической нервной системы.* Гипертензия сменяется гипотензией, тахикардия — брадикардией, белый дермографизм — розовым. Сосудистая дистония сохраняется некоторое время после заболевания. *Интоксикация приводит к нарушению легочной вентиляции и гипоксии, замедляется кровотока в венуло-капиллярном отделе, это ведёт к агрегации эритроцитов и тромбоцитов, увеличивается проницаемость сосудов, нарастает вязкость крови. Всё это приводит к диссеминированному внутрисосудистому свёртыванию крови.* Нарушение барьерной функции эпителия респираторного тракта, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, анергизирующее действие возбудителя гриппа способствуют активации условно-патогенной микрофлоры дыхательных путей, возникновению бактериальных осложнений и обострению сопутствующих хронических заболеваний.

**Клиническая картина.** Различают типичное и атипичное течение гриппа, а по тяжести клинических проявлений — легкую, средней тяжести, и тяжелую



формы болезни. Некоторые авторы выделяют еще очень тяжелую - молниеносную (гипертоксическую) форму болезни.

*Инкубационный период* при гриппе составляет обычно 1—2 дня, но может укорачиваться до нескольких часов и удлиняться до 3 дней. В клинической картине заболевания выделяют два основных синдрома — интоксикации «поражения дыхательных путей (катаральный синдром).

В типичных случаях грипп начинается остро. Возникают озноб или познабливание, головная боль. Уже через несколько часов температура тела достигает максимальных цифр (38,5—40 °С). Развиваются слабость, ощущение разбитости, ноющие боли в мышцах, костях и крупных суставах. Головная боль усиливается и локализуется в лобной или лобно-височной области, надбровных дугах и глазных яблоках; иногда отмечается светобоязнь. Выраженная интоксикация сопровождается головокружением, в некоторых случаях обморочным состоянием, анорексией, рвотой, геморрагическим синдромом, проявляющимся чаще всего в виде носового кровотечения.

В первые сутки болезни больные жалуются на сухость и саднение в носоглотке, «заложенность» носа. На 2 — 3-й день у большинства из них возникает сухой кашель, часто сопровождающийся саднением и болями за грудиной. Кашель грубый, надсадный, мучительный, спустя 3—4 дня становится влажным. У больных с частым тяжелым сухим кашлем иногда отмечается охриплость и даже осиплость голоса, которая проходит с появлением влажного кашля. У больных могут быть признаки диффузного поражения верхних отделов дыхательных путей, но особенно постоянно и сильно поражается трахея, тогда как выраженный ринит может отсутствовать.

В не осложненных случаях продолжительность лихорадки при гриппе А составляет 1—6 дней, чаще до 4 дней, при гриппе В — несколько больше. Снижение температуры происходит критически либо ускоренным лизисом, сопровождаясь потоотделением. Кратковременное снижение температуры достигается приемом жаропонижающих средств. Двух волновая лихорадка встречается редко; ее развитие зависит от появления осложнений.

При осмотре больного в первые дни заболевания отмечаются гиперемия и одутловатость лица, инъекция сосудов склер, иногда с 3—4-го дня появляется герпетическая сыпь на губах, крыльях носа. При тяжелом течении болезни наблюдается бледность кожных покровов с цианотичным оттенком (как проявление гипоксии и гипоксемии). Зев гиперемирован, цианотичен. Гиперемия носит разлитой характер, более яркой она бывает в области дужек, распространяется на мягкое небо и заднюю стенку глотки. У ряда больных отмечается мелкая зернистость мягкого неба, реже язычка и дужек. Задняя стенка глотки суховата на вид и имеет увеличенные лимфатические фолликулы. К 3—4-му дню гиперемия слизистых оболочек уменьшается и остается лишь инъекция сосудов. На этом фоне более заметной становится зернистость мягкого неба и нередко видны точечные кровоизлияния.

Слизистая оболочка носа гиперемирована с цианотичным оттенком, набухшая. На 2—3-й день заболевания могут появиться небольшие серозные, затем слизистые выделения из носа. В случае присоединения бактериальной флоры выделения приобретают слизисто-гнойный характер.

Пульс в начале заболевания чаще соответствует температуре, реже определяется относительная брадикардия или тахикардия. Артериальное давление в лихорадочный период имеет тенденцию к снижению. У многих больных отмечается приглушенность тонов сердца, особенно при тяжелых формах заболевания. На ЭКГ выявляются типичные для синдрома интоксикации изменения: снижение и зазубренность зубца *P*, снижение зубца *T* в разных отведениях, относительное удлинение интервала *Q—T*, удлинение интервала *P—Q*. Изменения эти нестойкие и проходят в течение 1—2 нед. Поражение органов дыхания закономерно. В лихорадочном периоде может наблюдаться одышка. При перкуссии легких нередко выявляется коробочный звук, аускультативно— дыхание с жестким оттенком (иногда везикулярное), могут прослушиваться кратковременные сухие хрипы. При рентгенологическом исследовании в ранние сроки находят усиление сосудистого рисунка и расширение корней легких.

Пищеварительная система поражается в меньшей степени. При тяжелых формах гриппа аппетит снижен вплоть до полной анорексии, язык влажный, обложен белым налетом, у кончика ярко-красный с обнаженными сосочками, иногда болезненный. Отмечается склонность к запорам.

В периферической крови наблюдаются лейкопения, нейтропения, эозинопения, умеренный моноцитоз; СОЭ нормальная или снижена.

Поражение мочевыделительной системы проявляется умеренным снижением диуреза, сменяющимся повышением его после нормализации температуры. Нередко возникают протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия.

Особенно ярко выражены функциональные нарушения вегетативной нервной системы в виде гиперемии лица, потливости, лабильности пульса. Поражение ЦНС проявляется клинически симптомами интоксикации, а при тяжелом течении болезни—менингеальными симптомами, судорогами и явлениями энцефалопатии, обусловленными циркуляторными расстройствами. Страдает и периферическая нервная система. Бывают локальные гиперестезии и парестезии кожных покровов, невралгии тройничного, межреберных и других нервов.

Период реконвалесценции продолжается 1—2 нед и характеризуется наличием астеновегетативного синдрома (повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение сна, потливость, лабильность пульса), склонностью к осложнениям и обострению хронических заболеваний.

При легкой форме гриппа интоксикация выражена слабо. Температура тела субфебрильная, длительность ее не превышает 2—3 дней. В некоторых случаях в клинической картине доминируют симптомы поражения верхних дыхательных путей.

Форма средней тяжести является наиболее частым вариантом течения инфекции. Заболевание сопровождается отчетливо выраженной интоксикацией организма и симптомами поражения верхних дыхательных путей. Длительность лихорадочного периода составляет в среднем 4—5 дней.

Тяжелая форма гриппа характеризуется острейшим началом, высокой и более длительной лихорадкой с резко выраженной интоксикацией. Больные вялые,

динамичные, жалуются на сильную головную боль. Отмечаются сонливость или бессонница, головокружения, обморочные состояния. Возможны бред, галлюцинации, потеря сознания. Нередко развиваются менингеальные симптомы: головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского вследствие токсического раздражения мягких мозговых оболочек с развитием отека и общей ликворной гипертензии. Судороги и потеря сознания могут быть следствием - отека-набухания головного мозга и реже — развития менингоэнцефалита. Важным признаком тяжелой формы заболевания являются различные клинические проявления капилляротоксикоза в виде петехиальной сыпи на коже и энантемы, носовых, маточных кровотечений, появления крови в мокроте.

Молниеносная (гипертоксическая) форма гриппа, по мнению многих специалистов, не является строго очерченным в клиническом отношении вариантом заболевания. В клинической картине доминирует тяжелейший нейротоксикоз с развитием отека мозга сердечно-сосудистой недостаточности, дыхательной недостаточности (острый геморрагический отек легких, бронхиолит, стеноз гортани). Нередко наблюдается сочетание этих синдромов, так что выделить из них ведущий не представляется возможным. Отмечается быстро прогрессирующее ухудшение состояния больного, тахипноэ, тахикардия, появление колющей боли в груди, «ржавой» мокроты, усиливается одышка, кожа становится синюшной с серым оттенком. Отличительными особенностями данной формы являются крайняя тяжесть и быстротечность заболевания, часто заканчивающегося летально.

Атипичные стертые формы гриппа встречаются сравнительно редко и характеризуются отсутствием одного из кардинальных синдромов. Заболевание может протекать без температурной реакции и других проявлений интоксикации или при отсутствии симптомов поражения дыхательных путей.

Существенных различий в течении гриппа, вызванного разными сероварами вируса гриппа А, не отмечается. Однако пандемии, обусловленные появлением нового варианта вируса гриппа, характеризуются увеличением числа больных с тяжелыми формами болезни.

Грипп типа В отличают более длительный инкубационный период и катаральные явления на фоне менее выраженной по сравнению с гриппом А интоксикации.

В период эпидемии регистрируются все формы заболевания, а в межэпидемический период («спорадический грипп») преобладают легкие и средней тяжести формы.

У детей младшего возраста заболевание протекает тяжелее. На первый план выступают симптомы поражения ЦНС. Значительно чаще, чем у взрослых, наблюдаются рвота, судороги и менингеальные явления. Поражаются все отделы дыхательных путей, что в совокупности с несовершенством регуляторных механизмов создает условия для раннего появления дыхательной недостаточности и развития пневмонии. Болезнь иногда осложняется развитием ложного крупа.

Для пожилых людей грипп чрезвычайно опасен, так как нередко протекает на фоне атеросклеротических изменений сердечно-сосудистой системы, хронических заболеваний органов дыхания и других заболеваний.

**Осложнения.** Наиболее частым и серьезным осложнением гриппа является пневмония. Она может развиваться в любой период болезни в случае присоединения бактериальной флоры (пневмококки, стафилококки). Наличие первично-вирусных пневмоний в последние годы отвергается. Особенно часто пневмонии возникают у детей, лиц пожилого возраста и при наличии хронических заболеваний дыхательной системы.

Второе место по частоте занимают осложнения в виде поражения ЛОР-органов. Присоединение микробной флоры при гриппе способствует возникновению ринита, фарингита, ларингита, трахеобронхита, а также поражению миндалин (лакунарная и фолликулярная ангина), околоносовых пазух (гайморит, фронтит, этмоидит), слухового аппарата (отит, тубоотит) и т. д.

При гриппе могут возникать поражения нервной системы: менингоэнцефалит, арахноидит, полиневрит, радикулит и др.

Для гриппа закономерны обострения любого хронического процесса, в первую очередь хронических заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и нервной систем.

**Прогноз.** При тяжелых и осложненных формах заболевания серьезный, а в остальных случаях благоприятный.

**Диагностика.** Ведущими клиническими признаками гриппа являются острое начало с развитием симптомов интоксикации в 1-е сутки, высокая лихорадка, головная боль с типичной локализацией в области лба, надбровных дуг, глазных яблок, ноющие боли в костях, мышцах, вялость, «разбитость», возникновение на 2—3-й сутки умеренно выраженных катаральных явлений (насморк, сухой кашель, разлитая гиперемия зева и задней стенки глотки).

Материалом для вирусологических исследований служат отделяемое носа и глотки, а также кровь. Вирус можно выделить на разных этапах гриппозной инфекции, но чаще в начале болезни. Культивируют вирус на куриных эмбрионах. Для быстрой диагностики гриппа в ранние сроки применяется метод флюоресцирующих антител. Наибольшее значение в подтверждении гриппа имеют серологические исследования. Применяют РТГА, РСК, реже реакцию нейтрализации. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в 4 раза и более. В последние годы стали использовать высокочувствительные методы (экспрессные) иммуноферментного анализа и молекулярной гибридизации.

**Дифференциальная диагностика.** Интоксикация и поражение дыхательных путей встречаются при многих заболеваниях. Наибольшие затруднения возникают в дифференциальной диагностике гриппа и других острых респираторных заболеваний (табл. 1), пневмоний различного генеза, обострения хронических заболеваний дыхательных путей. Определенные сложности встречаются при разграничении гриппа с другими инфекциями (тифы, малярия, некоторые детские инфекции, орнитоз и др.)

**Таблица 1. Дифференциально-диагностические признаки гриппа и других острых респираторных инфекций**

Признак	Грипп	Пара-	Адено-	Респи-	Ринови-	Микоплазменная
---------	-------	-------	--------	--------	---------	----------------

		гриппозная инфекция	вирусные инфекции	раторно-синцициальная инфекция	русная инфекция	ОРЗ	пневмония
Преимущественное поражение респираторного тракта	Трахеит	Ларингит	Фаринготонзиллит	Бронхит, бронхиолит, пневмония	Ринит	Бронхит	Пневмония, плевропневмония
Начало болезни	Внезапное, озноб	Постепенное	Острое	Чаще острое	Острое	Постепенное	Острое
Внешний вид больного	Гиперемия лица	Обычный	Обычный	Бледность лица	Ринорея	Обычный	Бледность лица
Интоксикация	Выраженная	Умеренная	Умеренная	Умеренная	Слабая	Умеренная	Умеренная
Катаральный синдром	Слабый	Выраженный	Выраженный	Выраженный	Резко выраженный	Выраженный	Умеренный
Температура тела	Высокая	Умеренная	Высокая, длительно	Умеренная	Субфебрильная	Субфебрильная	Высокая
Головная боль	Сильная	Слабая	Слабая	Умеренная	Редко	Слабая	Умеренная
Боль в глазах	Выражена	Отсутствует	Отсутствует	Редко	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Миалгия, артралгия	Выражены	Отсутствуют	Умеренные	Редко	Отсутствуют	Отсутствуют	Бывают
Рвота	Бывает	Редко	Отсутствует	Редко	Отсутствует	Отсутствует	Бывает
Кровотечение	Бывает	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует			
Насморк	Умеренный	Умеренный	Умеренный	Умеренный	Резко выражен	Умеренный	Умеренный

Кашель	Сухой	Сухой, грубый, «лающий» ,	Бывает	редко с астматическим компонентом	Редко	Сухой	Упорный, иногда приступообразный
Конъюнктивит	Отсутствует	Отсутствует	Часто	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Гиперемия зева	Яркая	Слабая	Яркая, увеличение далин, налеты	Слабая	Слабая	Умеренная	Умеренная
Лимфаденит	Отсутствует	Отсутствует	Полиаденит	Редко, шейный, подчелюстной	Отсутствует	Редко, шейный, подчелюстной	Редко, шейный, подчелюстной.
Размеры печени	Не увеличена	Не увеличена	Часто увеличена	Бывает увеличена	Не увеличена	Не увеличена	Бывает увеличена
Размеры селезенки	Не увеличена	Не увеличена	Иногда увеличена	Не увеличена	Не увеличена	Не увеличена	Редко увеличена
Диарея	Отсутствует	Отсутствует	Бывает	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Бывает

**Лечение.** Лечение большинства больных гриппом проводят на дому. Госпитализации подлежат лица с тяжелыми и осложненными формами гриппа, а также с тяжелой сопутствующей патологией. В ряде случаев госпитализацию осуществляют по эпидемиологическим показаниям. В течение всего лихорадочного периода больной должен соблюдать постельный режим. Рекомендуют молочно-растительную диету, обогащенную витаминами, обильное питье.

Из этиотропных средств применяют био и химиопрепараты: биологические средства включают иммуноглобулины и интерферон. Противогриппозный иммуноглобулин вводят при тяжелых формах взрослым в дозе 3 мл, детям 1 мл. Указанную дозу назначают повторно при выраженных симптомах интоксикации. При отсутствии противогриппозного иммуноглобулина применяют нормальный иммуноглобулин (он также содержит противогриппозные антитела). Специфиче-



ское действие этих препаратов отмечается лишь при введении их в первые 3 дня болезни.

Лейкоцитарный интерферон используют в начальный период гриппа. Препараты в виде раствора вводят в носовые ходы каждые 1—2 ч на протяжении первых 2—3 дней заболевания.

☒ **Ингибиторы нейраминидазы - единственно эффективные** препараты для лечения и профилактики пандемического гриппа А(Н1N1).

**Озельтамавир** (Тамифлю): для профилактики 75 мг 1 раз в сутки 5 дней, для лечения 75 мг 2 раза в сутки 5 дней

**Занамивир** (Реленза) в блистере для ингаляций: для профилактики 10 мг 1 раз в сутки, для лечения 10 мг 2 раза в сутки 5 дней.

Лечение ингибиторами нейраминидазы должно начинаться в первые 48 ч от начала заболевания для максимальной эффективности терапии.

☒ Ремантадин не эффективен против высокопатогенного гриппа, но сохраняет свое значение для профилактики и лечения сезонного гриппа.

Широко используют патогенетические и симптоматические средства, обязательны гипосенсибилизирующая терапия и витаминотерапия. При гипертермии показаны жаропонижающие средства. Для устранения сухости и першения в горле рекомендуют теплое молоко с боржомом, инжиром, гидрокарбонатом натрия. Для облегчения кашля используют пектусин, глаувент, либексин, тусупрекс, щелочные ингаляции, позже — отхаркивающие средства, горчичники. При остром рините показан 2—3% раствор эфедрина (капли в нос).

В последние годы с успехом применяют следующий комплекс препаратов: **ремантадин 3 дня и антигриппин** (анальгина 0,5 г, аскорбиновой кислоты 0,3 г, димедрола 0,02 г, рутина 0,02 г, лактата кальция 0,1 г) в течение 5 дней.

Антибиотики и сульфаниламидные препараты назначают при наличии бактериальных осложнений, с профилактической целью их следует давать больным туберкулезом и некоторыми хроническими заболеваниями дыхательной системы.

В лихорадочный период гриппа рекомендуется обильное питье, а при тяжелых формах заболевания внутривенное введение жидкости (500—2000 мл) в сочетании с мочегонными средствами.

Больных с молниеносными (гипертоксическими) формами гриппа лечат в палатах интенсивной терапии.

Лечение поражений ЛОР-органов, нервной, мочевыделительной и других систем проводится под наблюдением соответствующих специалистов.

**Профилактика.** Для активной иммунизации против гриппа используют инактивированные и живые вакцины. Новые типы инактивированных очищенных вакцин включают цельновирусные (вирионные вакцины), из расщепленных вирионов (сплитвирусные вакцины), субъединичные препараты наивысшей степени очистки. Для профилактики гриппа сейчас используют два первых типа инактивированных вакцин. Вирионные вакцины вводят внутрикожно струйным методом с помощью безыгольного инъектора, что позволяет использовать их для иммунизации большого количества населения (например, для вакцинации на крупных промышленных предприятиях). Вакцина из расщепленных вирионов — АГХ (адсорбированная гриппозная химическая вакцина) вводится подкожно и используется главным образом для иммунизации людей, которым противопоказаны прививки вирионными и живыми вакцинами.

К живым гриппозным вакцинам относятся аллантоисная (яичная) и тканевая. Иммунизация живой аллантоисной вакциной осуществляется интраназально двукратно с интервалом 20—30 дней. Она применяется в основном для вакцинации ограниченного количества населения (например, на небольших предприятиях). Живая тканевая вакцина для перорального применения, как правило, не вызывает побочных реакций и используется для иммунизации детей.

Для профилактики гриппа перед началом эпидемии и во время нее следует назначать стимуляторы интерферона, лишенные инфекционных и антигенных свойств (нуклеиновые кислоты, полисахариды).

В период эпидемии для экстренной профилактики применяют оксолиновую мазь, лейкоцитарный интерферон, ремантадин. С этой же целью у лиц группы «риска» используют донорский и плацентарный иммуноглобулин.

Для снижения заболеваемости в период эпидемии гриппа проводят комплекс противоэпидемических мероприятий. Больных надо изолировать. Помещение, где находится больной, необходимо проветривать. Следует производить влажную уборку, используя 0,5% раствор хлорамина. В медицинских учреждениях, аптеках, магазинах и других предприятиях сферы обслуживания персонал должен работать в масках из четырехслойной марли. В палатах лечебных учреждений, врачебных кабинетах и коридорах в поликлиниках следует систематически включать ультрафиолетовые лампы. Для реконвалесцентов в поликлиниках организуются изолированные отсеки с отдельным входом с улицы и гардеробом.

## ПАРАГРИППОЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ

*Парагриппозная инфекция (Infectio paragripposa) — острое вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженными симптомами интоксикации и поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани.*

**Исторические сведения.** Парагриппозный вирус впервые был выделен Р.Ченоком в 1954 г. из носоглоточных смывов ребенка, больного острым ларинготрахеитом. В 1957 г. тот же автор выделил от детей два новых типа вирусов. Позже в группу парагриппозных вирусов был включен открытый в 1952 г. в Японии так называемый вирус гриппа D (Сендай).

**Этиология.** В настоящее время известны четыре типа вирусов парагриппа (1, 2, 3, 4), которые имеют ряд сходных признаков с возбудителями гриппа и относятся к парамиксовирусам. Размеры вирусных частиц 150—250 нм. Вирус содержит РНК спиральной формы, полисахариды, липиды и поверхностно расположенный гемагглютинин

Вирусы парагриппа обладают стойкой антигенной структурой. Они хорошо размножаются в культуре тканей почек эмбриона человека, обезьяны, некоторые

из них — в амниотической жидкости куриных эмбрионов. Вирусы тропны к клеткам респираторного тракта и вызывают феномен гемадсорбции. Они нестойки во внешней среде. Потеря инфекционных свойств наступает через 2—4 ч пребывания при комнатной температуре, а полная инактивация — после 30—60-минутного прогревания при 50<sup>0</sup>С.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек. Вирус выделяется с носоглоточной слизью в острый период болезни. Путь передачи воздушно-капельный.

Парагриппозная инфекция проявляется в виде спорадических заболеваний круглый год с подъемами заболеваемости в осенне-зимние месяцы. Она является ведущей среди острых респираторных заболеваний в межэпидемический по гриппу период. У детей дошкольного а возраста парагрипп встречается чаще, чем острые респираторные заболевания другой этиологии, и нередко бывает причиной групповых вспышек. Парагриппом болеют дети в первые месяцы жизни и даже новорожденные. Считается, что антигенная стабильность вирусов парагриппа препятствует его эпидемическому распространению. Однако в небольших населенных пунктах описаны вспышки заболевания, которые длились около месяца и охватывали до 20 % населения. Эпидемическая кривая носила взрывной характер, как при эпидемиях гриппа.

**Патогенез и патологоанатомическая картина.** Патогенез заболевания изучен недостаточно. Известно, что размножение вируса происходит преимущественно в клетках эпителия верхних дыхательных путей (носовые ходы, гортань, иногда трахея). Локализация процесса в нижних отделах дыхательного тракта, мелких бронхах, бронхиолах и альвеолах отмечается в основном у детей раннего возраста.

У больных развиваются гиперемия и отечность слизистой оболочки дыхательных путей. Воспалительные изменения наиболее выражены в гортани. У маленьких детей это иногда приводит к развитию крупа. Вирусемия при парагриппе кратковременная и не сопровождается тяжелой интоксикацией.

**Клиническая картина.** *Инкубационный период* при парагриппе длится 3—4 дня (2—7 дней). Заболевание в большинстве случаев начинается постепенно. Больные жалуются на недомогание, умеренную головную боль, преимущественно в лобной области, реже в височных областях или глазных яблоках. Иногда отмечаются легкое познабливание, незначительные мышечные боли. При типичном течении парагриппа температура тела субфебрильная или нормальная, изредка с резкими кратковременными подъемами. С 1-го дня болезни ведущим симптомом является грубый «лающий» кашель с охриплостью или осиплостью голоса. Отмечается заложенность носа, сменяющаяся ринореей.

При осмотре слизистая оболочка носа гиперемирована и отечна. Мягкое небо и задняя стенка глотки неярко гиперемированы. У некоторых больных наблюдаются мелкая зернистость мягкого неба и небольшая отечность слизистой оболочки глотки. Отмечается учащение пульса, соответствующее повышению температуры тела, при тяжелом течении заболевания — приглушение тонов сердца.

В крови выявляется нормоцитоз или умеренная лейкопения. В период реконвалесценции возможен моноцитоз; СОЭ в пределах нормы.

Продолжительность болезни 1—3 нед.

У лиц с хроническими заболеваниями дыхательной системы при парагриппе процесс быстро распространяется на нижние отделы дыхательных путей. Уже в первые дни болезни часто наблюдаются явления бронхита.

**Осложнения.** К наиболее частым осложнениям парагриппа относится пневмония, обусловленная вторичной бактериальной флорой и имеющая, как правило, очаговый характер. У детей в первые годы жизни иногда возникает круп, обусловленный отеком и воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки гортани, скоплением секрета в ее просвете и рефлекторным спазмом мышц.

Парагрипп приводит к обострению хронических заболеваний.

**Прогноз.** При парагриппе благоприятный.

**Диагностика.** Клиническая диагностика основывается на том, что при парагриппозной инфекции имеется поражение верхних дыхательных путей с преимущественным вовлечением в процесс гортани. Катаральные явления наблюда-

ются с первых дней болезни и нарастают постепенно, интоксикация выражена слабо или отсутствует. С целью экспресс-диагностики применяется метод иммунофлюоресценции. Вирусологический метод сложен и имеет ограниченное применение. Серодиагностика осуществляется при помощи РТГА и РСК.

**Лечение.** При парагриппе лечение в основном симптоматическое и общеукрепляющее. В последнее время появились данные о положительном терапевтическом действии ремантадина на ранних сроках заболевания парагриппом. В тяжелых случаях болезни применяется донорский иммуноглобулин. При возникновении крупа необходима госпитализация.

## АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

*Аденовирусная инфекция (Infectio adenovirales) — группа острых респираторных заболеваний, характеризующихся поражением лимфоидной ткани и слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кишечника и умеренно выраженными симптомами интоксикации.*

**Исторические сведения.** Задолго до открытия аденовирусов было известно, что в более холодное время года появляется большое число острых заболеваний дыхательных путей, протекающих иногда в виде отдельных вспышек.

В 1953 г. американские исследователи У.П.Роу, Р.Дж.Хьюбнер, Л.Гилмор, Р.Паррот и Т.Е.Уорд из аденоидов и миндалин, удаленных у практически здоровых детей, выделили вирусы (аденовирусы). Вскоре были выделены другие типы аденовирусов от лиц с острыми респираторными заболеваниями, нередко сопровождающимися конъюнктивитами.

**Этиология.** Возбудители аденовирусной инфекции относятся к роду *Mammaliade*, семейству *Adenoviridae*. Семейство аденовирусов включает возбудителей инфекционных заболеваний человека и животных. Известно около 90 сероваров, из которых более 30 выделены у людей. Этиологическое значение имеют серовары 3, 4, 7, 8, 14, 21. В разных возрастных группах обнаруживаются различные типы аденовирусов.

Вирионы величиной 70—90 нм содержат двунитчатую ДНК, которая покрыта капсидом. В составе всех аденовирусов обнаружены три антигена А-антиген групповой, общий для всех сероваров, обладающий комплементсвязывающей активностью; В-антиген токсический, С-антиген токсический, С-антиген типоспецифический, способствующий адсорбции вирусов на эритроцитах. Вирусы высокоустойчивы к низким температурам, длительно (до 2 нед) сохраняются при комнатной температуре, но легко инактивируются при нагревании и воздействии дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек, выделяющий вирусы с носовой и носоглоточной слизью в острый период болезни, а в более поздние сроки — с фекалиями. Меньшее значение в распространении инфекции имеют вирусоносители. Заражение происходит воздушно-капельным путем. В некоторых случаях отмечен фекально-оральный механизм заражения. Наиболее восприимчивы к инфекции дети в возрасте от 6 мес. до 5 лет. Значительная часть новорожденных и детей первого полугодия имеют естественный иммунитет (пассивный). У 95% взрослого населения в сыворотке крови обнаруживаются антитела к наиболее распространенным сероварам вируса.

**Патогенез и патологоанатомическая картина.** В соответствии с входными воротами аденовирус локализуется первоначально в эпителиоцитах слизистых оболочек верхних дыхательных путей, глаз, кишечника. Его репродукция осуществляется только внутри пораженных клеток, преимущественно в ядрах. Во время инкубационного периода происходит накопление вируса в эпителиальных клетках и регионарных лимфатических узлах. При этом подавляется фагоцитарная активность клеток системы макрофагов, повышается проницаемость тканей, и вирус проникает в ток крови, а затем и другие органы. Возбудитель фиксируется клетками системы макрофагов печени и селезенки, вызывая в них изменения, нередко приводящие к увеличению этих органов.

Вирусемия при аденовирусных болезнях длительная и может наблюдаться не только при клинически выраженных, но и при бессимптомных формах заболевания. Репликация вируса в лимфоидной ткани сопровождается увеличением под-

челюстных, шейных, подмышечных, мезентериальных лимфатических узлов, воспалительными изменениями в миндалинах.

Поражение различных отделов дыхательного тракта и глаз происходит последовательно. В процесс вовлекаются слизистая оболочка носа, глотки, трахеи, бронхов, поражаются миндалины, конъюнктивы, роговица, а также слизистая оболочка кишечника. При летальном исходе на вскрытии обнаруживаются явления перибронхиальной пневмонии с выраженным отеком и некрозами стенок бронхов и альвеол.

Аденовирус репродуцируется в клетках эпителия кишечника и его лимфатическом аппарате. Возникающий воспалительный процесс развивается, по видимому, при участии бактериальной флоры кишечника и клинически проявляется диареей и мезаденитом.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 5—8 дней с колебаниями 1—13 дней. Клиническая картина аденовирусной инфекции полиморфна.

Различают следующие клинические формы:

- 1) острое респираторное заболевание (ринофарингит, ринофаринготонзиллит, ринофарингобронхит);
- 2) фарингоконъюнктивальная лихорадка;
- 3) конъюнктивит и кератоконъюнктивит;
- 4) аденовирусную атипичную пневмонию.

Заболевание начинается довольно остро; появляются озноб или познабливание, умеренная головная боль, нередко ноющие боли в костях, суставах, мышцах. Ко 2—3-му дню болезни температура тела достигает 38—39°C. Симптомы интоксикации выражены, как правило, умеренно. Бессонница, тошнота, рвота, головокружение наблюдаются редко. У некоторых больных в первые дни болезни отмечаются боли в эпигастриальной области и диарея. С 1-го дня болезни определяются заложенность носа и необильные серозные выделения, которые быстро становятся серозно-слизистыми, а позже могут приобрести слизисто-гнойный харак-



тер. Ринит обычно сочетается с поражением других отделов дыхательных путей; при этом нередко отмечаются боли в горле, кашель, охриплость голоса.

У некоторых больных заболевание может рецидивировать, что обуславливается длительной задержкой возбудителя в организме.

При осмотре больного отмечаются гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив. В 1—3-й день болезни часто развивается конъюнктивит; он сопровождается резью или болью в глазах, обильным слизистым отделяемым и гиперемией конъюнктивы. У взрослых развивается обычно катаральный процесс, нередко односторонний, у детей могут возникать фолликулярные и пленчатые формы конъюнктивита. В некоторых случаях присоединяется кератит.

Носовое дыхание затруднено в связи с отечностью слизистой оболочки носа и ринореей. Зев умеренно гиперемирован, более яркая гиперемия в области задней стенки глотки, которая нередко отечна и бугриста. Как и при гриппе, типична зернистость мягкого неба. Миндалины гиперплазированы, часто с беловатыми рыхлыми налетами в виде точек и островков, которые могут быть односторонними или двусторонними. Явления тонзиллита сопровождаются увеличением подчелюстных и шейных лимфатических узлов, реже возникает генерализованное увеличение лимфатических узлов.

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается лишь при тяжелых формах заболевания. Отмечается приглушение сердечных тонов, изредка выслушивается нежный систолический шум на верхушке сердца. В легких на фоне жесткого дыхания определяются сухие хрипы. Рентгенологически выявляются расширение корней легких и усиление, бронхососудистого рисунка, инфильтративные изменения — при мелкоочаговой аденовирусной пневмонии.

Желудочно-кишечный тракт при аденовирусной инфекции поражается часто. Наблюдаются дисфункция кишечника, боли в животе, увеличение печени и селезенки. В гемограмме существенных изменений не находят; иногда выявляются умеренная лейкопения, эозинопения, СОЭ в пределах нормы или несколько повышена.

**Осложнения.** К осложнениям относятся отиты, синуситы, ангины и пневмонии. Аденовирусные болезни, как и грипп, способствуют обострению хронических заболеваний.

**Прогноз.** Обычно благоприятный, но он может быть серьезным при наличии атипичной тяжелой аденовирусной пневмонии.

**Диагностика.** В типичных случаях клиническая диагностика основывается на наличии катаральных явлений, относительно высокой и длительной лихорадки и умеренной интоксикации. Тонзиллит, конъюнктивит, гепатолиенальный синдром облегчают диагноз.

Экспресс-диагностика основана на применении метода иммунофлюоресценции, вирусологическая — на выделении вируса из носоглоточных смывов, отделяемого глаз при конъюнктивитах и фекальных масс. Из серологических методов используют РСК, РТГА и реакцию нейтрализации.

**Лечение.** При легких формах болезни проводят патогенетическую терапию, включающую гипосенсибилизирующие средства, витамины и симптоматическую терапию. При средней тяжести и тяжелой формах заболевания наряду с названными средствами применяют донорский иммуноглобулин. С целью дезинтоксикации применяют полиионные растворы для внутривенного капельного вливания.

Из местных этиотропных средств показаны оксолин (0,25%), теброфен (0,25%) в виде мазей интраназально. При лечении вирусного конъюнктивита и кератита применяют местно 0,05% раствор дезоксирибонуклеазы, 20—30% раствор сульфацил-натрия, теброфеновую и флореналевую мази.

В случаях осложнений, вызванных бактериальной флорой, используют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

**Профилактика.** В очаге инфекции проводят такие противоэпидемические мероприятия, как и при гриппе. В детских коллективах при возникновении инфекции целесообразно использовать стимуляторы, интерферона, у взрослых — интраназально применять оксолиновую мазь.

## РЕСПИРАТОРНО-СИНТИЦИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИИ

*(РС-инфекция) — острое, респираторное заболевание, характеризующееся умеренно выраженной интоксикацией и преимущественным поражением нижнего отдела дыхательных путей.*

**Исторические сведения.** Респираторно-синцитиальный вирус был выделен в 1956 г. Дж.Моррисом от шимпанзе во время эпизоотии ринита и назван ССА — Chimpanzee coriza agent — возбудитель насморка шимпанзе. При обследовании больного сотрудника, ухаживающего за обезьянами, обнаружено нарастание титра антител к этому вирусу. В 1957 г. Р.Ченок и соавт. выделили аналогичный вирус от больных детей и установили его роль как возбудителя бронхолита и пневмонии у детей младшего возраста.

**Этиология.** Респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус) относится к роду Metamuxovirus, семейству Paramyxoviridae, его размер 90—120 нм. Вирус содержит РНК и комплементсвязывающий антиген. На куриных эмбрионах не размножается. В культуре тканей дает особый цитопатический эффект — образование «синцития». Эта особенность вируса и послужила основанием для его названия. Вирус нестоек во внешней среде и легко инактивируется при нагревании и воздействии дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек и, возможно, вирусоноситель; путь передачи воздушно-капельный.

Болеют преимущественно дети младшего возраста и даже новорожденные. В детских дошкольных коллективах могут наблюдаться эпидемические вспышки, которые длятся от 2 нед до 3 мес. У взрослых заболевания имеют спорадический характер и протекают, как правило, легко. Заболевания возникают в любое время года, но чаще в холодный период.

**Патогенез и патологоанатомическая картина.** РС-вирус поражает преимущественно нижние отделы дыхательных путей, но нередко воспалительный процесс начинается со слизистой оболочки полости носа и глотки. У взрослых процесс может этим ограничиться, у детей наблюдается поражение трахеи, бронхов, бронхиол и легких. Развивающийся отек слизистой оболочки, спазм и скопление экссудата способствуют частичной или полной закупорке бронхов и брон-

хиол, это приводит к ателектазам и эмфиземе легких. При летальном исходе заболевания находят некротическую пневмонию, некроз трахеобронхиального эпителия, ателектазы, эмфизему, перибронхиальную ин-фильтрацию. В развитие пневмонии, помимо вируса, имеет значение наслоение бактериальной инфекции.

**Клиническая картина.** Продолжительность инкубационного периода составляет 3—6 дней. Заболевание начинается постепенно. В первые дни больные отмечают познабливание, умеренную головную боль, небольшую слабость, сухость и першение в носоглотке, заложенность носа и кашель. Развивающийся ринит сопровождается не обильными серозно-слизистыми выделениями из носа. В дальнейшем при присоединении бронхита и пневмонии состояние ухудшается, температура тела с субфебрильной повышается до 38—39°C, нарастают головная боль, слабость, появляется одышка. Усиливается кашель, сначала сухой, затем влажный, продуктивный, иногда приступообразный. У детей может развиваться астматический синдром. При развитии пневмонии на фоне бледности кожных покровов выражены цианоз губ, носогубного треугольника, акроцианоз.

У некоторых больных РС-инфекцией отмечается инъекция сосудов склер, реже явления конъюнктивита. Мягкое небо умеренно гиперемировано, иногда с зернистостью. Задняя стенка глотки неярко гиперемирована, слегка набухшая, с увеличенными фолликулами. Слизистая оболочка носа гиперемирована и отечна.

Пульс обычно соответствует температуре тела, реже наблюдается тахикардия. Тоны сердца слегка приглушены, на верхушке иногда выслушивается систолический шум. Дыхание учащено, в некоторых случаях наблюдается экспираторная одышка. При перкуссии легких отмечаются участки с коробочным оттенком звука, чередующиеся с участками притупления. Дыхание, как правило, жесткое, выслушивается большое количество сухих, а иногда и влажных хрипов.

На рентгенограмме усилен легочный рисунок с участками эмфиземы.

В периферической крови иногда определяется незначительный лейкоцитоз или лейкопения, СОЭ нормальная или слегка повышена.

В зависимости от преобладания поражения тех или иных отделов дыхательных путей различают следующие клинические варианты РС-инфекции: назофа-

рингит, бронхит, бронхиолит, пневмонию. Длительность заболевания при легких формах 5—7 дней, при тяжелых формах болезни до 3 нед и более.

**Осложнения.** Частыми осложнениями РС-инфекции являются отит и пневмония, вызванные вторичной бактериальной флорой.

**Прогноз.** Как правило, благоприятный, но он может быть серьезным при развитии бронхиолита и пневмонии. У детей раннего возраста доказано участие РС-инфекции в возникновении таких заболеваний, как бронхиальная астма, миокардит, ревматоидный артрит системная красная волчанка.

**Диагностика.** При клинической диагностике учитывают имеющиеся при РС-инфекции симптомы (бронхит) и бронхиолита с наличием элементов дыхательной недостаточности, преобладающие над относительно слабыми симптомами интоксикации. Лабораторные исследования проводят вирусологическим, серологическим методами, используемыми и при других вирусных заболеваниях.

**Лечение.** Патогенетическое и симптоматическое. При бактериальных осложнениях применяют антибиотики сульфаниламидные препараты. При тяжелых формах болезни используют донорский иммуноглобулин.

**Профилактика.** В детских коллективах при возникновении вспышки РС-инфекции целесообразно применять лейкоцитарный интерферон или стимуляторы интерферона. Взрослым в очаге инфекции рекомендуют ежедневно интраназальное введение оксолиновой мази.

Кафедра инфекционных болезней  
КРСУ

**КЛЕЩЕВОЙ  
ЭНЦЕФАЛИТ**

***Клещевой энцефалит*** - природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся преимущественным поражением ЦНС. Отличается полиморфизмом клинических проявлений и тяжестью течения (от легких стертых форм до тяжелых прогрессирующих).

## *Этиология*

Вирус клещевого энцефалита (КЭ) содержит РНК, относится к роду флавивирусов, имеет 5 генотипов:

- генотип 1 - дальневосточный вариант;
- генотип 2 - западный (центрально-европейский) вариант;
- генотип 3 - греко-турецкий вариант;
- генотип 4 - восточно-сибирский вариант;
- генотип 5 - урало-сибирский вариант.

Сохраняется при низких температурах (- 60 и ниже), хорошо переносит лиофилизацию, в высушенном состоянии сохраняется много лет, кипячением инактивируется за 2 минуты, в горячем молоке погибает ч/з 20 минут, быстро инактивируется при комнатной температуре, дезинфицирующими в-ми.



# Эпидемиология

- *Природные очаги в Кыргызстане:*  
Чон-Кемин, хребет Кунгей Ала-Тоо, Тескей Ала-Тоо, Токмокский заказник, Кегетинское ущелье, Ыссык-Атинский р-н, Иссык-Кульский р-н, Тюп, Таласская долина, пойма реки Нарын.

*Резервуар и переносчик:* иксодовые клещи *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus*.

*Дополнительный резервуар:* грызуны, птицы, хищники.

*Сезонность:* весенне-летня(май-июнь, август-сентябрь).



**личинка**

**нимфа**

**мужская взрослая особь**

**женская взрослая особь**





**Пути инфицирования:**-трансмиссивный(укус клеща)  
- алиментарный (сырое молоко)  
- воздушно-капельный( в лаб. Усл)  
- при раздавливании клеща в момент удаления с кожи.

**Восприимчивость**- всеобщая (чаще лица работающие в лесу, предгорьях, лесопарках, дачных участках и т.д)

Больной человек не имеет эпидемиологического значения в распространении и является тупиком инфекции.

## ***Патогенез***

После внедрения вирус локально размножается в клетках кожи. На месте укуса в тканях развиваются дегенеративно-воспалительные изменения. При алиментарном пути заражения фиксация вируса происходит в эпителиальных клетках ЖКТ.

Первая волна вирусемии (транзиторная) обусловлена проникновением вируса в кровь из мест первичной локализации. В конце инкубационного периода возникает вторая волна вирусемии, совпадающая по времени с началом размножения вируса во внутренних органах. Заключительная фаза - внедрение и репликация вируса в клетках ЦНС и периферической нервной системы.

«Плюс-нитевая» РНК вируса клещевого энцефалита способна непосредственно транслировать генетическую информацию на рибосомы чувствительной клетки, т.е. выполнять функции мРНК.

Вирусом клещевого энцефалита в ЦНС поражено преимущественно серое вещество, вследствие чего развивается полиоэнцефалит. Наблюдаемые поражения неспецифичны и включают клеточное воспаление, гиперплазию, глиальную пролиферацию и некроз нейронов.

Прогрессирующие формы клещевого энцефалита связывают с длительным сохранением вируса в активной форме в клетках ЦНС. В развитии персистирующей инфекции значительную роль отводят мутантным формам вируса.

## *Патоморфология клещевого энцефалита*

- При микроскопии мозга и оболочек обнаруживают их гиперемию и отёк, инфильтраты из моно- и полинуклеарных клеток, мезодермальную и глиозную реакции. Воспалительно-дегенеративные изменения нейронов локализуются преимущественно в передних рогах шейных сегментов спинного мозга, ядрах продолговатого мозга, моста мозга, коре большого мозга. Характерны деструктивные васкулиты с некротическими очажками и точечными геморрагиями. Для хронической стадии клещевого энцефалита типичны фиброзные изменения оболочек головного мозга с образованием спаек и арахноидальных кист, выраженная пролиферация глии. Самые тяжёлые, необратимые поражения возникают в клетках передних рогов шейных сегментов спинного мозга.



## *Клиника*

- Инкубационный период длится 7-14 дней с колебаниями от 3 до 21 дня. Более короткий срок инкубации (4—6 дней) отмечен при алиментарном заражении.
- С первых дней течение клещевого энцефалита носит токсико-инфекционный характер. Заболевание начинается остро, с озноба и повышения температуры тела до 38-39°C. Появляются общая слабость, резкая головная боль, тошнота и рвота, разбитость, утомляемость, нарушение сна. Беспокоят боли во всем теле и конечностях.

## Клинические формы:

1. лихорадочная
2. менингеальная
3. Менингоэнцефалитическая
4. полиомиелитическая
5. полирадикулоневритическая

## ◎ Лихорадочная форма

- ◎ 1. составляет 30% заболеваний КЭ
- ◎ 2. Благоприятное течение, быстрое выздоровление, без поражения нервной системы.
- ◎ 3. Лихорадка до 3-5 дней, иногда двухволновая (38-39), слабость, головная боль, тошнота, иногда явления менингизма.
- ◎ 4. В СМЖ изменений нет.

## ○ Менингеальная форма

- 1. Наиболее частая форма
- 2. Симптомы интоксикации более выражены, длительность лихорадки 7-14 дней, отмечаются общемозговые и менингеальные симптомы.
- 3. Ликвор прозрачный, вытекает под давлением, умеренный лимфоцитарный цитоз (100-600 клеток), белок не более 1-2 г/л. Изменения в ликворе сохраняются от 2 недель до нескольких месяцев.
- 4. Иногда наблюдается двухволновое течение.
- 5. Исход благоприятный.

## ○ Менингоэнцефалитическая форма

- 1. Встречается в 15-40%
- 2. Течение тяжелое
- 3. Часто – бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение, эпилептические припадки.
- 4. При диффузном МЭ возникают псевдобульбарные расстройства ( нарушения дыхания, центральные парезы мимической мускулатуры и языка), общемозговые симптомы (нарушение сознания, эпилепт. статус).
- 5. При очаговом МЭ – моно- и гемипарезы, судороги, миоклонии, подкорковый и мозжечковый синдромы. Очаговые поражения 3,4,5,6,7,9, 10,11 и 12 пар ЧМН.

## ● Полиомиелитическая форма

- 1. Наблюдается у 1/3 больных
- 2. Продромальный период 1-2 дня( слабость, утомляемость).
- 3. Подергивание мышц, слабость и чувство онемения в конечностях, затем вялые парезы рук и спастические-ног.
- 4. Вялые парезы шейно-плечевой локализации (свисающая на грудь голова, согбенная сутуловатая поза, запрокидывание головы, туловищное забрасывание рук и др.) в течение 7-12 дней, затем появляется атрофия пораженных мышц.
- 5. Болевой синдром в области мышц шеи, надплечий и рук.
- 6. Лихорадка двухволновая в течение 7-10 дней.

## ⦿ Полирадикулоневритическая форма

- ⦿ 1. Поражаются периферические нервы и корешки, возникают боли по ходу нервных стволов, парестезии.
- ⦿ 2. Определяются симптомы Лассега и Вассермана, расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей.
- ⦿ 3. Возможны восходящие параличи по типу Ландри.

- *В разгаре болезни характерен внешний вид больного: гиперемия кожи лица, шеи и груди, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Нередко в месте присасывания клещей появляется разных размеров эритема. Отмечается гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. Нарушения сердечно-сосудистой системы носят функциональный характер и проявляются глухостью сердечных тонов, абсолютной или относительной брадикардией, артериальной или венозной гипотонией. Выявляются электрокардиографические признаки нарушения проводимости, стойкие, но обратимые признаки дистрофии миокарда.*
- В периферической крови отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, повышенная СОЭ.



## ◎ **Осложнения**

- Гиперкинетический синдром
- Эпилептиформный синдром
  
- ***Дифференциальный диагноз проводится с:***
  - Гриппом
  - Лептоспирозом
  - ГЛПС
  - Серозными менингитами
  - Болезнью Лайма
  - Клещевым возвратным тифом

## ⦿ *Диагностика*

- ⦿ 1. Клинико-эпидемиологически (повышение температуры, вялость, гиперемия кожи лица, зева, инъекция сосудов склер и конъюнктив, след укуса клеща- эритема на коже).
- ⦿ 2. ОАК: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, повышенная СОЭ.
- ⦿ 3. РСК, РТГА, РПГА, РН (нарастание титра Ат в 4 раза), обследование проводят 3 раза (в первые дни, ч/з 3-4 недели, ч/з 2 месяца).
- ⦿ 4. ИФА.

## ● ЛЕЧЕНИЕ

- 1. Постельный режим-7 дней
- 2. Противоклещевой гамма-глобулин по 6 мл ежедневно в/м в течение 3-х суток (ранний лечебный эффект, при второй волне лихорадки вводят повторно по той же схеме)
- 3. Сывороточный Ig в первые 3 дня болезни
  - При легком течении в 1-й день-3 мл 2раза/сут в/м
  - При среднетяжелом течении- 6 мл 2раза/сут в/м
  - При тяжелом течении- 12 мл 2раза/сут в/м
  - В последующие 2 дня по 3 мл однократно в/м
- 4. Десенсибилизирующая терапия
- 5. Дезинтоксикационная терапия
- 6. Гормонотерапия при формах с поражением НС.
  - ( преднизолон 1-2 мг/кг/сут на 5 дней с послед. Снижением по 5 мг)

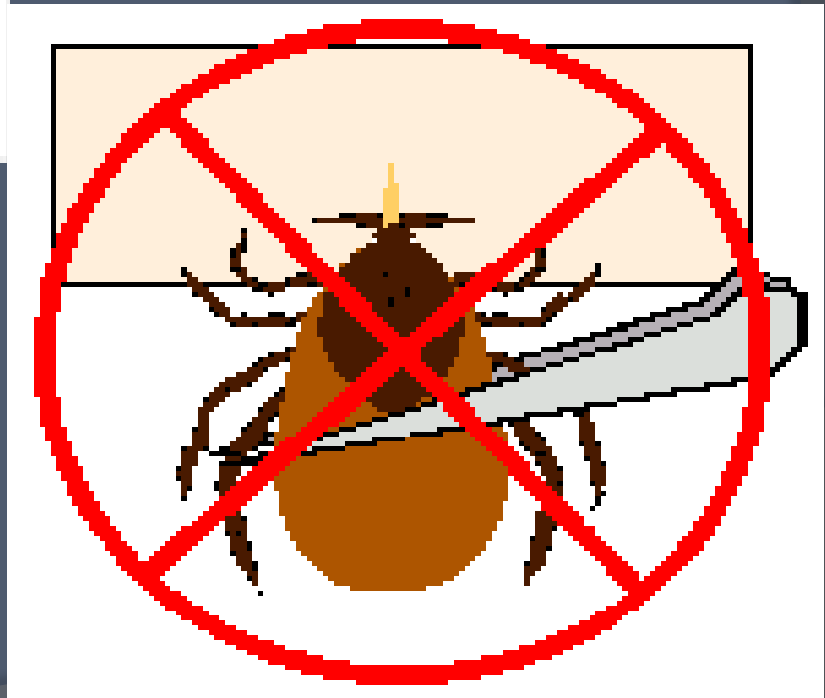
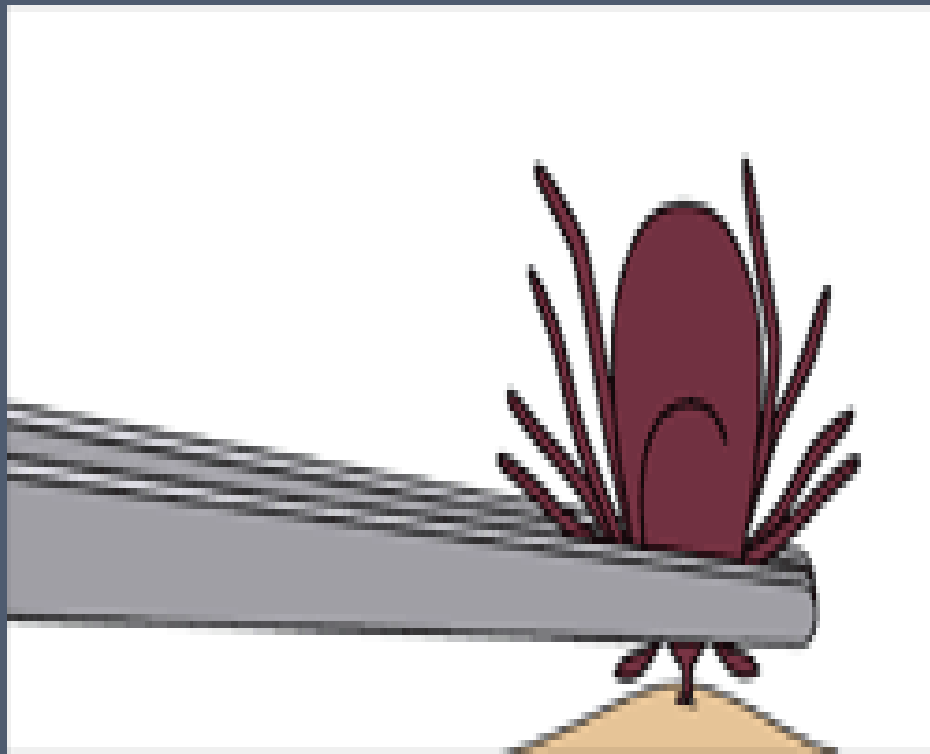
- 7. При отеке мозга –дегидратация (диакарб, триампур, верошпирон, лазикс, фуросемид)
- 8. При психомоторном возбуждении (хлоралгидрат в клизмах, аминазин, люминал, ГОМК, седуксен)
- 9. При центральных параличах-мидокалм, мелликтин, баклофен и др.
- 10. При судорогах- фенобарбитал, гексамидин, конвулекс, финлепсин,тримитидин)
- 11. При полиомиелитической форме- живая энтеровирусная вакцина по 1 мл на язык 3 раза с интервалом 1-2 недели (усиливается индукция интерферона, стимулируется фагоцитоз)
- 12.РНК-аза, реоферрон, лейкоинферон, амикацин в/м.в/в, эндолюмбалбно.
- 13. антибактериальная терапия только при осложнениях.

- **Экстренная профилактика**
- **1. Удаление клеща при помощи нити с петлей.**
- **2. В первые сутки после укуса- донорский Ig (титр 1:80 и выше) в/м**
- **Детям до 12 лет-1,5 мл**
- **От 12 до 16 лет-2 мл**
- **Взрослым- 3 мл**
- **Если после укуса прошло 96 часов(4 дня) введение Ig не эффективно.**
  
- **(0,1 мл/кг в первые сутки после укуса**
- **0,2 мл/кг во 2-4 дни после укуса)**

encephalitis.ru









## **Лекция: МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ.**

**Менингококковая инфекция** – острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком, с воздушно-капельным механизмом передачи, которая проявляется различными клиническими формами от бактерионосительства и назофарингита до генерализованных форм болезни (менингит, менингококцемия).

### **Этиология.**

Возбудитель–менингококк (*Neisseria meningitidis*), грамотрицательный диплококк, бобовидной формы, располагается попарно внутриклеточно и внеклеточно, быстро гибнет во внешней среде при температуре ниже 22<sup>0</sup>С и выше 50<sup>0</sup>С. При гибели менингококка высвобождается эндотоксин. Для роста менингококка необходимо добавлять в питательные среды активные белки (кровь, сыворотку, молоко, желток). Различают следующие серологические группы менингококков - А, В, С, Х, Y, Z, др. В период эпидемии чаще выделяют серотип А.

### **Эпидемиология.**

Источник инфекции – бактерионоситель, больной менингококковым назофарингитом, генерализованной формой болезни (менингит, менингококцемия). Пути передачи – воздушно-капельный (возбудитель, передается при непосредственном контакте на расстоянии 0,5-2,0 метра). Восприимчивость человека к менингококковой инфекции не велика, индекс контагиозности не превышает 0,5.

Менингококковая инфекция – детская инфекция, дети до 5 лет составляют 70% заболевших, по мере увеличения возраста снижается заболеваемость, но увеличивается носительство. Заболеваемость среди взрослых регистрируется чаще в период эпидемического подъема болезни. Летальность при генерализованных формах достигает 10 %.

Сезонность – зимне-весенняя, периодичность эпидемических подъемов – в среднем 10-20 лет, эпидемии характеризуются непрерывностью и продолжительностью.

Иммунитет – типоспецифический, стойкий.

### **Патогенез.**

Развитие различных клинических форм, как локализованных (носительство, назофарингит), так и генерализованных форм (менингит, менингококцемия) зависит от состояния реактивности организма и патогенности возбудителя. Продолжительное бактерионосительство развивается у лиц с хроническим воспалительным процессом носоглотки.

Менингококковая инфекция протекает под маской острой респираторной инфекции (ОРИ), когда развивается местный воспалительный процесс (назофарингит), т.е. локализованная форма болезни.

В части случаев менингококк, преодолев защитные барьеры, проникает в лимфатическую систему и кровь, и развивается генерализованная форма инфекции – менингококцемия, которая сопровождается массивной гибелью возбудителей и выделением эндотоксина, что приводит к развитию

инфекционно-токсического шока, в основе которого имеет место развитие ДВС-синдрома. При менингококкцемии возбудитель может поражать и другие органы (иридоциклит, артрит, эндокардит и т.д.).

В ряде случаев, у детей с гиперергической реакцией организма возможно развитие молниеносного сепсиса. В тоже время и у больных детей с признаками иммунодефицитного состояния (тимомегалия, гипоплазия тимуса, паратрофия и т.д.) чаще заболевание протекает в манифестной форме с неблагоприятным исходом.

Менингококковый менингит развивается, как одна из генерализованных форм менингококковой инфекции сопровождается повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, повышенной продукцией ликвора, нарушением ликвородинамики и развитием внутричерепной гипертензии. Нарушение микроциркуляции и гипоксия головного мозга, способствуют развитию отека мозга.

При распространении воспалительного процесса на вещество мозга, развивается менингоэнцефалит.

В патогенезе генерализованных форм значительную роль играет развитие гиперчувствительности замедленного типа, образуются и накапливаются циркулирующие иммунные комплексы, которые обуславливают клиническую картину миокардита, перикардита, артрита.

### Патоморфология.

При менингококкцемии – некрозы и кровоизлияния в кожу, слизистые, надпочечники, миокард, почки и другие органы. При менингите – отек мозга, мозг может быть покрыт гнойным «чепчиком». Поражение вещества головного мозга сопровождается очагами кровоизлияний и размягчения.

### Классификация клинических форм менингококковой инфекции

Типичные формы	Атипичные формы	Тяжесть	Течение
<u>Локализованные формы:</u> а) бактерионосительство; б) назофарингит	Эндокардит Артрит Иридоциклит	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Острое Затяжное Осложненное
<u>Генерализованные формы:</u> а) менингококцемия б) менингит в) менингоэнцефалит г) смешанная (менингококцемия+ менингит+ менингоэнцефалит)	Пневмония Молниеносный сепсис Гипертоксический менингит		Гладкое

### Клиника.

*Инкубационный период* колеблется от 2 до 10 дней.

**Бактерионосительство** (менингококконосительство) характеризуется размножением менингококка на слизистой носоглотки, нарастанием титра антител в крови без каких-либо клинических проявлений. Длительность носительства менингококков составляет в среднем 2-3 недели, заканчивается приобретением иммунитета.

**Менингококковый назофарингит** характеризуется повышением температуры (от субфебрильной до умеренно-высоких цифр), слабостью, головной болью, «першением» и болью в горле, гиперемией слизистой мягкого неба с гиперплазией лимфоидных фолликулов задней стенки глотки, насморком. Заболевание может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме.

***Критерии лабораторной диагностики:***

1. изменения со стороны периферической картины крови: умеренный лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускоренное СОЭ, регистрируются чаще при тяжелой форме болезни.
2. эпидемиологические данные – контакт в очаге менингококковой инфекции;
3. бактериологическое исследование слизи из носоглотки (выделение менингокока).

**Менингококцемия** начинается остро, внезапно среди полного здоровья с резкого подъема температуры до высоких цифр, симптомов общей интоксикации: головная боль, нарушение сна, аппетита, рвота. Через 8-24 часа от начала заболевания появляется геморрагическая сыпь, неправильной звездчатой формы от мелких питехий до крупных экхимозов. Сыпь чаще располагается на нижних конечностях, ягодицах, но может иметь любую локализацию. Иногда типичной геморрагической сыпи предшествует пятнисто-папулезная сыпь, которая через 2-3 часа превращается в геморрагическую. Крупные геморрагии некротизируются, покрываются корками, после отторжения которых, остаются дефекты тканей. Возможны некрозы и сухая гангрена ушных раковин, носа, пальцев.

Часто наблюдаются кровоизлияния в слизистые, в таких случаях могут иметь место носовые, желудочные кровотечения, кровоизлияния в вещество мозга и внутренние органы (надпочечники, кишечник, перикард и др.).

Менингококцемия может протекать как в легкой, среднетяжелой, так и тяжелой и даже молниеносной форме. Тяжелые формы менингококцемии сопровождаются инфекционно-токсическим шоком, представляющим угрозу для жизни.

Критерии тяжести менингококцемии определяются степенью развития септического шока.

***Критерии лабораторной диагностики менингококцемии:***

1. Общий анализ крови: воспалительные изменения (лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускоренное СОЭ).
2. Бактериологическое исследование слизи из носоглотки.
3. Бактериологическое исследование крови (посев крови).
4. Бактериоскопическое исследование крови (кровь на толстую каплю).
5. Коагулограмма.

**Менингит**

Менингит начинается остро (родители ребенка могут указать не только день, но и час заболевания), с резко выраженными симптомами интоксикации: повышение температуры тела до высоких цифр (39-40<sup>0</sup>С), головная боль, рвота, снижение аппетита, нарушение сна. На фоне высокой температуры у детей старшего возраста отмечается интенсивная головная боль.

*Общемозговые симптомы* (судороги, нарушение сознания, гиперестезия) чаще наблюдаются в первые дни болезни у детей раннего возраста, а у детей старшего возраста развиваются позже.

*Менингеальные симптомы* появляются на 1-2-й день болезни: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Следует обратить внимание на «менингеальную позу» у детей старше года – (лежит на боку с запрокинутой головой и подтянутыми к животу ногами).

У детей раннего возраста основной особенностью клинических проявлений менингита является отсутствие типичных признаков поражения мозговых оболочек (менингеальных знаков). Заболевание может начаться с резкого крика, повторной рвоты или срыгивания, беспокойства, нарушения сна, выраженной гиперестезии кожи, судорог, нарушения сознания. Из менингеальных знаков важным симптомом является выбухание или напряжение большого родничка, симптом Лессажа или "подвешивания". Другие менингеальные знаки у детей раннего возраста трудно определить из-за возрастных особенностей.

Часто на 3-4 день болезни часто выявляются герпетические высыпания на коже и слизистых. В ряде случаев менингиту предшествует назофарингит или менингококцемия.

**Гипертоксический менингит** с остро нарастающим отеком мозга с последующим вклиниванием ствола мозга в большое затылочное отверстие, относится к атипичной форме менингококкового менингита.

**Менингоэнцефалит** часто развивается при поздней диагностике и неадекватной терапии. Менингоэнцефалит характеризуется длительным расстройством сознания, судорожным синдромом, стойкой очаговой симптоматикой, поражением черепно-мозговых нервов (парезы, параличи), в ликворе нарастает белок, т. е. появляется белково-клеточная диссоциация. Заболевание протекает тяжело, характерна высокая летальность, часты осложнения: эпилепсия, гидроцефалия, парезы и параличи, задержка умственного развития.

***Клинические критерии диагностики менингококкового менингита:***

- 1) острое, внезапное начало болезни, среди полного здоровья или на фоне назофарингита;
- 2) резко выраженный синдром интоксикации с первых часов болезни: гипертермия, головная боль, рвота, нарушение сна, тахикардия и т.д.;
- 3) общемозговые симптомы: беспокойство, гиперестезия, судороги, нарушение сознания, рвота, не приносящая больному облегчения;
- 4) менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, симптом Лессажа или «подвешивания», выбухание и пульсация большого родничка у детей грудного возраста;
- 5) для менингококкового менингоэнцефалита характерна стойкая общемозговая симптоматика, поражение черепно-мозговых нервов.

***Критерии лабораторной диагностики менингита:***

- 1) общий анализ крови: воспалительные изменения (лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускоренное СОЭ);
- 2) бактериологическое исследование слизи из носоглотки и ликвора (выделение менингококка);

- 3) клинико-биохимическая картина ликвора: мутный, белесоватый или сероватый, цитоз достигает нескольких сотен или тысяч клеток в 1 мкл, белок 0,6-7,0 г/л, отмечается клеточно-белковая диссоциация, сахар в норме или немного снижен (норма - 2,2-3,1 ммоль/л), реакция Панди и Нонне-Апельта резко положительные;
- 4) серологический метод - РПГА: диагностический титр - 1:20.

*Техника забора и транспортировки материала. Носоглоточную слизь берут натошак стерильным тампоном до начала антибактериальной терапии. Взятый материал должен храниться при  $t=37^{\circ}\text{C}$  не более 1 часа, а транспортироваться при  $t 37^{\circ}\text{C}$  (грелка, переносной термостат), т.к. возбудитель крайне неустойчив во внешней среде. В связи с этим посевы следует производить у постели больного, а забор материала на носительство лучше всего осуществлять в лаборатории. Стерильный тампон, укрепленный на изогнутой проволоке, направляется концом вверх и подводится под мягкое нёбо в носоглотку. Обязательно следует надавливать штапелем на корень языка. При извлечении тампона он не должен касаться зубов, щёк и языка. Отрицательные результаты бактериологического и бактериоскопического исследований не исключают менингококковую этиологию заболевания.*

В 2/3 случаев генерализация менингококковой инфекции проявляется сочетанным течением менингококцемии и менингита. При такой форме заболевания у пациента имеют место как признаки менингита (общемозговые и менингеальные симптомы), так и признаки менингококцемии с явлениями септического шока (выраженная интоксикация, геморрагическая сыпь, расстройство гемодинамики).

**Атипичные формы менингококковой инфекции** имеют место у больных с менингококцемией.

Наиболее часто встречаются:

- 1) молниеносный сепсис, когда заболевание протекает бурно, с явлениями септического шока до III степени в первые часы болезни, летальность досуточная;
- 2) эндокардит встречается редко и проявляется лихорадкой, тахикардией, грубым шумом на верхушке сердца, одышкой;
- 3) артрит проявляется отечностью, гиперемией, болезненностью суставов пальцев на первой неделе болезни и крупных суставов на второй неделе, отличается доброкачественным течением;
- 4) пневмония развивается на фоне менингококцемии, сопровождается интоксикацией и дыхательной недостаточностью.

**Осложнения менингококковой инфекции:** септический шок, отек и набухание мозга, с-м Уотерхаусена-Фридериксена (острая надпочечниковая недостаточность), гидроцефалия, эпилепсия, поражение черепно-мозговых нервов, парезы и параличи, задержка умственного развития.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

*Рекомендации:*

1) Все больные с подозрением в отношении ОБМ подлежат госпитализации как можно быстрее, в пределах первых 90мин от момента контакта с системой здравоохранения; обследование и начало терапии в пределах 60 мин от момента госпитализации.

2) Терапию антибиотиками на догоспитальном этапе следует начать только при менингококцемии из-за риска раннего циркуляторного коллапса от адренокортикального некроза (синдром Уотерхауса-Фредриксена). У других больных антибактериальную терапию до госпитализации следует рассмотреть, только если задержка в транспортировке в стационар превышает 90мин.

3) При подозрении диагноза бактериального менингита и отсутствии противопоказаний необходимо как можно раньше с соблюдением правил безопасности выполнить люмбальную пункцию .

4) При отложенной люмбальной пункции антибактериальную терапию следует начать сразу после отбора образца крови для микробиологического исследования.

Цефалоспорины третьего поколения настоящее время повсеместно рассматриваются как стандарт при эмпирической терапии бактериального менингита как у взрослых, так и детей.

#### **Этиотропная терапия:**

**Носители менингококка и больные назофарингитом** санятся на дому или в стационаре по эпидемическим показаниям в течение 4-5-ти дней ампициллином (100 мг/кг/сут) или ципрофлоксацином(20мг/кг/сут) внутрь, одновременно назначается полоскание зева отварами ромашки, раствором фурациллина.

Через 3 дня после окончания курса санации носители подвергаются однократному бактериологическому обследованию и при наличии отрицательного результата допускаются в коллектив.

**При менингококковом менингите** у детей проводится лечение пенициллином по 300-500 тыс.ед./кг в сутки, а при позднем поступлении (3-4 день болезни) по 800 тыс. ед./кг в сутки, через 4 часа в/м в течение 7-10 дней.

**При сочетании менингита с менингококкцемией** с явлениями септического шока (СШ) рационально назначение цефтриаксона, цефатаксима 100-200 мг/кг/сут через каждые 12 часов. Альтернативным антибиотиком остается левомицетин-сукцинат (хлорамфеникол) по 100 мг/кг/сут через 6-8 часов в/в, в/м до исчезновения признаков СШ в первые сутки лечения.

**При менингококкцемии (без менингита)** антибиотикотерапия проводится в течение 5-7 дней (цефтриаксон, цефатаксим 100-200 мг/кг/сут через каждые 12 часов, левомицетин-сукцинат 100 мг/кг или пенициллин 100-200 тыс. ед./кг/сут).

При лечении генерализованных форм менингококковой инфекции у взрослых в качестве препаратов стартовой антибактериальной терапии, так и в случае выделения культуры возбудителя используются следующие антибиотики: • Пенициллин – в суточной дозе для взрослых 20-30 млн. Ед. (при менингите) в 6 введения в/м, в/в • цефтриаксон — суточная доза для взрослых до 4 г, в 1-2 введения, в/в; • цефотаксим — суточная доза для

взрослых до 12 г, в 3-4 введения, в/в; • меропенем — суточная доза для взрослых до 6 г, в 3 введения, в/в;

*Из перечисленных антибиотиков к препаратам выбора относятся бензилпенициллин, цефатаксим, цефтриаксон, к альтернативным — левомецетин, меропенем. Причем меропенем следует рассматривать в качестве резервного препарата для монотерапии больных генерализованными формами менингококковой инфекции.*

Антибактериальная терапия проводится 7-10 дней, при менингоэнцефалите длительность этиотропного лечения удлинняется до 10-14 дней.

Критерием отмены антибиотиков при менингококковом менингите является исчезновение симптомов и санация ликвора: цитоз менее 100 клеток и представлен лимфоцитами (>75%).

### **Патогенетическая терапия**

: - дезинтоксикационная терапия (коллоидные и кристаллоидные растворы; под контролем центрального венозного давления (ЦВД), диуреза, физиологических потребностей и патологических потерь);

— дегидратация — эффект достигается использованием диуретиков (фуросемид, маннитол, диакарб).

— глюкокортикостероиды в среднетерапевтических дозировках в первые дни лечения (предпочтительно дексаметазона 0,6 мг/кг в сутки или преднизолона 2–5 мг/кг в сутки);

— по показаниям сердечные гликозиды, анальгетики, противосудорожные средства: диазепам (седуксен, реланиум), ГОМК, фенobarбитал (люминал)

— коррекция кислотно-щелочного состояния;

— коррекция электролитного баланса;

— обеспечение адекватного дыхания

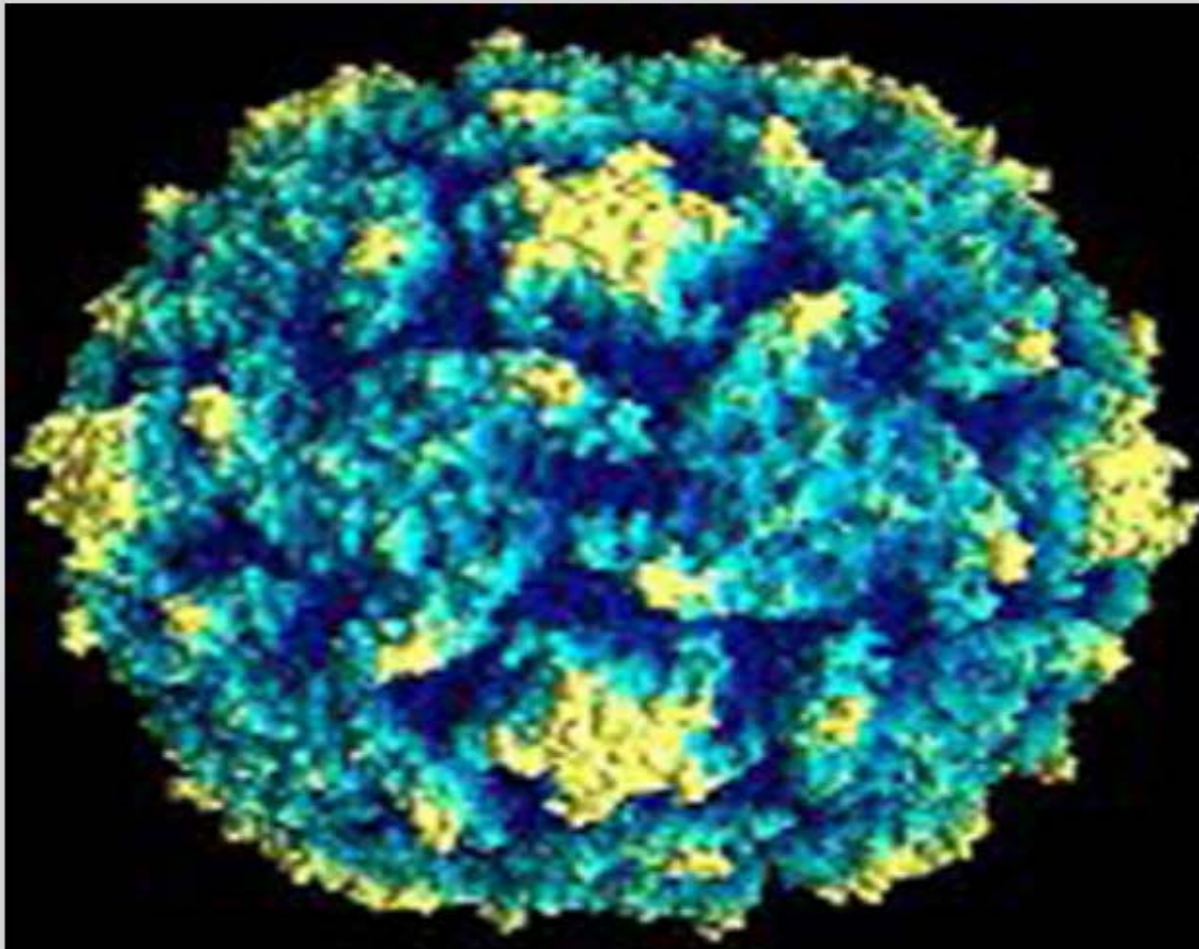
— оксигенотерапия, своевременный перевод на режим искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Патогенетическая терапия гнойных менингитов у детей основана на дезинтоксикации с дегидратацией. Вводят в/в кровезаменители (10,0-15,0 мл/кг), глюкозо-солевые растворы, не более 1/2 объема жидкости, необходимой для поддержания физиологических потребностей организма. Одновременно проводится дегидратация (лазикс, маннитол, диакарб) в течение 1-3 дней.

### **Профилактика**

Менингококковая вакцина защищает от *N. meningitidis* некоторых серогрупп — А+С или АСWУ. Вакцинация проводится начиная с 2-летнего возраста. Эту прививку также рекомендуют первокурсникам, живущим в общежитии, солдатам-новобранцам, больным определёнными заболеваниями иммунной системы, а также туристам, путешествующим в страны, где периодически возникают эпидемии менингита, например, в некоторые страны Африки.

# Полиомиелит



Вирус полимеолита



# Определение



- **Полиомиелит** – это острая вирусная высококонтагиозная инфекция, вызываемая одним из трех типов полиовируса. Характеризуется большим диапазоном клинических форм от abortивных до паралитических с поражением серого вещества спинного мозга, воспалением слизистой кишечника и носоглотки.
- **Синонимы** – детский спинальный паралич, болезнь Гейне-Медина

# Этиология



- Возбудитель полиомиелита – полиовирус ( Enterovirus C) рода Enterovirus семейства Picornaviridae
- Известно 3 серотипа вируса: I — Брунгильда (выделен от больной обезьяны с такой кличкой), II — Лансинг (выделен в местечке Лансинг) и III — Леон (выделен от больного мальчика Мак Леона).
- Из них наиболее контагиозен вирус I типа.
- Содержит РНК

# Эпидемиология



- Полиомиелит – почти строгий антропоноз. Могут быть заражены другие приматы (шимпанзе, циномольтусы)
- Источник инфекции – больной или вирусоноситель.
- Механизм заражения- фекально-оральный
- Пути заражения – алиментарный, водный, возможен воздушно-капельный путь
- Преимущественно поражаются дети до 5 лет, хотя болеют все возрастные группы

# Патогенез 1



- Вирус проникает в слизистые оболочки носоглотки (назофарингит) и кишечника (энтерит)  
Размножается в лимфоидных образованиях (пейеровых бляшках и лимфоэпителиальном кольце Вальдейера-Пирогова).
- При отсутствии диссеминации возбудителя инфекционный процесс протекает по типу носительства.
- Если происходит гематогенное и лимфогенное распространение возбудителя, но вирус не проникает в центральную нервную систему, развиваются abortивные формы болезни.

## Патогенез 2

- При преодолении вирусом ГЭБ развивается менингеальная или паралитическая форма болезни.
- Полиовирусы обладают высокой тропностью к серому веществу головного и спинного мозга. Наиболее часто поражаются крупные двигательные нейроны передних рогов спинного мозга, реже — двигательные ядра черепных нервов, ствола мозга и др. Поражения сопровождаются воспалительной реакцией и дистрофическими изменениями, приводящими к гибели нейронов и развитию парезов и параличей по периферическому типу (**атония, арефлексия, атрофия или гипотония, гипотрофия, гипорефлексия**).

# Патогенез 3



- Сохранение части нейронов и восстановление функции повреждённых нейронов определяет возможность последующего частичного или полного восстановления функций мышц.
- Смерть больных наступает в результате паралича дыхательных мышц или дыхательного центра, бульбарных нарушений, а также присоединения вторичной аспирационной пневмонии.

## Клиническая классификация полиомиелита



Рис. 3. Варианты клинического течения полиомиелита

**Инкубационный период** продолжается от 3 до 35 дней, чаще — 7–12 дней.



- **Инаппарантная форма**, развивающаяся почти в 90% случаев, представляет собой здоровое вирусоносительство, при котором вирус не выходит за пределы лимфоглоточного кольца и кишечника. О перенесённой инфекции судят по результатам вирусологического и серологического исследований.



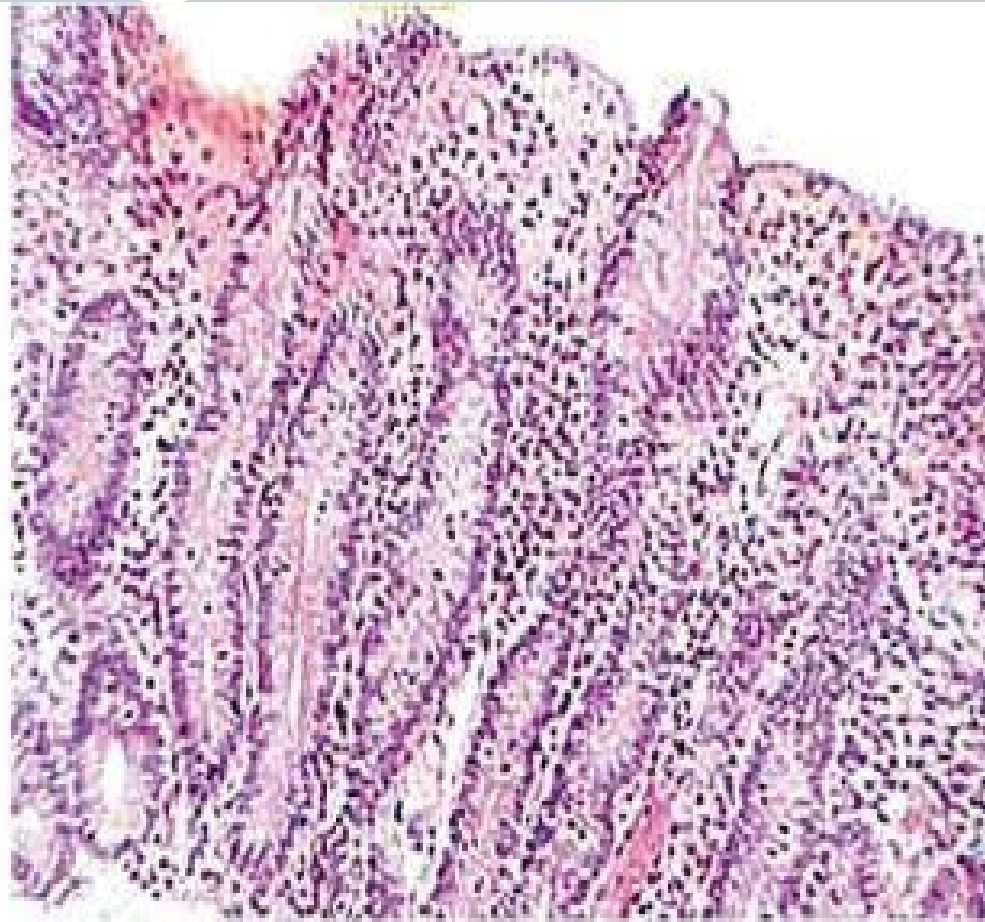


- **Абортивная(катаральной) форма** («малая болезнь» ): характерно острое начало, кратковременное повышение температуры тела, умеренная интоксикация, головная боль, лёгкое катаральное воспаление верхних дыхательных путей, боли в животе, иногда сопровождающиеся рвотой и жидким стулом без патологических примесей. Протекает доброкачественно и завершается выздоровлением через 3–7 дней. Диагноз ставят на основании эпидемиологических и лабораторных данных.

# Катаральное воспаление носоглотки



# Катаральный энтерит



## менингеальная форма



- начинается остро с подъёма температуры тела до 39–40 °С, появляется выраженная головная боль, рвота, боли в спине, шее, конечностях.
- Менингеальные симптомы выражены умеренно, но могут и отсутствовать, несмотря на изменения СМЖ. Типично наличие симптомов натяжения нервных стволов (Нери, Ласега, Вассермана) и болезненность при пальпации по ходу нервных стволов.





- Возможно двухволновое течение полиомиелита. Первая волна протекает как abortивная форма болезни, а затем после ремиссии, длящейся от одного до пяти дней, развивается картина серозного менингита.
- СМЖ вытекает под повышенным давлением, прозрачная.
- цитоз составляет от нескольких десятков клеток до 300 в 1 мкл. В первые 2–3 дня могут преобладать нейтрофилы, в дальнейшем — лимфоциты.





- Концентрация белка и уровень глюкозы — в пределах нормы или слегка повышены. Иногда воспалительные изменения в СМЖ могут появляться на 2–3 дня позже возникновения менингеального синдрома.
- Течение болезни доброкачественное: к началу 2-й недели болезни нормализуется температура, регрессирует менингеальный синдром, а к 3-й неделе происходит нормализация состава СМЖ.

# Паралитические формы



укорочение  
икроножной  
мышцы голе-  
ни и ахилло-  
ва сухожилия

стояние на  
носочках

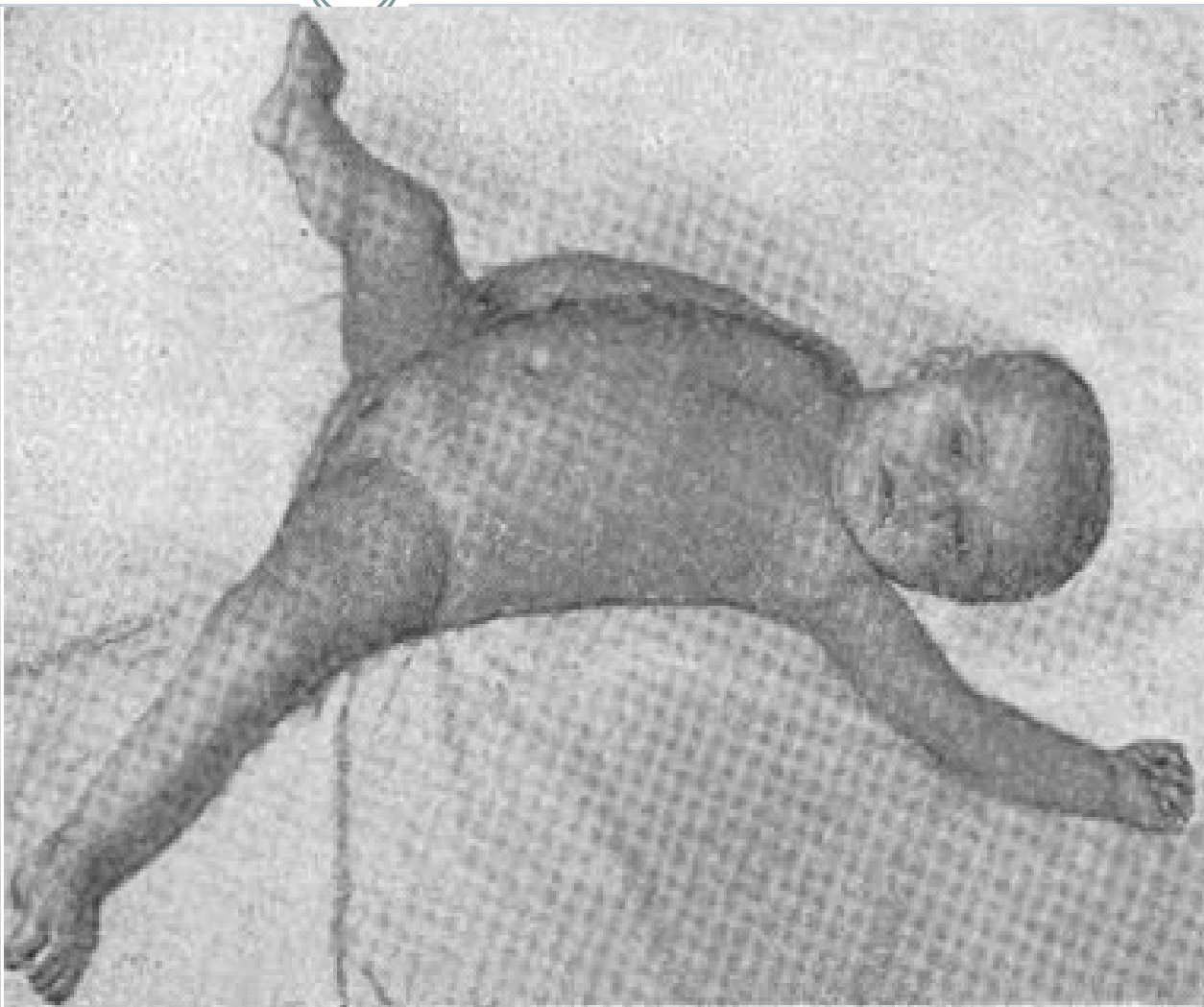
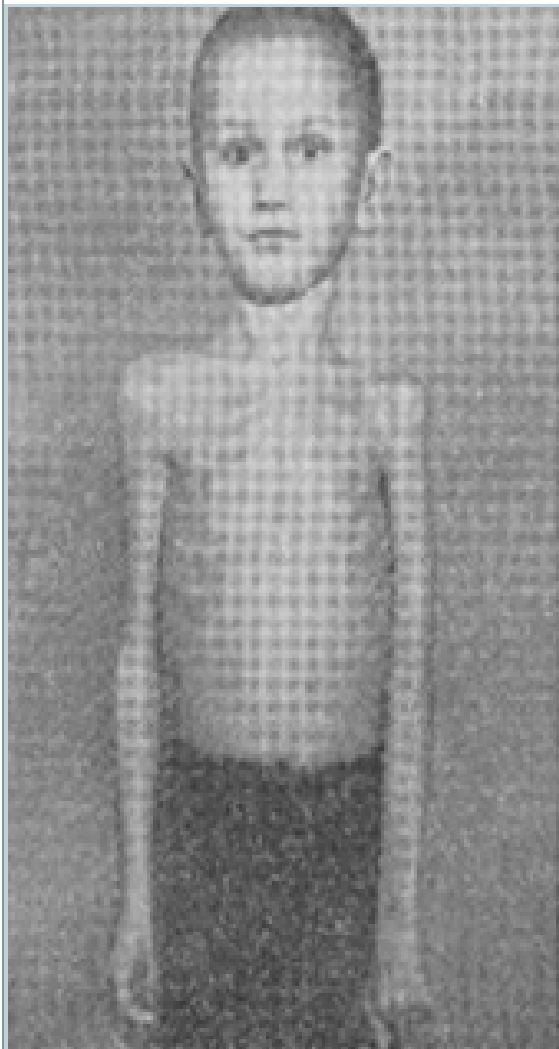


# Паралич, атрофия мышц, укорочение правой конечности





Парез обеих рук и межреберных мышц (слева). Парез нижних конечностей и правой руки(справа)



Понтинная форма. Парез лицевого нерва . Малозаметные признаки становятся явными при смехе или плаче.



# Последствия паралитических форм



# Poliomyelitis



© R.L. Huckstep, 1997



letto.blogger.by



# Профилактика





- Живая вакцина Сэбина (ОПВ)- в 2, 3.5, 5 мес. Ревакцинация в 18 мес., 24 мес., 6 лет.
- Инактивированная вакцина Солка (ИПВ)
- Обязательна ранняя изоляция больных полиомиелитом на 40 дней от начала заболевания. В очаге проводят заключительную дезинфекцию и расширенное эпидемиологическое обследование. За контактными лицами наблюдают 21 день. В детских учреждениях на тот же срок вводится карантин. Обязательна немедленная вакцинация детей младше 7 лет, привитых в нарушение графика, и всех выявленных непривитых независимо от возраста.