

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, тромбофлебитом, 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).

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Инфекционный мононуклеоз (синонимы: болезнь Филатова, железистая лихорадка, моноцитарная ангина, болезнь Пфейфера и др.) - болезнь, обусловленная вирусом Эпштейна-Барра, характеризуется лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом, увеличением печени и селезенки, характерными изменениями гемограммы, в ряде случаев может принимать хроническое течение.

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

Эпидемиология. *Источник инфекции* - больной человек, в том числе и больные стертыми формами болезни. Заболевание малоконтагиозно. *Передача инфекции* происходит воздушно-капельным путем, но чаще со слюной (например, при поцелуях), возможна передача инфекции при переливаниях крови. Вирус выделяется во внешнюю среду в течение 18 мес после первичной инфекции, что доказано исследованиями материала, взятого из ротоглотки. Если взять смывы из ротоглотки у серопозитивных здоровых лиц, то у 15-25% также обнаруживается вирус. При отсутствии клинических проявлений вирусы выделяются во внешнюю среду периодически. При заражении добровольцев смывами из зева больных инфекционным мононуклеозом у них возникали отчетливые лабораторные изменения, характерные для мононуклеоза (умеренный лейкоцитоз, увеличение числа одноядерных лейкоцитов, повышение активности аминотрансфераз, гетероагглютинация), однако развернутой клинической картины мононуклеоза не было ни в одном случае. Малая контагиозность связана с высоким процентом иммунных лиц (свыше 50%), наличием стертых и атипичных форм мононуклеоза, которые обычно не выявляются. Около 50% взрослого населения переносят инфекцию в подростковом возрасте. Чаще болеют дети с 2 до 15 лет, подростки. Очень редко болеют лица старше 40 лет. Однако у ВИЧ-инфицированных реактивация вируса Эпштейна-Барра может наступать в любом возрасте.

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

ткань, что выражается в генерализованной лимфоаденопатии, увеличении печени и селезенки. Усиление митотической активности лимфоидной и ретикулярной ткани приводит к появлению в периферической крови атипичных мононуклеаров. Инфильтрация одноядерными элементами может наблюдаться в печени, селезенке и других органах. С гиперплазией ретикулярной ткани связаны гипергаммаглобулинемия, а также повышение титра гетерофильных антител, которые синтезируются атипичными мононуклеарами. Иммуниет при инфекционном мононуклеозе стойкий, реинфекция приводит лишь к повышению титра антител. Клинически выраженных случаев повторных заболеваний не наблюдается. Невосприимчивость связана с антителами к вирусу. Длительное персистирование вируса в организме обуславливает возможность формирования хронического мононуклеоза и реактивации инфекции при ослаблении иммунитета. В патогенезе инфекционного мононуклеоза играет роль наслоение вторичной инфекции (стафилококк, стрептококк), особенно у больных с некротическими изменениями в зеве.

Клиника. *Инкубационный период* от 4 до 15 дней (чаще около недели). Заболевание, как правило, *начинается остро*. Ко 2-4-му дню болезни лихорадка и симптомы общей интоксикации достигают наивысшей выраженности. С первых дней появляются слабость, головная боль, миалгия и артралгия, несколько позже - боли в горле при глотании. Температура тела 38-40°C. Температурная кривая неправильного типа, иногда с тенденцией к волнообразности, длительность лихорадки 1-3 нед, реже дольше.

Тонзиллит появляется с первых дней болезни или появляется позднее на фоне лихорадки и других признаков болезни (с 5-7-го дня). Он может быть катаральным, лакунарным или язвенно-некротическим с образованием фибриновых пленок (напоминающих иногда дифтерийные). Некротические изменения в зеве выражены особенно сильно у больных со значительным агранулоцитозом.

Лимфаденопатия наблюдается почти у всех больных. Чаще поражаются углочелюстные и заднешейные лимфатические узлы, реже - подмышечные, паховые, кубитальные. Поражаются не только периферические лимфатические узлы. У некоторых больных может наблюдаться довольно выраженная картина острого мезаденита. У 25% больных отмечается экзантема. Сроки появления и характер сыпи изменяются в широких пределах. Чаще она появляется на 3-5-й день болезни, может иметь макулопапулезный (кореподобный) характер, мелкопятнистый, розеолезный, папулезный, петехиальный. Элементы сыпи держатся 1-3 дня и бесследно исчезают. Новых высыпаний обычно не бывает.

У большинства больных отмечается гепатоспленомегалия. Гепатоспленомегалия появляется с 3-5-го дня болезни и держится до 3-4 нед и более. Особенно выражены изменения печени при желтушных формах инфекционного мононуклеоза. В этих случаях увеличивается содержание сывороточного билирубина и повышается активность аминотрансфераз, особенно АсАТ. Очень часто даже при нормальном содержании билирубина повышается активность щелочной фосфатазы.

В периферической крови отмечается лейкоцитоз ($9-10 \times 10^9/\text{л}$, иногда больше). Число одноядерных элементов (лимфоциты, моноциты, атипичные мононуклеары) к концу 1-й недели достигает 80-90%. В первые дни болезни может наблюдаться нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом. Мононуклеарная реакция (в основном за счет лимфоцитов) может сохраняться 3-6 мес и даже несколько лет. У реконвалесцентов после инфекционного мононуклеоза другое заболевание, например, острая дизентерия, грипп и др., может сопровождаться значительным увеличением числа одноядерных элементов.

Единой **классификации клинических** форм инфекционного мононуклеоза нет. Некоторые авторы выделяли до 20 различных форм и более. Существование многих из этих форм вызывает сомнение. Следует учитывать, что могут быть не только типичные, но и атипичные формы заболевания. Последние характеризуются или отсутствием какого-либо основного симптома болезни (тонзиллита, лимфаденопатии, увеличения печени и селезенки), или преобладанием и необычной выраженностью одного из проявлений ее (экзантема, некротический тонзиллит), или возникновением необычных симптомов (например, желтухи при желтушной форме мононуклеоза), или других проявлений, которые в настоящее время относят к осложнениям.

Хронический мононуклеоз (хроническая болезнь, обусловленная вирусом Эпштейна-Барра). Длительное персистирование возбудителя инфекционного мононуклеоза в организме не всегда проходит бессимптомно, у некоторых больных появляются клинические проявления. Учитывая, что на фоне персистирующей (латентной) вирусной инфекции могут развиваться самые различные болезни, необходимо четко определить критерии, позволяющие относить проявления болезни к хроническому мононуклеозу. К таким критериям можно отнести по данным S.E.Straus (1988) следующие:

I. Перенесенное не более чем за 6 мес тяжелое заболевание, диагностированное как первичное заболевание инфекционным мононуклеозом или ассоциированное с необычно высокими титрами антител к вирусу Эпштейна-Барра (антитела класса IgM) к капсидному антигену вируса в титре 1:5120 и выше или к раннему вирусному антигену в титре 1:650 и выше.

II. Гистологически подтвержденное вовлечение в процесс ряда органов:

- 1) интерстициальная пневмония;
- 2) гипоплазия элементов костного мозга;
- 3) увеит;
- 4) лимфаденопатия;
- 5) персистирующий гепатит;
- 6) спленомегалия.

III. Нарастание количества вируса Эпштейна-Барра в пораженных тканях (доказанное методом антикомплементарной иммунофлуоресценции с ядерным антигеном вируса Эпштейна-Барра).

Клинические проявления болезни у пациентов, отобранных по этим критериям, довольно разнообразны. Почти во всех случаях общая слабость, быстрая утомляемость, плохой сон, головная боль, боли в мышцах, у некоторых умеренное повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов, пневмония, увеиты, фарингиты, тошнота, боли в животе, диарея, иногда рвота. Далеко не у всех больных было увеличение печени и селезенки. Иногда появлялась экзантема, несколько чаще наблюдалась герпетическая сыпь как в виде орального (26%), так и генитального (38%) герпеса. При исследовании крови отмечалась лейкопения, тромбоцитопения. Эти проявления сходны с проявлениями многих хронических инфекционных болезней, от которых подчас трудно дифференцировать хронический мононуклеоз, кроме того, могут быть и сочетанные заболевания.

На фоне латентной инфекции вирусом Эпштейна-Барра может произойти ВИЧ-инфицирование, что встречается довольно часто. ВИЧ-инфицирование приводит к активизации мононуклеозной инфекции. При этом чаще начинает выявляться вирус Эпштейна-Барра в материале, взятом из носоглотки, изменяются титры антител к различным компонентам вируса. Допускается возможность возникновения лимфом у ВИЧ-инфицированных, обусловленных

вирусом Эпштейна-Барра. Однако генерализации инфекции с тяжелым поражением ЦНС и внутренних органов в отличие от других инфекций, обусловленных вирусами группы герпеса, при мононуклеозе обычно не наблюдается.

Злокачественные новообразования, связанные с вирусом Эпштейна-Барра, нельзя относить к вариантам течения мононуклеоза. Это самостоятельные нозологические формы, хотя и обусловлены тем же возбудителем, что и инфекционный мононуклеоз. К таким болезням относится лимфома Беркита. Заболевают преимущественно дети старшего возраста, болезнь характеризуется появлением внутрибрюшинных опухолей. В Китае распространена апластическая карцинома носоглотки. Установлена связь этой болезни с инфекцией вирусом Эпштейна-Барра. С этим вирусом связывают и возникновение лимфатических лимфом у лиц с ослабленным иммунитетом.

Осложнения. При инфекционном мононуклеозе осложнения возникают не очень часто, но могут быть очень тяжелыми. К гематологическим осложнениям относится аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопения и гранулоцитопения. Одной из частых причин смерти больных мононуклеозом является разрыв селезенки. Многообразны неврологические осложнения: энцефалит, параличи черепных нервов, в том числе паралич Белла или прозопоплегия (паралич мимической мускулатуры, обусловленный поражением лицевого нерва), менингоэнцефалит, синдром Гийена-Барре, полиневрит, поперечный миелит, психоз. Может развиваться гепатит, а также кардиологические осложнения (перикардит, миокардит). Со стороны органов дыхания иногда наблюдается интерстициальная пневмония и обструкция дыхательных путей.

Гемолитическая анемия продолжается 1-2 мес. Небольшая тромбоцитопения встречается при мононуклеозе довольно часто и не является осложнением, к последнему следует относить лишь резко выраженную тромбоцитопению, так же как гранулоцитопения является обычным проявлением болезни, а осложнением можно считать лишь тяжелую гранулоцитопению, которая может привести больного к гибели.

Из неврологических осложнений чаще наблюдается энцефалит и паралич черепных нервов. Обычно эти осложнения проходят самопроизвольно.

Поражение печени является обязательным компонентом клинической картины инфекционного мононуклеоза (увеличение печени, повышение активности сывороточных ферментов и др.). Осложнением можно считать гепатит, протекающий с выраженной желтухой (желтушные формы мононуклеоза).

Увеличение лимфатических узлов, расположенных в области глотки или около трахейных лимфатических узлов, может вызвать обструкцию дыхательных путей, требующих иногда хирургического вмешательства.

Мононуклеозные вирусные пневмонии наблюдаются очень редко (у детей). Причинами смерти при мононуклеозе могут быть энцефалиты, обструкция дыхательных путей и разрыв селезенки.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Распознавание основывается на ведущих клинических симптомах (лихорадка, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, изменения периферической крови). Большое значение имеет гематологическое исследование. Характерны увеличение числа лимфоцитов (свыше 15% по сравнению с возрастной нормой) и появление атипичных мононуклеаров (свыше 10% всех лейкоцитов). Однако не следует переоценивать диагностическое значение лейкоцитарной формулы. Увеличение числа одноядерных элементов и появление атипичных одноядерных лейкоцитов могут наблюдаться

при ряде вирусных болезней (цитомегаловирусная инфекция, корь, краснуха, острые респираторные заболевания и др.).

Из лабораторных методов используют ряд серологических реакций, представляющих собой модификации реакции гетерогемагглютинации. Наиболее распространенными являются:

- реакция Пауля-Буннеля (реакция агглютинации бараньих эритроцитов), диагностический титр 1:32 и выше (часто дает неспецифические результаты);

- реакция ХД/ПБД (реакция Хэнгэнунциу-Дейхера-Пауля-Буннеля-Давидсона) считается положительной, когда в сыворотке крови больного имеются антитела, агглютинирующие бараньи эритроциты, причем эти антитела адсорбируются (истощаются) при обработке сыворотки экстрактом из эритроцитов быка и не адсорбируются при обработке сыворотки экстрактом почки морской свинки;

- реакция Ловрика; на стекло наносят 2 капли сыворотки больного; к одной капле добавляют нативные эритроциты барана, к другой - эритроциты барана, обработанные папаином; если сыворотка больного агглютинирует нативные и не агглютинирует обработанные папаином эритроциты, или агглютинирует их значительно хуже, то реакция считается положительной;

- реакция Гоффа и Бауера - агглютинация сывороткой крови больного формализированных лошадиных эритроцитов (4% взвесь), реакция проводится на стекле, результаты учитывают через 2 мин;

- реакция Ли-Давидсона - агглютинация формализированных эритроцитов барана в капиллярах; был предложен ряд других модификаций, но они не нашли широкого применения.

Специфические методы позволяют лабораторно подтвердить первичную инфекцию. Для этой цели наиболее информативным является определение антител к вирусному капсиду, связанных с иммуноглобулинами класса IgM, которые появляются одновременно с клиническими симптомами и сохраняются в течение 1-2 мес. Однако технически их выявить довольно сложно. Реакция эта положительна у 100% больных. Антитела к ядерным антигенам вируса Эпштейна-Барра появляются лишь через 3-6 нед от начала заболевания (у 100% больных) и сохраняются в течение всей жизни. Они позволяют выявить сероконверсию при первичной инфекции. Определение антител, относящихся к иммуноглобулинам класса IgG, в основном используется для эпидемиологических исследований (они появляются у всех, перенесших инфекцию вирусом Эпштейна-Барра и сохраняются в течение всей жизни). Выделение вируса довольно сложно, трудоемко и в диагностической практике обычно не используется.

Инфекционный мононуклеоз необходимо дифференцировать от ангины, локализованной формы дифтерии зева, цитомегаловирусной инфекции, от начальных проявлений ВИЧ-инфекции, от ангинозных форм листериоза, вирусного гепатита (желтушные формы), от кори (при наличии обильной макуло-папулезной сыпи), а также от заболеваний крови, сопровождающихся генерализованной лимфаденопатией.

Лечение. При легких формах болезни можно ограничиться назначением витаминов и симптоматической терапии. Кортикостероидные препараты могут существенно сократить длительность лихорадки и воспалительных изменений в зеве, однако их рекомендуется назначать только при тяжелых формах, при наличии некоторых осложнений. При выраженных некротических изменениях в зеве, при осложнении пневмонией назначают антибиотики, подавляющие бактериальную микрофлору (пенициллин, цефалоспорины); противопоказаны левомицетин и сульфаниламидные препараты, угнетающие кроветворение.

При значительном увеличении селезенки ограничивают двигательный режим, заниматься спортом можно только через 6-8 недель после выписки из стационара.

При хроническом мононуклеозе проводится симптоматическая и патогенетическая терапии.

Прогноз. При не осложненном течении болезни прогноз благоприятный. При тяжелых осложнениях (разрыв селезенки, обструкция дыхательных путей, энцефалит) прогноз серьезный. При наличии остаточных изменений периферической крови необходимо диспансерное наблюдение в течение 6-12 месяцев.

Профилактика. Не разработана.

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 подростков и взрослых. 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. Воспалается 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.

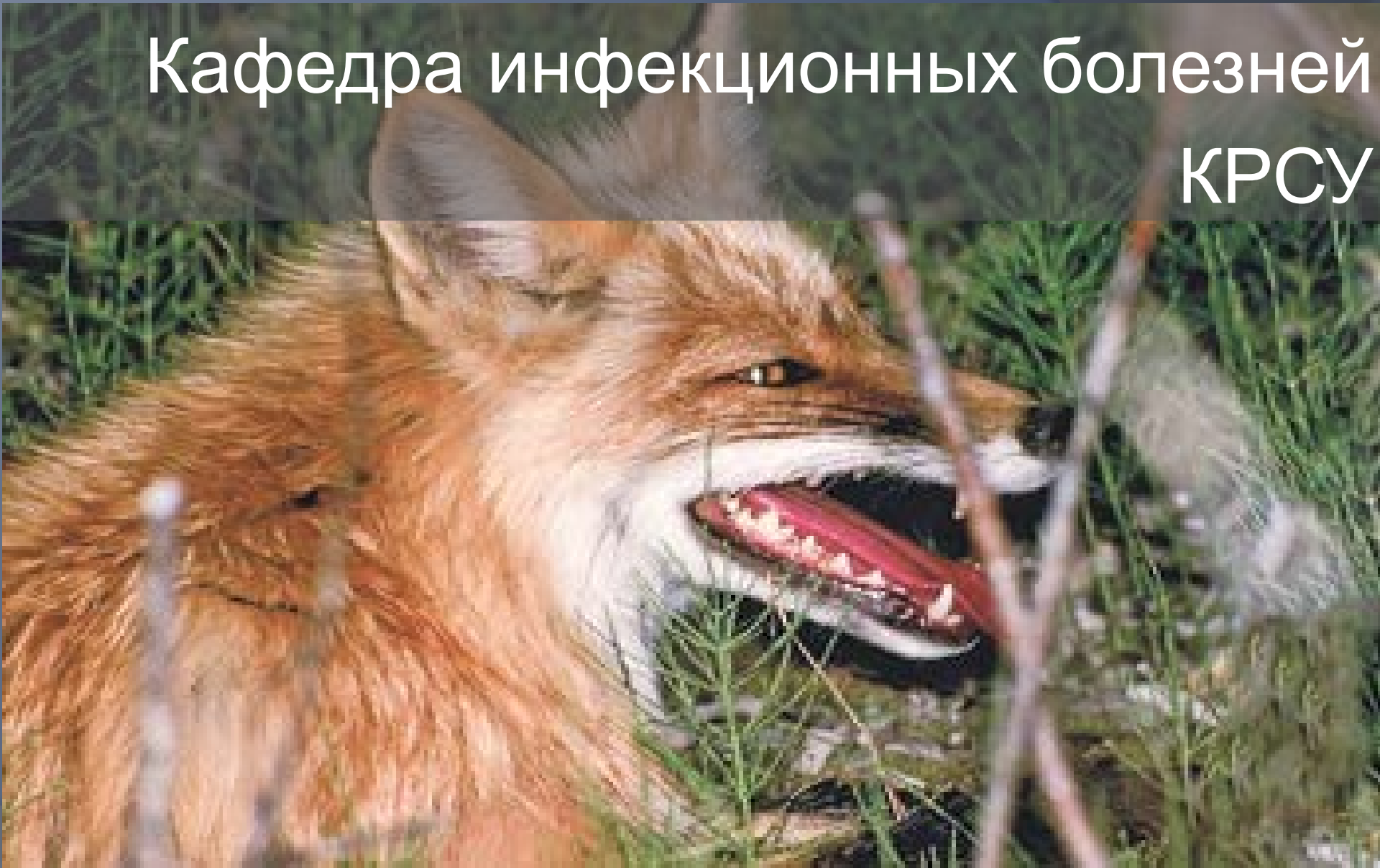
Вакцинный штамм отечественной вакцины выращивается на клеточной культуре эмбрионов японских перепелов. Каждая прививочная доза содержит строго определенное количество аттенуированного вируса паротита, а также следовые количества гентомицина сульфата. В России разрешены также комбинированные вакцины против 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.

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

Заболееаемость 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°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^й, 3^й, 7^й, 14^й, 30^й, 90^й день



ФГУП «ЛМТБЗ им. М. П. Чумакова РАМН»
РФ, Московская область, Ленинский район, поселок
сельского типа Институт Полиомелита, 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: Н1, Н2, Н3 и два по нейраминидазе N1, N2. В последние годы доминирует вирус А подтип Н3N2.

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 веноло-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. Препарат 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 инаktivация — после 30—60-минутного прогревания при 50⁰С.

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 режью 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. Предпроламальный 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.

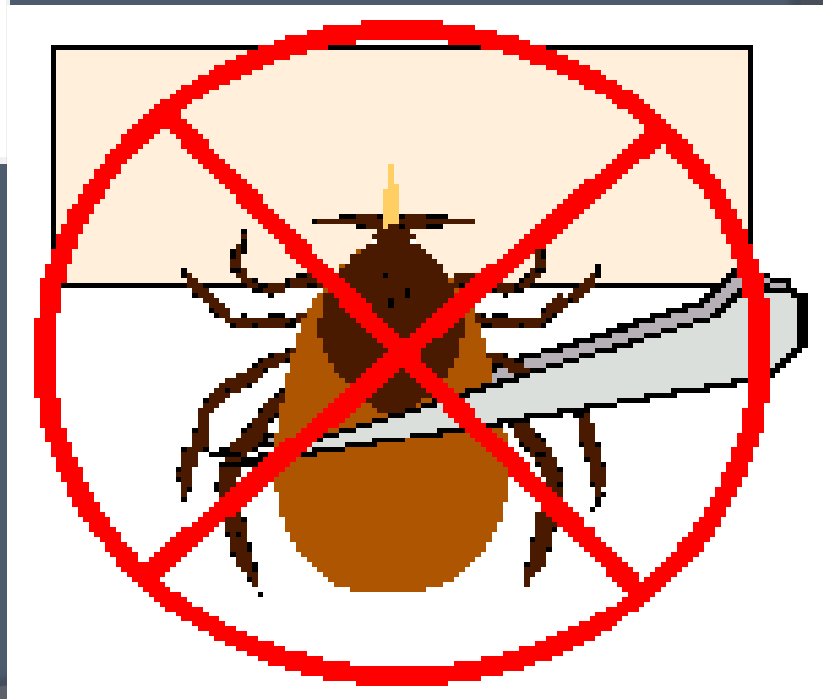
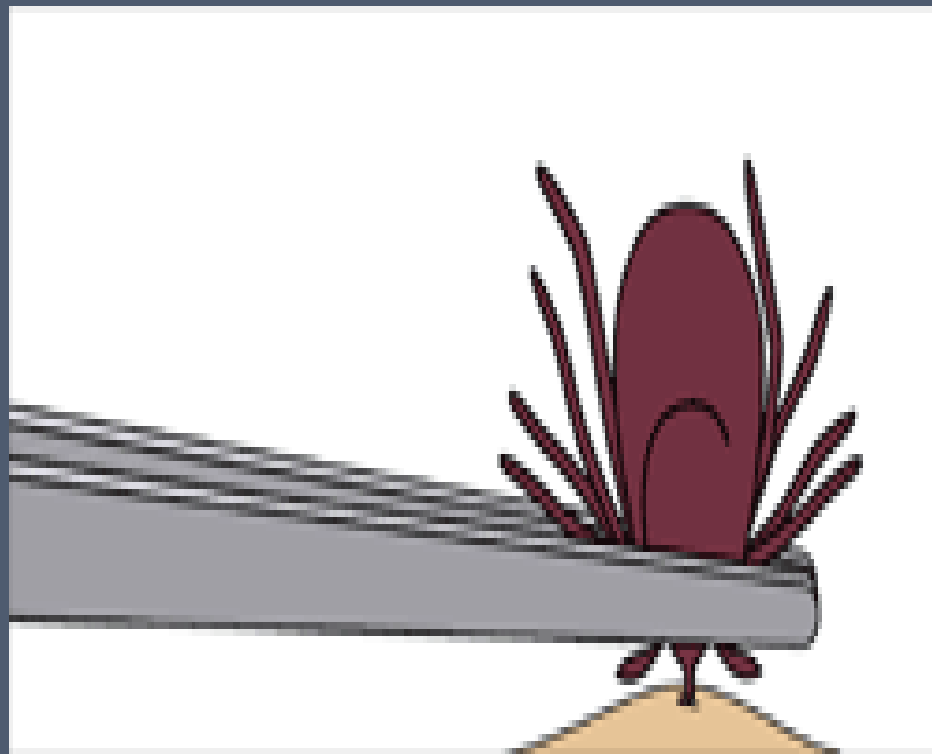
- **Экстренная профилактика**
- **1. Удаление клеща при помощи нити с петлей.**
- **2. В первые сутки после укуса- донорский Ig (титр 1:80 и выше) в/м**
- **Детям до 12 лет-1,5 мл**
- **От 12 до 16 лет-2 мл**
- **Взрослым- 3 мл**
- **Если после укуса прошло 96 часов(4 дня) введение Ig не эффективно.**

- **(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 22⁰С и выше 50⁰С. 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 (39-40⁰С), 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 положительны;
- 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 левомецетин-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, левомецетин-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

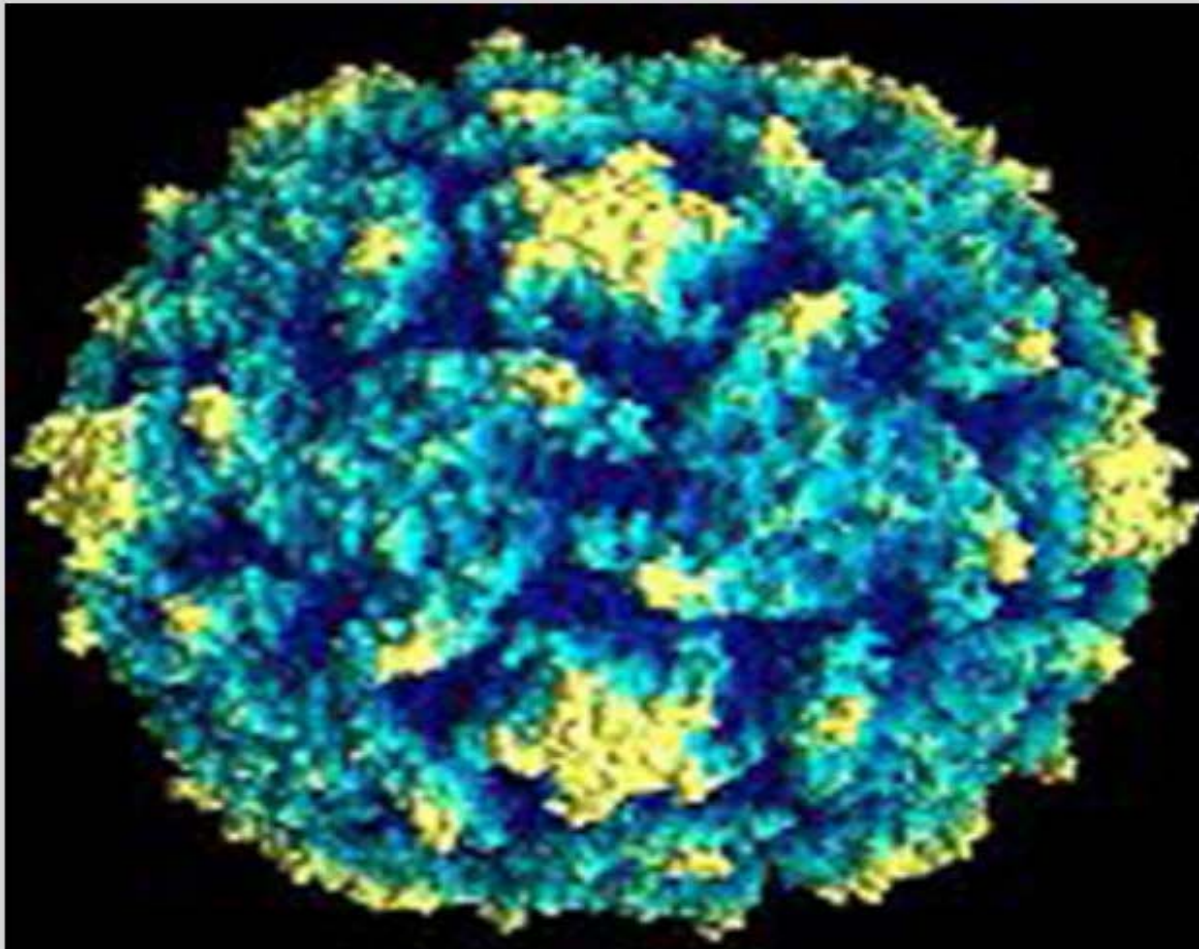
— оксигенотерапия, своевременный перевод на режим искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

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

Непаралитический полиомиелит

Инаппарантная форма

Абортивная форма

Менингеальная форма

1001

Паралитический полиомиелит

Спинальная форма

Бульбарная форма

Понтинная форма

Смешанная форма

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.

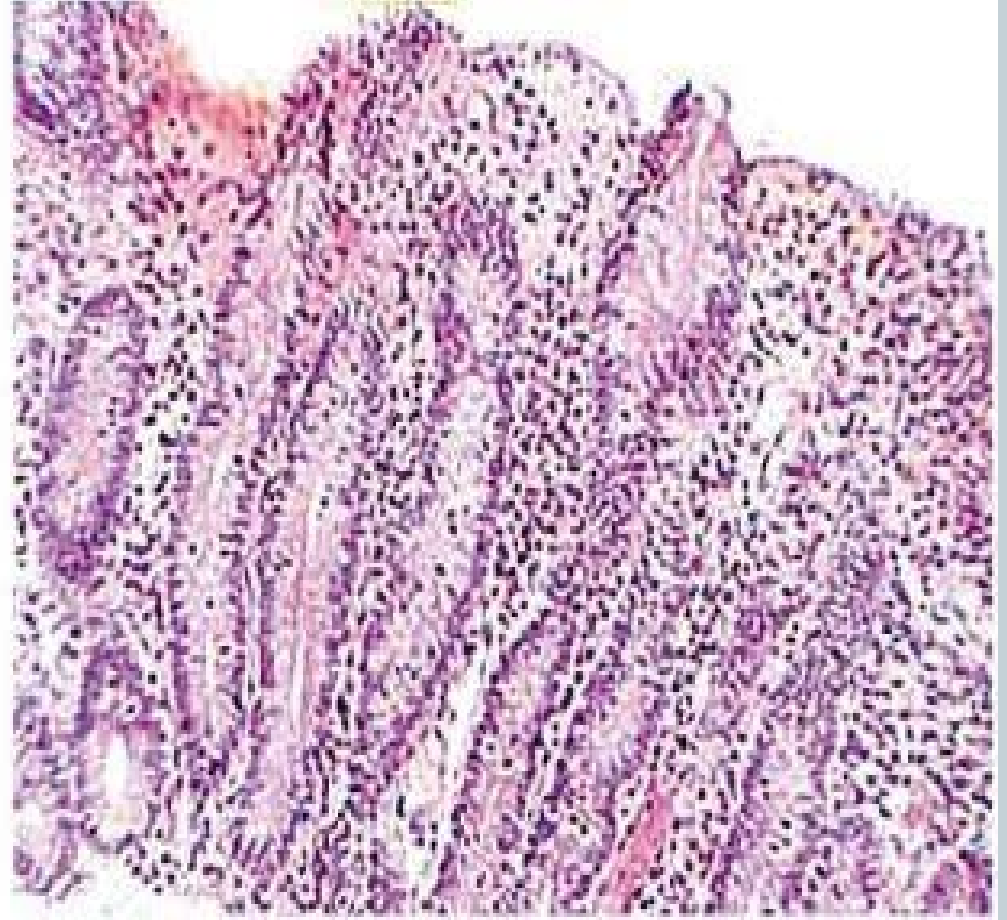


- **Абортивная(катаральной) форма** («малая болезнь»): характерно острое начало, кратковременное повышение температуры тела, умеренная интоксикация, головная боль, лёгкое катаральное воспаление верхних дыхательных путей, боли в животе, иногда сопровождающиеся рвотой и жидким стулом без патологических 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

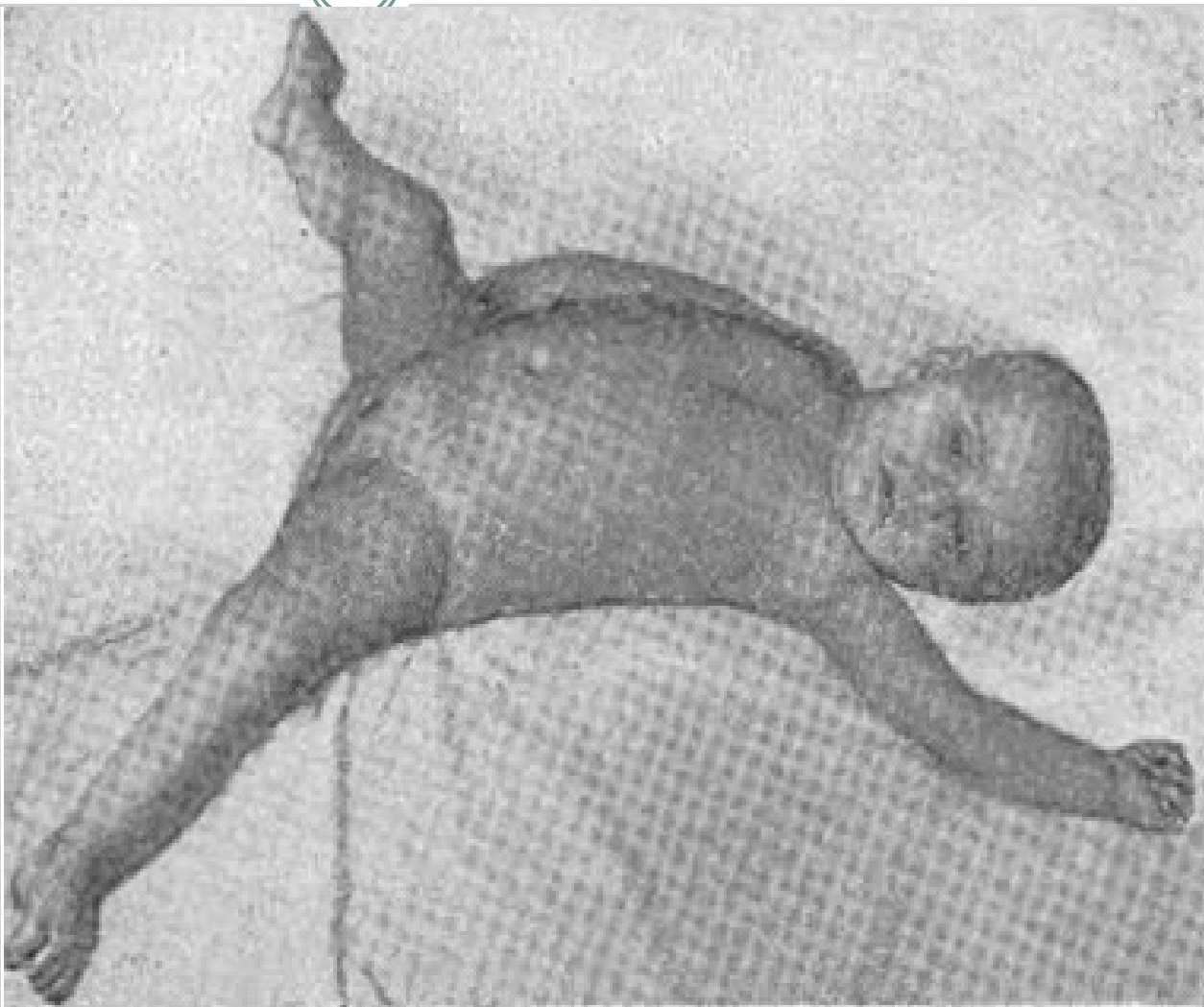
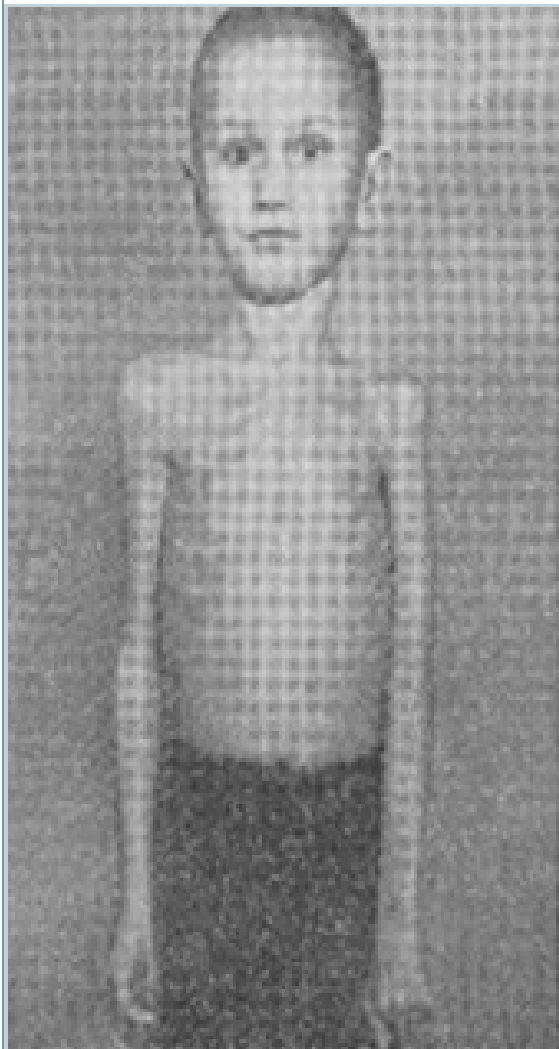
стояние на
носочках



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





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.