

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Т.А.ДАМИНОВ, Л.Н.ТУЙЧИЕВ, Н.У.ТАДЖИЕВА

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

*Учебник для студентов 6 курса медицинских вузов
подготовлен на основании типовой программы, утвержденной
Министерством высшего и среднего специального образования
Республики Узбекистан от 2006 г.*

Ташкент
«Янги аср авлоди»
2007

Рецензенты:

А.Г.ГАДАЕВ,

Заведующий кафедрой по подготовке врача общей практики с курсом эндокринологии и аллергологии Ташкентской медицинской академии, д.м.н., профессор

А.Г.ВАЛИЕВ,

Заместитель директора по научной работе НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний МЗ РУз д.м.н., профессор

ISBN 978-9943-08-210-6

© «Инфекционные болезни в деятельности врача общей практики». «Янги аср авлоди», 2007 год

ВВЕДЕНИЕ

В связи с подготовкой в высших медицинских учебных заведениях нашей страны врача общей практики (ВОП) возникла необходимость издания для него пособия по инфекционным и детским инфекционным болезням. Как известно, инфекционные больные первично обращаются не инфекционисту, а к врачу общей практики. И ВОП призван заниматься, прежде всего, ранней диагностикой инфекционных болезней. Умение диагностировать инфекции, что нередко представляет существенные трудности, основано на хорошем знании клиники заболевания, а своевременное и адекватное лечение в значительной степени определяет прогноз и исход болезни.

Трудности ранней диагностики инфекционных болезней связаны с недостаточной подготовкой врачей первичного звена. Несмотря на технизацию диагностического процесса, внедрение в практику новых, современных методов диагностики инфекционных болезней врач общей практики остается ключевой фигурой в раннем распознавании инфекционных больных на догоспитальном этапе.

Каково место инфекций в работе врача? Педиатры и терапевты ответят на этот вопрос по-разному. В практике первых заразные болезни имеют больший удельный вес, так как, во-первых, детский организм обладает меньшей сопротивляемостью инфекциям, а во-вторых, родители обычно обращаются к врачу при первых же тревожных признаках. Взрослые реже обращаются к врачу, а медики нередко склонны не регистрировать инфекционные заболевания, особенно острые кишечные инфекции, чтобы избежать утомительных формальностей. Это находит свое отражение в казусах статистики. Как известно, самые распространенные инфекционные заболевания - грипп, вирусные гепатиты и острые кишечные инфекции. Однако несмотря на то, что, например, вирусные гепатиты, обнаружива-

ют явную тенденцию к росту, увеличения количества острых кишечных инфекций при тех же провоцирующих социально-экономических факторах не отмечается.

Сегодняшние реалии требуют и пересмотра отношения к хроническому гепатиту. Врач общей практики всегда должен помнить о том, что к любому пациенту с хроническим гепатитом нужно подходить как к инфекционному больному. Не может быть хронического гепатита без возбудителя, за исключением 5-7% случаев, приходящихся на долю наследственной патологии или неблагоприятных факторов внешней среды. Хронический гепатит не может быть исходом острого инфекционного процесса - это форма течения инфекционного процесса. Поэтому и вокруг больных хроническим гепатитом формируются семейные эпидочаги, что делает обеспечение в этих очагах эпидрежима принципиально важным. Выполнение этой функции также лежит на враче общей практики, причем этот режим не временный, а постоянный - хронический гепатит требует пожизненной диспансеризации, потому семья такого больного должна оставаться под пристальным вниманием врача общей практики фактически навсегда.

При жалобах на кашель врач общей практики должен не ограничиваться стандартным «этиологическим набором»: простуда, бронхит курильщика и т. п., а пытаться за тем или иным синдромом увидеть его истинную причину. В настоящее время, когда наблюдается эпидемический рост заболеваемости ВИЧ-инфекцией, ее ранняя диагностика чрезвычайно важна. И роль врача общей практики, который умеет вовремя квалифицировать то или иное заболевание как одну из нозологических форм ВИЧ/СПИД-индикаторной болезни, трудно переоценить. В настоящее время все не так, как было еще 9-10 лет назад. Открыты новые возбудители инфекционных болезней. Меняются схемы лечения как в стационаре, так и на дому. Новая ситуация требует от врача общей практики гибкого, динамичного поведения.

Ранняя диагностика инфекционных болезней имеет важное значение с эпидемиологических позиций. Несвоевременно или неправильно диагностированный инфекционный больной не изолируется. Оставление его в коллективе или госпитализация не по назначению могут привести к эпидемической вспышке или эпидемии болезни.

Сложившийся разрыв уровня диагностики и лечения инфекционных болезней на врачебном (особенно сельском) участке и в стационаре требует незамедлительной коррекции.

Достижения медицинской науки и практики должны стать достоянием врачей не только госпитального, но и до госпитального этапа. Врачу общей практики приходится заниматься и вопросами диспансеризации, и организацией профилактических прививок против инфекционных болезней. Изучению всех этих вопросов посвящен предлагаемый учебник, составленный на основании квалификационной характеристики врача общей практики, типовой программы по инфекционным болезням 6-7 курсов лечебного и медико-педагогических факультетов медицинских вузов Республики Узбекистан.

ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Глава I

ПРОПЕДЕВТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Для правильной постановки клинического диагноза от врача требуется тщательно собрать анамнез, оценить основные жалобы, всесторонне обследовать больного. Пропедевтика инфекционных болезней имеет свои особенности и отличия от пропедевтики внутренних болезней. Однако, основные вопросы пропедевтики инфекционных болезней, играющие важную роль в ранней диагностике инфекционной патологии на догоспитальном этапе, не получили должного освещения.

Сбор анамнеза

В первую очередь врач обязан выяснить жалобы больного. Для этого желательно использовать метод «активного» опроса: задавать наводящие вопросы для более полного определения всего спектра жалоб.

При выслушивании жалоб больного необходимо выяснить общее самочувствие больного, трудоспособность, повышение температуры тела (высота, озноб, потливость, длительность), наличие головной боли (локализация, интенсивность, характер, время появления), головокружения, раздражительности, нарушение сна (бессонница, сонливость, прерывистый сон, инверсия), изменение настроения, памяти.

Расспросить о наличии насморка, кашля (частота, сухой, влажный, характер мокроты), одышки, носовых кровотечений, кровохарканья, а также боли в груди при кашле, дыхательных движениях.

Выяснить, отмечались ли случаи сердцебиения, болей в области сердца (время появления, локализация, характер, иррадиация).

Необходимо обратить внимание на аппетит (отсутствует, снижен, повышен), наличие изжоги, отрыжки, тошноты, рвоты (связь с приемом пищи, частота, количество и характер рвотных масс), жажды, сухости во рту, а также вздутие живота, боли в животе (локализация, характер, интенсивность, иррадиация, связь с приемом пищи), стул (нормальный, задержан, понос, число испражнений в сутки, тенезмы, ложные позывы на низ, количество каловых масс, их цвет, консистенция, запах, наличие крови, слизи, глистов, не переваренной пищи).

Выяснить наличие изменения мочеиспускания и диуреза (задержка мочи, частые позывы, болезненность при мочеиспускании, количество мочи и цвет), болей в пояснице (характер - тупые, острые, приступообразные, наличие иррадиации).

Распросить о наличии болей в мышцах, суставах, костях, их характер влажности, сухости, сыпи и зуда кожи.

Выяснить изменения со стороны психической сферы (бред, галлюцинации, навязчивые состояния, ослабление памяти, настроение), зрения, слуха, обоняния, вкуса.

Подробно расспросить об истории развития настоящего заболевания (*anamnesis morbi*) в хронологическом порядке, что имеет особое значение при инфекционных заболеваниях, т.к. длительность продромального периода, этапность появления клинических проявлений и др. очень важно для диагностики и выбора тактики лечения заболевания.

При этом необходимо обратить внимание на характер начала заболевания (острое, постепенное), день появления новых симптомов и их развитие до момента осмотра больного: у лихорадящих больных обратить внимание на характер лихорадки с первого дня заболевания, ее длительность, тип температурной кривой. У пациентов с наличием желтухи для определения варианта преджелтушного периода необходимо выяснить наличие и длительность преджелтушного периода, его симптомы (день появления темной мочи, обесцвеченных испражнений, желтушности склер и кожи).

Обратить внимание на развитие общетоксических проявлений (головная боль, мышечные боли, нарушение сна и др.).

При наличии сыпи выяснить время ее появления, характер, количество, локализацию, наличие этапности. При диспепсических проявлениях (рвота, частота ее, характер и число испражнений, наличие патологических примесей, тенезмов, ложных позывов) изучить особенности каждого из них подробно.

При наличии болевого синдрома указать на возможную связь его с приемом пищи, отразить локализацию, иррадиацию, характер, интенсивность, периодичность и др.

Выяснить, обращался ли больной к врачу раньше, получал ли лечение в стационаре, ознакомиться с результатами лабораторных исследований, выполненных ранее в стационаре или поликлинике, получал ли лечение на дому (препараты, дозы, продолжительность приема лекарств и их переносимость) и действие этого лечения на дальнейшее течение болезни.

При сборе эпидемиологического анамнеза нас должны интересовать сведения, характеризующие возможный источник заражения, механизм и пути передачи инфекции. При многих инфекционных болезнях эпиданамнез порой имеет первостепенное значение в постановке клинического диагноза, особенно на догоспитальном этапе.

При сборе эпиданамнеза необходимо учитывать принадлежность предполагаемого заболевания к той или иной группе инфекций (кишечные, дыхательных путей, кровяные – трансмиссивные и нетрансмиссивные, наружных покровов; антропонозы или зоонозы), профессиональный и географический анамнез, сезонность и информацию об эпидситуации.

Ниже приводятся основные справочные данные для каждой группы инфекционных болезней:

1) с чем связывает больной свое заболевание;

2) опрос о возможности контакта с источником инфекции: наличие инфекционных больных в семье, среди соседей, сотрудников по работе, характер, время и степень контакта. Контакт с больными животными, трупами павших животных. Наличие птиц, грызунов, кровососущих насекомых в окружении больного;

3) санитарно-гигиеническое состояние дома у заболевшего: степень загрязнения двора (квартиры), расположение туалетов, мусорных контейнеров, помойных ям, их санитарное содержание, периодичность профилактического хлорирования, состояние канализации дома и на работе;

4) соблюдение правил личной гигиены: наличие педикулеза в семье, регулярность принятия ванны, душа, мытье рук перед употреблением пищи и после туалета;

5) условия питания: где питается больной (дома, в столовой, в буфетах). Санитарное состояние столовой, качество употребляемой пищи;

6) употребление немытых овощей и фруктов, сырого молока, несвежих пищевых продуктов;

7) условия водопользования: источник водоснабжения (водопровод, арык, колодец, хауз и др.), употребление сырой воды (из открытых водонисточников);

8) выезд за пределы данной местности в районы, неблагополучные по инфекционным заболеваниям, а также за рубеж (бруцеллез, брюшной тиф, малярия, геморрагические лихорадки и др.);

9) купание в открытых водоемах;

10) наличие в анамнезе трансфузий крови, плазмы, кровезаменителей, оперативных вмешательств, лечения у стоматолога, осмотров гинеколога, маникюра, педикюра, татуировки, пирсинга (прокалывание ушей и др.), иглорефлексотерапии, половых контактов, многочисленных инъекций за последние 6-12 месяцев (где и когда);

11) Наличие ранений, укуса животными, ушиба, занозы, потертостей;

12) Профессия больного и возможная ее связь с заболеванием;

13) Число контактных с больным до госпитализации (в семье и коллективе);

14) Иммунологический статус. Перенесенные ранее инфекционные заболевания (какие, когда, тяжесть, течение, проведенное лечение). Профилактические прививки (какие, когда, сколько раз, интервалы, реакции на прививку). Введение лечебных сывороток, иммуноглобулинов (какие, когда, способ введения и их переносимость).

При выяснении истории жизни больного (*anamnesis vitae*) необходимо обратить внимание на физическое и умственное развитие больного соответственно возрасту с рождения. Образование. Начало трудовой деятельности. Семейная жизнь. Сексуальная жизнь. У женщин - гинекологический анамнез (начало и характер менструального цикла, беременности: сколько,

когда и как закончились). Материально-бытовые условия. Жилище. Питание. Условия труда. Профессиональные вредности и интоксикации. Наличие вредных привычек (курение, употребление спиртных напитков, наркотических средств и др.). Частота, количество, характер употребляемых алкогольных напитков, табака, наркотиков, их переносимость.

Большое значение имеет информация о перенесенных заболеваниях, операциях, контузиях, ранениях. Профилактические прививки (кратность, сроки, переносимость, осложнения, реакции). Патологическая наследственность (перенесенные родственниками психические, онкологические, венерические, эндокринные заболевания, туберкулез и др.).

При наличии у больного аллергии в анамнезе необходимо выяснить, когда и какие аллергические заболевания перенес больной. Реакция на введение медикаментов. Связь аллергических состояний со временами года и профессиональными вредностями, приемом пищевых продуктов.

Необходимо обратить внимание на настоящее состояние больного (Status presents). Общее состояние больного (тяжелое, средней тяжести, удовлетворительное). Температура тела. Положение больного в постели (активное, пассивное, вынужденное). Сознание (ясное, помраченное, состояние ступора или сопора, бессознательное, кома, бред, галлюцинации). Настроение (возбужденное, эйфоричное, агрессивное, веселое, мрачное, апатичное, иппохондрическое, замкнутость, вялость, сонливость, оглушенность и т.д.). Поведение больного (адекватное или неадекватное): реакция на окружающее (обстановку, медицинский персонал, больных).

Наличие повышенной двигательной возбудимости, судорог (тонические, клонические, постоянные или приступами).

Телосложение (правильное, астеническое, гиперстеническое и т.д.), рост, масса тела.

Кожные покровы: цвет (нормальный, иктеричные, землянистый, цианотичный), тургор кожи, степень влажности (нормальная, повышенная), сухость кожи, сыпь (характер, количество, локализация), телеангиоэктазии, «голова медузы», рубцы, расчесы, шелушение. Потливость.

Слизистые оболочки (глаз, полости рта): цвет (бледность, гиперемия, иктеричность), наличие энантемы, инъекция сосу-

дов склер, кровоизлияния. Подкожная клетчатка: ее развитие, отеки. Лимфатические узлы (локализация, величина, форма, консистенция, спаянность с окружающей клетчаткой и между собой, болезненность). Щитовидная железа (увеличена, не увеличена). Мышцы (степень развития, атрофия, боли). Кости (болезненность при ощупывании, деформация, искривление). Суставы (боли, конфигурация, припухлость, краснота, активные и пассивные движения, хруст, флюктуация).

При осмотре органов дыхания необходимо обратить внимание, дышит ли пациент через нос. Выделение из носа, их характер, наличие носовых кровотечений. Одышка, приступы удушья. Голос (нормальный, афония, осиплость, гнусавость). Осмотр грудной клетки: форма, симметричность, деформация. Тип дыхания: грудной, брюшной, смешанный. Частота дыхания в минуту. Ритм дыхания. Боли при пальпации грудной клетки. Голосовое дрожание. Данные перкуссии (верхние и нижние границы легких, притупление, тимпанит). Аускультация легких: характер дыхания, хрипы (сухие, влажные, мелкопузырчатые, среднепузырчатые, крупнопузырчатые, крепитация), шум трения плевры и т.д. Бронхофония.

При осмотре органов кровообращения обратить внимание на наличие жалоб со стороны ССС. Пульс: частота, ритм (дикротия, аритмия), наполнение, напряжение. Осмотр области сердца: сердечный и верхушечный толчок, локализация и характер. Перкуссия сердца: границы относительной тупости сердца (правая, левая, верхняя). Аускультация сердца: тоны, их частота, звучность (ясные, приглушенные, глухие), характер тонов на верхушке и основании сердца, наличие шумов. Артериальное давление (максимальное и минимальное в мм рт. ст.).

При наличии жалоб на органы пищеварения обратить внимание на состояние ротовой полости: губы, десны, язык (подвижность, отечность, влажность, налет, рисунок, трещины, соочки - выраженность). Зев (энантема, гиперемия, отечность. состояние миндалин - налеты, их характер, цвет) и состояние слизистой полости рта (гиперемия, разрыхленность, афты и др.). Состояние зубов.

Живот: при осмотре (форма, наличие расширенного венозного рисунка на брюшной стенке, участие в акте дыхания. изменения кожи на животе); при пальпации (тонус брюшных

мышц, болезненность, метеоризм, асцит, урчание, крепитация, спазмированная сигма); при перкуссии (тимпанит, притупление, боли и их иррадиация); при аускультации (перистальтика кишечника). Стул (частота, количество, характер, цвет, примеси).

Печень: пальпаторно - положение печени ниже реберной дуги по линиям в см, консистенция, поверхность, край, болезненность. Перкуторно - верхняя и нижняя границы по переднеаксиллярной, среднеключичной и парастернальной линиям справа (топографический размер), по Курлову. Желчный пузырь: болезненность при пальпации в проекции желчного пузыря, симптом Курвуазье, Френкиус-симптом, симптом Ортнера.

Селезенка: размеры, при увеличении - край, консистенция, болезненность, поверхность.

При осмотре мочеполовой системы обратить внимание на диурез, дизурические явления, произвести пальпацию области почек. Симптом поколачивания в области почек. Менструальный цикл и его нарушения у женщин. Аменорея. Признаки климакса. Изменения со стороны половой системы у мужчин.

Для выявления изменений со стороны нервной системы необходимо обратить внимание на сознание. Сон (бессонница, сонливость, прерывистый сон, инверсия сна). Наличие менингеального синдрома (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского). Рефлексы: брюшной, зрачковый и др. Патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Гордона и др.). Дермографизм.

Со стороны эндокринной системы обратить внимание на состояние щитовидной железы, наличие вторичных половых признаков, степень их развитости и изменения. При пальпации: размер, консистенция щитовидной железы.

При осмотре органов чувств обратить внимание на зрение (изменения, снижение зрения, острота), наличие экзофтальма, нистагма, «тумана», «сетки» перед глазами, диплопии. Слух (изменения, снижение слуха, острота), наличие выделений из уха, прострелов в ухе, зуда в наружном слуховом проходе, болезненность при давлении на козелок и сосцевидный отросток. Наличие изменения обоняния, осязания и вкуса.

Обобщив данные анамнеза и результаты опроса, осмотра и объективного исследования врач на догоспитальном этапе должен выставить предварительный диагноз.

Для уточнения и подтверждения диагноза врач должен составить план обследования для данного больного:

- 1) общеклинические (общий анализ крови, мочи и кала);
- 2) биохимические исследования;
- 3) целенаправленные специфические исследования (бактериологические, вирусологические, протозоологические, серологические реакции ИФА, РИА, РПГА и т.д., ПЦР, аллергологические и биологические пробы, прямая микроскопия);
- 4) инструментальные (УЗИ, ЭГДФС, дуоденальное зондирование, сканирование, рентгенологические, МРТ, компьютерная томография, ректороманоскопия, пункционная биопсия печени, ЭКГ, ЭЭГ, РХПГ).

В дальнейшем предварительный диагноз либо подтверждается, либо изменяется на основании полученных результатов исследования.

Пример истории болезни студента:

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ И ДЕТСКИХ
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Зав. кафедрой: Даминов Т.А.,
академик, д.м.н. проф.
Преподаватель: Муминова М.Т.
асс., к.м.н.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Куратор Хикматова А.
студент
Факультет - медико-
педагогический
Курс 5, группа 504Б

Срок курации:
начало 28.04.2007
окончание 3.05.2007

Ташкент-2007

I. Паспортные данные и диагноз:

Ф.И.О. больного: Баходиров Рустам Камилович
Возраст: 22 года.
Место жительства: г. Ташкент
Место работы, должность: студент.
Дата поступления в клинику: 26.04.07 г.
Дата заболевания: 20.04.07 г.
Дата выписки из клиники: 6.05.07г.

Каким транспортом больной доставлен в клинику (автотранспортом городской дезинфекционной станции (эпидперевозка), машиной скорой помощи, автотранспортом лечебного учреждения, своим ходом) – эпидперевозка №35

Направительный диагноз: «Вирусный гепатит».

Диагноз при поступлении (предварительный диагноз): Вирусный гепатит А.

Клинический диагноз: «Вирусный гепатит А, анти HAV Ig M +, желтушная форма средней тяжести».

Окончательный диагноз (основное заболевание, осложнение, сопутствующие заболевания): «Вирусный гепатит А, анти HAV Ig M +, желтушная форма средней тяжести».

II. Жалобы: на слабость, снижение аппетита, потемнение мочи, тяжесть в правом подреберье.

III. История развития настоящего заболевания

Считает себя больным с 20.04.07г., когда появилась слабость, головная боль, пропал аппетит, повысилась температура тела до 39°C.

В течение 4 дней температура тела не снижалась, несмотря на жаропонижающую терапию.

23.04.07г. потемнела моча, появилась боль и тяжесть в правом подреберье.

25.04.07г. больной заметил желтушность склер и кожных покровов, общее состояние несколько улучшилось.

26.04.07г. обратился к врачу в поликлинику по месту жительства, где на основании жалоб и осмотра был поставлен диагноз: вирусный гепатит. После обращения больной сразу направлен в инфекционную больницу. За время пребывания в стационаре отмечает улучшение состояния.

IV. Эпидемиологический анамнез

При опросе больной отрицает контакт с инфекционными больными. В окружении больного нет больных с вирусным гепатитом.

Бытовые условия больного удовлетворительные, проживает в собственном доме. Наличие грызунов в жилье отрицает.

Питание хорошее, полноценное.

За последние 6 месяцев трансфузий крови не было, оперативные вмешательства не проводились. Введение наркотических и других лекарственных препаратов внутривенно отрицает.

Иммунологический анамнез:

Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает.

V. История жизни больного

Родился в 1985 году в г.Ташкенте. Физическое и интеллектуальное развитие с раннего детства проходило нормально. В школу пошел с 7 лет. Окончил 10 классов, поступил в Ташкентский железнодорожный институт, учится на 4 курсе.

Материально-бытовые условия удовлетворительные, проживает в собственном доме. Питание регулярное и полноценное.

Вредные привычки: курит, (пачка сигарет в день), наркотические препараты не употребляет. Алкоголь употребляет только по праздникам.

Перенесенные заболевания:

В 1991г. была сделана операция по поводу пупочной грыжи.

В 2000 г. привит против вирусного гепатита В в вакцинальном центре г.Ташкента.

В 2003г. аппендэктомия.

Семейный анамнез: Не женат.

VI. Аллергологический анамнез

Аллергических реакций на лекарственные вещества и пищевые продукты не отмечает. Аллергических заболеваний у родителей и сестры отрицает.

VII. Настоящее состояние больного

День болезни: 8

День пребывания в стационаре: 2

Температура тела: 36,6°C

Общее состояние - средняя тяжести. Сознание ясное, положение активное. Кожа умеренно желтушная, тургор тканей со-

хранен. Зуд, расчесы, телеангиоэктазии, сыпь, герпес- не наблюдается. Подкожная жировая клетчатка на уровне пупка 2 см.

Периферические лимфатические узлы безболезненны, не увеличены. Мышцы безболезненны, тонус хороший. Кости не деформированы. Суставы обычной формы, движение в суставах в полном объеме, безболезненное.

Система органов дыхания.

Грудная клетка правильной формы, симметрична. Дыхание ритмичное, неглубокое, частота дыхания - 20 мин. При пальпации грудная клетка безболезненна, эластична.

Дыхание носовое, выделений из носа нет. Зев не гиперемирован, миндалины не воспалены, розового цвета.

Фонация не нарушена.

Топографическая перкуссия:

Нижняя граница легких:

	Справа	слева
lin. Parasternalis	верхний край VI ребра	-
lin. medioclavicularis	нижний край VI ребра	-
lin. axillaris anterior	VII ребро	VII ребро
lin. axillaris media	VIII ребро	IX ребро
lin. axillaris posterior	IX ребро	IX ребро
lin. Scapularis	X ребро	X ребро
lin. Paravertebralis	остистый отросток XI грудного позвонка	

Верхняя граница: спереди:

справа и слева на 4 см выше ключицы;

сзади: на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка.

Активная подвижность легочных краев справа и слева по 7 см.

Сравнительная перкуссия: над всей поверхностью грудной клетки определяется ясный легочный звук.

Аускультация: над всей поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет.

Система органов кровообращения.

При осмотре область сердца без изменений. Форма грудной клетки в области сердца не изменена. Пульса 74 уд. в мин, симметричный, ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен.

При пальпации области сердца верхушечный толчок определяется в пятом межреберье 0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии: протяженность 2 см удовлетворительной силы.

Границы относительной сердечной тупости: правая на 1,5 см кнутри от правого края грудины в четвертом межреберье, верхняя - находится на уровне третьего ребра между грудной и окологрудной линиями; левая - в пятом межреберье на 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии.

Граница сосудистого пучка во втором межреберье не выходит за пределы грудины.

Аускультация: тоны сердца ясные, ритмичные, соотношение тонов сохранено.

Артериальное давление - 120/80 мм рт.ст.

Система органов пищеварения.

Жалобы на некоторое снижение аппетита. Аппетит снижен, глотание не затруднено, сухости во рту нет. Слизистая полости рта бледно-розового цвета, без воспалительных явлений.

Состояние зубов и десен хорошее. Язык влажный, не обложен, розового цвета. Глотание свободное.

Живот правильной формы, симметричный, равномерно участвует в дыхании. При пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах.

При глубокой пальпации:

— в левой подвздошной области определяется безболезненное, ровное, плотное эластической консистенции сигмовидная кишка;

— слепая кишка пальпируется в правой подвздошной области безболезненно, подвижна, слегка урчит;

— поперечно-ободочная кишка обычной консистенции определяется на уровне пупка.

Стул регулярный, кал оформленный, обесцвечен, без патологических примесей.

Печень: размеры по Курлову - 11,5 x 10 x 8 см. Нижний край печени уплотненный, безболезненный, выступает из-под реберной дуги на 1,5 см. Симптом Курвуазье - отрицательный. Величина дыхательной подвижности печени - 5 см.

Селезенка не пальпируется, перкуторно определяется по средней подмышечной линии между IX и XI ребрами. Симптом Рагозы - отрицательный.

Мочеполовая система.

При осмотре поясничной области видимых изменений не обнаружено. почки не пальпируются, пальпация по ходу мочеточников безболезненная. Поколачивание по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Диурез адекватен.

Нервная система.

Сознание ясное. Сон глубокий. Головные боли не беспокоят. Менингеальные симптомы отрицательные. Функции черепно-мозговых нервов не нарушены.

VIII. Предварительный диагноз

На основании жалоб больного (слабость, боли и тяжесть в правом подреберье, потемнение мочи, потеря аппетита), данных анамнеза, которые отражают типичное развитие заболевания с цикличностью: постепенное начало, наличие преджелтушного периода, протекающего по гриппоподобному типу на протяжении 7 дней с явлениями интоксикации, последующего желтушного периода (с появлением желтухи самочувствие больного не улучшилось), эпидемиологического анамнеза и результатов физикального обследования (умеренная желтушность склер и кожных покровов, увеличение печени на 1,5 см) можно поставить предварительный диагноз:

Вирусный гепатит А.

IX. План обследования больного

- 1) общеклинические (общий анализ крови, мочи и кала);
- 2) биохимическое исследование крови;
- 3) серологическое исследование крови (ИФА) на наличие маркера ВГА – анти HAVIgM;
- 4) УЗИ печени и желчевыводящих путей.

X. Лабораторные данные

Анализ мочи от 26.04.07г.

Цвет - насыщенно желтый

Удельный вес - 1020

Реакция - кислая

Билирубин - 1

Уробилин - 1

Клинический анализ крови от 26. 04. 07г

Эритроциты - 4×10^{12} / л

Гемоглобин - 149 г/л

Цветной показатель - 0,95

Лейкоциты - $5 \times 10^9 / \text{л}$

Нейтрофилы:

— палочкоядерные - 7%

— сегментноядерные - 41%

Лимфоциты - 49%

Моноциты - 3%

СОЭ - 5 мм/ч

Биохимический анализ крови от 27.04.07г.

Билирубин общий - 71 мкмоль/л

АЛТ - 3982 нмоль/л

тимоловая проба - 12,4 ед.

ИФА крови на маркер ВГА – анти-НАV IgM - положительный

Реакция Вассермана - отрицательная.

Анализ кала на яйца глист: отрицательный.

XI. Дневник

28.04.07г.

Жалобы на боли в правом подреберье, слабость.

Состояние средней тяжести, сознание ясное, аппетит сохранен, умеренная желтушность склер и кожных покровов.

Живот мягкий, чувствительный в правом подреберье. Печень + 1,5 см.

Температура тела 36,8 °С

Лечение:

— режим постельный;

— диета № 5;

— обильное питье минеральной воды.

— Перорально: Sol. Glucosae 5% - 500,0 per os, 4 раза в сутки

— Tabl. Duspatalin 1т 2 раза в сутки

29.04.07 г.

Жалоб нет.

Состояние средней тяжести, желтуха сохранена (умеренная желтушность склер и кожных покровов). Сон спокойный.

Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,5см. Температура тела 36,8°С.

Лечение:

- режим постельный;
- диета № 5;
- обильное питье минеральной воды
- Sol. Glucosae 5% - 500,0 per os, 4 раза в сутки
- Tabl. Duspatalin 1табл. 2 раза в сутки per os
- витамины «Ревит» по 2 драже 2 раза в сутки

ХII. Дифференциальный диагноз

- 1) с лептоспирозом
- 2) с псевдотуберкулезом

Диф.диагностика вирусного гепатита с псевдотуберкулезом

Критерии И.П.	Вирусный гепатит А 40-50 дней	Лептоспироз от 4 до 14 дней
Начало заболевания, развитие его, характеристика лихорадки	в преджелтушном периоде температура тела повышается до 39°C и в течение 4 дней не снижается	заболевание начинается внезапно, сильный озноб, температура повышается до 40°C и держится до 10 дней, могут быть повторные волны
Жалобы	головная боль, боль и тяжесть в правом подреберье, диспепсических расстройств нет	резкая головная боль, мышечная боль, в особенности в икроножных мышцах
Кожные покровы	умеренная желтуха склер и кожных покровов	легкая одутловатость лица, гиперемия склер и конъюнктивы, иногда геморрагические высыпания
Органы брюшной полости	Печень увеличена на 1,5 см	умеренное увеличение печени и селезенки
Биохимические данные	билирубин повышается до 100, АЛТ повышается в 15-20 раз, тимоловая проба повышается до 15-20 ЕД, сулемовая проба снижается до 2 ЕД	Билирубин повышается незначительно, АЛТ повышается или может быть в норме, повышается мочевины и креатинин

Диф.диагностика вирусного гепатита с псевдотуберкулезом

Критерии И.П.	Вирусный гепатит А 40-50 дней	Псевдотуберкулез от 3 до 21 дня
Начало заболевания, развитие его, характеристика лихорадки	в преджелтушном периоде температура тела повышается до 39°C и в течение 4 дней не снижалась	температура тела редко повышается до 38°C, нормализуется в течение 5 дней
Жалобы	головная боль, боль и тяжесть в правом подреберье, диспепсических расстройств нет	слабость, головная боль, боли в мышцах и суставах, боли в правой половине живота. диарея, тошнота, рвота, могут быть симптомы катара верхних дыхательных путей
Кожные покровы	умеренная желтуха склер и кожных покровов	отечность и гиперемия кожи лица, шеи, ладоней и подошвенной поверхности стоп; сыпь точечная, скарлатинозная, цвет от бледно-розового до ярко красного, сыпь держится до 7 дней и исчезает бесследно
Органы брюшной полости	Печень увеличена на 1,5 см	увеличение печени и селезенки
Биохимические данные	билирубин повышается до 100, АЛТ повышается в 15-20 раз, тимоловая проба повышается до 15-20 ЕД, сулемовая проба снижается до 2 ЕД	билирубин в норме или повышен в 2-3 раза, АЛТ повышается в 2-3 раза, тимоловая, сулемовая пробы в норме

ХIII. Окончательный диагноз

На основании жалоб больного (слабость, тяжесть в правом подреберье, потемнение мочи, потеря аппетита), данных анамнеза, которые отражают типичное развитие заболевания с цикличностью: постепенное начало, наличие преджелтушного пе-

риода, протекающего по гриппоподобному типу на протяжении 7 дней с явлениями интоксикации, последующего желтушного периода (с появлением желтухи самочувствие больного улучшилось), эпидемиологического анамнеза и результатов физикального обследования (умеренная желтушность склер и кожных покровов, увеличение печени на 1,5см) и данных лабораторного обследования (биохимический анализ крови: билирубин повышен до 71; АЛТ - 3982 нмоль/л; тимоловая проба повышена до 12,4; анализ мочи: цвет насыщенно желтый, в моче обнаружен билирубин I, уробилин I) ставим окончательный диагноз:

«Вирусный гепатит А, анти HAV Ig M+, желтушная форма средней тяжести».

Осложнения: нет

Сопутствующие заболевания: нет.

XIV. Лечение больного

1) режим постельный;

2) диета № 5;

3) обильное питье минеральной воды;

4) Sol. Glucosae 5% - 500,0 per os, 4 раза в сутки;

5) Tabl. Duspatalin 1 табл. 2 раза в сутки per os;

6) витамины «Ревит» по 2 драже 2 раза в сутки

Прогноз и его обоснование в данном случае благоприятный, т.к. больной молодого возраста, не имеющий сопутствующих заболеваний, проживающий в нормальных условиях. После выписки желательно соблюдать личную гигиену и диету. Необходимо наблюдение в поликлинике по месту жительства в течение 3 месяцев.

XV. Эпикриз

Больной Баходиров Рустам Камилович, 22 года, поступил на 6 день болезни второй день желтухи с диагнозом: вирусный гепатит в состоянии средней тяжести. Доставлен в клинику – эпидперевозкой № 35.

Направительный диагноз: «Вирусный гепатит».

На основании жалоб больного (слабость, боли и тяжесть в правом подреберье, потемнение мочи, потеря аппетита), данных анамнеза, которые отражают типичное развитие заболевания с цикличностью: постепенное начало, наличие преджелтушного периода, по гриппоподобному типу на протяжении 7 дней с явлениями интоксикации, последующего желтушного

периода (с появлением желтухи самочувствие больного не улучшилось), эпидемиологического анамнеза и результатов физического обследования (умеренная желтушность склер и кожных покровов, увеличение печени на 1,5см) и данных лабораторного обследования (биохимический анализ крови: билирубин повышен до 71; АЛТ - 3982 нмоль/л; тимоловая проба повышена до 12.4 ед.; сулемовая проба снижена до 1,4; анализ мочи: цвет насыщенно желтый, в моче обнаружен билирубин I, уробилин I). ИФА - анти-HAVIgM+.

Клинический диагноз:

«Вирусный гепатит А, анти-HAVIgM+. желтушная форма средней тяжести».

Осложнения: нет

Сопутствующие заболевания: нет.

Заболевание протекало циклически в форме средней тяжести, без осложнений. Была отчетлива интоксикация в преджелтушном периоде, с 10 дня болезни появилась умеренная желтуха склер и кожных покровов, печень увеличена на 1,5 см, уплотнена. С 15 дня заболевания улучшение общего состояния, исчезли симптомы интоксикации. За время пребывания в стационаре отмечает улучшение состояния.

Лечение: диета, режим постельный, пероральная дезинтоксикация, витаминотерапия.

Общее состояние, данные объективного и лабораторного обследования на момент написания эпикриза близко к удовлетворительному, отмечается субиктеричность склер, кожные покровы чистые

Рекомендации: постельный режим, наблюдение участкового врача.

Подпись студента

Литература

1. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. – 4-е изд., М.; Медицина, 1996.
2. Покровский В.И., Пак С.Г. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология. Учебник для вузов, М.; 2003.
2. Конспекты лекций и практических занятий.

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ НА ВРАЧЕБНОМ УЧАСТКЕ

Глава 2

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИХОРАДОЧНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Лихорадка - одно из наиболее частых и характерных проявлений многих инфекционных болезней. Не каждое повышение температуры тела является лихорадкой, для инфекционных болезней характерна именно лихорадка. Часто лихорадка является самым ранним признаком болезни, когда ещё нет других клинических проявлений.

При дифференциальной диагностике лихорадочных состояний необходимо учитывать, что лихорадка отмечается не только при инфекционных заболеваниях, но и при неинфекционной патологии (распадающиеся опухоли, заболевания соединительной ткани и др.). В связи с этим дифференциально-диагностическое значение приобретает не только наличие лихорадки, но и её характер (начало, выраженность, тип температурной кривой, наличие сопутствующих клинических проявлений) (рис. 1).

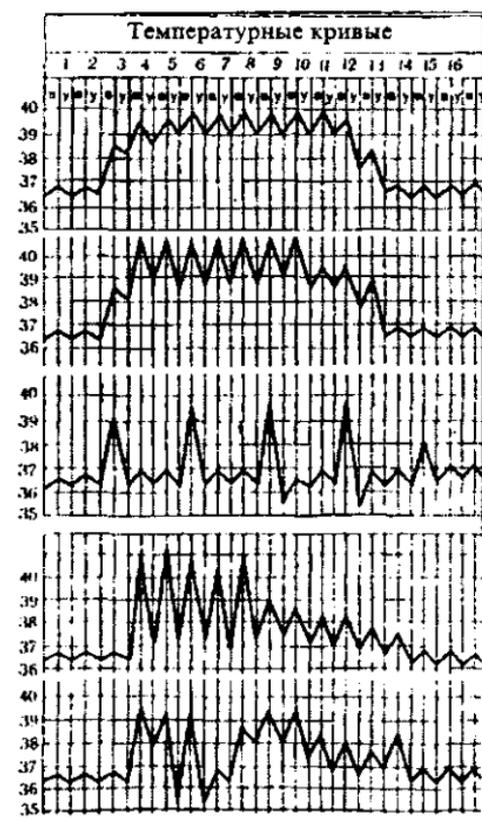
Повышение температуры тела может быть быстрым, при этом больной отмечает даже час начала болезни (лептоспироз, малярия и др.). Обычно быстрое повышение температуры тела сопровождается познабливанием или потрясающим ознобом (малярия, бруцеллез и др.). При некоторых заболеваниях температура повышается постепенно, достигая максимальных цифр в течение некоторого промежутка времени (брюшной тиф, паратифы и др.).

Выделяют несколько типов повышения температуры тела: субфебрилитет (37–37,9°C), умеренная лихорадка (38–39,9°C), высокая лихорадка (40–40,9°C), гиперпирексия (41°C и выше).

При дифференциальной диагностике большое значение имеет характер температурной кривой, который при некоторых инфекционных заболеваниях, например, брюшном тифе, малярии, имеет свои особенности. Выделяют следующие типы температурных кривых (некоторые из них показаны на рис. 1):

Постоянная лихорадка (*febris continua*) характеризуется постоянным повышением температуры, чаще до 39°C и выше, суточные колебания температуры при этом менее 1°C (наблюдается при тифопаратифозных заболеваниях, лихорадке-Ку, сыпном тифе и др.).

Послабляющая (ремиттирующая) лихорадка (*f. remittens*) отличается суточными колебаниями температуры тела выше 1°C, но не более 2°C (орнитоз и др.).



Постоянная (*f. continua*)
Суточные колебания не более 1° (сыпной тиф, крупозная пневмония)

Послабляющая (*f. remittens*)
Суточные колебания не более 1,5–2° (экссудативный плеврит, туберкулез)

Перемежающаяся (*f. intermittens*)
Большие размахи со снижением утренней Т до нормы и ниже (малярия)

Изнуряющая (*f. hectica*)
Суточные колебания не более 3–5° (сепсис)

Атипичная (*f. atypica*)
Незакономерные колебания (сепсис)

Рис. 1. Типы температурных кривых при различных заболеваниях.

Алгоритм дифференциальной диагностики тифо-паратифозных заболеваний

Синдром токсикоза: лихорадка,
головная боль, слабость

1. Брюшной тиф
2. Сыпной тиф
3. Инфекционный мононуклеоз
4. Бруцеллез
5. Лимфогранулематоз
6. Миллиарный туберкулез

Острое начало

нет

1. Брюшной тиф
2. Инфекционный мононуклеоз
3. Бруцеллез

есть

1. Сыпной тиф
2. Грипп
3. Лимфогранулематоз
4. Миллиарный туберкулез

Работа с животными, в том числе и бруцеллезными

Катаральный синдром

есть

1. Бруцеллез

подтвержд.:

1. Хорошая переносимость температуры
2. Положительная реакция Райта, Хельдсона, РСК
3. Положительная проба Бюрне

нет

1. Брюшной тиф
2. Инфекционный мононуклеоз

Полымянит. тонзиллит

есть

инфекционный мононуклеоз

подтвержд.:

1. Атипичные мононуклеары в крови
2. Положительная реакция Пауля-Буннеля

нет

брюшной тиф

подтвержд.:

1. Метеоризм
2. Гепатоспленальный синдром
3. Выделение из крови, кала, мочи
4. Положительная реакция Видаля, РНГА

есть

1. Грипп

подтвержд.:

- цианоз, зернистость слизистой зева

нет

1. Сыпной тиф
2. Лимфогранулематоз
3. Миллиар. туберкулез

Увеличение отдельных групп лимфоузлов

есть

Лимфогранулематоз

подтвержд.:

- В крови: лейкоцитоз, лимфопения, ускоренный СОЭ

нет

1. Сыпной тиф
2. Миллиарный туберкулез

Рентгенография легких: на фоне
ячеистости стромы

есть

1. Миллиарный туберкулез

нет

1. Сыпной тиф

подтвержд.:

1. Гепатоспленальный синдром
2. Положительные РСК, РНГА

Перебегающая лихорадка (*f.intermittens*) проявляется сменной высокой и нормальной температуры тела с суточными колебаниями в 3 - 4°C (малярия и др.).

Возвратная лихорадка (*f.recurrens*) наблюдается правильная смена высоколихорадочных и безлихорадочных периодов длительностью по несколько дней (возвратный тиф и др.).

Волнообразная, или ундулирующая лихорадка (*f.undulans*) отличается постепенным нарастанием температуры до высоких цифр, а затем постепенным снижением до субфебрильной и нормальной, обычно цикл повторяется (лейшманиоз, бруцеллез и др.).

Гектическая (истощающая) лихорадка (*f.hectica*) – длительная лихорадка с суточными колебаниями (3-5°C) со снижением до нормальной температуры (сепсис, генерализованные вирусные инфекции).

Извращенная (инвертированная) лихорадка (*f.inversa*) - утренняя температура тела выше, чем вечерняя.

Каждое инфекционное заболевание имеет разные варианты температурной кривой, что порой позволяет достаточно надежно поставить диагноз (трехдневная малярия и др.).

Мы хотим коротко ознакомить вас с наиболее распространенными в нашей республике инфекционными заболеваниями, сопровождающимися длительной лихорадкой, и дать основные направления по тактике врача общей практики на врачебном участке.

Тифопаратифозные заболевания (ТПЗ) - брюшной тиф и паратифы.

Брюшной тиф – острая инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся бактериемией, поражением лимфоидного аппарата тонкой кишки и протекающая с лихорадкой, интоксикацией, розеолезной сыпью.

Возбудитель болезни относится к сальмонеллам группы D – *Salmonella typhi abdominalis*.

Инкубационный период – от 7 до 23 дней. У большинства больных болезнь начинается остро, но может наблюдаться постепенное начало. Начальный период – время от момента появления лихорадки до установления ее постоянного типа – продолжается 4-7 дней и характеризуется нарастающими симпто-

мами интоксикации. У больных наблюдаются бледность кожи, слабость, головная боль, снижение аппетита, брадикардия. Появляются типичная для брюшного тифа обложенность языка белым налетом, запоры, метеоризм, иногда жидкий стул. Затем наступает период разгара. Температура тела держится постоянно на высоком уровне. Симптомы интоксикации резко выражены. Больные заторможены, негативны к окружающему. При осмотре на бледном фоне кожи можно обнаружить бледно-розовые единичные элементы сыпи – розеола, слегка выступающие над поверхностью кожи, исчезающие при надавливании, располагающиеся на коже верхних отделов живота, нижних отделов грудной клетки, боковых поверхностях туловища, сгибательных поверхностях верхних конечностей. Отмечаются глухость тонов сердца, брадикардия, гипотония. Язык обложен коричневатым налетом, с отпечатками зубов по краям. Живот вздут, имеется склонность к запорам. Увеличивается печень и селезенка. При тяжелых формах болезни может развиваться тифозный статус – резкая заторможенность, нарушение сознания, бред, галлюцинации. Другим проявлением тяжести болезни является инфекционно-токсический шок.

Продолжительность периода разгара составляет 9-10 дней, затем начинается следующий период - разрешения болезни. Температура падает критически, уменьшается интоксикация – появляется аппетит, нормализуется сон, постепенно исчезает слабость, улучшается самочувствие. В период реконвалесценции у 3-10% больных может наступить рецидив болезни. Предвестниками рецидива являются субфебрилитет, отсутствие нормализации размеров печени и селезенки, сниженный аппетит, продолжающаяся слабость, недомогание. Рецидив сопровождается теми же клиническими проявлениями, что и основная болезнь, но протекает менее продолжительное время.

Следует отметить, что любая форма болезни может сопровождаться тяжелым осложнением – перфорацией кишечника с последующим перитонитом. Эти осложнения развиваются чаще на 2-3-й неделе болезни. Успех лечения зависит от сроков диагностики, поэтому необходимо хорошо знать первые признаки перфорации и кровотечения. Перфорация кишечника у 80% больных брюшным тифом сопровождается резким болевым синдромом, но даже незначительные боли в животе должны

стать поводом для тщательного обследования больного и консультации хирурга. Прободение кишечника сопровождается ухудшением состояния больного, еще большим повышением температуры тела. Нарастание метеоризма, угнетение перистальтики, локальная мышечная защита в правой подвздошной области являются основанием для подозрения на перфоративное состояние, требующее оперативного вмешательства.

При кишечном кровотечении резко снижается температура тела, отмечаются усиливающаяся бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, снижение АД, вздутие живота, усиление перистальтики. О развившемся кишечном кровотечении свидетельствует появление жидкого черного стула или со сгустками свежей крови.

Опорные диагностические признаки.

- характерный эпиданамнез;
- начало с постепенного повышения температуры тела;
- наличие интоксикации – головные боли, нарушение сна, слабость;
- характерна бледность кожных покровов;
- характерно появление редкой (в груди, животе) розеолезной сыпи (на 7-9 день болезни)
- вздутие живота;
- увеличение печени и селезенки;
- дикротия пульса – относительная брадикардия при высокой температуре тела;
- увеличение и обложенность языка серо-грязным налетом с отпечатками зубов по бокам;
- лейкопения с относительным лимфоцитозом и эозинопенией;
- выделение антигенов возбудителя брюшного тифа методом ИФА;
- выделение возбудителя из крови - гемокультура.

Тактика ВОП. Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации в инфекционные стационары. Важными в лечении являются организация правильного ухода за больными, соблюдение постельного режима. Сидеть разрешается с 7-8-го дня нормальной температуры, ходить – с 10-11-го. Необходим тщательный уход за кожей, слизистой оболочкой полости рта. Следует следить за регулярным отправлением кишеч-

ника, категорически запрещается ставить очистительные клизмы без назначения врача. Рекомендуется легкоусвояемая и щадящая желудочно-кишечный тракт пища (стол № 4а), с выздоровлением диету расширяют постепенно.

Основным этиотропным препаратом является левомицетин, который назначают внутрь по 0,5г 4 раза в сутки до 10-го дня нормальной температуры. При невозможности перорального приема используют левомицетина сукцинат внутримышечно или внутривенно в суточной дозе 1,5-3 г. Можно применять ампициллин, бисептол, а также цiproфлоксацины.

Для устранения интоксикации используют инфузионную терапию. По показаниям применяют сердечные средства.

При перфорации кишечника проводят срочное хирургическое вмешательство. При кишечном кровотечении показаны абсолютный покой, голод, заместительная и гемостатическая терапия.

Основные меры профилактики - это улучшение качества водоснабжения, канализации, контроль за приготовлением пищи, санитарная очистка населенных мест. Имеют значение санитарно-просветительская работа с населением, воспитание гигиенических навыков. По эпидемиологическим показаниям и некоторым контингентам населения (работникам канализации, лицам в окружении хронических бактериовыделителей и др.) проводят вакцинацию. В очаге брюшного тифа проводится заключительная дезинфекция. За контактными больными устанавливается медицинское наблюдение с обязательной термометрией в течение 25 дней и бактериологическим исследованием кала и мочи. Дети дошкольных учреждений, работники пищевых предприятий и лица, к ним приравняемые, до получения результатов бактериологического исследования не допускаются в коллективы.

Паратифы А и В – острые инфекционные болезни, вызываемые сальмонеллами, сходные с брюшным тифом. Можно отметить некоторые отличительные признаки болезни, позволяющие заподозрить паратиф А и В.

Паратиф А. Возбудителем является *Salmonella paratyphi A*. В отличие от брюшного тифа, болезнь протекает чаще в среднетяжелой форме и в начальном периоде характеризуется гиперемией лица, инъекцией сосудов склер, кашлем, насморком. Эти симптомы делают начальный период паратифа А сходным с

ОРЗ. Раньше чем при брюшном тифе на 4-7-й день болезни - появляется сыпь. Кроме того, наряду с типичной розеолезной сыпью, можно обнаружить макулопапулезные элементы, напоминающие коревую экзантему. У некоторых больных встречаются петехиальные элементы.

Сыпь при паратифе А обычно более обильная, чем при брюшном тифе. Редко возникают рецидивы и осложнения.

Паратиф В. Возбудитель – *Salmonella paratyphi B*.

Отличительным признаком являются симптомы гастроэнтерита, возникающие с первых дней болезни. В дальнейшем присоединяются лихорадка, экзантема, представленная розеолами, значительно более обильными, чем при брюшном тифе. Температура носит нередко волнообразный характер, с большими суточными размахами в отличие от брюшного тифа, при котором наблюдается постоянный тип температурной кривой. Основными методами диагностики являются посевы крови на желчный бульон или среду Раппопорта, а также обнаружение антител к сальмонеллам в РНГА.

Лечение и меры профилактики такие же, как при брюшном тифе.

При паратифах А и В опорными диагностическими признаками являются:

— особенности эпиданамнеза – более короткий инкубационный период 7-10 дней, особенности распространения паратифа А и В, преимущественный алиментарный путь передачи;

— острое начало, лихорадка неправильного типа;

— в первые дни болезни характерен диспепсический и катаральный симптомы;

— проявления гиперемии выражены незначительно;

— внешний вид больного характеризуется гиперемией лица;

— характерно раннее повсеместное появление розеолезной сыпи (с 5-6 дня болезни);

— выделение возбудителя из крови.

В отличие от ТПЗ, опорными диагностическими признаками болезни Брилла - эпидемического сыпного тифа - являются:

— эпиданамнез;

— сохранность клинических проявлений сыпного тифа при меньшей их выраженности;

— острое начало болезни;

- повышение температуры тела не более 39°C;
- не резко выраженная интоксикация ЦНС (кошмарные сновидения и менингизм отсутствуют);
- характерный внешний вид – гиперемия лица с «кроличьиими» глазами;
- на 4-5 дни болезни повсеместно появляется розеолезная, иногда петехиальная умеренная сыпь;
- гепато- и спленомегалия;
- лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоформулы влево, увеличение СОЭ;
- положительные серологические реакции (РНГА, РСК и ИФА – выявление специфического IgG уже в ранние сроки болезни);
- дифференциальный диагноз проводится с ГЛПС, гриппом, брюшным тифом, паратифами, лептоспирозом, менингококкемией.

Следует отметить, что дифференциальную диагностику ТПЗ в основном надо проводить с гриппом. В начальном периоде паратифа А нередко возникает катаральный синдром (ринофарингит, трахеобронхит, конъюнктивит). Но в отличие от гриппа паратиф А начинается постепенно, с каждым днем нарастает высота лихорадки, причем выраженные явления синдрома общей интоксикации не соответствуют относительно легким воспалительным изменениям дыхательных путей. Лихорадка постоянного типа, а появление на 4-7-й день болезни полиморфной сыпи исключают вероятность гриппа.

Менингококковой инфекции, ее локализованной форме - назофарингиту свойственны умеренные проявления общей интоксикации, першение и боль в горле, насморк, затруднение носового дыхания. При осмотре - яркая гиперемия и отечность слизистой оболочки задней стенки глотки, слизистой оболочки носа. В крови - лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, увеличенная СОЭ. Возможны признаки менингизма. Постоянное наблюдение больных, повторное исследование крови и цереброспинальной жидкости в динамике позволяют исключить грипп, либо диагностировать переход в генерализованную форму менингококковой инфекции.

Опорные диагностические признаки гриппа:

- состояние эпидемической ситуации по гриппу в очаге;

— характерные клинические симптомы (головные боли преимущественно лобной и надбровной локализации);

— характерные катаральные симптомы (зернистость в зеве, першение в горле, заложенность носа);

— отсутствие гепато- и спленомегалии;

— лейкопения в крови.

Остросептическая форма бруцеллеза характеризуется высокой лихорадкой (39-40 °С), но больной при этом чувствует себя относительно удовлетворительно, других признаков интоксикации обычно не наблюдается. Перед повышением температуры отмечается сильный озноб, за которым следует повышение температуры тела, держащееся в течение нескольких часов. Через несколько часов температура начинает постепенно снижаться, наблюдается сильное потоотделение. Иногда во время подъема температуры тела больной может продолжать работать, читать книги и др. В постановке диагноза большое значение имеет эпиданамнез больного, так как бруцеллез это зооноз, имеющий распространение в районах развитого животноводства. Ранняя диагностика и адекватное своевременное начатое лечение имеет важное значение в связи с частой хронизацией данного заболевания.

В отличие от ТПЗ для всех геморрагических лихорадок характерно острое внезапное начало с потрясающим ознобом и повышением температуры до высоких цифр - 39-40°С и выше.

Больные жалуются на сильную головную боль, недомогание, разбитость, ломоту в конечностях, пояснице и резкую общую слабость. У некоторых больных (12,1%) присоединяются тошнота, рвота, жидкий стул. Высокая температура и другие симптомы наблюдаются 1-3 дня.

Больные выглядят следующим образом: лицо больного одутловатое, с румянцем. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком. С 4-5 дня болезни температура снижается, а с появлением геморрагических проявлений вновь повышается до высоких цифр. На коже всего тела возникает геморрагическая сыпь величиной от булавочной головки до пятикопеечной монеты, не выступающая над уровнем кожи. Форма сыпи неправильная. Количество элементов не очень большое, чаще не превышает нескольких десятков. Сыпь - наиболее постоянный симптом, который встречается у 83,8% больных. Сыпь начинает уга-

сать с 9 дня болезни, оставляя после себя пигментацию. На слизистой зева и рта - энантема. Одновременно с появлением сыпи развиваются и другие геморрагические симптомы - кровавая рвота, носовые, кишечные, маточные, десневые кровотечения. Эти явления держатся 2-5 дней. Нарушения со стороны других внутренних органов мало выражены. При осмотре больного отмечается сухость языка, обложенность белым налетом, изо рта неприятный запах, живот иногда вздут, мягкий, нередко болезненный. У большинства - увеличение печени, у половины - увеличение селезенки, которые с выздоровлением нормализуются. Со стороны ССС тахикардия, пульс 120-130 ударов в минуту, границы сердца нормальные, АД понижено. Со стороны МПС - положительный симптом Пастернацкого, в моче - белок (25-30 мг/л) в осадке значительное количество лейкоцитов, свежих эритроцитов и единичные в поле зрения зернистые и гиалиновые цилиндры. Со стороны ЦНС - резко выраженная головная боль, вялость, сонливость, потеря сознания, у некоторых менингеальные симптомы. В периферической крови - гипохромная анемия, цветной показатель 0,5-0,9, Hb снижен до 45%, количество эритроцитов до 800 тыс. Со стороны белой крови - лейкопения, прогрессирующая с нарастанием тяжести болезни, лимфоцитоз, нейтропения, анэозинофилия, тромбоцитопения, общий белок снижен (50-70 г/л), фибриноген снижен (1,5-15 мг/л).

При подозрении на геморрагическую лихорадку необходима немедленная госпитализация в специализированное отделение. Диагностика основана на клинике и эпидемиологических данных. Высокоспецифична реакция связывания комплемента с сывороткой реконвалесцента и антигеном.

От других типов гипертермий лихорадка при малярии отличается триадой клинических симптомов (озноб, повышение температуры и потоотделение). Малярия - паразитарное заболевание с острым и иногда затяжным течением, характеризующееся приступообразными ознобами, повышением температуры, поражением паренхиматозных органов (селезенки, печени, костного мозга и др.), прогрессирующей анемией и с склонностью к рецидивированию, вызванным малярийным плазмодием; эпидемиологически отличается широким распространением среди людей через укус зараженных комаров рода *Anopheles*, развитие которых связано с заболоченными местностями.

Возбудители малярии относятся к типу простейших (Protozoa), классу споровиков (Sporozoa), отряду гемоспоридий (Haemosporidia), семейству Plasmodidae, роду Plasmodium. В настоящее время известно более 60 их видов, из которых у человека паразитируют 4 вида плазмодиев: pl. Vivax - возбудитель трехдневной малярии, pl. Falciparum - возбудитель тропической малярии, pl. Ovale - возбудитель овале-малярии, pl. Malagiae - возбудитель четырех-дневной малярии.

Большое значение в постановке предварительного диагноза малярии придаётся эпиданамнезу, так как распространение малярии возможно при наличии источника инфекции, переносчиков-комаров Anopheles и благоприятных климатических условий. Развитие паразитов малярии в организме комара возможно только при температуре выше 16°C. Продолжительность спорогонии зависит от вида паразита и температуры внешней среды и составляет от 7 до 45 дней.

В большинстве случаев первичная инфекция проявляется периодом выраженной лихорадки, обычно в форме так называемых малярийных приступов (пароксизмов), которые сменяются безлихорадочными периодами. Появление лихорадки знаменует собой окончание клинической инкубации, которая обычно на несколько часов/дней продолжительнее паразитологической инкубации или до момента проявления клинических признаков. Однако нередко случаи, когда у больного в начале лихорадки паразиты при гемоскопии не обнаруживаются. Это не значит, что они в крови отсутствуют. Малярийные паразиты, появившись в периферическом русле крови, остаются в ней все время, вплоть до полного исчезновения под влиянием лечения или развившегося сопутствующего иммунитета. Паразиты присутствуют в крови в любое время суток, меняется лишь соотношение молодых и зрелых стадий по ходу цикла эритроцитарной шизогонии. Поэтому все еще практикуемое распоряжение лечащего врача «взять кровь на высоте приступа» не имеет под собой никакой основы.

Длительность инкубационного периода колеблется в пределах 8-30 дней в зависимости от вида плазмодия, возраста и иммунного статуса пациента, нахождения его до заболевания на химиопрофилактике и др. При трехдневной и овалемалярии нередко случаи заболевания после длительной, 6-12 месяч-

ной инкубации. При прививной (шизонтной) малярии продолжительность клинической инкубации определяется дозой введенных с кровью больного паразитов. При очень большой дозе введенных паразитов инкубация может составить 3-4 дня, при ничтожно малой («шприцевая малярия») – до нескольких месяцев.

Началу лихорадочных приступов могут предшествовать продромальные явления: чувство усталости, головная боль, познабливание, боли в суставах, тошнота, рвота, потеря аппетита, возможен субфебрилитет. При начавшихся явных приступах пик лихорадки приходится на окончание цикла эритроцитарной шизогонии - разрушение эритроцитов и выход в плазму массы мерозоитов. Если этот процесс у данной микропопуляции паразита происходит достаточно синхронно, то периодичность малярийных приступов соответствует цикличности эритроцитарной шизогонии - через каждые 48 часов у *Pl. Vivax* и *Pl. falciparum* (трехдневная периодичность приступов) или через 72 часа у *Pl. Malariae* (четырёхдневная периодичность).

Типичный малярийный приступ характеризуется трехстадийностью. Он начинается внезапно с ощущения резкого озноба, который буквально сотрясает больного. Больной стучит зубами, укрывается всем, что имеется под руками, его кожа сухая, гусиная с цианотичным оттенком. Стадия озноба продолжается недолго, 15-30 минут (при тропической малярии нередко дольше) и переходит в стадию жара. Температура резко поднимается до 39-41°C, больной «горит», кожа сухая, горячая, дыхание учащено, возможна рвота и жалобы на резкую головную боль. Больной возбужден, иногда бредит, у детей могут наблюдаться судороги. Стадия жара продолжается несколько часов и внезапно сменяется профузным потоотделением. Температура резко снижается, вплоть до субнормальной. Обычно больной быстро засыпает. В целом малярийный приступ может продолжаться 4-6 часов (при тропической малярии и дольше) и сменяется 40-60-часовым межприступным периодом с нормальной температурой и удовлетворительным самочувствием.

Диагностика малярии основывается на данных эпидемиологического и географического анамнеза, клинических проявлениях болезни и результатах лабораторного исследования крови.

Лабораторная диагностика малярии осуществляется двумя методами: паразитологическим (микроскопическим) и иммунологическим.

♦ Паразитологический метод - это микроскопия окрашенных препаратов крови, тонкого мазка и толстой капли.

Методика проведения микроскопии крови:

1. Очистка кожи: обычно кровь берут из 3 или 4 пальца левой руки (можно брать из мочки уха, а у грудных детей из большого пальца ноги или из пятки). Кожу в месте укола протирают 70° этиловым спиртом. Первую каплю крови, выделившуюся после прокола, удаляют сухой ватой. При этом удаляют остатки спирта, которые могут способствовать фиксации крови в препарате.

2. Приготовление толстой капли: диаметр толстой капли должен быть около 10 мм. Рекомендуется делать 2 капли на одном стекле на случай, если одна из них окажется испорченной. Существует несколько способов приготовления толстой капли на предметном стекле:

— к выступившей из прокола капле диаметром 3-4 мм прикасаются предметным стеклом, избегая касания поверхности кожи, и распределяют кровь по стеклу в кружок одним движением;

— капельку крови диаметром 3-4 мм переносят на предметное стекло, затем, прикоснувшись к нему углом другого стекла или иглой, распределяют кровь в кружок или квадрат;

— на предметном стекле сначала готовят мазок немного толще обычного, затем, пока он еще не высох, на него наносят 2 капли крови, которые по влажному мазку растекаются правильными дисками.

Необходимо соблюдать правила высушивания толстых капель: высыхать они должны постепенно, их нужно держать вдали от нагревательных приборов или прямых солнечных лучей.

3. Приготовление тонкого мазка: на предметное стекло с правой стороны, отступив от края на 1-1,5 см, наносят маленькую каплю крови. Стекло кладут на горизонтальную поверхность и фиксируют его левой рукой. В правую руку берут шлифованное стекло, ставят перед кашлей крови под углом 45°, продвигают вперед до соприкосновения с последней и, когда кровь равномерно распределится между обоими стеклами, быстрым движением де-

лают мазок. Тонкий мазок высыхает очень быстро. После высыхания его маркируют, затем фиксируют в 96° этиловом спирте в течение 20-30 минут или в метиловом 3-5 минут. После фиксации мазок высушивают и окрашивают по Романовскому-Гимзе.

Немикроскопические методы диагностики малярии.

1. Серологические методы основаны на обнаружении противомаларийных антител, образующихся в организме больного или паразитоносителя после заражения и сохраняющиеся в течение периода от нескольких недель до нескольких месяцев. Методы видоспецифичны, и обнаружение ими антител имеет ретроспективное диагностическое значение.

♦ Реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ). Диагностический титр - 1:80.

♦ Реакция энзиммеченых антител. Она проводится на полистироловой основе (плашке) с фиксированным на ней растворимым антигеном. При нанесении на нее исследуемой сыворотки происходит взаимодействие антител сыворотки с антигеном на плашке. Комплекс антиген-антитело метят ферментом, связанным с антителами к гамма-глобулину человека. Образовавшаяся система проявляется субстратом данного фермента. По интенсивности окраски косвенно определяют наличие антител и их количество.

Серологические методы применяются как в эндемичных, так и в неэндемичных по малярии странах.

2. Иммунохроматографические методы основаны на обнаружении специфических биохимических субстанций, синтезируемых плазмодиями. Эти методы используются для мониторинга эндемичности малярии, уровня передачи и результативности противомаларийных мероприятий.

3. Молекулярные тесты: обнаружение генетического материала паразита с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР) начинает использоваться все чаще как для диагностики малярии, так и для определения лекарственной устойчивости у паразитов малярии с последующим ее мониторингом. Метод позволяет выявить все 4 вида плазмодиев. Важным преимуществом метода является его надежность при определении смешанных малярийных инфекций, или/и видовая дифференциация паразитов, особенно если микроскопическое исследование не дает точного ответа.

Ещё одним очень грозным заболеванием, протекающим с высокой температурой, является менингококкцемия. Это одна из генерализованных форм менингококковой инфекции. Развивается остро или внезапно. Больные могут указать не только день, но и час, когда заболели. Ранним признаком является повышение температуры, которая уже в 1-й день достигает 39-40°C, имеет интермиттирующий или постоянный характер. Больные жалуются на озноб, слабость, головную боль, нередко боли в спине, конечностях, плохой аппетит. С 1-го дня болезни кожа бледная, отмечается гиперестезия, характерны тахикардия, одышка. В конце 1-го – начале 2-го дня появляется основной симптом болезни – сыпь. Элементы сыпи могут быть розеолезными, папулезными, однако наиболее характерна геморрагическая сыпь в виде звездочек неправильной формы различной величины. Нередко сыпь бывает мелкоточечной или в виде крупных поверхностных некрозов площадью в несколько квадратных сантиметров; в наиболее тяжелых случаях развивается гангрена кончиков пальцев рук, стоп, ушных раковин. Поскольку сыпь появляется не одновременно, она имеет разную окраску и яркость, т.е. отмечается своеобразный полиморфизм сыпи. Чаще всего сыпь наблюдается на конечностях, ягодицах, бедрах, туловище и веках. Обширные кровоизлияния, на месте которых возникают некрозы с последующим их отторжением и образованием дефектов и рубцов сохраняется более длительное время.

Особенно тяжело протекает синдром Уотерхауза-Фридрексена (сверхострый менингококковый сепсис) – болезнь в этих случаях начинается бурно с внезапного повышения температуры, озноба и появления обильной геморрагической сыпи, которая на глазах сливается, образуя обширные геморрагии багрово-цианотичной окраски, напоминающие трупные пятна. Больной бледен, кожа на ощупь холодная, покрыта липким потом, черты лица заострены. Часто менингококкцемия протекает с менингитом. Диагноз не представляет трудностей, так как симптоматика очень яркая. Необходима обязательная госпитализация в специализированное отделение.

Иногда под длительной лихорадкой скрывается хроническое рецидивирующее заболевание – токсоплазмоз. В ряде случаев наблюдается тифоподобная форма острого токсоплазмоза.

за с характерной экзантемой, появляющейся на 4-7-й день (обильная, макулезная, от розового до темно-красного цвета) без поражения ЦНС, хотя чаще выявляется сочетание симптомов (смешанная форма). При реактивации латентной инфекции или на фоне клинически выраженного хронического токсоплазмоза острый токсоплазмоз начинается постепенно и характеризуется поражением ЦНС по типу менингоэнцефалита, который медленно прогрессирует с постепенным вовлечением в патологический процесс черепных (чаще зрительных) нервов, миокарда. Позднее при компьютерной томографии могут выявляться кисты в веществе головного мозга. Одновременно на фоне доминирующей картины нейроинфекции, выявляются другие признаки токсоплазмоза - полилимфаденит, гепатолиенальный синдром, артралгии и миалгии. В обоих случаях при спинномозговой пункции ликвор вытекает под повышенным давлением, цитоз лимфоцитарный, невысокий, могут обнаруживаться IgM к *T. gondii*, а при окраске мазка, полученного из центрифугированного ликвора, по Романовскому - трофозоиты токсоплазм. Острый токсоплазмоз протекает тяжело и может заканчиваться летально. В случае выздоровления остаются резидуальные явления различной степени выраженности (атрофия зрительных нервов, дизэнцефальные расстройства, эпилептиформные приступы, внутричерепная гипертензия, вялотекущий арахноидит, очаги хориоретинита со снижением зрения, кальцинаты). При своевременной диагностике и адекватном лечении возможно полное клиническое выздоровление с формированием вторично-латентной формы токсоплазмоза. Более частым и менее благоприятным исходом острого токсоплазмоза является формирование вторично-хронического токсоплазмоза, протекающего так же как первично-хронический и отличающегося от него практически ежегодными обострениями, редкими и непродолжительными ремиссиями, наличием резидуальных явлений и низкой эффективностью противoinфекционной терапии. Больные жалуются на общую слабость, головную боль, адинамию, ухудшение аппетита, нарушение сна, иногда похудание. Часто наблюдаются психоэмоциональная неустойчивость, снижение памяти, умственной работоспособности, неврозоподобные функциональные нарушения (фобии, аффективные расстройства, астенический син-

дром). Наиболее постоянный признак (у 90%) - повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Нередко субфебрилитет продолжается многие месяцы, иногда носит волнообразный характер, у женщин может быть связан с менструальным циклом. У 85% больных отмечается генерализованная лимфаденопатия. Периферические лимфатические узлы увеличены умеренно (1-3 см в диаметре), нередко чувствительные или болезненные при пальпации, примерно у половины больных в процесс вовлечены мезентериальные узлы. Неправильная трактовка этого симптома часто приводит к диагностическим ошибкам (диагностируют хронический аппендицит, аднексит, туберкулезный мезаденит). Больные жалуются на боли в мышцах и суставах. При обследовании обнаруживаются миозиты (особенно часто мышц голеней), иногда с развитием кальцинатов в мышцах. Рентгенологически могут выявляться дистрофические изменения в мелких суставах кисти. Больных часто беспокоят сердцебиение, тупые давящие боли в области сердца, нарушения ритма сердечных сокращений. Объективно отмечают тахикардию, иногда экстрасистолы, понижение АД, расширение границ сердца, приглушение тонов, на ЭКГ (у 90% больных) - нарушение проводимости, очаговые и диффузные мышечные изменения, нарушения ритма сердца. Изменений органов дыхания при хроническом токсоплазмозе не наблюдается. У 65% больных увеличиваются размеры печени, однако токсоплазмоз не приводит к развитию хронического гепатита или цирроза печени. У половины больных выявляются симптомы поражения желчевыводящих путей. Селезенка бывает увеличена реже. Нередко наблюдаются поражения органа зрения в виде хориоретинита (центрального, двустороннего). При длительном течении хронического токсоплазмоза может развиваться вторичная гормональная недостаточность с формированием привычного невынашивания беременности, вторичного бесплодия.

Общеклинические показатели крови малоинформативны. Несколько чаще отмечается нормоцитоз и умеренная лейкопения с относительным лимфоцитозом. Лейкоцитоз появляется только при наличии сопутствующих заболеваний с наложением бактериальной флоры. Острофазовые реакции отрицательны, СОЭ - в пределах нормы, непостоянно отмечается увеличение фракции гамма-глобулинов крови. Хронический токсоплазмоз

протекает волнообразно. Периоды обострения сменяются кратковременными ремиссиями, во время которых клинические проявления болезни стихают, а работоспособность больных улучшается, не достигая уровня здоровых лиц. Латентные формы токсоплазмоза характеризуются тем, что даже при тщательном клиническом обследовании больного признаков токсоплазмоза выявить не удастся. Их диагностируют лишь с помощью серологических реакций (РСК с токсоплазменным антигеном, метод флюоресцирующих антител, модификации ELISA, реакции с красителем, ИФА и др.) или внутрикожной пробы с токсоплазмином.

Опорные диагностические признаки токсоплазмоза.

Критериями постановки диагноза острого токсоплазмоза у взрослых при отсутствии СПИДа являются клиническая картина нейроинфекции, сопровождающейся полилимфаденитом (особенно мезаденитом), гепатолиенальным синдромом, артралгиями, миалгиями, поражением зрительных нервов, развитием миокардита; сероконверсия в период заболевания или обнаружение антител класса IgM в биологических жидкостях (особенно в ликворе), обнаружение в ликворе (сыворотке крови) трофозоитов токсоплазм, либо выявление в биологических жидкостях или биопсийном материале антигенов токсоплазм методом ПЦР при наличии клинической картины болезни. Критериями постановки диагноза врожденного токсоплазмоза у ребенка являются: 1) клиническая картина нейроинфекции, паразитарного сепсиса, сопровождающихся характерной экзантемой в сочетании с признаками гидроцефалии, хориоретинитом, кальцинатами в веществе головного мозга;

2) обнаружение противотоксоплазменных антител класса IgM в биологических жидкостях, трофозоитов токсоплазм в крови и ликворе, либо выявление в биологических жидкостях (включая амниотическую) или биопсийном материале антигенов токсоплазм методом ПЦР при наличии клинической картины болезни.

Большие трудности представляет вопрос оценки активности токсоплазмоза у беременных и возможности врожденного токсоплазмоза. Уверенно можно говорить об инфицированности в период беременности при наличии сероконверсии, двукратном и более нарастании титров IgG при постановке реакции с интер-

валом в 2-3 нед и наличии эпидемиологических предпосылок к «свежему» инфицированию, обнаружении трофозонтов токсоплазм в биологических жидкостях. Референс-метод - применение полимеразной цепной реакции для выявления ДНК токсоплазм в амниотической жидкости. Острый токсоплазмозный энцефалит у больного СПИДом следует подозревать при обнаружении абсцессов головного мозга (КТ или ЯМР), обнаружении трофозонтов токсоплазм или антигенов в ликворе или биоптате, неэффективности стандартной терапии в течение 2 нед. Дифференциальный диагноз острых форм токсоплазмоза следует проводить с менингоэнцефалитами другой этиологии. Имеет значение полиморфизм токсоплазмоза, тяжесть и прогрессирующее течение, резистентность к обычной терапии. Решающее значение имеют обнаружение возбудителя и сероконверсия. Хронический токсоплазмоз следует дифференцировать с начальными проявлениями ВИЧ-инфекции, системными заболеваниями соединительной ткани, реже - с заболеваниями крови, туберкулезом, хроническим безангинозным тонзиллитом, хроническим холецистохолангитом, хроническим аппендицитом.

Тактика ВОП.

При подозрении на токсоплазмоз больного необходимо немедленно направить на консультацию к специалисту. В лечении острых форм токсоплазмоза используется сочетание двух или трех антипротозойных препаратов. Взрослым назначают хлоридин (синонимы: тиндурин, пириметамин, дараприм) в первые два дня по 100-200 мг в два приема, затем по 75 мг/сут + сульфаниламидный препарат короткого действия (бисептол) 2-4 г/сут + тетрациклин 1,2 г/сут до 10 дня апиреksии. Каждые десять дней производят смену одного или двух препаратов (можно назначать делагил 250 мг 3 раза/день, клиндамицин 450 мг 3 раза/день, спирамицин 1 г 3 раза/день, трихопол 0,25г 4 раза/день, фансидар по 1 табл. 2 раза в день). Обязательно назначение глюкокортикоидов (преднизолон 20-40 мг/сут per os 12-15 дней). Сохраняющийся субфебрилитет не является противопоказанием к выписке из стационара.

Большое практическое значение имеет вопрос о методах лечения беременных женщин. Если инфицированность токсоплазмозом наступила до беременности и клинических проявлений болезни нет, лечение не проводят.

Прогноз при врожденном токсоплазмозе серьезный, так как последствия его стойки. Тяжело протекают и могут закончиться летально острые формы токсоплазмоза у лиц с нарушенным иммунитетом (больные СПИДом и др.). При хронических формах прогноз благоприятный, хотя у некоторых могут наступить рецидивы болезни.

Профилактика и мероприятия в очаге.

Ограничение контактов с инфицированными кошками, соблюдение правил личной гигиены. Запрещение употребления (опробования) сырого мясного фарша, а также мясных блюд без достаточной термической обработки. Предупреждение инфицирования женщин во время беременности (исключить контакт с кошками и опробование сырого мясного фарша, мыть руки после приготовления блюд из сырого мяса и др.). Профилактические мероприятия в очаге не проводятся.

Тактика ВОП на врачебном участке при выявлении больных с лихорадочным синдромом

Больные с неопределенной лихорадкой подлежат обязательной госпитализации в диагностическое отделение инфекционного стационара. При подозрении на брюшной тиф (паратифы А и В) показана обязательная госпитализация в инфекционный стационар.

Перед отправкой в стационар врачебная неотложная помощь требуется не всегда, так как это может привести к необоснованной задержке госпитализации больного. Показанием к неотложной помощи может быть развитие инфекционно-токсического шока. При этом возникает симптомокомплекс острой сосудистой недостаточности (бледность кожи и слизистых оболочек, холодный пот на лбу, частый пульс слабого наполнения, одышка, падение артериального давления, олигурия).

Кроме инфекционно-токсического шока, в начальном периоде некоторых инфекционных болезней могут выявляться острая почечная или почечно-печеночная недостаточность (прежде всего при сепсисе, лептоспирозе, ГЛПС, желтой лихорадке), токсический отек мозга (при лептоспирозе, ГЛПС), тромбгеморрагические осложнения (при чуме, сепсисе, малярии). Другие грозные осложнения, например, перфоративный перитонит и кишечное кровотечение при брюшном тифе, возникают в более поздние сроки.

Установление гипертоксического течения инфекционного процесса с развитием энцефалопатии, шока, тромбогеморрагического синдрома определяет показания для неотложной помощи больным на месте. К таким больным следует сразу же вызвать реанимационную бригаду, что обеспечивает возможность оказания неотложной помощи на месте и наиболее щадящие условия транспортировки.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе включает купирование гипертермии – холод на голову и магистральные сосуды, обтирание спиртом, инъекция литической смеси (50% раствор анальгина, 1% раствор димедрола, 0,5% раствор новокаина в возрастных дозировках).

С целью противошоковой терапии внутривенно применяются инфузии коллоидных и кристаллоидных растворов, что становится доступным уже на госпитальном этапе. Врач на участке может ограничиться назначением кофеина (10-20% раствор 1 мл под кожу), кордиамина (2 мл под кожу или внутримышечно), преднизолона (60-120 мг внутримышечно).

После выписки реконвалесценты брюшного тифа находятся под наблюдением врача с термометрией 1 раз в неделю в течение первого и 1 раз в 2 недели в течение второго месяца. В течение трех месяцев бактериологические исследования кала повторяют трехкратно. При отрицательном результате реконвалесценты исключаются с дальнейшего диспансерного наблюдения, а при положительном результате считаются острыми бактерионосителями.

Лица, работающие в пищеблоках или приравненные к ним лица, в течение 1-го месяца к работе не допускаются. Бактериологические исследования проводятся в 1-й месяц 5-кратно с интервалом 1-2 дня (при отрицательных результатах допускаются на работу), затем повторно на 2-м и 3-м месяце и в последующем на протяжении 2 лет 1 раз в квартал. При положительных результатах бактериологических исследований реконвалесцентов переводят на другую работу, не представляющую эпидемиологической опасности для окружающих.

При выявлении носительства среди дошкольников их повторно госпитализируют для обследования и лечения.

За лицами, бывшими в контакте с больным, устанавливается наблюдение в течение 21 дня с термометрией. В очаге прово-

дят фагирование – вначале после выявления больного, а затем при возвращении реконвалесцента из клиники. Работники пищеблоков и приравненные к ним лица, бывшие в контакте с больным брюшным тифом, отстраняются от работы до получения отрицательного результата бактериологического исследования кала и серологического анализа крови. При положительных результатах обследуемый подлежит госпитализации.

У лиц, бывших в контакте с больным сыпным тифом, проводится ежедневная термометрия в течение 25 дней, считая от момента проведения санитарной обработки.

При подозрении или выявлении на врачебном участке больного малярией необходима немедленная госпитализация его в инфекционный стационар. Лечение малярии стационарное. После выписки из стационара реконвалесценты подлежат клиническому наблюдению в течение 2-х месяцев с однократным исследованием крови методом толстой капли. Разобщение лиц, находившихся в контакте, не проводится. На территориях, где имеется опасность распространения малярии при выявлении больного или паразитоносителя, необходимо обследовать всех членов семьи и близких.

Любые профилактические мероприятия имеют целью предупредить заражение людей малярией и/или предотвратить заболевание. Эта цель может быть достигнута с помощью химиопрофилактики, т.е. с помощью противомалярийных препаратов с тем или иным типом паразитоцидного действия. Если процесс заражения рассматривать расширенно, включая в него момент проникновения спорозоитов в кровь, захват их гепатоцитами и весь последующий процесс экзоэритроцитарной шизогонии, то условно действия противомалярийных препаратов по подавлению этого процесса можно назвать как радикально профилактические. Препараты, подавляющие эритроцитарную шизогонию на старте, в момент выхода тканевых мерозоитов из печени в кровь, будут предупреждать не заражение (оно уже состоялось), а заболевание. Соответственно, они будут оказывать клиническую или подавляющую химиопрофилактику.

По характеру защищаемых контингентов различают индивидуальную (личную), групповую и массовую химиопрофилактику.

По срокам проведения химиопрофилактики различают краткосрочную (например, во время пребывания туриста в очаге), сезонную (на весь период передачи малярии) и межсезонную (точнее, внесезонную или массовое профилактическое лечение примахином вне сезона передачи).

А. Личная химиопрофилактика, которой подлежат все выезжающие в эндемичные очаги (туристы, бизнесмены, члены экспедиций и др.). В настоящее время профилактика этих контингентов проводится хлорохином, хлорохином в комбинации с прогуанилом или мефлохином, в зависимости от интенсивности передачи в данном очаге, лекарственной чувствительности малярийных паразитов и др.

В. Радикальное профилактическое лечение жителей, подвергавшихся заражению трехдневной малярией с длительной инкубацией в ее остаточных или новых очагах.

С. Массовая (безвыборочная) химиопрофилактика проводится всему населению остаточных или новых очагов малярии с интенсивной передачей и высокой заболеваемостью. В зависимости от преобладающего вида возбудителя или их сочетания она проводится хлорохином или хлорохином в сочетании с прогуанилом. В последнем случае достигается одновременно радикальное профилактическое действие прогуанила на презэритроцитарные стадии *pl. Falciparum*, подавляющее действие хлорохина на эритроцитарные стадии и споронтоцидное действие прогуанила на гаметоциды *pl. Falciparum* и *pl. Vivax*. Таким образом, массовая химиопрофилактика может преследовать следующие цели: а) предупредить заболевание жителей трехдневной малярией в сезон ее проведения; б) предупредить заражение/заболевание жителей тропической малярией; в) снизить интенсивность передачи малярии в очаге (эффект общественной химиопрофилактики). Массовая химиопрофилактика может быть не тотальной безвыборочной, а групповой, когда ею охватываются большие, но выборочные контингенты (воинские подразделения, группы беженцев и др.).

Д. Общественная химиопрофилактика проводится с целью снижения интенсивности передачи малярии в очаге, для чего всем жителям очага назначают споронтоцидный препарат на весь сезон передачи. Инфицированная малярийными паразитами часть жителей исключается при этом как источники заражения переносчика, передача инфекции резко подавляется, и

все жители очага оказываются защищенными от заражения и заболевания.

Сезонная химиопрофилактика проводится в сезон передачи инфекции (лето- ранняя осень) и преследует цель защитить жителей от заражения и/или заболевания тропической малярией и трехдневной малярией с короткой инкубацией.

Межсезонная химиопрофилактика имеет целью предупредить проявления трехдневной малярии с длительной инкубацией у жителей тех очагов, в которых могли произойти массовые заражения *pl. Vivax* с образованием гипнозоитов в печени. Такой эффект достигается с помощью 14-дневного курса радикального профилактического лечения примахином уже инфицированных лиц.

Противомалярийные препараты, рекомендуемые для химиопрофилактики или массового профилактического лечения

Тип химиопрофилактики	Препараты и схемы приема	Показания
Массовая, групповая, личная	-прогуанил 200 мг (2 табл.) ежедневно -хлорохин 300 мг (2 табл.) еженедельно	В остаточных или новых активных очагах малярии
Общественная	Пириметамин 30-50 мг в комбинации с хлорохином (300мг) еженедельно	Все население в очагах с интенсивной передачей и запоздалым выявлением и лечением больных
Массовое профилактическое лечение примахином	Примахин 15 мг x 14 дней после сезона передачи малярии	Все население в остаточных или новых активных очагах с высокой заболеваемостью трехдневной малярией в сезон передачи

Противоэпидемические мероприятия при бруцеллезе – переболевшие подлежат диспансерному наблюдению в течение 2 лет. Лица, находившиеся в контакте с заболевшими или в условиях возможного заражения (работа с крупным рогатым скотом и др.), проходят медицинское обследование, включающее осмотр врача и серологическое исследование крови.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов:

Задача № 1.

Больной А., 25 лет поступил в стационар на 12 день болезни с жалобами на повышение температуры, слабость, отсутствие аппетита, головные боли. Заболевание началось с повышения температуры, которая каждый вечер была выше, чем в предыдущий день. В последующие дни присоединились слабость, головная боль. Ухудшился аппетит. На 6-7 день температура достигла высоких цифр. Объективно: лицо бледное, одутловатое. Отмечается бледная кожа, сухая горячая на ощупь. На коже живота, груди розеолозная и единичная петехиальная сыпь средней обильности. На слизистой мягкого нёба – энантема. Язык сухой, густо обложен коричневым налетом, края и кончик чистые. Живот вздут, мягкий, отличается урчанием в илеоцекальной области. Печень и селезенка увеличены. Стул задержан.

1. Поставить диагноз.
2. Наметить план обследования.
3. Какие заболевания надо дифференцировать.
4. Тактика ВОП.

Задача № 2.

Больная К., 20 лет, поступила в стационар на 5 день болезни с жалобами на повышение температуры, озноб, кашель, головную боль, ухудшение аппетита. Со слов больной заболевание началось с повышения температуры до 38-39 °С, отмечались озноб и кашель.

Объективно: состояние больной средней тяжести, лицо одутловатое, отмечается инъекция сосудов склер, бледность, кожные покровы суховаты. На губах герпес. На груди и животе розеолозная сыпь. Тоны сердца приглушены. В легких изменений нет. Язык у корня обложен коричневым налетом. Живот умеренно вздут, мягкий. Печень на краю реберной дуги, селезенка не пальпируется, стул задержан.

1. Поставить диагноз.
2. Какие методы лабораторного исследования необходимо сделать для постановки диагноза?

3. Какая особенность течения заболевания?
4. Какие заболевания надо дифференцировать.

Задача № 3.

Больная Н., 27 лет, находится в стационаре с диагнозом брюшной тиф, подтвержденный гемокультурой, на 21-й день болезни ухудшилось состояние. Больная отмечает боль в животе, температура 38,5 °С, черты лица заострены, пульс 120 ударов в минуту. Живот резко вздут, отмечается напряжение мышц брюшной стенки справа. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. В крови: лейкоциты 12.200, нейтрофиллэз 86%, СОЭ – 28 мм/ч

1. Поставьте диагноз.
2. Укажите тактику врача.

Задача № 4.

Больная К., 16 лет из Джизакской области заболела остро с повышением температуры. В последующем присоединилась головная боль, слабость. Несмотря на прием жаропонижающих средств температура все дни держалась утром 37,5 °С, вечером 38-39 °С.

Из эпиданамнеза выяснено, что в хозяйстве содержат 10 овец, 2 коровы. Употребляет в пищу сырое молоко, любит шашлык. При поступлении на 12 день болезни общее состояние больной средней тяжести, температура 38,5 °С. Кожные покровы бледные, горячие на ощупь, влажные. Лимфатические узлы подчелюстные, подмышечные, паховые от горошины до фасоли, неспаянные, безболезненны.

Пульс 60 ударов в мин среднего наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены. В легких дыхание везикулярное. Язык обложен белым налетом, суховат. Живот мягкий, слегка вздут вокруг пупка. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1-1,5см, селезенка на 0,5см. Стул и диурез не нарушены.

1. Какие заболевания надо дифференцировать? Ваш предположительный диагноз.
2. План обследования.

Задача № 5.

Больной К., 48 лет, поступил в клинику с жалобами на повышение температуры до 39-40°C, озноб, сменяющиеся чувством жара, мучительными головными болями, боли в мышцах, особенно в икроножных, бессонницу, отсутствие аппетита. За 2 недели до этого больной отмечал повышение температуры до 39°C, озноб, головные боли, ломоту в теле. Такое состояние длилось неделю, затем температура резко упала, что сопровождалось обильным потоотделением. В анамнезе у больного указание на завшивленность.

Объективно: язык сухой, покрыт белым налетом, мышцы при пальпации болезненны. Лицо и конъюнктива гиперемированы, тоны сердца глухие, тахикардия, отмечается увеличение селезенки на 1,5 см, в крови лейкоцитоз, нейтрофиллез, сдвиг формулы влево СОЭ 20 мм/ч.

1. Какие заболевания надо дифференцировать?
2. Тактика ВОП.

Задача № 6.

Больная 32 года, работает бухгалтером, заболела остро. По вечерам повышалась температура до 38,5°C. Днем состояние оставалось удовлетворительным. Больная продолжала работать. Впервые обратилась к врачу на 3-й неделе болезни. При осмотре температура 37,8°C, кожные покровы обычной окраски, влажные. Лимфатические узлы (подмышечные) с фасоль, подвижные, безболезненные. Сердце и печень без особенностей. Печень +1,5 см, селезенка +0,5 см, стул и диурез не нарушены. Костно-суставная система без патологии. Ранее ничем не болела. В личном хозяйстве имеется корова, у которой был выкидыш.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика ВОП.

Задача № 7.

Больная П., 38 лет поступила на 7-й день болезни с гектической лихорадкой ежедневного типа. Повышение температуры сопровождалось познабливанием, потливость выражена умеренно.

При осмотре состояние больной тяжелое, сознание сохранено. Адинамична. Жалуется на общую слабость, мышечные боли в суставах, головную боль, головокружение, рвоту. Кожные покровы с легким желтушным оттенком. Печень увеличена на 2 см, селезенка не увеличена. Накануне заболевания прибыла из Мали.

В толстой капле крови обнаружены юные трофозоиды и гамонтные варианты малярийного паразита.

1. Обосновать диагноз.
2. Оценить результаты исследования толстой капли.
3. Оценить тяжесть состояния больной.
4. Тактика ВОП.

Задача № 8.

Больной М. 28 лет, матрос, поступил в клинику на 18-й день от начала болезни с жалобами на высокую лихорадку, головную боль, общую слабость. Заболевание началось с потрясающего озноба, который продолжался около часа, затем было повышение температуры до 39,8 °С. В последующие 5-6 дней ознобы повторялись ежедневно, возникали в середине дня, после чего температура на 8-10 часов устанавливалась на уровне 40-41 °С. Температура снижалась быстро, снижение сопровождалось обильным потоотделением. Затем лихорадочные приступы возникали через день. При поступлении температура 39,9 °С. Лицо гиперемировано, на губах герпетические высыпания. Инъекция склер. Язык обложен белым налетом. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 140 уд. в минуту, ритмичный, слабый. АД 100/60 мм рт.ст. Живот мягкий, не вздут. Печень прощупывается у края реберной дуги, пальпируется плотная селезенка, выступающая на 3-4 см.

1. Поставить предварительный диагноз.
2. План обследования больного.
3. Начертите температурный лист с указанием клинических симптомов.

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С СИНДРОМОМ ДИАРЕИ

Диарея - учащенное или однократное опорожнение кишечника с выделением разжиженных каловых масс. Диарея может быть проявлением заболеваний кишечника или других органов и систем. Среди заболеваний кишечника, в клинической картине которых диарея является ведущим симптомом, выделяют следующие группы:

1) инфекционные: а) острые (дизентерия, холера, сальмонеллез и др.), б) хронические (туберкулез, сифилис кишечника);

2) протозойные инвазии (амебиаз, балантидиаз, лямблиоз, трихомоноз и др.);

3) гельминтозы (аскаридоз, энтеробиоз, трихинеллез и др.);

4) неспецифические воспалительные процессы (энтерит, энтероколит, язвенный колит, болезнь Крона, дивертикулит и др.);

5) дисбактериоз (осложнение антибактериальной терапии, микозы, бродильная и гнилостная диспепсия);

6) дистрофические изменения кишечной стенки (амилоидоз, кишечная липодистрофия, целиакия, экссудативная энтеропатия, коллагенозы и др.);

7) токсические воздействия (уремия, отравление солями тяжелых металлов, алкоголизм, медикаментозная интоксикация);

8) новообразования (рак и диффузный полипоз толстой кишки, лимфогранулематоз, лимфосаркома кишечника);

9) состояния, приводящие к уменьшению всасывательной поверхности кишечника (резекция толстой кишки, желудочно-толстокишечные и тонко-толстокишечные фистулы);

10) функциональные расстройства кишечника (синдром раздраженной кишки, дискинезия кишечника, состояние после стволовой ваготомии);

11) кишечные энзимопатии (врожденное или приобретенное нарушение переваривания и всасывания дисахаридов, лактазная или дисахаридазная недостаточность).

Диарея может возникать при заболеваниях других органов и систем (не кишечника):

1) болезнях желудка, сопровождающихся снижением секреторной функции (хронический атрофический гастрит, рак, постгастрорезекционные расстройства);

2) болезнях поджелудочной железы, приводящих к снижению внешнесекреторной функции органа (хронические панкреатиты, опухоли);

3) болезнях печени и желчных путей, осложняющихся ахолией (вследствие развития механической желтухи);

4) болезнях почек, сопровождающихся уремией;

5) болезнях эндокринных желез (сахарный диабет, тиреотоксикоз, аддисонизм и др.) и гормонально-активных опухолях (карциноид, гастринома или синдром Золлингера-Эллисона, синдром Вернера-Моррисона или панкреатическая холера и др.);

6) коллагеновых заболеваниях (системная склеродермия, дерматомиозит и др.);

7) авитаминозах (пеллагра, бери-бери и др.);

8) аллергических реакциях;

9) неврозах.

Дифференциальная диагностика диарей при распознавании инфекционной патологии имеет большое практическое значение в связи с многообразием причин диареи и большим удельным весом среди них различных микробных факторов.

Жидкий стул является результатом поражения различных отделов пищеварительного тракта. Выделяют группу болезней, протекающих с симптомами гастроэнтерита, наиболее четкими проявлениями которой являются тошнота, рвота, болезненность в эпигастрии, болезненность при пальпации верхней части живота и диарея.

Во вторую группу входят болезни, которые протекают с признаками энтерита. В данной группе рассматриваются заболевания, протекающие без рвоты, но с наличием жидкого стула без примеси крови в испражнениях. При отсутствии поражений других отделов желудочно-кишечного тракта, энтерит имеет скудную клиническую симптоматику и может даже протекать без диареи, например, при брюшном тифе.

В третью группу включены болезни, протекающие с явлениями колита, при которых отмечается примесь крови в испражнениях. К этой группе могут быть отнесены как инфекционные

(дизентерия, амебиаз, балантидиаз и др.) так и неинфекционные (неспецифический язвенный колит и др.) болезни.

Ниже приводятся сведения о некоторых инфекционных заболеваниях, протекающие с синдромом диареи, а также тактика врача общей практики на догоспитальном этапе.

Основные патогенетические механизмы диареи сводятся к двум основным факторам: ускоренный пассаж содержимого по кишечнику вследствие нервных и гуморальных воздействий (раздражения интрамуральных нервных сплетений или нарушения центральной регуляции кишечной моторики) и замедленное всасывание жидкости из просвета кишки вследствие нарушения проницаемости кишечной стенки и резких сдвигов в регуляции осмотических процессов в кишечнике.

При диарее всасывание воды и электролитов обычно снижено, секреторная функция кишечника может быть повышена, моторная активность его, особенно дистальных отделов толстой кишки, чаще снижена. В ряде случаев диарея обусловлена усилением пропульсивной кишечной моторики (при воздействии некоторых психогенных факторов). При диарее опорожнение кишечника может быть однократным или многократным в течение суток, обильным или скудным в зависимости от причины, вызвавшей жидкий стул, а также от локализации основного патологического процесса в кишечнике.

С целью уточнения причины жидкого стула необходимо выяснить частоту и характер стула, время позывов к дефекации, наличие тенезмов, возраст, в котором возникла диарея, частоту и длительность ремиссий, влияние болезни на работоспособность и массу тела больного, перенесенные в прошлом операции и заболевания.

Внезапно начавшаяся бурная диарея с частым стулом, тенезмами прежде всего подозрительна на острые кишечные инфекции. В ряде случаев остро начавшаяся диарея может быть обусловлена изменениями пищевого режима или приемом раздражающих кишечник средств (в том числе слабительных) или является первым признаком хронических неспецифических заболеваний кишки и ее функциональных расстройств. Нередко дифференциально-диагностическое значение имеет уточнение времени суток, в которое у больного возникает диарея. Ночная диарея почти всегда оказывается органической, а диарея в утренние часы может быть чаще функциональной.

Частота стула при диарее может быть различной - от однократных испражнений до многократных, по несколько десятков раз в сутки. У больных с поражением тонкой кишки (энтеритом) стул реже, чем при колите. Наиболее частый стул наблюдается при поражении дистального отдела толстой кишки. Большой разовый объем кала бывает только у больных с нормальной функцией дистального отдела толстой кишки. Патологический процесс при этом локализуется в тонкой кишке либо в проксимальных отделах, характерен для больных энтеритом, хроническим панкреатитом. У этих больных не отмечается ни императивных позывов к дефекации, ни тенезмов во время дефекации.

Диарея при поражении дистальных отделов толстой кишки характеризуется частыми и императивными позывами к дефекации, малым разовым объемом кала, часто содержанием в нем крови и слизи. Это чаще всего наблюдается у больных колитом, у которых количество кала обычно скудное.

При поражении тонкой кишки нарушается всасывание пищевых веществ, в результате чего в проксимальные отделы толстой кишки поступает больший, чем обычно, объем химуса. Если резервуарная функция толстой кишки не изменена, то частота стула у больного не превышает 2-3 раз в сутки. Однако суточный, разовый объем и масса стула оказываются значительно больше нормального.

Болевые ощущения при поражениях тонкой кишки локализуются всегда в околопупочной области. Поражение проксимальных отделов толстой кишки сопровождается болью чаще всего в правой подвздошной области с усилением после еды. При поражении дистальных отделов толстой кишки боль локализуется в левой подвздошной области с иррадиацией в крестец и значительно ослабевает после дефекации или отхождения газов. В некоторых случаях жидкий стул чередуется с запором, чаще при функциональных расстройствах, злоупотреблении слабительными средствами, при раке толстой кишки, при хроническом (привычном) запоре, когда вследствие длительного пребывания каловых масс в кишечнике происходит повышенное образование слизи с выделением жидких испражнений.

Ценную диагностическую информацию можно получить при учете симптомов, сопутствующих диарее. Так, тенезмы, возникающие до и после дефекации, чаще наблюдаются при пораже-

нии дистальных отделов толстой кишки; непрекращающейся диарее с кратковременными «приливами» (пурпурное окрашивание лица) характерен для карциноидного синдрома, понос с вздутием и урчанием для энтероколита. При диарее, обусловленной патологией эндокринных желез, выявляются другие признаки эндокринопатий. Диарея при коллагеновых болезнях сопровождается характерными изменениями кожи, внутренних органов, опорно-связочного аппарата и др.

Значительную помощь в дифференциальной диагностике оказывают осмотр и исследование кала. Светлые и пенистые испражнения без примеси слизи и крови типичны для бродильной, а кашицеобразные или жидкие темно-коричневые с острым гнилостным запахом - для гнилостной диспепсии. Жидкий, со зловонным запахом стул с большим количеством слизи может быть при остром или хроническом энтероколите. При ряде патологических состояний цвет кала определяется качественным составом пищи, степенью ее обработки ферментами, наличием примесей. Обесцвеченные беловато-серые испражнения бывают при ахолии (обусловленной механической желтухой), иногда такой цвет кал приобретает при обильной примеси гноя и слизи. Дегтеобразные испражнения появляются при кровотечении из верхних отделов пищеварительного тракта, при кровотечении из дистальных отделов кал имеет ярко-красный или темно-красный оттенок. Черный цвет кала характерен для отравления ртутью. Окраска испражнений изменяется при приеме некоторых лекарств, содержащих висмут, активированный уголь и др. (викалин, аллохол, карболен и т. п.). Примесь в кале видимых непереваренных остатков пищи может свидетельствовать о резком ускорении прохождения пищи по желудочно-кишечному тракту, что чаще наблюдается при энтероколите, после резекции тонкой кишки и при свищах пищеварительного тракта и реже при функциональных расстройствах кишечника и секреторной недостаточности желудка или поджелудочной железы.

Диарея может быть одним из проявлений многих острых и хронических заболеваний. В числе острых особое место занимают желудочно-кишечные инфекции. При их диагностике большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Групповые поносы всегда подозрительны в отношении инфекционной природы. Между тем некоторые случаи желудочно-кишечных инфекций не имеют характерного эпиданамнеза.

Сальмонеллезы протекают обычно в форме острого гастроэнтерита (боль в животе, рвота, понос) с общей интоксикацией, лихорадкой. Возникают после употребления мясных продуктов, зараженных сальмонеллами. Аналогичная клиническая картина развивается при стафилококковой пищевой токсикоинфекции после употребления инфицированных молочных и сладких блюд.

Классификация диарей

Тип диарей	Критерии диагностики	По тяжести	Ведущий клинический синдром
Инвазивная (бактериальная)	Жидкие испражнения с патологическими примесями (слизь, зелень, кровь)	Легкая, средне-тяжелая, тяжелая	Первичный токсикоз (нейротоксикоз)
Секреторная (водянистая)	Испражнения жидкие, обильные, без патологических примесей		Токсикоз с эксикозом I, II, III степени
Затяжная	Длительная диарея (более 2 недель) с патологическими примесями		Инфекционно-токсический шок
Хроническая энзимасоцированная	Водянистый непрерывный стул без признаков воспаления в копрограмме, ассоциированный с пищевыми ингредиентами		Токсико-дистрофический синдром Гемолитикоуремический синдром

В отличие от пищевых токсикоинфекций для ботулизма характерно сочетание запора с жидким стулом, поражение нервно-мышечного аппарата в первую очередь глаз (птоз, мидриаз, анизокория, диплопия, нарушения конвергенции), а затем другой локализации (дисфагия, дисфония, гнусавость, дизартрия). Температура тела нормальная.

Алгоритм дифференциальной диагностики сальмонеллёза

Синдром гастроэнтерита

1. Сальмонеллез
2. ПТИ
3. Холера
4. Дизентерия
5. Иерсиниоз
6. Эшерихиоз
7. Отравление грибами
8. Острая хирургическая патология брюшной полости (панкреатит, аппендицит, тромбоз мезентеральных сосудов и др.)

Токсикоз: озноб, лихорадка, головная боль, слабость

есть

1. Сальмонеллез
2. ПТИ
3. Дизентерия
4. Иерсиниоз
5. Эшерихиоз

нет

1. Холера
2. Отравление грибами
3. Острая хирургическая патология брюшной полости (панкреатит, аппендицит, тромбоз мезентеральных сосудов)

Преобладание колита

есть

1. Дизентерия
2. Эшерихиоз

нет

1. Сальмонеллез
2. ПТИ
3. Иерсиниоз

Употребление грибов

есть

1. Отравление грибами

подтвержд.:

острая печеночная недостаточность

нет

1. Холера
2. Острая хирург. патология брюшной полости

Бак. исследование кала

Выделение E.coli

Эшерихиоз

Выделение шигеллы

Дизентерия

Зловонный с «зеленой» стул

есть

1. Сальмонеллез

подтвержд.:

1. Бак. исследование промывных вод желудка, кала; выделение сальмонелл
2. РНГА, РА с сальмонеллезным диагностикумом

нет

1. Иерсиниоз
2. ПТИ

Интенсивные боли в животе

есть

1. Острая хирург. патология брюшной полости

подтвержд.:

1. Синдром раздражения брюшины
2. Парез кишечника
3. Лейкоцитоз, уск. СОЭ

нет

1. Холера

подтвержд.:

1. Выделение холерного вибриона из рвотных масс, испражнений
2. Пребывание в очаге холеры

Маленький язык, сыпь

есть

1. Иерсиниоз

подтвержд.:

1. Бак. исследование кала
2. РА, РНГА в парных сыворотках

нет

1. ПТИ

подтвержд.:

- Выделение стафилококка условно-патогенной анаэробной флоры в испражнениях, промывных водах желудка

При тяжелой острой диарее со значительной потерей воды и электролитов за короткий промежуток времени могут появиться признаки обезвоживания организма и нарушения кровообращения.

Выяснение причины нарушения стула иногда связано со значительными трудностями. При острой диарее ведущее значение приобретают эпидемиологические данные и результаты бактериологического исследования кала (при подозрении на кишечные инфекции). Во всех остальных случаях для установления диагноза нередко необходимо полное обследование больного: лабораторное исследование кала, пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия (или колоноскопия по показаниям) с прицельной биопсией, рентгенологическое исследование пищеварительного тракта (включая ирригоскопию).

Мы остановимся на некоторых часто встречающихся в нашей республике инфекционных заболеваниях, сопровождающихся синдромом диареи, с которыми ВОП может столкнуться в своей практической деятельности. О дизентерии следует подумать при появлении диарей с примесью крови в кале, ложных позывов, тенезмов, спазма сигмовидной кишки с общей интоксикацией и лихорадкой. В отличие от бактериальной дизентерии протозойные колиты (амебиаз, балантидиаз, лямблиоз, и др.) протекают без выраженных общих расстройств; клиника колита также мягче. При острой дизентерии дефекация до 10-15 раз в сутки, иногда значительно чаще. Постепенно стул теряет каловый характер и состоит из слизи или гноя с примесью крови; появляются тенезмы, ложные позывы на дефекацию. При пальпации живота определяется болезненная спазмированная сигмовидная кишка. Диагностика основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Дизентерию в ряде случаев необходимо дифференцировать от пищевых токсикоинфекций различной этиологии и холеры. Решающую роль в дифференциальной диагностике играют обнаружение в фекалиях возбудителя дизентерии, данные ректороманоскопии (в дистальном отделе кишечника наблюдаются воспалительные и деструктивные изменения разной выраженности - от незначительных катаральных явлений до тяжелых некротических процессов).

Для пищевых токсикоинфекций характерен короткий инкубационный период - от 2 до 12-14 ч с момента употребления недоброкачественной пищи. В зависимости от преимущественного поражения того или иного отдела желудочно-кишечного тракта пищевые токсикоинфекции могут протекать в виде острого гастрита, гастроэнтерита или гастроэнтероколита. Стул обычно сохраняет каловый характер и запах, не бывает обильным. Однако иногда он может стать водянистым, обильным и частым, потерять каловый характер. Больных беспокоит жажда, язык суховатый, обложен сероватым налетом. Живот при пальпации безболезнен или умеренно болезнен, определяется урчание. Длительность болезни обычно 2-5 дней. В ряде случаев при выраженной интоксикации заболевание может протекать в форме острейшего гастроэнтерита. Стул становится водянистым, обильным, частым, нередко развивается инфекционно-токсический, гиповолемический или смешанный шок.

Для холеры характерна клиника острого и острейшего энтерита и гастроэнтерита. Болезнь начинается остро. По мере учащения стула испражнения больного теряют каловый характер и запах, становятся водянистыми. Выделения из кишечника обильны и представляют собой жидкость, окрашенную в желтый и зеленый цвет. Реже выделения напоминают рисовый отвар. В некоторых случаях отмечается примесь слизи и крови. Потеря жидкости с рвотой и жидким стулом быстро приводит к обезвоживанию организма, вследствие чего меняется внешний облик больного: заостряются черты лица, кожа теряет обычный тургор и легко собирается в складки, появляется выраженная синюшность кожных покровов и слизистых оболочек. Отмечается тахикардия, тоны сердца приглушены, понижается АД, появляется одышка, резко уменьшается мочеотделение. Часто наблюдаются болезненные тонические судороги мышц ног и рук. Пальпация живота безболезненна, при пальпации определяются урчание и в ряде случаев шум плеска жидкости. Температура тела остается нормальной. При продолжающихся жидком стуле и рвоте у больного развивается гиповолемический шок: температура тела понижается до 35-34°C и ниже, возникает крайняя степень обезвоженности (больной теряет до 12% массы), при которой понос и рвота прекращаются,

Алгоритм дифференциальной диагностики дизентерии (шигеллезов)

Частый стул

1. Дизентерия
2. Сальмонеллез
3. Амебиаз кишечника
4. Холера
5. Балантидиоз
6. Пищевые токсикоинфекции
7. Неспецифический язвенный колит

Синдром колита

- | | |
|--|--|
| да | нет |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Дизентерия 2. Амебиаз 3. Балантидиоз 4. Неспецифический язвенный колит | <ol style="list-style-type: none"> 1. Холера 2. ПТИ 3. Сальмонеллез |

Постепенное начало болезни

- | | |
|---|---|
| да | нет |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Амебиаз 2. Балантидиоз 3. Неспец. язвенный колит | <ol style="list-style-type: none"> 1. Дизентерия 2. Сальмонеллез 3. Холера 4. ПТИ |

«Симптом сигмы»

- | | |
|---|--|
| да | нет |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Дизентерия <p><u>подтвержд.:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Обнаружение шигелл в кале 2. Титр РИГА с диз. антигеном повышен | <ol style="list-style-type: none"> 1. Холера 2. Сальмонеллез 3. ПТИ 4. Амебиаз |

Наибольшее количество крови в кале

- | | |
|---|--|
| да | нет |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Дизентерия 2. Амебиаз 3. Балантидиоз | <ol style="list-style-type: none"> 1. Неспецифический язвенный колит <p><u>подтвержд.:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Множественные язвы на измененной слизистой кишки 2. Ирригоскопия |

Схваткообразные боли в животе, тенезмы, ложные позывы

- | | |
|---|--|
| да | нет |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Дизентерия 2. Амебиаз | <ol style="list-style-type: none"> 1. Холера 2. Сальмонеллез 3. ПТИ |

Экскюз

- | | |
|--|---|
| да | нет |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Холера 2. ПТИ 3. Сальмонеллез | <ol style="list-style-type: none"> 1. Дизентерия 2. Амебиаз |

Ректороманоскопия
(эрозивные - язвенные колиты)

- | | |
|---|---|
| да | нет |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Дизентерия 2. Амебиаз | <ol style="list-style-type: none"> 1. Холера |

выражены тахикардия, одышка, падает АД, окраска кожи приобретает фиолетовый оттенок, тургор кожи снижен, черты лица резко заострившиеся, глаза запавшие, склеры тусклые, видимые слизистые оболочки сухие, голос слабый, иногда отмечается полная афония; живот втянут, мочеотделение отсутствует. В крови вследствие сгущения отмечают высокий лейкоцитоз, увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина. Развиваются ацидоз, гипокалиемия. Холеру необходимо дифференцировать от пищевых, токсикоинфекций различной этиологии, ротавирусного гастроэнтерита, дизентерии. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет обнаружение в рвотных массах и фекалиях холерного вибриона.

Ротавирусный гастроэнтерит возникает после короткого (в среднем 48 ч) инкубационного периода начинается остро с появления рвоты, поноса и боли в животе. При тяжелом течении стул многократный, обильный, водянистый, желтого или белого цвета. Характерна повторная рвота. Боль в животе имеет постоянный характер и длится 1-2 дня. Одновременно быстро нарастают мышечная слабость, адинамия, головная боль. АД значительно снижено, пульс частый, слабого наполнения. С первого дня болезни наблюдаются сухость слизистых оболочек полости рта, гиперемия конъюнктивы и инъекция сосудов склер. При пальпации живота выявляется грубое урчание. Обезвоживание резко выражено. Диагностика ротавирусного гастроэнтерита базируется на данных клинических, эпидемиологических и лабораторных исследований. В ряде случаев болезнь необходимо дифференцировать от холеры, пищевой токсикоинфекций, дизентерии.

Окончательная диагностика всех желудочно-кишечных инфекций основывается на результатах бактериологического исследования испражнений, рвотных масс, остатков пищи или смывов с посуды. До получения лабораторных данных тактика определяется клиникой заболевания.

Кроме экзогенных инфекций встречаются эндогенные кишечные дисбактериозы - приобретение патогенных свойств сапрофитами во время применения антибиотиков широкого спектра действия и иммунодепрессантов. Чаще других наблюдаются энтероколиты стафилококковые, кандидамикозные и колибактериальные.

Кроме этого диарея - одно из проявлений острых отравлений мышьяком (рвотные массы зеленого цвета с запахом чеснока), ртутью (ртутный стоматит и гингивит, острая почечная недостаточность), ядовитыми грибами (анамнез).

Отдельную группу диарей составляют диспепсии, возникающие как следствие нарушения пищеварения при нарушении диеты и резкой смене рациона питания. Различают бродильную, гнилостную и мыльную (жировую) диспепсии. При диспепсиях отсутствует общая интоксикация, чем они отличаются от пищевых токсикоинфекций. Для бродильной диспепсии характерны метеоризм, кислый пенистый стул, содержащий большое количество крахмальных зерен и йодофильных микроорганизмов (раствором Люголя окрашиваются в синий цвет). Зловонные гнилостные щелочные испражнения с неперевавшими мышечными волокнами наблюдаются при гнилостной диспепсии. Жировая диспепсия распознается по наличию нейтрального жира в испражнениях (стеаторея).

Аллергическая диарея протекает по типу острого энтероколита. Отличительной особенностью их являются внешние проявления аллергии (отек Квинке, крапивница, токсидермия). Иногда протекают по типу абдоминальной пурпуры и с явлениями кишечной непроходимости. Выделяют алиментарные (молоко, яйца, шоколад, клубника и др.) и медикаментозные (антибиотики, фенацетин, ПАСК, бутадиион и др.) аллергические заболевания, протекающие с диарейным синдромом. Медикаментозные, как и пищевые, поносы не всегда имеют аллергический патогенез. Они могут возникать в результате индивидуальной непереносимости. В таких случаях нет аллергических проявлений и клиники энтероколита. Аналогичная картина наблюдается при передозировке слабительных средств (медикаментозная диарея).

Диарея синильная характеризуется внезапными позывами на стул и опорожнениями кишечника тотчас после приема пищи. Испражнения жидкие, обильные, содержат остатки непереваренной пищи. У больных наблюдается общая слабость, холодный пот, сосудистая недостаточность.

Острый преходящий характер имеют невrogenные диареи. Возникают после испуга у эмоционально лабильных людей.

Клинические признаки различных видов дегидратации

	Водо-дефицитное	Изотоническое	Соледефицитное
Нервная система	Общее беспокойство. Возбуждение, сильная жажда	Вялость, сомнолентность	Сопор, кома, судороги
Температура тела	гипертермия	субфебрильная	Нормальная, склонная к гипертермии
Слизистые оболочки	Очень сухие, запекшиеся	сухие	Нередко покрыты слизью
Мышцы	Без характерных изменений	Мягкие, тестообразные	Мышечные подергивания, низкий тонус
Артериальное давление	Долго остаётся нормальным	Снижено или повышено	низкое
Дыхание	Гипервентиляция, внезапные остановки дыхания	Без особенностей	Медленное дыхание, в легких влажные хрипы
Желудочно-кишечный тракт	Частый, жидкий стул, изредка рвота	Отсутствие аппетита, изредка рвота. Стул со слизью	Частая рвота кофейной гущей, водянистый обильный стул, парез кишок
Диурез	Вначале нормальный	уменьшен	уменьшен
Относительная плотность мочи	Вначале 1,001-1,018, затем 1,025-1,035	Нормальная или слегка увеличена	Вначале высокая (1,025), затем 1,010 и ниже
Возможная причина гибели больного	Резкое повышение осмотического давления, блокада внутриклеточных дыхательных ферментов	Недостаточность кровообращения	Недостаточность кровообращения

Хроническая диарея наблюдается, главным образом, при хронических заболеваниях органов пищеварения. Хронический колит может быть следствием дизентерийной инфекции, протозойных инвазий, хронических интоксикаций. Среди других причин хронической диареи следует назвать гельминтозы, кишечную липодистрофию, амилоидоз кишечника (часто сочетается с нефротическим синдромом), терминальный илеит (болезнь Крона), хронические инфекции кишечника (туберкулез, актиномикоз, сифилис), неспецифический язвенный колит, полипоз и рак толстого кишечника, карциноид тонкого кишечника, уремические поносы, пеллагру, желудочную и панкреатическую ахилии, эндокринопатии (болезни Базедова и Аддисона).

Тактика ВОП на врачебном участке при выявлении больных с диарейным синдромом

При подозрении на дизентерию, сальмонеллез и другие острые кишечные инфекции госпитализация осуществляется выборочно по клинико-эпидемиологическим показаниям. Но в случае малейшего подозрения на холеру, независимо от тяжести течения болезни больные подлежат немедленной госпитализации в близлежащий инфекционный стационар, где согласно приказу о ООИ больница переходит на карантинный режим для особо опасных инфекций.

Госпитализации подлежат больные с тяжелыми и среднетяжелыми формами болезни с учетом выраженности токсикоза и эксикоза, в то же время необходимо учитывать наличие острой сосудистой недостаточности, генерализации процесса (сепсис), преморбидный фон больного, эпидпоказания (невозможность создания противозидемического и лечебного режима на дому).

На терапевтическом участке врач должен быть готов к лечению больных с легкими и стертыми формами острых кишечных диарей и иметь определенный объем терапевтической помощи, доступный в домашних условиях.

При пищевых токсикоинфекциях, а также при острых гастроэнтеритических формах сальмонеллеза или дизентерии врач должен организовать промывание желудка. Желудок промывают с помощью зонда, заканчивающегося воронкой, который поднимают и опускают на её уровень. Для промывания желудка можно использовать свежекипяченную остуженную воду с добав-

лением натрия гидрокарбоната из расчета 2%. Промывание повторяется до отхождения чистых промывных вод. При отсутствии в кале примесей крови показана очистительная клизма.

После промывания желудка необходимо перейти к оральной дегидратации. Для проведения оральной регидратации используют растворы, содержащие необходимое количество солей (натрия хлорид 3,5 г, калия хлорид 1,5 г, на 1 литр жидкости), а также буферных оснований (натрия гидрокарбоната 2,5 г или натрия лактата 2,9 г на 1 литр). Но основным компонентом, необходимым для всасывания электролитов, является наличие в растворе глюкозы (20 г/л). Регидратация полиионными растворами без раствора глюкозы является принципиальной ошибкой врача.

Дифференциальный диагноз кишечных инфекций

Клинические данные	Кишечная коли-инфекция	Дизентерия	Сальмонеллез	Вирусная	Пищевая диарея токсикоинфекция (ПТИ)	Энтерит и энтероколит (стафилококковый)
Начало болезни, температурная реакция	Острое, или постепенное, температура 38-39°C, длительная, неправильного типа	Острое, температура 38-39°C, 1-2 дня	Острое, температура с размахами, длительная	Острое или постепенное, от субфебрильной до высокой	Острое, бурное, температура 38-39°C	Острое или постепенное
Рвота	Срыгивание, упорная рвота до 7-10 дней	Рвота не всегда и не частая 1-2 раза в день	Рвота частая и длительная не связанная с приемом пищи	Не характерна	Множественная в течении 2-3 дней	Не часто
Боли в животе	Умеренные, приступообразные	Схваткообразные тенезмы	Умеренные	Не характерны	Умеренные	Умеренные

Для оральной регидратации используются официальные препараты – «Регидрон», «Оралит», «Глюкосолан», являющиеся смесью всех необходимых компонентов с некоторыми добавками, которые разбавляют на 1 л остуженной кипяченой воды перед употреблением. Пероральную регидратацию продолжают до прекращения диареи и нормализации стула. Успех от проведенной пероральной регидратации зависит от правильного назначения регидратационных препаратов с учетом возраста, преморбидного фона и динамического контроля за изменениями состояния больного в процессе лечения.

Больные, требующие внутривенной инфузионной терапии (дезинтоксикационной, регидратационной), подлежат госпитализации в инфекционный стационар.

Показания к проведению оральной регидратации: начальные проявления диареи, умеренное (I-II степени) обезвоживание, среднетяжелое состояние ребенка.

Показания к проведению парентеральной регидратации:

- ♦ тяжелые формы обезвоживания (I-II степени) с ранними признаками гиповолемического шока;

- ♦ инфекционно-токсический шок;

- ♦ сочетание эксикоза (любой степени) с тяжелой интоксикацией;

- ♦ олигурия или анурия, не исчезающая в ходе первого этапа регидратации;

- ♦ неукротимая рвота;

- ♦ нарастание объема стула во время проведения оральной регидратации в течение первых двух дней лечения. Эти явления могут быть обусловлены врожденными или приобретенными в период заболевания нарушением всасывания глюкозы (встречается редко).

- ♦ не эффективность оральной регидратации в течение суток.

Методика расчета жидкости для пероральной регидратации.

Оральная регидратация при наличии обезвоживания I-II степени проводится в два этапа.

I этап: в первые 6 часов проводится ликвидация существующего дефицита массы тела ребенка за счет эксикоза. Объем жидкости, необходимый для этого этапа равен дефициту массы тела в процентах и рассчитывается по формуле:

$$\text{мл/час} = \frac{M (\text{кг}) \times P \times 10}{6}$$

где, мл/час - объем жидкости, вводимый больному за 1 час,
 М - фактическая масса тела ребенка в кг,
 Р - процент острой потери массы тела за счет экзикоза,
 10 - коэффициент пропорциональности.

II этап: поддерживающая терапия, которая проводится в зависимости от продолжающихся потерь жидкости и солей со рвотой и испражнениями. Ориентировочный объем раствора для поддерживающей терапии в последующие 18 часов первых суток оральной регидратации равен 80 - 100 мл/кг массы тела в сутки. Общий объем жидкости в последующие дни (до прекращения жидкого стула) равен объему физиологической потребности ребенка данного возраста + объем патологических потерь с рвотой и стулом, который ориентировочно составляет 10 мл/кг на каждое испражнение.

Ферментные препараты назначаются:

- ♦ после ликвидации клинических симптомов, угрожающих жизни больного (нейротоксикоз, токсикоз с экзикозом II-III степени, ИТШ и др.);
- ♦ в период расширения диеты после разгрузки в питании;
- ♦ при наличии сопутствующей гастроэнтерологической патологии (гастродуоденит, ферментопатия и др.);
- ♦ показаниями может служить также густо обложенный налетом язык, явления бродильной или гнилостной диспепсии (метеоризм), наличие в стуле большого количества зелени и непереваренных комочков пищи, неприятный (зловонный или гнилостный) запах испражнений.

Антибактериальная терапия при пищевых токсикоинфекциях, вызванных условно-патогенной флорой, и гастроэнтеритических легких формах сальмонеллеза, дизентерии не показана.

Рекомендуется постельный режим, щадящая диета с последующим её расширением по мере улучшения состояния больного. Диета является непременным условием для успешного лечения больных с нарушением стула. В острую фазу назначается диета № 4а. В 1-й день больному рекомендуется сладкий чай, рисовый отвар, каши на воде с уменьшенным объемом и увеличением кратности приёма пищи. Практикуются яблочные

дни. Содержащиеся в яблоках пектиновые вещества адсорбируют в кишечнике токсические продукты и бактерии. В последующие дни по мере повышения аппетита в диету постепенно включаются пюре, кисель, белые сухари, блюда, приготовленные в протертом, паровом или отварном виде. В течение последующих 2-3-х недель рекомендуется стол №2, которое исключает продукты, усиливающие брожение (цельное молоко, черный хлеб, бобовые, грубая клетчатка – свекла, огурцы, капуста).

Для купирования диареи показано использование препаратов, способствующих уменьшению секреции кишечных соков. К ним можно отнести кальция глюконат (внутри по 1 (0,5 г) таблетке 3 раза); имодиум по 1 капсуле 1-3 раза в день. Могут также использоваться энтеросорбенты – смекта, медицинский активированный уголь. Энтеросорбенты назначают вне еды, между приемами пищи. С целью улучшения микрофлоры кишечника показано применение биопрепаратов внутри: хилак-форте - 20-30 капель 3 раза в день, бифолак-нео 1-2 пакетика 3 раза в день per os, в течение месяца.

При лечении на дому колитической формы дизентерии легкого течения в качестве этиотропной терапии рекомендуются фуразолидон (по 1 табл. 3-4 раза в сутки) в течение 3-5 дней. При позднем обращении больных к врачу, когда клинические симптомы уменьшаются, назначение химиотерапевтических препаратов исключается. Их применение становится необходимым в случае бактериологически установленного бактериовыделения.

За лицами, находившимися в контакте с больными ОКИ устанавливается 7 дневное наблюдение (термометрия, осмотр стула, пальпация живота, однократное бактериологическое исследование кала). В случаях лечения больных с ОКИ на дому необходимо проводить текущую дезинфекцию.

Больные холерой после выписки из стационара находятся на учете на территориальных СЭС и поликлиниках. Диспансерное наблюдение проводится врачом КИЗ в течение 3 мес. В 1-й месяц бактериологические исследования проводятся каждые 10 дней, в дальнейшем 1 раз в месяц до окончания срока наблюдения. При обнаружении вибрионосительства реконвалесценты опять подлежат госпитализации. Лица, имевшие контакт с больным холерой госпитализируются в изолятор и обследуются.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача № 1.

Больной Н. 60 лет, заболел остро 4/VII 1988 г. в 22 ч: появились боли в животе различного характера, рвота и одновременно жидкий стул, температура поднялась до 37,0 °С. За сутки рвота повторилась трижды, стул был обильным, более 10 раз.

Госпитализирован 5/VII в 19 ч (через 21 ч от начала заболевания). Состояние тяжелое. Жалобы на сильную слабость, рвоту, жидкий стул, боли в животе. Черты лица заострившиеся. Цианоз губ, ногтевых фаланг. Тургор кожи снижен. Одышка до 26 дыханий в минуту. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения (80 уд. в минуту), АД 90/60 мм рт. ст., тоны сердца приглушены. Хрипов в легких нет. Живот втянут, болезнен при пальпации во всех отделах. Судороги в нижних конечностях. Стул водянистый, в виде рисового отвара. Анализ крови: Нб 137 г/л, Ег 5 x 10¹²/л, L 8x 10⁹/л, СОЭ 15 мм в час.

1. Тактика ВОП.

Задача № 2.

Больной Б. 52 года, 9/ VII 1995 г в 15 ч: появились частая рвота, жидкий стул; с каждым актом дефекации и рвотой нарастала слабость, трижды было обморочное состояние. Доставлен в отделение 10/ VII в 14 ч, через 11 ч от начала заболевания в крайне тяжелом состоянии. Т 35 °С. Черты лица заострившиеся, глаза запавшие, с «темными очками». Резко снижен тургор подкожножировой клетчатки; «руки прачки». Кожные покровы покрыты холодным липким потом. Слизистая полости рта сухая. Афония. Цианоз губ, конечностей, периодически повторяются болезненные частые судороги в конечностях. Одышка до 26 дыханий в минуту. Хрипы в легких отсутствуют. Пульс нитевидный, 26 уд. в минуту, АД не определяется, тоны сердца глухие. Живот втянут, безболезненный при пальпации. Анурия. Рвоты, стула нет. Анализ крови: Нб 150 г/л, Ег 5x10¹²/л, L 10,4x10⁹/л, СОЭ 14 мм в ч.

1. Предварительный диагноз.

2. Тактика ВОП.

Задача № 3.

Больная М., воспитательница детского сада, обратилась к врачу в первые сутки болезни, которое началось с озноба и повышения температуры до 39 °С, появления схваткообразных болей в животе и жидкого стула (за 3 часа 10 раз).

Состояние при осмотре тяжелое, больная бледная, выражен акроцианоз, тоны сердца приглушены. АД 90/60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом, живот мягкий, болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника, сигмовидная кишка спазмирована и болезненна. При осмотре кала: комочки слизи с прожилками крови.

1. В какие синдромы можно объединить выделенные симптомы?
2. Перечислите методы лабораторного обследования.
3. Тактика ВОП.

Задача № 4.

Больной М., 17 лет, рабочий, обратился к врачу на 3-й день болезни с жалобами на слабость, отсутствие аппетита, боли в животе и жидкий стул. Заболевание началось с озноба и повышения температуры до 39 °С. В течение суток температура оставалась высокой, беспокоили головные боли, слабость, ломота в суставах, рвота, тошнота, боли в животе.

На 2-й день болезни температура снизилась до 37,3 °С, стул был 8-10 раз, обильный, жидкий, зловонный, темно-зеленого цвета. На 3-й день болезни стул стал кашицеобразным, в нем появилась примесь слизи. При осмотре больного: температура 37,2 °С, больной бледен, язык обложен белым налетом, сухой.

Пульс 110 уд. в мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное. АД 110/80 мм рт. ст. Живот вздут, при пальпации определяется небольшая болезненность в эпигастриальной области, нисходящей, поперечно-ободочной и сигмовидной кишке. Сигмовидная кишка не спазмирована. Печень на 2 см ниже края реберной дуги. Пальпируется край селезенки.

1. О каком заболевании можно думать.
2. Тактика ВОП.

Задача № 5.

Больной П. 50 лет, заболел остро, когда спустя 6 часов после употребления жареных грибов появились неприятные ощущения в подложечной области, тошнота, общая слабость, головокружение. Через час возникла неукротимая рвота, затем появился жидкий стул со слизью.

При обращении к врачу состояние больного было тяжелое. Жалуется на резкую головную боль, боли в желудке, судороги. Температура 37,2 °С. Кожа бледная с желтоватым оттенком, склеры и слизистая субиктеричны. Пульс слабого наполнения, 120 уд. в мин, ритмичный. АД 90/50 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот мягкий, болезненный при пальпации в области правого подреберья, по ходу толстого кишечника. Печень мягкая, болезненна. Сигмовидная кишка несколько уплотнена, болезненна при пальпации. Диурез снижен. Моча в виде мясных помоев. Одновременно заболели все члены семьи, употреблявшие грибы.

1. Обосновать предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 6.

Больной У. 49 лет, обратился к врачу 03.06.2003 г. с жалобами на общую слабость, подташнивание, изменение голоса, невозможность глотания твердой пищи, поперхивание, двоение в глазах, туман перед глазами, периодически возникающее чувство нехватки воздуха.

Из анамнеза заболел остро, 7 дней назад, через 48 часов после употребления маринованных огурцов домашнего приготовления. Утром почувствовал слабость, сухость во рту, затруднение дыхания. Осмотрен участковым врачом и направлен к ЛОР-врачу, был госпитализирован с диагнозом ларингит и функциональный парез обеих половин гортани. На 3-4-й день болезни появилось двоение в глазах. Больной консультирован невропатологом, проводилось симптоматическое и общеукрепляющее лечение. Однако состояние больного ухудшалось, неврологические расстройства нарастали.

1. Оцените состояние больного.
2. Опишите данные объективного осмотра при случае возможности ботулизма в данном случае.
3. Укажите причину поздней диагностики.
4. Тактика ВОП при подозрении на ботулизм.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУХ

Желтушное окрашивание кожи (желтуха) говорит о повышении уровня билирубина в сыворотке крови. Однако следует помнить, что сходное с желтухой (желтушное окрашивание кожи) состояние может быть обусловлено другими причинами (отложение в тканях акрихина или других химических веществ), т.е. не является желтухой.

По патогенезу выделяют надпеченочные, печеночные и подпеченочные желтухи. Определение типа желтухи - следующий этап дифференциальной диагностики.

Надпеченочные желтухи отмечаются при повышенном распаде эритроцитов и, как следствие, проявляются повышенным образованием билирубина, недостаточностью функции захвата билирубина печенью. В результате усиленного распада эритроцитов образуется большое количество свободного билирубина, который печень не способна захватить (относительная недостаточность). К этой группе относятся различные типы гемолитической желтухи – дефекты эритроцитов, аутоиммунные гемолитические желтухи, рассасывающиеся массивные гематомы, инфаркты и др.

Печеночные желтухи имеют место при различных инфекционных и неинфекционных болезнях (вирусные гепатиты, цитомегаловирусный гепатит, герпетический гепатит, желтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз, псевдотуберкулез, лептоспироз, сальмонеллез, сепсис, токсические гепатиты), что затрудняет дифференциальную диагностику. В постановке диагноза токсических гепатитов большое значение имеют употребление гепатотропных токсических веществ (противотуберкулезные препараты, производные фенотиазина), технических жидкостей, профессиональные вредности, а также отсутствие проявлений инфекционного процесса.

При инфекционных болезнях печеночная желтуха чаще всего обусловлена вирусными гепатитами.

Классификационная схема патогенетических типов желтухи

Тип желтухи (по локализации основного патологического процесса)	Характеристика основного патологического процесса	Ведущий интимный механизм развития желтухи	Нозологическая форма и синдром
Надпеченочная распад	Повышенный эритроцитов	Повышенное образование билирубина, недостаточность функции захвата билирубина печенью	Гемолитическая желтуха корпускулярная, экстракорпускулярная, гематомы, инфаркты
Печеночная	Поражение гепатоцита (и холангиол)	Нарушение экскреции и захвата билирубина; регургитация билирубина	Печеночно-клеточная желтуха при остром и хроническом гепатитах, остром и хроническом гепатозах, циррозе Нарушение экскреции и регургитации билирубина
		Нарушение экскреции и регургитации билирубина	Холестатическая желтуха при холестатическом гепатозе, первичном билиарном циррозе и идеопатическом доброкачественном обратном холестазае, при печеночно-клеточных поражениях
		Нарушение конъюгации и захвата билирубина	Энзимопатическая желтуха при синдромах Жильбера и Криглера-

			Найяра, физиологической и другой желтухах новорожденных
		Нарушение экскреции билирубина	При синдромах Дабина-Джонсона и Ротора
Подпеченочная	Нарушение проходимости желчных протоков	Нарушение экскреции и регургитация билирубина	Интраканаликулярная закупорка камнем, опухолью, паразитами, воспалительным экссудатом, детритом ткани и др. Экстраканаликулярная закупорка опухолью, эхинококком и др.

При дифференциации желтух, протекающих с признаками инфекционного процесса, в первую очередь необходимо исключить вирусные гепатиты, а затем решать вопрос, с каким инфекционным заболеванием связана желтуха. Для этого необходимо сопоставление выраженности лихорадки и других проявлений общей интоксикации со степенью поражения печени.

Вирусный гепатит А – острое инфекционное заболевание, чаще встречается у детей, характеризуется цикличностью. В Узбекистане практически все население в возрасте до 25-30 лет переболевают вирусным гепатитом А.

Вирусный гепатит А относится к антропонозам. Источником инфекции служат больные с субклиническими или малосимптомными безжелтушными формами инфекции, а также больные в последние дни инкубации и первую неделю начального периода болезни. Фекально-оральный механизм передачи реализуется через бытовой контакт, пищевые продукты, воду. Крупные вспышки гепатита А связаны с фекальным загрязнением водоемов, служащих источниками водоснабжения. Заболеваемость гепатитом А подвержена сезонным колебаниям. Подъем заболеваемости приходится на осенне-зимний период.

К основным клиническим особенностям гепатита А относится легкость течения и практически полное отсутствие угрозы хронизации процесса. ВГА, как и другие гепатиты, может протекать с желтухой и без нее. Преджелтушный период, как правило продолжается 4-5 дней. Чаще наблюдается гриппоподобный и смешанные варианты преджелтушного периода, реже – диспепсический и астеновегетативный. В этом периоде отмечаются повышение температуры тела, слабость, головная боль, снижение аппетита. В конце преджелтушного периода моча становится темной, а кал обесцвечивается. Желтушный период ВГА начинается с потемнения цвета мочи, появления иктеричности склер, слизистых оболочек ротоглотки и кожи. Наблюдается слабость, сонливость, снижение аппетита, ноющие боли в правом подреберье. Длительность желтушного периода - 7-15 дней. Основными специфическими маркерами ВГА являются ранние антитела анти-НАV IgM. Они обнаруживаются в сыворотке крови уже в последние 5-10 дней инкубации и сохраняются на всем протяжении клинически манифестного периода болезни. Поздние анти-НАV IgG свидетельствуют лишь о перенесенном в прошлом ВГА. Вакцинация против ВГА практически всегда формирует пожизненный иммунитет.

Опорные диагностические признаки:

- преимущественно контактный путь заражения;
- групповая заболеваемость с формированием эпидемических очагов;
- максимум заболеваемости в сентябре – январе;
- детский или молодой возраст заболевших;
- очерченность начала болезни обычно с выраженной температурной реакцией;
- короткий преджелтушный период 4-5 дней, протекающий чаще всего по диспептическому типу;
- отсутствие ухудшения состояния больных при появлении желтухи, малая продолжительность и слабая интенсивность желтухи;
- малая выраженность интоксикации, крайне редкое развитие тяжелых форм болезни;
- отсутствие хронизации процесса;
- обнаружение в сыворотке крови anti-НАV-IgM.

Вирусный гепатит В - по данным ВОЗ, маркеры ВГВ обнаруживаются у 1/3 населения нашей планеты. Ежегодно от ВГВ

умирают до 2 млн людей, из них 100 тыс. от молниеносной формы. ВГВ чаще встречается у взрослых, особенно после 40 лет. Заразный материал от больных острой и хронической формой ВГВ - кровь и ее продукты, сперма, слюна, вагинальные выделения, пот, слезы.

Заражение больных ВГВ происходит парентеральным путем (различные в/в и в/м манипуляции, операции, посещение стоматолога, группа риска - хирурги, стоматологи, акушеры, работники лаборатории крови, наркоманы).

Важная отличительная особенность гепатита В заключается в том, что с началом желтушного периода болезнь начинает входить в свое течение, исход которого не всегда благоприятен.

В преджелтушном периоде, который может продолжаться более 2-х недель, часто наблюдается артралгический синдром, более выражены симптомы астении и интоксикации, сохраняющиеся в желтушном периоде. Продромальный период гепатита В может напоминать сывороточную болезнь. Характерны крапивница или пятнисто-папулезная сыпь, полиартрит мелких суставов (в 25% случаев). В редких случаях отмечается молниеносная форма гепатита В, которая часто заканчивается смертью. Исходами ВГВ, наряду с выздоровлением, являются развитие хронического вирусного гепатита В (6-10% случаев) с последующим развитием цирроза печени и печеночно-клеточной карциномы.

Диагноз ВГВ подтверждают данные серологических исследований маркеров вируса В (HBsAg и анти HBs, анти HBcIgM, HBeAg и анти HBe, ДНК-ВГВ), их концентрации в крови, сроки элиминации и сероконверсии.

Опорные диагностические признаки:

— наличие парентеральных вмешательств в течение 3-6 месяцев;

— отсутствие сезонности;

— наличие менее острого, но более длительного, чем при ВГА преджелтушного периода с наличием артралгического синдрома;

— ухудшение состояния больных при появлении желтухи;

— обнаружении в крови HbsAg и других маркеров острого гепатита В (HBeAg, анти HBcIgM, ДНК-ВГВ).

Вирусный гепатит С, который также относится к группе парентеральных вирусных гепатитов, но вместе с тем имеет свои отличия. Инкубационный период при ВГС составляет от 2-х недель до 3-х месяцев, но может варьировать от нескольких дней до 52 недель. Болеют люди всех возрастов. ВГС как в бессимптомных, так и в клинически выраженных формах в целом протекает легче, чем ВГВ. Для ВГС характерно преобладание безжелтушного варианта болезни; синдром желтухи регистрируется в 14-37% случаев. При развитии клинически выраженных форм ВГС наблюдают такую же цикличность, как и при других вирусных гепатитах. Начало заболевания обычно постепенное. Интоксикация в преджелтушном периоде отсутствует или слабо выражена, основными симптомами являются слабость, тошнота, снижение аппетита. Интоксикация в желтушном периоде также слабо выражена. Продолжительность желтушного периода составляет от 10 до 20 дней (чаще 14 дней). В желтушном периоде отмечается повышение уровня трансаминаз. При ВГС наблюдается обычно умеренный, а не высокий уровень гипертрансаминаземии.

Несмотря на то, что ВГС часто протекает в легкой форме, могут возникать и фульминантные формы болезни. Злокачественные фульминантные формы ВГС описаны у лиц без отягощенного анамнеза при иммунодефиците, наложении ВГС на хроническое заболевание печени, у детей - при перинатальном инфицировании.

Характерной чертой ВГС является частое (50-70% случаев) формирование хронических форм после перенесенной острой инфекции. HCV- инфекция является одним из факторов развития первичной гепатоцеллюлярной карциномы. В связи с тем, что вероятность развития хронического заболевания печени при HCV-инфекции очень высока, лица с анти-HCV подлежат динамическому наблюдению. Часто отмечают случаи первично-хронического гепатита С, т.е. болезнь не имеет острой фазы.

Лабораторная диагностика ВГС основана на определении РНК вируса и антител к нему. Методом ПЦР РНК вируса гепатита С (РНК-HCV) определяется в сыворотке больных острым гепатитом С через 1-2 недели после заражения. Обнаружение РНК-HCV позволяет судить о наличии в организме вируса гепатита С. Возможны три варианта вирусемии в процессе инфекции:

— транзиторная (при остром ВГС с последующим выздоровлением), регистрируемая в коротком промежутке времени с последующей элиминацией вируса;

— персистирующая (на фоне хронического ВГС) - регулярное выявление РНК-НСV на протяжении нескольких лет;

— прерывающаяся - после выявления вируса в начале заболевания и последующего его исчезновения через несколько месяцев регистрируется повторное выявление РНК-НСV (часто имеет место при проведении противовирусной терапии).

Вирусный гепатит Д - вирус гепатита дельта, внешняя оболочка его представлена поверхностным антигеном вируса гепатита В (HBsAg). В центре частицы находится специфический антиген (HDAg), содержащий мелкую РНК (геном). Для своей репликации вирус гепатита Д нуждается в облигатной хелперной функции вируса гепатита В. Особенно часто ВГД встречается у больных с хроническим гепатитом В. Передача дельта-инфекции осуществляется исключительно парентеральным путём.

В зависимости от механизма развития следует различать 3 формы болезни:

1) смешанную - острый гепатит В и дельта инфекция (коинфекция);

2) хронический гепатит В и острый ВГД (суперинфекция);

3) хронический гепатит дельта.

На фоне HBsAg-носительства различают острое, затяжное и хроническое течение дельта - инфекции.

При коинфекции вируса гепатита В и Д - заболевание протекает тяжело, принимая черты злокачественной, фульминантной формы. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 38-39°C, выраженной интоксикации. Преджелтушный период продолжается 2-3 дня. С появлением желтухи состояние все больше ухудшается, присоединяется геморрагический синдром, размеры печени и селезенки увеличиваются. Клинические симптомы быстро прогрессируют, развивается печеночная кома, через 2-3 дня болезнь заканчивается летальным исходом.

Диагноз дельта-инфекции ставится на основании обнаружения маркеров вируса дельта в гепатоцитах и сыворотке крови и антител к нему.

При подозрении на вирусные гепатиты ВОП обязан рекомендовать больным постельный режим, диету № 5, обильное питье. Назначить взятие крови на билирубин и печеночно-клеточные ферменты - АЛТ и АСТ. При повышенных показателях направить больного к инфекционисту.

Хронические вирусные гепатиты

Хронические вирусные гепатиты вызываются вирусами гепатитов В, С, Д. Характеризуются стойкой гепатоспленомегалией, гиперферментемией, гипер-гамма-глобулинемией, диспротеинемией.

Проявление желтушного синдрома чаще характерно для ХГ со средней и высокой степенью активности, помимо этого у больных можно видеть сосудистые звездочки - телеангиоэктазии, пальмарную эритему ладони. Могут быть носовые кровотечения, экхимозы, петехиальные высыпания, значительное увеличение печени, селезенки. Печень у больных обычно плотная, болезненная. В сыворотке крови постоянно обнаруживается высокая активность печеночно-клеточных ферментов, выраженная диспротеинемия, повышение тимоловой пробы и содержание γ -липопротеидов, снижение протромбинового индекса и сулемового титра. Течение хронического вирусного гепатита с высокой степенью активности обычно длительное, может заканчиваться формированием цирроза печени.

Хронические гепатиты часто протекают с присоединением холестатического синдрома. Ведущие симптомы - желтуха, зуд, пигментация кожи, ксантомы, диспепсические явления, умеренное увеличение печени и селезенки, кожный зуд, сопровождающийся расчесами, бессонницей. В крови высокое содержание холестерина, желчных кислот, щелочной фосфатазы.

Для постановки диагноза «хронический гепатит» необходимы инструментальные методы исследования, в частности ультразвуковое сканирование печени. Для установления окончательного диагноза и определения степени активности хронического гепатита необходимо проведение пункционной биопсии печени с последующим гистологическим исследованием пунктата.

Вирусный гепатит Е – инфекция фекально-орального пути передачи, по клиническим проявлениям близкая к ВГА. Инкубационный период составляет 10-60, чаще - 30-40 дней. Заболевание обычно начинается постепенно. Преджелтушный пери-

од длится от 1 до 9 дней, чаще - 3-4 дня. В это время регистрируются слабость, недомогание, снижение аппетита, у трети больных - тошнота, рвота. У большинства больных имеются боли в эпигастрии и правом подреберье, причем они иногда достигают значительной интенсивности, а в ряде случаев являются первым симптомом заболевания. Повышение температуры тела, обычно не более 38°C бывает довольно редко. Боли в суставах и уртикарная сыпь не характерны. Желтушный период в несложненных случаях длится 1-3 недели, характеризуется появлением темной мочи, ахоличного кала, желтухи кожи и склер (иногда значительной), увеличением печени (у большинства больных она выступает из-под реберной дуги на 3-6 см), гипербилирубинемией, повышением активности трансаминаз. С появлением желтухи, в отличие от ВГА, симптомы интоксикации не исчезают. Больные по-прежнему жалуются на слабость, плохой аппетит, боли в эпигастрии и правом подреберье, может быть субфебрилитет, зуд кожи. Период реконвалесценции длится 1-2 месяца, происходит постепенная нормализация клинико-биохимических показателей. В ряде случаев возможно затяжное течение болезни. Тяжело ВГЕ протекает у беременных женщин. Характерной особенностью тяжелых форм ВГЕ является гемоглинурия в результате гемолиза эритроцитов с развитием острой почечной недостаточности и геморрагический синдром. Гемоглинурия наблюдается у 80% больных с тяжелыми формами ВГЕ и практически у всех больных с острой печеночной энцефалопатией. Геморрагический синдром проявляется желудочно-кишечными, маточными и другими кровотечениями, причем довольно значительными. Имеется тесная корреляция между тяжестью болезни и состоянием плазменного звена гемостаза. Отмечено, что резкое снижение количества плазменных факторов свертывания крови, а также ингибиторов протеаз предвещает ухудшение состояния и развитие острой печеночной энцефалопатии, опережая клинические симптомы на 1-2 суток, что имеет большое прогностическое значение.

В большинстве случаев ВГЕ протекает в легкой и среднетяжелой формах и заканчивается выздоровлением. Однако важной особенностью является то, что у части больных, в основном у беременных, ВГЕ может протекать в тяжелых и фульминантных формах с развитием острой печеночной энцефалопатии.

тии и заканчиваться летально. Общая летальность от ВГЕ во время вспышек составляет 1-5 %, а среди беременных, особенно во второй половине беременности 10-20%. Избирательную высокую летальность беременных считают своеобразной диагностической меткой эпидемий ВГЕ. Клиническими особенностями фульминантных вариантов ВГЕ у беременных являются: поздние сроки беременности (не ранее 24 недель); резкое ухудшение состояния накануне родов (выкидыша) или сразу после них: бурное развитие острой печеночной энцефалопатии с прекоматозными изменениями в течение первых двух недель болезни и переходом к глубокой печеночной коме на протяжении ближайших 1-2 суток; выраженный геморрагический синдром с повышенной кровоточивостью в родах; частая антенатальная гибель плода; развитие печеночно-почечного синдрома.

Неблагоприятное течение заболевания наблюдается также при суперинфицировании вирусом гепатита Е больных хроническим вирусным гепатитом В. В таких случаях летальность может достигать 75-80%. В настоящее время разработаны диагностические тест-системы для выявления антител к вирусу гепатита Е методом ИФА. Наличие антиHEV-IgG свидетельствует о ранее имевшемся контакте с вирусом гепатита Е.

Тактика ВОП на врачебном участке при выявлении больного с вирусным гепатитом

Диагноз острого гепатита ставят на основании данных клинико-биохимических и серологических исследований, а тяжесть заболевания оценивают в соответствии с принятой классификацией. Больные острыми вирусными гепатитами (по Приказу МЗ РУз № 560, от 2000 г.) подлежат госпитализации в инфекционные стационары, исключение составляют больные с легкими, безжелтушными формами гепатита А. Больные могут быть оставлены дома при отсутствии у врача сомнений в правильности диагноза, при отсутствии отягощения преморбидного фона, легких формах болезни и при обеспечении рационального питания и ухода. Протокол лечения больных гепатитом А на дому ограничивается полупостельным режимом и рациональным питанием – стол № 5. Питание должно быть дробным, неболь-

шими порциями с достаточным объемом жидкости. Рацион должен обеспечивать ежедневный стул. В отдельных случаях показаны гепатопротекторы (фосфоглив по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 1 мес., карсил и др.).

Больные со среднетяжелой и тяжелой формой болезни подлежат госпитализации в стационар, так как для этих больных требуется инфузионная дезинтоксикационная терапия.

С учетом возможного тяжелого течения и хронизации процесса при парентеральных гепатитах (особенно при ВГВ) больные подлежат госпитализации в инфекционный стационар. Крайне редко, при фульминантных формах ВГВ (раннее развитие печеночной комы) требуется необходимость неотложной помощи на месте перед отправлением в стационар. При психомоторном возбуждении назначают 0,5% раствор седуксена 3-4 мл внутримышечно или натрия оксибутират 50-100 мг/кг массы тела в 5% растворе глюкозы. Помощь на месте ни в коем случае не должна задерживать госпитализацию больного в отделение интенсивной терапии.

Профилактика ВГВ заключается в минимизации парентеральных вмешательств, использование одноразового инструментария, устранение гемоконтактов у групп риска. Вакцинация против гепатита В проводится трехкратно по схеме (0, 1 и 6 месяцев). Иммуитет минимум на 5-7 лет формируется у 95-97% больных.

При хронических вирусных гепатитах В, С и Д лечение обычно проводится в амбулаторно-поликлинических условиях. В зависимости от активности инфекционного процесса может проводиться в гепатитных отделениях инфекционных больниц и специализированных гепатологических центрах. Врач поликлиники обязан контролировать выполнение рекомендаций в период пребывания больного на дому.

По Приказу МЗ РУз №560 обязательно проводится диспансерное наблюдение переболевших вирусными гепатитами. При ВГА первое контрольное обследование проводят не позднее 1 месяца после выписки врачом того же стационара, где лечился больной. При отсутствии клинических и биохимических отклонений реконвалесценты могут быть сняты с учета уже по данным первого обследования. В течение первых 2-4 недель реконвалесценты считаются временно нетрудоспособными.

Первое обследование при парентеральных гепатитах (ВГВ, ВГД, ВГС) проводится так же, как и при ВГА. Повторные обследования проводятся в 3, 6, 9 и 12 мес., в поликлинике участковым врачом.

За лицами, находившимися в контакте с больными ВГА, устанавливается контроль в течение 35 дней с ежедневным осмотром (термометрия, окраска мочи, склер, кожи, исследование размеров печени) и еженедельным исследованием АЛТ крови.

При подозрении на ВГЕ у беременной женщины необходима срочная ее госпитализация в инфекционный стационар.

Основой профилактики ВГЕ является улучшение социально-экономических условий жизни и, прежде всего, водоснабжения с созданием условий, исключающих фекальное заражение. Санитарно-гигиенические меры, направленные против ВГА, способствуют и профилактике ВГЕ. Специфическая профилактика ВГЕ не разработана.

При обнаружении анти-НСV у больных вирусным гепатитом, доноров, беременных и других контингентов необходимо сразу же провести клинико-биохимическое и серологическое обследование (анамнез, размеры печени и селезенки, уровень билирубина, аминотрансфераз, для исключения гепатитов А и В исследовать маркеры ВГА и ВГВ), проконсультировать пациента у инфекциониста с целью диагностики острого или хронического ВГС; при этом необходимо иметь в виду, что острый ВГС часто протекает в легкой и безжелтушной формах. За лицами с антителами к НСV необходимо устанавливать диспансерное наблюдение с регулярным (не реже 1 раза в 3-6 месяцев) клинико-биохимическим и серологическим исследованием с целью своевременной диагностики хронического ВГС. Беременных женщин с антителами к НСV необходимо помещать для родоразрешения в наблюдательные родильные отделения с соблюдением всех противоэпидемических требований, как и при ВГВ. Детей, родившихся от матерей с анти-НСV, необходимо наблюдать в поликлиниках по месту жительства не менее 6 месяцев, с клинико-биохимическим и серологическим исследованием не реже 1 раза в месяц, так как у них может развиваться острый ВГС.

Профилактика ВГС подобна профилактике ВГВ. Ведутся работы по созданию вакцин против ВГС.

Инфекционный мононуклеоз (возбудитель – вирус Эпштейна-Барра) - передается воздушно-капельным путем, характеризуется явлениями общей интоксикации, синдромом ангины (от катаральной в первые дни болезни до язвенно-некротической в последующем), синдромом полиаденопатии (преимущественное увеличение шейных, подмышечных и паховых лимфоузлов), синдромом гепатоспленомегалии (с 3-4-го дня печень и селезенка увеличиваются до больших размеров), синдромом экзантемы (встречается у 3-25% больных, имеет пятнисто-папулезный характер), синдромом желтухи, в основе которого лежит воспалительный процесс в печени. В крови отмечается умеренная билирубинемия за счет связанной фракции, ферментемия (высокие цифры не характерны). В гемограмме определяются лимфоцитоз, наличие атипичных клеток (мононуклеаров), положительные серологические реакции (Пауля-Буннеля и др.) на выявление специфических антител.

Цитомегаловирусная инфекция - заболевание вызывается цитомегаловирусом (ЦМВ), относящимся к ДНК-содержащим вирусам герпеса, поражает лиц молодого возраста, передается контактным и парентеральным (через кровь и ее препараты) путем.

Основная масса людей переносит латентную форму болезни в детском возрасте. У 70-80% взрослых в крови обнаруживаются вирус-нейтрализующие антитела. Различают врожденную и приобретенную форму заболевания.

Врожденная цитомегалия протекает как генерализованная инфекция с поражением многих органов и систем и особенно опасна для новорожденных.

Приобретенная форма протекает по типу мононуклеозоподобного синдрома, иногда с преимущественным поражением легких, ЖКТ, печени, но может протекать и бессимптомно (1:10).

При манифестных формах наблюдается увеличение печени, селезенки, субиктеричность склер и кожи, темная моча, высокая температура, озноб, боль в горле, увеличение шейных лимфоузлов (мононуклеозный синдром), повышение в сыворотке крови уровня связанного билирубина, повышение АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, изменения в моче. Ежедневные повышения температуры до 39-40°C, ознобы продолжаются до 2-4 недель и более. В периферической крови - лимфоцитоз, атипичные мононуклеары, что даёт основание думать об инфекционном мононуклеозе.

В настоящее время большое практическое значение имеет метод ИФА, позволяющий раздельно определить специфические антитела класса IgM и IgG.

Лептоспироз - болезнь Вейля-Васильева (водная лихорадка) - зооноз, характеризующийся острым началом, симптомами интоксикации, лихорадкой, различными проявлениями геморрагического синдрома, поражением печени, почек и нервной системы. Заражение происходит в основном при купании в инфицированных водоемах или при сельскохозяйственных работах, часто у лиц, занимающихся выращиванием нутрий или ондатр, встречается летом и осенью. Различают желтушную и безжелтушную формы. Именно желтушная форма лептоспироза подлежит дифференциальному диагнозу с другими заболеваниями, протекающими с желтушным синдромом.

Критерии дифференциальной диагностики печеночных желтух

Заболевание	Дифференциальный критерий
Вирусные гепатиты	Преджелтушный и желтушный периоды (продолжительность, тяжесть, цикличность) Признаки острой печеночной недостаточности в желтушном периоде Лейкопения, лимфоцитоз Маркеры вирусов А, В, С, D, Е
Лептоспироз	Ренальный синдром Геморрагический синдром Серологическая диагностика Лейкоцитоз с нейтрофилезом
Инфекционный мононуклеоз	Синдром ангины Полиаденопатия Спленомегалия Лейкоцитоз с моноцитозом Атипичные мононуклеары Серологическая диагностика
Иерсиниозы	Скарлатиноподобная форма Артралгический синдром Желудочно-кишечный синдром Септическая форма Бактериологическое выделение возбудителя Серологическая диагностика

При желтушной форме заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39-40°C, озноба, больные жалуются на головокружение, головную боль, слабость, бессонницу, сильные боли в икроножных мышцах, мышцах стопы, груди живота. Характерен внешний вид больного - гиперемия и одутловатость лица, инъекция сосудов склер, явления конъюнктивита, на 3-5 день у половины больных появляется полиморфная, симметрично расположенная скарлатиноподобная или кореподобная сыпь. Присоединяется геморрагический синдром - носовые кровотечения, кровоизлияния на коже и склерах, полилимфаденопатия.

В то же время появляются симптомы поражения печени - боли в животе, увеличение размеров печени, желтуха от незначительной иктеричности до выраженного шафранового оттенка, увеличивается селезёнка. Моча - цвета пива, кал ахоличный.

При лабораторном обследовании - увеличение в сыворотке крови связанного и в меньшей степени свободного билирубина, АЛТ и АСТ - умеренно повышены, протромбиновый индекс - понижен, белково-осадочные пробы слабоположительны.

При поражении почек повышается уровень мочевины, остаточного азота, креатинина.

Для диагностики решающее значение имеет бактериологический метод исследования (кровь, ликвор, моча), биологический метод (заражение морских свинок), серологический (реакция микроагглютинации с живыми культурами лептоспир). Кровь исследуют на наличие антител со 2-й недели болезни, диагностический титр 1:100, 1:200. Высокой диагностической ценностью обладает РНГА, диагностический титр 1:80 и выше. Диагностически значимым является обнаружение лептоспир в крови до 7 дня болезни, в моче - через 10 дней, серологически - обнаружение специфических антител с нарастанием титра в 4 и более раза при повторных исследованиях, диагностический титр 1:100, 1:200.

Кишечный иерсиниоз - острое инфекционное заболевание, вызываемое *Y. enterocolitica*, характеризуется полиморфизмом клинических форм. В данном случае имеет значение желтушная форма, развивающаяся в результате генерализации инфекции.

Как правило, желтуха при иерсениозах кратковременная, около 2-х недель. Клиническим подтверждением диагноза «Иерсениоз» могут служить первые признаки начального периода - острое начало, гипертермия, головная боль, боли в мышцах, суставах, пояснице, диспепсические явления в виде тошноты, болей в животе, жидкого стула, экзантема, однако несколько часов спустя начинает доминировать либо катаральный синдром (насморк, кашель, боли в горле, наподобие ангины) в течение 2-3 дней, либо артралгический, проявляющийся артралгией, либо кишечный синдром (острый гастрит, мезаденит, терминальный илеит). Характерна экзантема в виде «носков», «чулок», «перчаток», желтушный синдром у половины больных.

В крови - лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенное СОЭ. Бактериологическое исследование - посев материала от больного (кровь, кал, моча) на иерсениоз. Серологическая диагностика - выявление специфических антител.

Наследственные пигментные гепатозы - в их основе лежит наследственный дефицит фермента глюкуронилтрансферазы, осуществляющего функцию конъюгации билирубина. Чаще всего врачам общей практики приходится сталкиваться с синдромом Жильбера, реже - Ротора, Криглера-Найяра, Дабина-Джонсона.

Причинами, провоцирующими появление желтухи, являются чрезмерное употребление алкоголя, стресс (как положительный, так и отрицательный), физические нагрузки (часто страдают спортсмены), наличие хронических заболеваний. Болеют, как правило, лица до 20 лет, преимущественно мужчины.

Наиболее частые жалобы, кроме желтухи, на слабость, боли в животе, жидкий стул, иногда увеличение печени. Биохимические исследования - АЛТ, АСТ в пределах нормы, тимоловая и сулемовая пробы в норме, билирубин свободный - 20-40 мк/моль/л.

При соблюдении щадящего режима и диеты № 5 желтуха исчезает в течение 2-3 недель, но периодически может появляться в течение всей жизни.

Токсические гепатиты - занимают значительное место в связи с широким развитием химии и прямым действием на печень химических веществ и лекарственных препаратов.

К гепатотоксичным препаратам относится парацетамол, салицилаты, тетрациклин (вызывает некроз гепатоцитов), ан-

тидепрессанты, НПВС, противомаларийные, противосудорожные и многие другие препараты.

Клиника острого токсического гепатита напоминает вирусные гепатиты, но при этом отсутствует преджелтушный период, цикличность болезни. Типичными являются анорексия, тошнота, рвота, боли в животе. Желтуха может быть от незначительной до выраженной, в зависимости от дозы токсического препарата. Увеличение печени равномерное и нерезкое, иногда отмечается болезненность, что зависит от дозы вещества и степени токсичности гепатотропного яда.

В диагностике имеет значение тщательно собранный анамнез, нормальные показатели ферментов, преобладание в крови непрямого билирубина.

Острый алкогольный гепатит - проявляется у больных хроническим алкоголизмом. В отличие от вирусных гепатитов, процесс развивается медленно, печень постепенно увеличивается и уплотняется, края острые, и она выступает из-под края равномерно. Отмечается умеренный лейкоцитоз, повышение активности щелочной фосфатазы и гамма-ГТ, характерна билирубино-аминотрансферазная диссоциация, иктеричность локализуется неравномерно.

Механические (обтурационные) подпеченочные желтухи

Подпеченочные желтухи - возникают в результате нарушения выведения билирубина через желчные протоки с регургитацией его, а также снижением экскреции билирубина из гепатоцитов. Подпеченочные желтухи обусловлены:

- 1) обтурацией печеночного и общего желчного протоков изнутри желчными камнями, гельминтами;
- 2) сдавлением общего желчного протока снаружи новообразованиями, увеличенными лимфатическими узлами;
- 3) сужением общего желчного протока рубцами и спайками;
- 4) атрезией и гипоплазией желчных путей.

Развитие подпеченочных желтух обусловлено нарушением оттока нормальной желчи, вызванным механическим фактором, из-за этого второе наименование – механические желтухи. Ниже приведены таблицы, рекомендуемые нами для дифференциации желтух в течение 2-х недель болезни.

Сравнительная клиническая характеристика вирусного гепатита и механических желтух неопластического генеза

Диагностический признак	Вирусный гепатит	Механическая желтуха
Преджелтушный период:	Характерен	Нехарактерен
Повышение температуры тела в преджелтушный период	Часто	Редко
Тошнота в преджелтушный период	Характерна	Нехарактерна
Рвота в преджелтушный период	Возможна	Крайне редко
Тошнота в желтушный период	Характерна	Редко
Рвота в желтушный период	Возможна	Редко
Кожный зуд	Возможен, кратковременно	Характерен, длительно
Потеря массы тела	Крайне редко	Часто
Анорексия	Часто	Редко
Ахолия кала	Часто, преходящая	Очень часто, стойкая
Увеличение печени	Характерно, в последующем приходит к норме	Стойкое
Увеличение селезенки	Около 30%	Крайне редко
Увеличение желчного пузыря	Очень редко	Часто
Гипотония	Часто	Редко
Брадикардия	Часто	Редко

Желчнокаменная болезнь - характеризуется приступообразным течением. Приступ возникает внезапно через 3-4 часа после приема обильной жирной пищи, а также после переутомления, охлаждения, употребления спиртных напитков и др. Приступ печеночной колики характеризуется острой, резкой колющей режущей болью в правом подреберье с иррадиацией в пра-

вую лопатку, плечо и продолжается в среднем 6-12 часов. Часто одновременно появляется рвота вначале пищевой, затем желчью. Больные бледные, мечутся и ищут удобное, облегчающее боль положение. При осмотре отмечают напряжение брюшной стенки и резкая болезненность в правом подреберье. Приступ сопровождается повышением температуры, ознобами, потемнением мочи. Продолжительный приступ сопровождается желтухой. В крови - нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ, активность ферментов нормальная.

Желчные камни могут локализоваться:

- в желчном пузыре (в 75% случаев жалоб нет)
- в шейке желчного пузыря или пузырном протоке (желчная колика, острый холецистит)
- в общем желчном протоке (желчная колика, обтурационная желтуха, холангит).

При этом развитие желтухи происходит вследствие нарушения оттока желчи в двенадцатиперстную кишку, что приводит к поступлению билирубина и желчных кислот в кровь.

В патогенезе механических желтух выделяют 2 вида холестаза:

1) внутриспеченочный холестаз - нарушение локализуется на уровне гепатоцитов, наблюдается при алкогольном гепатите, первичном билиарном циррозе печени, как результат побочного действия лекарств;

2) внепеченочный холестаз - камни в желчном пузыре, в пузырном протоке, общем желчном протоке, острый холецистит.

Основные клинические симптомы: желтуха выраженная, с зеленоватым оттенком, темная моча, светлый кал, зуд кожи, особенно ладоней и подошв. В крови умеренное повышение уровня трансаминаз, гипербилирубинемия, повышение щелочной фосфатазы.

Сравнительная характеристика биохимических показателей при вирусном гепатите и механических желтухах неопластического генеза

Показатель	Вирусный гепатит	Механическая желтуха
Билирубин: общий прямой непрямой	Повышен Повышен Повышен	Повышен, стабильный Повышен, стабильный Повышен
БП	Повышен	Повышен
ГБК	Резко снижен	Понижен
Ф-1,6-ДФА	Резко повышена	Повышена
АлАТ	Резко повышена	Повышена
АсАТ	Повышена	Повышена
Ф-1-ФА	Резко повышена	Повышена
МДГ	Повышена только в остром периоде	Повышена редко
ЛДГ	Повышена в остром периоде	Повышена редко
ЩФ	Повышена	Резко повышена
Г-6-фосфатаза	Повышена	Резко повышена
Общие липиды	В пределах нормы	Повышены
Общие липопротеиды	Повышены	Повышены
β-липопротеиды	Повышены	Повышены
Лецитин	Умеренно повышен	Повышен
Холестерин общий	В норме	Повышен
Холестерин свободный	Повышен	Повышен

При холецистите - в 20% случаев острого холецистита наблюдается умеренная желтуха, она вызвана обструкцией общего желчного протока. Небольшие камни общего желчного протока могут не приводить к обструкции, но чаще при них наблюдаются боли в правом подреберье, желтуха, лихорадка. Выраженность желтухи зависит от степени обструкции. Отме-

чается положительный симптом Менделя (болезненность при легком поколачивании в области печени), положительный Френикус-симптом, резкая боль при надавливании на область печени. В периферической крови - лейкоцитоз, повышенная СОЭ, активность ферментов в норме. При подозрении на внепеченочный холестаз проводят УЗИ органов брюшной полости и эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию.

Острый холангит – проявляется за счет острого воспаления желчных протоков, возникает при обтурации желчных путей камнем, стриктурах желчных путей и опухолях гепатобилиарной системы.

Возбудитель холангита - обычно грамотрицательные бактерии.

В 70% случаев при холангите наблюдается триада симптомов:

- ◆ лихорадка, нередко с ознобами;
- ◆ боль в правом подреберье;
- ◆ желтуха.

У пожилых холангит может осложниться сепсисом. При подозрении на холангит необходима срочная консультация хирурга.

Рак головки поджелудочной железы встречается у лиц пожилого возраста. Желтуха появляется через 1-3 мес. от начала болезни вследствие сдавливания общего желчного протока опухолью головки поджелудочной железы. Больные жалуются на слабость, отсутствие аппетита, боль в эпигастриальной области опоясывающего характера с иррадиацией в поясницу, похудание.

Чаще болеют мужчины, обычно старше 60 лет.

Клинические симптомы:

- 1) обычно имеет место обтурационная желтуха;
- 2) в 73% случаев - боли в эпигастрии и спине;
- 3) в 80% случаев пальпируется увеличенный безболезненный желчный пузырь;
- 4) характерны также похудание, слабость, утомляемость, понос;
- 5) возможен мигрирующий тромбоз;
- 6) при пальпации в эпигастрии определяется плотное неподвижное образование;

7) возможно увеличение подключичных лимфоузлов.

Для диагностики проводят УЗИ брюшной полости и эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, исследование кала на скрытое кровотечение. Из лабораторных тестов отмечается лейкоцитоз, гипохромия, макроцитарная анемия, нарастание СОЭ, повышение активности щелочной фосфатазы, диастазы в крови, отсутствие стеркобилина в кале. Прогноз неблагоприятный.

Среди инфекционных заболеваний гемолитическая желтуха наблюдается при малярии. Это острое паразитарное инфекционное трансмиссивное заболевание, вызываемое плазмодиями, характеризующееся лихорадочными пароксизмами, желтухой, гепатоспленомегалией, анемией. В патогенезе заболевания имеет значение гемолиз эритроцитов, в результате их гибели под действием малярийного паразита.

В постановке диагноза большое значение имеют анамнестические данные (больной из эндемичного очага - Африка, Азия, Центральная Америка), характерный подъем температуры с чередованием фаз озноба, жара, пота. В зависимости от вида малярийного паразита различают 3-дневную, 4-дневную и тропическую малярию.

Диагноз можно поставить быстро, если в мазке периферической крови обнаружить плазмодии (метод «толстой капли»).

Характерны нормальные показатели АЛТ, АСТ при повышенном содержании свободного билирубина в крови.

Гемолитическая желтуха - связана с понижением осмотической резистентности, механической стойкости и усиленным распадом эритроцитов. При гемолитических желтухах высвобождается значительное количество гемоглобина, который может достигнуть 45 г/сутки при норме 6,25 г/сутки. Соответственно отмечается нарастание уровня билирубина, причем 35% неконъюгированного. Не растворяясь и не выделяясь с мочой, неконъюгированный билирубин является для организма тканевым ядом. Этот вид желтухи наблюдается у лиц молодого возраста, при нем печень страдает мало, так как морфологически гепатоциты не поражаются.

Гемолитический криз иногда может развиваться внезапно, с повышения температуры, появления рвоты, иктеричности кожи и склер, увеличения селезенки, окраска кала и мочи у больных

не изменена. Клинические особенности - желтуха слабо выражена, кожа лимонно-жёлтого оттенка, бледная. Выраженность анемии зависит от соотношения скорости распада и образования эритроцитов. Анемия обычно нарастает при кризах. У больных могут наблюдаться боли в животе и конечностях, лихорадка, головные боли, падение АД, коллапс. В крови - ретикулоцитоз до 20%, лейкоцитоз, повышение содержания неконъюгированного билирубина. Болезнь имеет благоприятный исход, анемия исчезает в течение 4-5 недель, может носить наследственный характер.

Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара) - заболевание передается по доминантному или рецессивному типу. Появляется в результате дефекта мембраны эритроцитов, способствующего повышению их внутриклеточного распада.

Основные симптомы: желтуха, анемия, спленомегалия, желчные пигменты в моче. При этом желтуха развивается не сразу, она может появиться вследствие осложнений или присоединения инфекционных заболеваний. Во время кризиса содержание Hb резко снижается до 40-50 г/л.

Серповидноклеточная анемия - проявляется гемолитическим кризом с острым болевым синдромом, острым поражением печени с болями в правом подреберье, лихорадкой, интенсивной желтухой. В крови наблюдается хроническое повышение активности сывороточных трансаминаз, щелочной фосфатазы, высокий уровень билирубина.

Талассемия - характеризуется наследственным нарушением синтеза глобина, появлением желтухи, значительными увеличением печени и селезенки, прямой фракции билирубина, содержанием ретикулоцитов, морфологическим изменением эритроцитов (анизопойкилоцитоз, «мишеневидность»). Наблюдаются гемолитические кризы, лихорадка, изменения в костном мозге, в печени - сидероз, иногда фиброз.

При циррозе печени желтуха обычно появляется на поздних стадиях заболевания, при истощении функциональных резервов печени. Наиболее частые причины цирроза печени:

- 1) алкоголизм;
- 2) хронические гепатиты высокой степени активности, вызванные вирусами В, С и D.

Реже причинами цирроза печени могут быть:

- 1) первичный билиарный цирроз;
- 2) гемохроматоз;
- 3) болезнь Вильсона;
- 4) прием токсичных лекарственных препаратов.

Клиническая картина при циррозе печени проявляется сонливостью, вялостью, общей слабостью, ухудшением аппетита. Печень плотная, с шероховатой поверхностью, ладонная эритема.

На поздних стадиях клиникой печеночной недостаточности является:

- 1) нарушение сознания;
- 2) потеря аппетита, тошнота, рвота;
- 3) увеличение живота, асцит;
- 4) желтуха, обычно паренхиматозная;
- 5) увеличение печени и болезненность ее при пальпации, на поздних стадиях - её уменьшение;
- 6) спленомегалия (при портальной гипертензии);
- 7) кровоточивость;
- 8) сосудистые звездочки на верхней половине туловища;
- 9) покраснение ладоней;
- 10) гинекомастия;
- 11) отеки нижних конечностей.

Тактика ВОП: При выявлении больного с синдромом желтухи и при сомнениях в правильности предварительного диагноза больного необходимо госпитализировать в диагностические отделения.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов:

Задача № 1.

Больной, 20 лет, обратился к врачу на 5-й день болезни. Беспокоит повышение температуры с 1-го дня болезни, слабость, утомляемость, першение в горле, покашливание. Самостоятельно принимал аспирин, анальгин. На этом фоне на 4-й день болезни появилась тяжесть в эпигастрии, тошнота, резкое снижение аппетита, темная моча. Объективно: больной вялый, бледный, умеренная желтушность склер и слизистых полости рта. Пальпируется печень на 1,0 см ниже реберной дуги. Пульс 64 уд. в минуту, АД-100/60 мм рт.ст. Живет в общежитии, в комнате 4 человека.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 2.

Больной, 52 года, 8 лет назад перенес ОВГВ. В последующем диету не соблюдал, злоупотреблял алкоголем. Периодически отмечал быструю утомляемость, общую слабость, чувство тяжести в правом подреберье, темную мочу. Неоднократно было носовое кровотечение. Не обследовался и не лечился по этому поводу.

При поступлении состояние тяжелое. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком. Умеренная желтушность склер. На коже сосудистые «звездочки». На передней брюшной стенке виден сосудистый рисунок, отмечается асцит, пастозность голеней. Пальпируется плотная печень на 4 см ниже реберной дуги.

При исследовании крови: анемия, повышение СОЭ. Биохимические показатели: билирубин общий – 30,3 ммоль/л, связанный – 25,8 ммоль/л, АлАТ -60 МЕ/л, общий белок – 52 г/л, альбумины – 40%, гамма-глобулин – 32,4%

1. Укажите предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 3.

Ребенку 5 лет был поставлен предварительный диагноз вирусный гепатит А (легкая форма). Ребенок проживает с родителями в общежитии. Такого больного:

- а) госпитализируют по эпидемиологическим показаниям;
- б) не госпитализируют;
- в) госпитализируют по клиническим показаниям.

Задача № 4.

Больной К., 64 года, поступил в клинику на 16-й день болезни с жалобами на слабость, плохой сон, снижение аппетита, тошноту. Болезнь развивалась постепенно с недомогания, нарастающей слабости, потери аппетита, тупых болей в правом подреберье и умеренной тошноты. На 12-й день заметил потемнение мочи и желтушную окраску склер, зуд кожи.

Объективно: больной адинамичен, вял, выражена желтушность склер и кожных покровов, на коже и местах инъекций кровоподтеки, на шее и груди единичные уртикарные элементы. Пульс 58 уд. в мин, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены, АД 95/65 мм рт.ст. Язык обложен, влажный. Живот умеренно вздут, мягкий. Печень +1,0+2,0+2,5 см, эластичная, чувствительная. Селезенка +0,5 см, б/б. Моча темная, кал обесцвечен. Билирубин общий - 125 мкм/л, прямой - 80 мкм/л, непрямой 40 мкм/л, АлАТ - 4,2 мкмоль/мл ч, АсАТ - 1,2 мкмоль/млч; тимоловая проба 14 ед, сулемовая 1,5 мл, протромбиновый индекс - 60%. Из анамнеза выяснилось, что за 4 месяца до заболевания перенес полостную операцию и получал гемотрансфузии.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.
3. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для выставления клинического диагноза?

Задача № 5.

У больного 44 лет при обследовании по эпидемическим показаниям был обнаружен HBsAg в крови.

Из анамнеза установлено, что впервые HBsAg был обнаружен год назад, когда лечился в стационаре по поводу язвенной

болезни желудка. Несколько лет отмечает быструю утомляемость, снижение трудоспособности, чувство тяжести в правом подреберье. Четкие указания на перенесенный в прошлом вирусный гепатит отрицает.

При поступлении состояние относительно удовлетворительное. Пальпируется печень на 1,5 см ниже реберной дуги. При повторном исследовании вновь обнаружен в крови HBsAg, АлАТ – 260 МЕ/л, АсАТ- 150 МЕ/л

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какой вирусный гепатит необходимо исключить?
3. Тактика ВОП.

Задача № 6.

Больной К., 15 лет, заболел остро, три дня температура держится на уровне 39,5 °С. Боли в горле, тяжесть в правом подреберье, боли в крупных суставах.

При осмотре больной вялый, кожные покровы бледные, склеры субиктеричные, отмечается увеличение шейных, заднешейных лимфоузлов размером с миндаль, слегка болезнены. Язык суховат, обложен грязным налетом, зев отечен, миндалины увеличены с белесовато-желтым налетом, который легко снимается шпателем, при пальпации печень увеличена на +2,0 см, селезенка +4,0 см. В общем анализе крови: лейкоциты 15,0Ч10⁹/л, сдвиг влево, моноцитоз 22%, атипичные мононуклеары – 12%, СОЭ –30мм/ч.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭКЗАНТЕМ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Поражение кожи и слизистых оболочек, которое отмечается при многих инфекционных и неинфекционных заболеваниях, имеет большое значение в постановке диагноза. Сыпь на коже называется экзантемой, а на слизистых оболочках – энантемой. Сыпь – это реакция кожи или слизистой оболочки на действие микробов или их токсинов. Ниже мы ознакомим вас с наиболее распространенными видами экзантем.

Розеола (roseola) - пятнышко бледно-розового, красного цвета размером от 1 до 5 мм. Форма округлая или неправильная, края четкие или размытые, над уровнем кожи не выступает, исчезает при надавливании и растяжении кожи. Розеола встречается при многих инфекционных заболеваниях, особенно типична для брюшного тифа. (По М.П.Кончаловскому, «одна звезда еще не звездное небо, но одна розеола заставляет думать о брюшном тифе»). Множественные розеола размером 1-2 мм обычно описываются как мелкоточечная сыпь (при скарлатине), в процессе разрешения они покрываются чешуйками или исчезают бесследно.

Пятно (makula) имеет такую же окраску, как розеола, размер - от 5 до 20 мм, не выступает над уровнем кожи. Форма чаще всего неправильная. Пятно исчезает при надавливании на кожу и снова появляется после прекращения давления. Множественные пятна размером от 5 до 10 мм описываются как мелкопятнистая сыпь (например, при краснухе). Пятна размером 10-20 мм образуют крупнопятнистую сыпь (например, при кори, аллергии).

Эритема (erythema) - обширные участки гиперемии кожи красного, пурпурно-красного или пурпурного цвета. Возникает в результате слияния крупных пятен, образованных расширением сосудов не только сосочкового слоя кожи, но и подсосочкового сосудистого сплетения. Пятна размером более 20 мм, имеющие тенденцию к слиянию, следует рассматривать как эритему, которая наиболее типична для рожистого воспаления, термических, ультрафиолетовых ожогов.

Геморрагия (haemorrhagia) - кровоизлияние в кожу в результате деструкции сосудов кожи. Имеет вид точек или пятен различной величины и формы, не исчезает при растягивании кожи. Цвет вначале красный, пурпурный или фиолетовый, затем, по мере рассасывания кровоизлияния, становится желто-зеленым и, наконец, желтым (образование гемосидерина при распаде эритроцитов). Изменения цвета хорошо заметны при более крупных геморрагиях.

Точечные кровоизлияния называются петехиями (petechia). Множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм описываются как пурпура (пигригагеморрагияе).

Кровоизлияния неправильной формы размером более 5 мм называются экхимозами (echymoses). Кровоизлияния могут наслаиваться на другие элементы сыпи. В таких случаях говорят о петехиальном превращении розеол, пятен, папул. Как правило, это наблюдается при тяжелом течении заболевания. Геморрагические высыпания выявляются при сыпном тифе (часто в сочетании с розеолами - розеолезно-петехиальная сыпь), других риккетсиозах, геморрагических лихорадках, сепсисе. Геморрагические элементы неправильной формы на плотной основе (звездчатая сыпь) характерны для менингококкемии, пневмококкового сепсиса. Экхимозы диаметром более 10 мм в последующем подвергаются некротизации. Мелкие кровоизлияния могут иметь и неинфекционное происхождение (капилляротоксикоз, токсико-аллергический васкулит, авитаминоз С и др.).

Папула (papula) - элемент сыпи, возвышающийся над уровнем кожи, что нередко определяется на ощупь. Имеет плоскую или куполообразную поверхность, размер - от 1 до 20 мм. Форма и окраска такая же, как у розеол и пятен. Папулы часто оставляют после себя пигментацию и шелушение кожи. В зависимости от формы и величины папулы бывают милиарные, величиной с просынное зерно, чаще конической формы и с расположением вокруг волосяного фолликула; в центре такого элемента заметна роговая пробка или волос. Лентикулярные папулы размером с чечевицу или горошину могут быть выпуклыми, овальными, круглыми, плоскими, многогранными. Нумулярные, монетовидные - это папулы, возникшие в результате слияния между собой при периферическом росте крупных папул плоской формы. Слившиеся между собой папулы образуют

бляшки, а при слиянии последних возникают площадки, располагающиеся на больших участках кожного покрова, величиной с ладонь и больше. Нередко при обычном клиническом обследовании ребенка очень трудно или даже совершенно невозможно отличить розеолы от папул. С другой стороны, у одного и того же больного ребенка одновременно могут быть и розеолы, и папулы (брюшной тиф, паратифы, инфекционный мононуклеоз), папулы и пятна (корь). В таких случаях целесообразно описывать сыпь как розеолезно-папулезную или пятнисто-папулезную. Тем самым одновременно указывается величина папул: розеола-папулы имеют размер до 5 мм, макуло-папулы - от 5 до 20 мм.

Бугорок (tuberkulum) - ограниченное, плотное, выступающее над поверхностью кожи бесполое образование диаметром от 1-2 до 5-10 мм. Бугорки образуются в результате скопления в дерме специфического воспалительного инфильтрата. Клинически бугорок сходен с папулой, однако отличается от нее тем, что при ощупывании бугорка всегда отчетливо определяется плотноватый инфильтрат в коже. Кроме того, бугорки, в отличие от папул, при обратном развитии подвергаются некрозу, часто образуют язвы и оставляют после себя рубец или рубцовую атрофию кожи. Бугорки наиболее типичны для кожного лейшманиоза, лепры и туберкулезных поражений кожи, третичного и позднего врожденного сифилиса.

Узел (nodus) - бесполое, ограниченное, глубоко уходящее в глубь кожи уплотнение, часто стоящее над уровнем кожи. Величина узлов - от лесного ореха до куриного яйца и более. Образуются в результате скопления клеточного инфильтрата в подкожной клетчатке и собственно на дерме. Узлы воспалительного характера имеют мягкую или тестоватую консистенцию, нечеткие границы, кожа над ними красного цвета, они склонны к быстрому разрешению. Узлы, появившиеся вследствие специфического воспаления (колликвативный туберкулез, сифилитическая гумма), имеют плотную консистенцию, резко отграничены от окружающих тканей, склонны к распаду и изъязвлению с последующим рубцеванием.

Волдырь (urtica) - островоспалительный, несколько возвышающийся над уровнем кожи бесполой элемент величиной от 2-3 до 10-15 см и более, имеет круглую или овальную форму,

часто сопровождается зудом. Цвет - от белого до бледно-розового или светло-красного. Волдырь образуется обычно быстро и быстро исчезает, не оставляя после себя никакого следа. Возникает в результате ограниченного островоспалительного отека сосочкового слоя кожи и одновременного расширения капилляров. Появление уртикарных элементов характерно для аллергических реакций разного происхождения (лекарственная, пищевая, холодовая аллергия), в том числе и инфекционной природы. Иногда встречается в преджелтушном периоде гепатита В.

Пузырек (vesicula) - полостной элемент размером от 1 до 5 мм, представляет собой отслойку эпидермиса. Обычно пузырьки заполнены прозрачным, мутным или кровянистым содержимым, могут ссыхаться и давать прозрачную или бурого цвета корочку. Если покров пузырька вскрывается, то образуется эрозия - ограниченная размерами пузырька мокнущая поверхность розового или красного цвета. Пузырьки не оставляют после себя рубцов на коже. В случае скопления в пузырьке большого количества лейкоцитов он превращается в гнойничок - пустулу (pustula). Отмечаются воспалительные изменения в основании и вокруг пузырька. Пустулы разграничиваются на однокамерные (ветряная оспа) и многокамерные (натуральная оспа). Группа пузырьков, располагающаяся на воспаленной коже, называется герпесом (herpes). Везикулы характерны для герпетической и энтеровирусной инфекции, ветряной и натуральной оспы, эризипелоида и ящура.

Пузырь (bulla) - полостной элемент диаметром до 3-5 см, расположен в верхних слоях эпидермиса и под эпидермисом. Содержимое пузырей может быть серозным, кровянистым, гнойным. Они могут спадаться, образуя корочку, вскрываться, образуя эрозивную поверхность, переходящую в нестойкую пигментацию. Пузырь возникает чаще на фоне эритематозного пятна, реже - на фоне неизменной кожи (пемфигоид новорожденных). Элементы могут располагаться как внутри эпидермиса, в шиповидном слое (вульгарная пузырчатка), так и под эпидермисом (полиморфная экссудативная эритема, герпетиформный дерматоз). Наблюдается при буллезной форме рожи, иногда при ветряной оспе, термических ожогах.

При дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся экзантемой, необходимо выявить и точно опре-

делить элементы сыпи при осмотре кожных покровов (при хорошем дневном освещении или освещении лампой дневного света). При клинической оценке сыпи следует учитывать не только ее характер и сроки появления, но и преимущественную локализацию, симметричность, склонность сыпи к слиянию, количество, моно- или полиморфизм элементов, этапность высыпаний. Существенным компонентом характеристики сыпи является наличие или отсутствие свежих подсыпаний, зуда или других субъективных ощущений в местах высыпаний. Необходимо учитывать длительность и эволюцию высыпаний: при брюшном тифе и паратифах, в отличие от других заболеваний, розеола сохраняется в течение 2-4 дней, а затем бесследно исчезают. В ряде случаев для ретроспективной диагностики инфекционных заболеваний у детей необходимо учитывать и вторичные элементы сыпи. Так, при кори после угасания первичных элементов сыпи наблюдается пигментация, а затем отрубевидное шелушение, при скарлатине пластинчатое шелушение кожи ладоней и стоп появляется на 2-й неделе заболевания, когда сыпь уже исчезла.

Важное диагностическое значение может иметь также характер энантем. Так, мелкие очаги некроза на слизистой оболочке в области щек в виде пятнышек - пятна Бельского-Филатова-Коплика - характерны для кори. Мелкие кровоизлияния на переходной складке конъюнктивы (симптом Киари-Авцына) и у основания маленького язычка (энантема Розенберга) наблюдаются при сыпном тифе. Для скарлатины характерна ограниченная гиперемия в зеве, достигающая до твердого нёба. Везикулы на слизистых оболочках полости рта, губ, гениталий наблюдаются при ветряной оспе, простом и опоясывающем герпесе, ящуре; на миндалинах, слизистой оболочке задней стенки глотки, язычка, передних дужек - при энтеровирусной инфекции (герпангина).

Афты - поверхностные язвочки, образующиеся из везикул и локализующиеся на слизистой оболочке полости рта, чаще встречаются у маленьких детей и характерны для герпетической инфекции (афтозный стоматит).

Семиотика экзантем при наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваниях. В педиатрической практике часто встречаются макуло-папулезные сыпи, различающиеся по этиологии, - инфекционные и неинфекционные экзантемы. Инфекци-

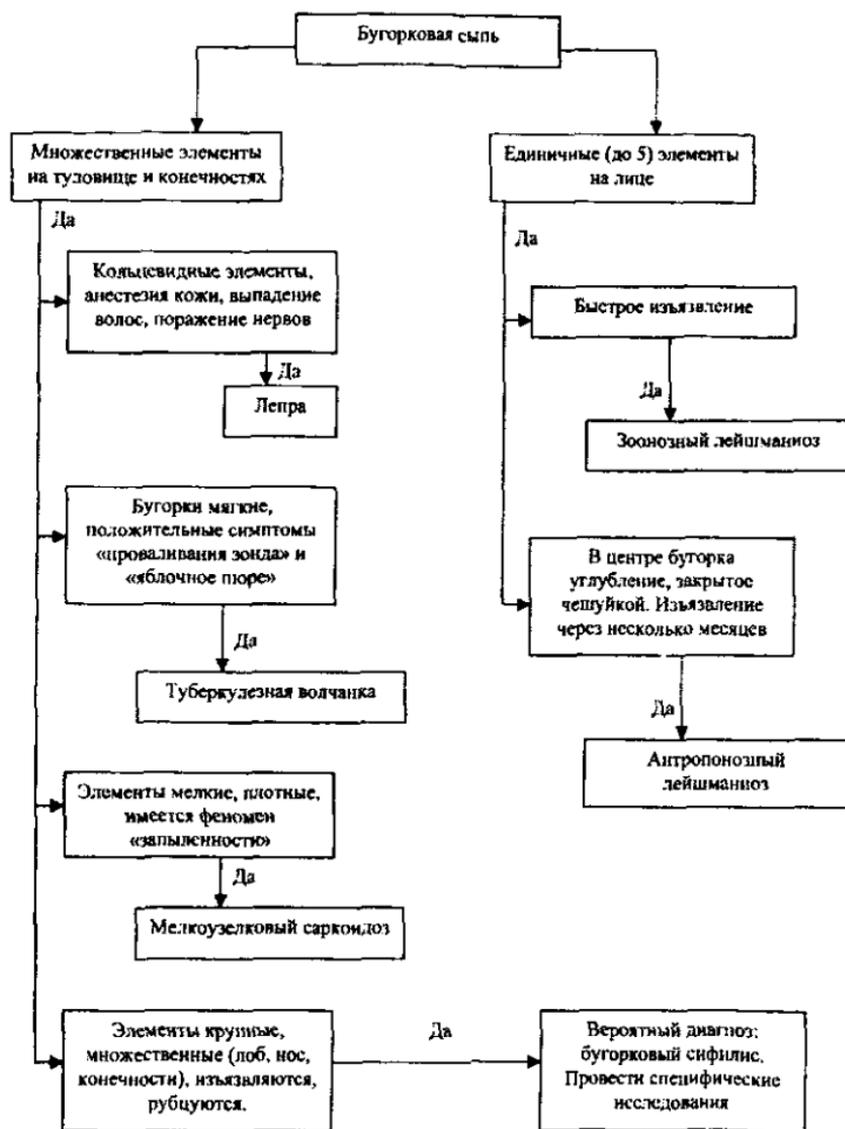
онные экзантемы наблюдаются при вирусных, бактериальных инфекциях, протозойных инвазиях, гельминтозах.

Корь - высококонтагиозная инфекция, протекающая с лихорадкой, симптомами интоксикации, катаром верхних дыхательных путей, наличием характерной энантемы и этапным появлением с 3-5-го дня болезни пятнисто-папулезной сыпи на коже. В настоящее время корь относится к управляемым инфекциям, и заболеваемость зависит от качества проводимой вакцинации. Вирус кори обладает высокой летучестью, поэтому основной путь передачи при этом инфекционном заболевании - воздушно-капельный. Дети и взрослые, не имеющие антител в крови, восприимчивы к кори. В патогенезе кори решающее значение имеет тропизм вируса к эпителию верхних дыхательных путей, кожи, пищеварительной и нервной системам. Сыпь при кори появляется на 3-4-й день от начала заболевания, очень редко - на 2-й или 5-й день. Высыпает в течение 3-4 дней. Патогномичным признаком кори является наличие этапности высыпаний. Первые элементы сыпи появляются за ушами, на переносице, затем густо покрывают лицо, шею. На 2-й день высыпания охватывают туловище, верхние конечности, на 3-й день - нижние конечности, кисти, стопы.

На лице с 3-го дня высыпания сыпь приобретает бурю окраску, теряет папулезный характер. Сыпь при кори заканчивается пигментацией, может быть шелушение кожи. Характер сыпи - папулезный, чаще пятнисто-папулезный.

Пятнистая экзантема может появиться как вариант нормального вакцинального периода у детей, привитых живой противокоревой вакциной. В течение вакцинального периода, на 6-10-й день после прививки, иногда отмечаются субфебрилитет, насморк, кашель, конъюнктивит (в течение 2-3 дней). Возможно появление пятнистой необильной сыпи, элементы которой не сливаются. Этапность высыпаний отсутствует, нет пятен Филатова-Коплика. Диагностика прививочной реакции подтверждается анамнестическими данными, полученными у родителей (когда сделана прививка против кори). Элементы круглые, склонные к слиянию, возвышаются над уровнем кожи, расположены на неизменном фоне кожи.

Алгоритм дифференциальной диагностики болезней, сопровождающихся бугорковой сыпью

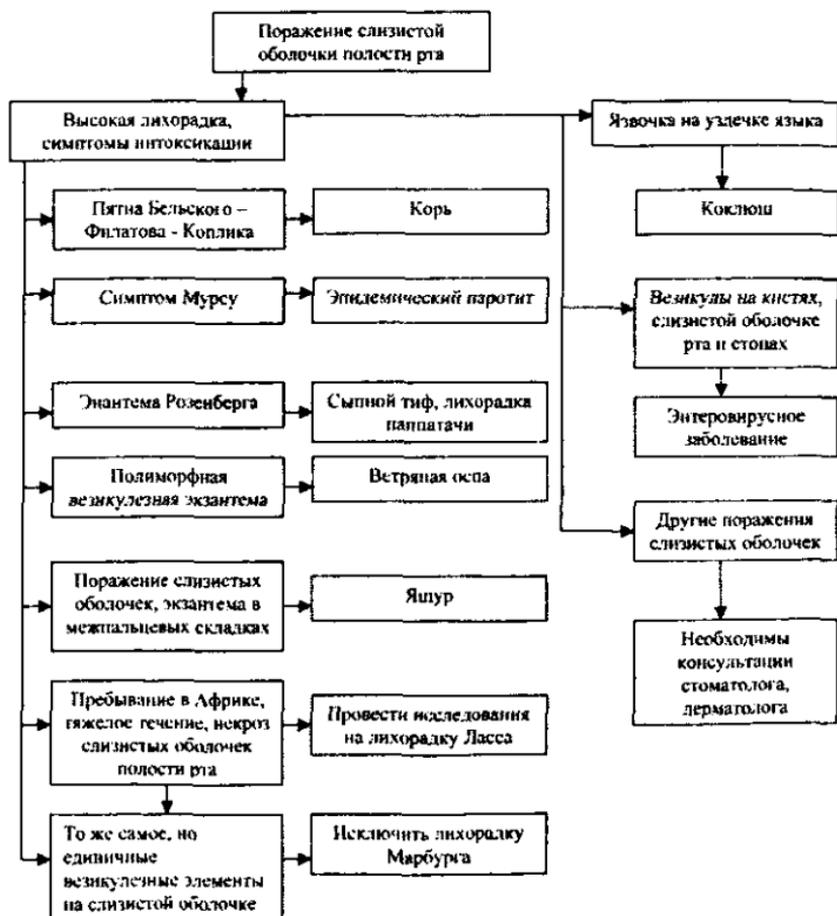


Для клинической диагностики кори учитываются следующие характерные симптомы:

1) острое начало заболевания с высокой температурой, конъюнктивитом, склеритом, блефаритом, слезотечением (светобоязнь, вплоть до блефароспазма), кашлем, насморком;

2) появление на 2-й день болезни на слизистой оболочке в области щек напротив малых коренных зубов пятен Бельского-Филатова-Коплика (белые образования диаметром 1 мм, окруженные зоной гиперемии); эти пятна сохраняются до 2-го дня высыпания, и после их исчезновения остается разрыхленность слизистой оболочки;

Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного поражения слизистой оболочки полости рта



3) этапное появление сыпи на 3-5-й день катарального периода на коже лица (1-й день), туловища (2-й день) и конечностей (3-й день); своеобразна эволюция элементов сыпи: вначале появляются небольшие папулы и пятна (диаметром 3-5 мм), они очень

быстро увеличиваются в размере до 10-15 мм, отдельные пятна (особенно на лице и верхних отделах туловища) сливаются в сплошную эритематозную поверхность;

4) сыпь обильная, пятнисто-папулезная, склонная к слиянию, иногда с геморрагическим компонентом и начинает угасать с 3-го дня высыпания в порядке ее появления на кожных покровах.

Краснуха - заболевание вирусной этиологии, характеризующееся увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов с последующим появлением мелкопятнистой сыпи на коже. Довольно распространенное в детском и юношеском возрасте инфекционное заболевание с воздушно-капельным и трансплацентарным путем передачи. По механизму передачи различается приобретенная и врожденная краснуха.

Наиболее актуальна для педиатров врожденная краснуха, при которой из-за тератогенного действия вируса возникают уродства плода. Выделяется классический синдром врожденной краснухи в виде триады наиболее типичных аномалий плода: глухота, катаракта и пороки развития сердечно-сосудистой системы. При «расширенном» синдроме врожденной краснухи наблюдаются пороки развития мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Частота врожденных пороков развития у плода зависит от времени инфицирования: на 1-й неделе беременности - у 75-80%, на 2-4-й - у 61%, на 5-8-й - у 26-30%, на 9-12-й неделе беременности - у 8% родившихся детей.

Приобретенная краснуха у детей протекает легко, чаще всего на фоне субфебрильной температуры, у подростков может быть фебрильная температура с явлениями интоксикации и болями в суставах. Сыпь при краснухе появляется в 1-й, реже на 2-й день болезни. Высыпает в течение одних, реже полутора суток. Первые элементы сыпи появляются на лице, затем быстро распространяются на шею, туловище, конечности. Характерна локализация сыпи на боковых поверхностях туловища, ягодицах, разгибательных поверхностях рук, ног. Сыпь держится 2-4, изредка 5-7 дней, затем исчезает без пигментации и шелушения. Характер сыпи мелкопятнистый, пятна не склонны к слиянию, одинаковой величины, бледно-розового цвета, располагаются на неизменном фоне кожи.

Основные клинические симптомы для диагностики приобретенной краснухи следующие:

1) увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов (1-2 см, узлы мягкие, сочные, слегка болезненные при пальпации); лимфаденит - первый симптом краснухи;

2) появление на коже бледно-розовой мелкопятнистой или пятнисто-папулезной сыпи на нормальном фоне кожи, иногда сопровождающееся легким зудом;

3) угасание сыпи через 2-4 дня без пигментации и шелушения;

4) отсутствие изменений со стороны слизистых оболочек полости рта и зева.

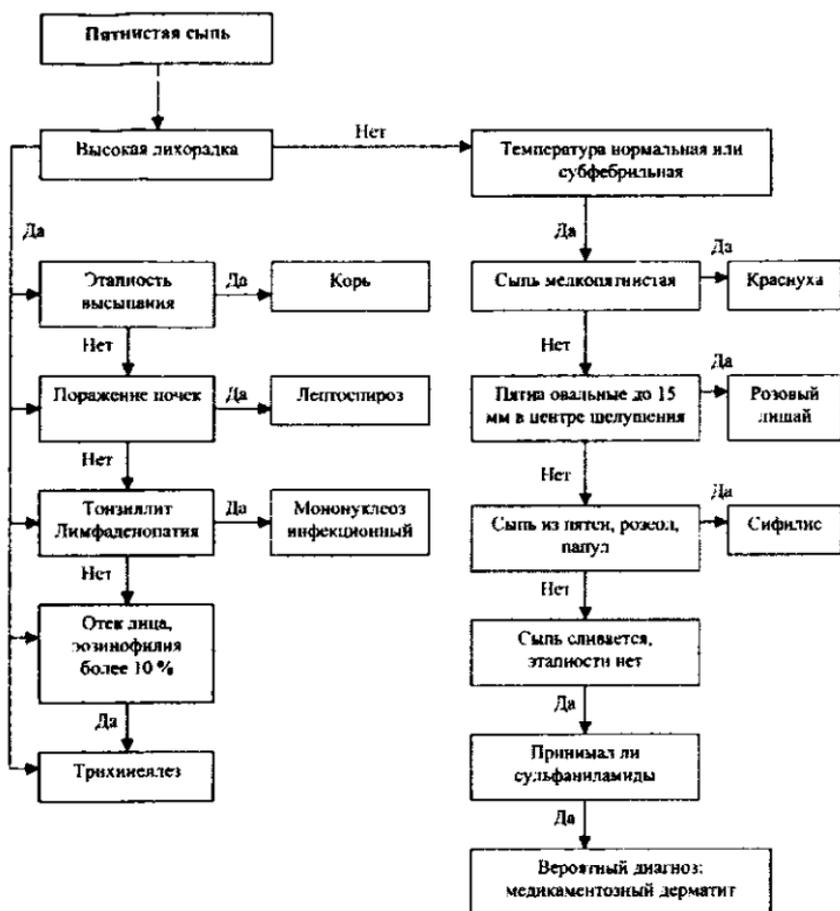
В 20-30% случаев краснуха может развиваться без экзантемы. Такие формы заболевания клинически не распознаются, но о возможности такого течения следует помнить при наблюдении за беременной женщиной в очаге краснухи. С целью профилактики врожденной краснухи в этих случаях необходимо исследование парных сывороток.

Приобретенная краснуха протекает доброкачественно, но у детей старшего возраста и подростков иногда могут возникать осложнения в виде энцефалита, менингоэнцефалита (летальность 20-30%), тромбоцитопенической пурпуры, артритов и артралгий (у 25% детей в возрасте до 12 лет и у 50% больных старше 12 лет).

Энтеровирусная инфекция. Болезнь характеризуется высокой температурой, часто тяжелым течением, у некоторых больных - другими признаками энтеровирусной инфекции: миалгией, серозным менингитом, герпетической ангиной, гастроэнтеритом, полиомиелитоподобным заболеванием. Признаков конъюнктивита, пятен Филатова-Коплика, этапности высыпаний, увеличения затылочных и заднешейных лимфатических узлов не наблюдается. Сыпь при энтеровирусной инфекции появляется на 3-5-й день болезни, сопровождаясь нормализацией температуры тела, улучшением самочувствия. Высыпает в течение 1 дня. Сыпь пятнистого, пятнисто-папулезного характера располагается преимущественно на лице и туловище.

Элементы ее имеют различную величину (от мелкой до крупной), розовый или ярко-розовый цвет. Исчезает сыпь через 1-2 дня, реже на 4-й день, бесследно, но может возникать пигментация.

Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного пятнистой сыпи



Инфекционный мононуклеоз - заболевание, вызываемое вирусом Эпштейна-Барра и характеризующееся в типичных случаях лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, тонзиллитом и появлением в крови атипичных мононуклеаров. Заболевание встречается в основном у детей и подростков.

Вирус Эпштейна-Барра - ДНК-содержащий, относится к группе герпесвирусов, обладает тропизмом к В-лимфоцитам и способен приводить к образованию злокачественных опухолей

(лимфома Беркитта и назофарингеальная карцинома). Болезнь отличается низкой контагиозностью. Чаще развивается без сыпи. Сыпь может появиться на 5-6-й день в виде пятен диаметром 5-15 мм неправильной формы, отдельные элементы ее могут сливаться. Более обильная сыпь бывает на лице, но распространяется на туловище и конечности. Этапность высыпаний, характерная для кори, отсутствует. Величина элементов различная. Сыпь может возникнуть как в первые дни заболевания, так и позже - на 10-12-й день; держится 1-3 дня. Исчезает, не оставляя следа, редко может возникать пигментация.

В диагностике инфекционного мононуклеоза учитываются следующие характерные клинические симптомы и лабораторные данные:

1) генерализованная лимфаденопатия с преимущественным увеличением заднешейных лимфатических узлов, которые могут достигать 10-15 мм в диаметре и вызывать деформацию шеи;

2) увеличение печени и селезенки с первых дней болезни;

3) присоединение тонзиллита с наложениями на миндалинах или без них с 3-4-го дня болезни и сохранением налетов в течение 5-15 дней;

4) одутловатость лица с затрудненным дыханием через нос без выраженных катаральных явлений;

5) наличие симптомов интоксикации в виде лихорадки, слабости, нарушения аппетита;

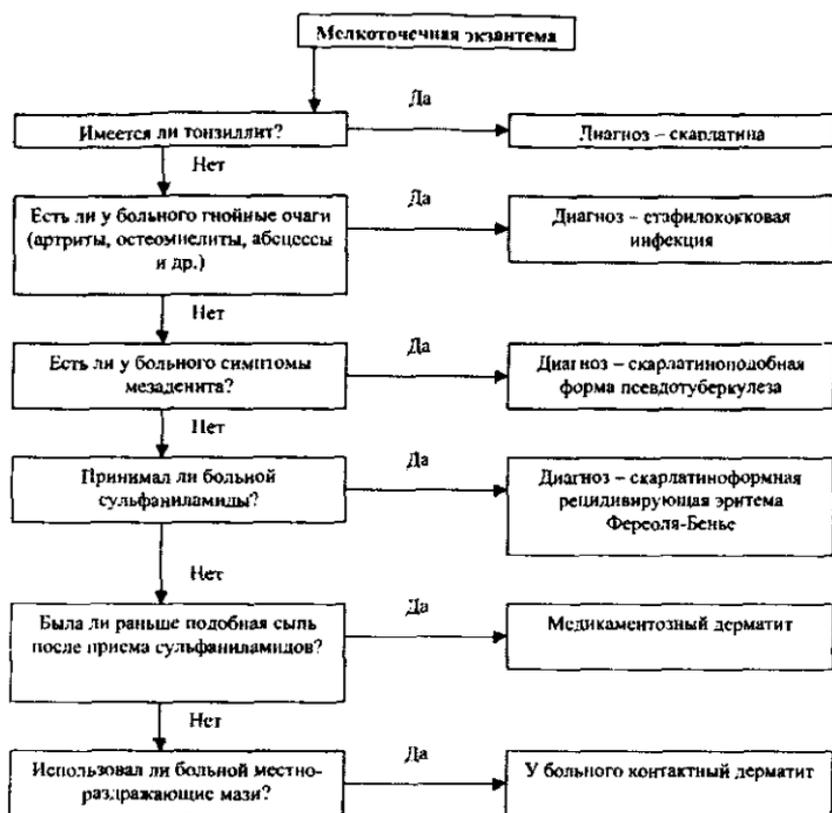
6) при тяжелом течении болезни в атипичных случаях могут быть желтуха, высыпания на кожных покровах, боли в области живота по ходу брыжейки;

7) в общем анализе крови: лейкоцитоз или нормоцитоз с лимфоцитозом при наличии атипичных мононуклеаров, относительной и абсолютной нейтропенией и умеренно увеличенной СОЭ;

8) обнаружение в крови гетероантител к эритроцитам барана в диагностическом титре 1:32 и выше (реакции Пауля-Бунеля, Дейвидсона);

9) выявление в крови специфических антител к антигенам вируса Эпштейна-Барра методом ИФА во фракции иммуноглобулинов М.

Алгоритм диагностического поиска при наличии мелкоточечной сыпи



К наиболее распространенным кожным проявлениям при гепатите В относятся крапивница и синдром Крости-Джанотти (папулезный акродерматит, встречающийся в детском возрасте). Крапивница может быть основным характерным признаком продромального периода гепатита В. Сыпь, которая может быть макуло-папулезной или петехиальной, обычно держится несколько дней и предшествует развитию артралгий и желтухи.

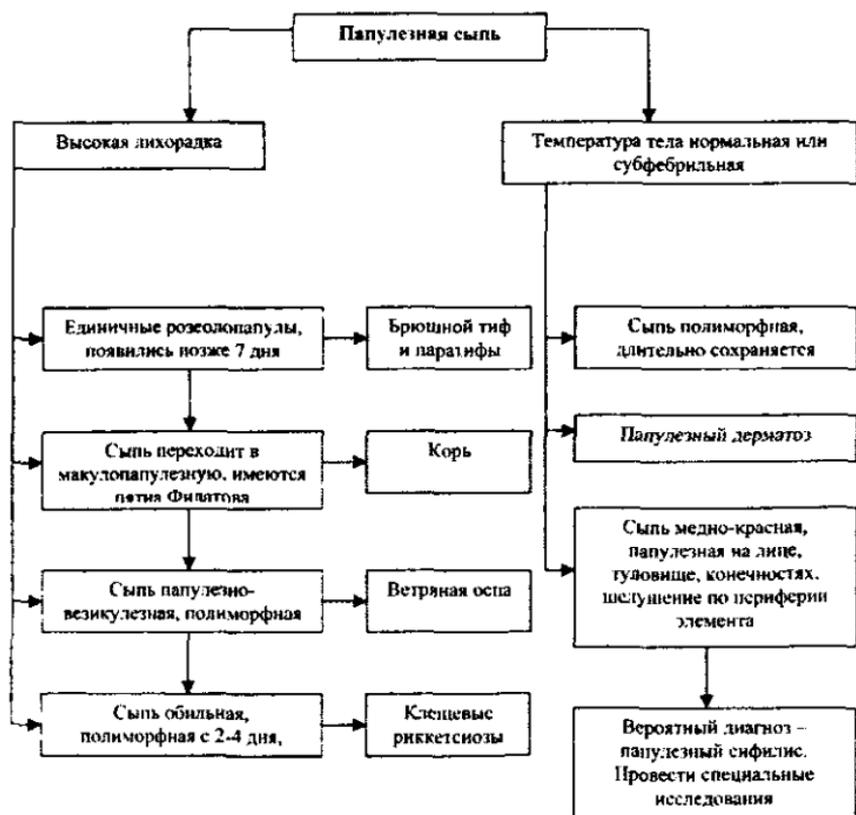
Инфекционная эритема (пятая болезнь) - эпидемически легкое, самостоятельно купирующееся заболевание, вызываемое парвовирусом человека. Сопровождается макуло-папулезной сыпью при отсутствии продромальных явлений и удовлетворительном общем самочувствии. Болеют дети, взрослые - редко.

Появление сыпи проходит три стадии:

1) выраженная эритема щек, имеющая вид следа пощечины (на носу в виде бабочки);

2) эритематозная макуло-папулезная сыпь распространяется на руки, туловище, ноги, образуя сетчатый рисунок (гирляндоподобный вид); преимущественная локализация отмечается на разгибательных (тыльных) поверхностях конечностей; красная окраска экзантемы быстро переходит в синевато-красную;

Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного папулезной сыпи



3) третья стадия продолжается 2-3 нед., сопровождается субфебрильной температурой, характеризуется колебаниями выраженности высыпаний в зависимости от изменений окружающей среды.

Внезапная экзантема (шестая болезнь) - острое вирусное заболевание детей грудного и младшего возраста, вызываемое вирусом простого герпеса 6-го типа. Заболевание начинается с острой лихорадки (до 39-41° С), сохраняющейся в течение 1-5 дней (без выраженной интоксикации), с наличием генерализованной лимфаденопатии. Обычно температура нормализуется на 3-4-й день, и на теле появляется пятнистая или макуло-папулезная сыпь (после критического падения температуры), распространяющаяся к периферии, которая бесследно исчезает через 24 ч. В начале заболевания наблюдается небольшой лейкоцитоз, а после появления высыпаний - лейкопения с относительным лимфоцитозом.

Болезнь Kawasaki (синдром Kawasaki) - острое инфекционное заболевание с неуточненной пока этиологией, а также с невыявленными факторами и путями передачи. Заболевание встречается в основном у детей в возрасте до 5 лет, чаще болеют дети азиатского и полинезийского происхождения. В настоящее время заболевание встречается в странах Азии, Европы, Северной Америки, в Австралии и происходит распространение болезни по всему миру.

При синдроме Kawasaki наблюдается поражение кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов, сосудов почек и сердца с развитием аневризм коронарных артерий у 15-20% больных.

Болезнь протекает циклически и состоит из трех периодов:

1) острая лихорадочная фаза (7-14 дней);

2) подострая фаза - с 10-го по 25-й день от начала болезни, когда лихорадка, сыпь и лимфаденопатия подвергаются обратному развитию; в этой фазе могут наблюдаться уретрит, диарея, асептический менингит, шелушение кожи, артриты и артралгии, поражение сердца, тромбоцитоз;

3) фаза выздоровления - при благоприятном течении болезни наступает на 6-10-й неделе от начала заболевания.

Заболевание начинается остро с повышения температуры до высоких цифр (38,5-40°С). Характерна устойчивость к антибиотикам. На 5-й день от начала болезни на кожных покровах появляется полиморфная сыпь. Высыпания могут носить кореили скарлатиноподобный характер, могут быть также уртикарные элементы сыпи с большой эритематозной бляшкой. Ве-

зикул и пузырей при синдроме Kawasaki не наблюдается. Сыпь появляется одновременно и локализуется преимущественно на туловище и разгибательных поверхностях конечностей. У 10-20% больных после снижения температуры наблюдается шелушение кожи.

В связи с большими трудностями при проведении дифференциальной диагностики с псевдотуберкулезом и другими экзантемами для постановки диагноза синдрома Kawasaki необходимо пользоваться следующими клиническими критериями:

1) наличие высокой температуры в течение 1-2 недель, которая снижается до нормальных цифр в течение 2-3 дней при назначении больших доз аспирина (80-100 мг/кг в сутки) и (или) внутривенно иммуноглобулина (2 г/кг в течение 10-12 ч);

2) наличие изменений со стороны слизистой оболочки полости рта в виде трещин в уголках рта, гипертрофии сосочков, малинового языка и гиперемии слизистых оболочек в области щек без пузырей и изъязвлений;

3) появление высыпаний на коже с 5-го дня лихорадочного периода;

4) двусторонний негнойный конъюнктивит, который более выражен на склерах, чем на конъюнктиве;

5) изменения на кистях и стопах в виде плотного отека, эритемы и шелушения в области ладоней и подошв; через 1 - 2 мес., при благоприятном исходе болезни, образуется глубокий желобок вокруг ногтя (симптом для ретроспективной диагностики);

6) увеличение шейных лимфатических узлов от 15 до 70 мм в диаметре, чаще с одной стороны, которые имеют эластичную консистенцию, не флюктуируют и не нагнаиваются;

7) в общем анализе крови, наряду с неспецифическими изменениями (лейкоцитоз, повышение СОЭ и появление С-реактивного белка), наблюдается необычный для «сыпных» инфекций тромбоцитоз, который достигающий пика между 15-м и 25-м днем болезни и сохраняющийся до 3 мес. от начала болезни;

8) при ангиографии сердца и эхокардиографии у 20% больных с синдромом Kawasaki на 4-8-й неделе от начала заболевания выявляются аневризмы коронарных артерий.

Поставить диагноз болезни Kawasaki позволяет наличие в клинической картине болезни 5 из 8 симптомов.

Скарлатина - одна из клинических форм стрептококковой инфекции, вызываемая в-гемолитическим стрептококком группы А. Характеризуется интоксикацией, тонзиллитом с регионарным лимфаденитом и мелкоточечной экзантемой. Скарлатина представляет собой реакцию организма на эритрогенный токсин стрептококка, который одинаков более чем у 100 типов в-гемолитического стрептококка А. В патогенезе скарлатины выделяются токсический, септический и аллергический компоненты. Кроме этих изменений в проявлении клинических форм болезни определенное значение имеет поражение вегетативной нервной системы с преобладанием в различные периоды болезни функций парасимпатической или симпатической нервной системы. Сыпь при скарлатине появляется в конце 1-х - начале 2-х суток заболевания и в течение нескольких часов распространяется по всему телу. Первые элементы сыпи появляются на лице (щеках), быстро переходят на шею, туловище, конечности. Сыпь располагается преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, передней и боковых поверхностях груди, животе, пояснице и задних поверхностях бедер, в местах естественных сгибов - в подмышечных, локтевых, паховой, подколенных областях. Характер сыпи - мелкоточечный, розеолы диаметром от 1 до 2 мм располагаются на фоне гиперемизированной кожи. Яркая в первый день, затем сыпь становится бледно-розового цвета. В результате механической травмы сосудов могут появиться мелкие петехии. Сыпь исчезает к 3-му, реже 5-му дню с шелушением и образованием геморрагических полосок (симптом Пастиа).

Для клинической диагностики скарлатины характерными являются следующие симптомы:

1) возникновение в первые часы болезни тонзиллита (катарального, фолликулярного или лакунарного) с выраженной гиперемией слизистой оболочки зева, доходящей до твердого нёба (так называемый пылающий зев);

2) появление к концу 1-х или на 2-е сутки мелкоточечной сыпи (реже мелкопапулезной, милиарной, геморрагической), которое сопровождается рядом особенностей:

а) обнаружение сыпи на фоне гиперемизированной кожи;

б) локализация преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, боковых частях груди, живота, внутрен-

них и задних поверхностях бедер и в местах естественных складок кожи (подмышечных, паховых, локтевых, коленных);

в) наличие бледного носогубного треугольника (вследствие поражения гассерова узла);

г) кожные покровы в период высыпания сухие и шершавые;

д) наличие стойкого белого дермографизма вследствие поражения вегетативной нервной системы;

е) при тяжелом течении болезни выявляется симптом Пастиа в виде геморрагических полосок в местах естественных складок кожи, что является одним из дополнительных симптомов скарлатины после исчезновения мелкоточечной сыпи;

ж) после угасания сыпи наблюдаются мелкое отрубевидное шелушение на туловище (прежде всего на мочках ушей) и листовидное пластинчатое шелушение на пальцах рук и ног, ладонях и подошвах;

3) изменения со стороны языка, характерные для скарлатины: в 1-й день болезни язык обложен густым белым налетом, а со 2-го дня он начинает очищаться от налета и становится яркочерным с увеличенными сосочками (малиновый язык);

4) угасание основных клинических симптомов скарлатины обычно происходит в следующей последовательности: лихорадка и симптомы интоксикации (2-3-й день), лимфаденит (3-4-й день), сыпь (1-5-й день), ангина (6-7-й день), изменения со стороны языка (до 10 дней).

Менингококкемия. Сыпь при менингококковой инфекции возникает в первые часы заболевания, очень редко - на 2-й день болезни. Появлению сыпи может предшествовать назофарингит в течение 3-6 дней. На фоне интоксикации, высокой температуры тела, бледной, бледно-серой кожи появляются первые элементы - розеола, папулы, которые быстро превращаются в неправильной формы геморрагии, склонные к увеличению. Геморрагии могут возвышаться над уровнем кожи.

Элементы сыпи располагаются преимущественно на конечностях, туловище, лице, ягодицах. В случае их некроза иногда образуются труднозаживающие язвы с исходом в рубец. Наблюдаются кровоизлияния в конъюнктиве, склерах, слизистой оболочке полости рта, во внутренних органах.

Для диагностики заболевания характерными являются следующие клинические и лабораторные данные:

1) острое начало заболевания с повышением температуры до 39-40° С в течение 1-2 ч и появления сильной головной боли, беспокойства (у грудных детей), рвоты, не приносящей облегчения;

2) появление через 6-18 ч от начала болезни на кожных покровах пятнисто-папулезной сыпи, которая через 2-3 ч превращается в геморрагическую, прежде всего в области голеностопных суставов;

3) наличие выраженных симптомов интоксикации в виде вялости, бледности, учащенного дыхания при отсутствии клинических признаков пневмонии, тахикардии и снижения артериального давления;

4) появление менингеальных симптомов через 12-24 ч от начала болезни (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, а у грудных детей - взбухание большого родничка и симптом Лесажа);

5) сонливость, заторможенность, потеря сознания, судороги, симптомы поражения черепных нервов при присоединении энцефалита. В общем анализе крови в течение 1-2 сут. выявляются признаки умеренной гипохромной анемии, лейкоцитоз с выраженным нейтрофилезом и увеличением палочкоядерных клеток от 15 до 60%, лимфопенией, анэозинофилией и нормальной СОЭ.

В ликворе выявляются 4-6-значный цитоз, в котором 80-100% нейтрофилов, повышение содержания белка, снижение содержания глюкозы и хлоридов. При бактериоскопии «толстой капли» крови на менингококк выявляются диплококки. Этиология гнойных менингитов уточняется при посеве ликвора и крови на специальные среды для выделения возбудителей гнойных менингитов.

Псевдотуберкулез и иерсиниоз - зооантропонозы, характеризующиеся симптомами интоксикации, поражением органов брюшной полости, опорно-двигательного аппарата и появлением у преобладающего большинства больных сыпи на кожных покровах. Оба эти заболевания имеют сходную клиническую картину, и дифференциальную диагностику между ними можно провести лишь на основании лабораторных данных. Принято считать, что иерсиниоз является заболеванием, вызываемым *Yersinia enterocolitica*, а псевдотуберкулез вызывается *Yersinia pseudotuberculosis*.



Кандидоз полости рта при СПИДе



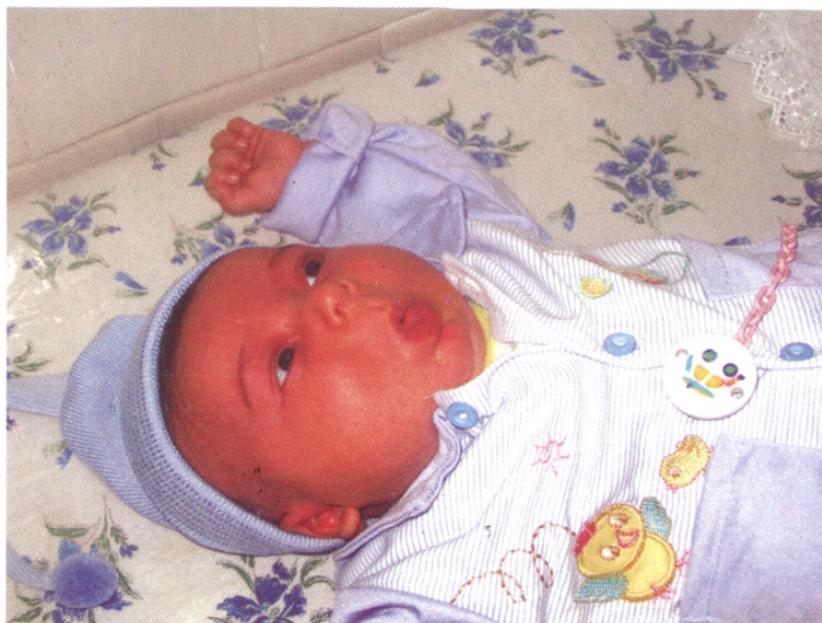
Зев при инфекционном мононуклеозе



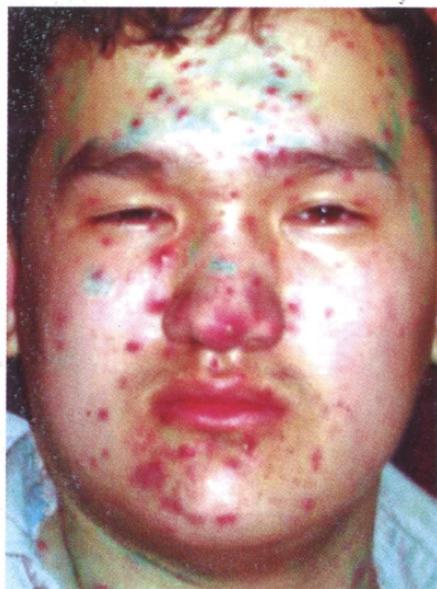
Птоз при ботулизме



Элементы геморрагической сыпи при менингококкцемии



Коклюш, вид больного во время приступа кашля



Полиморфная сыпь при
ветряной оспе



Склерит и конъюнктивит при кори



Белый дерматографизм
при скарлатине

*Надежная
защита
от гриппа
и ОРВИ*

АРБИДОЛ[®]



**Оригинальный противовирусный препарат
с уникальным механизмом действия**

Оказывает прямое противовирусное действие

Стимулирует выработку эндогенного интерферона

Оказывает иммуномодулирующее действие

Обладает антиоксидантной активностью

Характеризуется хорошей переносимостью и безопасностью

*Арбидол активен в отношении всех антигенных
подтипов вирусов гриппа А и В (в том числе птичьего),
других ОРВИ, герпеса, ТОРС, ротавирусов.*

Показания к применению для взрослых

Арбидол применяют для лечения и профилактики гриппа А и В, ОРВИ негриппозной этиологии, при вторичных иммунодефицитных состояниях, в комплексной терапии хронического бронхита, пневмонии и рецидивирующей герпетической инфекции, для профилактики послеоперационных осложнений и нормализации иммунного статуса.

Противопоказания: индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, детям до 2-х лет

Форма выпуска: капсулы по 0,1 г

АРБИДОЛ®

ФАРМАСТАНДАРТ

ФАО - Фармстандарт
тел/факс +7(495) 970-00-30/32

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТА ПО ПРЕПАРАТУ АРБИДОЛ

Механизм действия

Арбидол - зтиотропный препарат, действующий на ранних стадиях вирусной репродукции при проникновении вируса внутрь клетки и ингибирующий слияние вирусной липидной оболочки с внутриклеточными мембранами. Арбидол по механизму действия отличается от применяемых противогриппозных препаратов: ремантадина и ремантадина, являющихся блокаторами ионных каналов, образованных М2 белком вируса гриппа и ингибиторов нейроминидазы (NA) - занамивира и озельтамивира¹.

Исследования показали, что высокая эффективность Арбидола является результатом разнообразия его биологической активности и обусловлена помимо специфического действия на вирусную репродукцию, также способностью индуцировать выработку интерферона, иммуностимулирующим эффектом, антиоксидантной активностью².

Эффективность

Клинические испытания свидетельствуют об эффективности Арбидола при лечении и профилактике гриппа и ОРВИ негриппозной этиологии у детей. Применение Арбидола приводит к сокращению сроков продолжительности заболевания на 1,7-2,85 дня, а проявление симптомов острой респираторной вирусной инфекции сокращается на 1,4-2,3 дня. Арбидол предотвращает развитие постгриппозных осложнений, снижает частоту возникновения хронических заболеваний у пациентов, перенесших гриппозную инфекцию^{3,4}. При профилактике гриппозной инфекции применение Арбидола в период эпидемической вспышки гриппа позволяет сократить число заболеваний^{5,6}. Применение Арбидола для лечения среднетяжелых форм ротавирусной инфекции у детей существенно сокращает продолжительность острого периода заболевания, в том числе симптомов токсикоза, эскикозом, интоксикации и диарейного синдрома, а также ускоряет элиминацию ротавируса из кишечника⁷.

Безопасность

Доказательное и клиническое изучение Арбидола показало, что препарат безвреден и хорошо переносится пациентами. Препарат не оказывает тератогенного, мутагенного и эмбриотоксического действия.

Фармакокинетика

Быстро адсорбируется и распределяется по органам и тканям. Максимальная концентрация в плазме крови при приеме в дозе 100 мг достигается через 1,5 ч. Метаболизируется в печени. Период полувыведения равен 17,21 ч. Биодоступность препарата - около 40%, не зависит от приема пищи.

Широта спектра действия

Препарат обладает широким спектром противовирусной активности, ингибируя репродукцию трех основных антигенных подтипов H1N1, H2N2, H3N2 и ремантадинрезистентных вирусов гриппа А человека, вируса гриппа В и С, а также респираторно-синцитиального вируса, парагриппа, ротавирусов, коронавирусов (ТОРС) и аденовируса в культуре клеток^{8,9}. Данные о широком спектре действия Арбидола были подтверждены в его клинических испытаниях. Это позволяет рассматривать Арбидол как препарат, не требующий проведения предварительной лабораторной диагностики перед началом лечения ОРВИ, имеющих сходные симптомы.

Резистентность к препарату

Несмотря на широкое использование препарата в России, резистентных к нему среди эпидемических штаммов вируса гриппа, выделяемых в последние несколько лет, не обнаружено. Также на настоящий момент не удалось выявить формирование резистентных к Арбидолу штаммов у пациентов, инфицированных вирусом А и В на фоне 5-дневного курса лечения препаратом.

Эффективность в отношении птичьего гриппа - вируса гриппа А подтипа H5

Многочисленные исследования показали эффективность Арбидола в отношении вирусов гриппа птиц подтипа геммаглютинина H5. Арбидол в культуре клеток ингибировал репродукцию вируса гриппа H5N1, вызвавшего заболевания у людей в Гонконге, оказывал селективное ингибирующее действие на репродукцию вирусов гриппа А подтипа H5, изолированных от диких птиц на территории России, а также ингибировал репродукцию патогенного вируса гриппа H5N1, выделенного во время вспышки гриппа у домашних кур в России. Данные об активности Арбидола в отношении вирусов гриппа подтипа H5 в культуре клеток получили подтверждение в экспериментах на мышах. Лечение Арбидолом в течении 5 дней полностью защищало от смертности мышей, зараженных патогенным вирусом гриппа птиц H5N1^{10,11}.

Список литературы

1. Гринберг П.Т., Фиданчи Н.В., Дюков М.А. и др. Клиническое исследование 1992 № 2 С. 93-97.
2. Lohmeyer J., Hay A. 127. Antiviral Activity of Arbidol. Eur. J. Med. Res. 1977; 2: 107-110.
3. Lohmeyer J., Hay A. 1992. Antiviral Drug of the Future. J. Pharm. Med. 1992; 4: 1-4.
4. Lohmeyer J., Hay A. 1993. Antiviral Activity of Arbidol. Antiviral Chem. Chemother. 1993; 4: 1-4.
5. Lohmeyer J., Hay A. 1993. Antiviral Activity of Arbidol. Antiviral Chem. Chemother. 1993; 4: 1-4.
6. Lohmeyer J., Hay A. 1993. Antiviral Activity of Arbidol. Antiviral Chem. Chemother. 1993; 4: 1-4.
7. Lohmeyer J., Hay A. 1993. Antiviral Activity of Arbidol. Antiviral Chem. Chemother. 1993; 4: 1-4.
8. Lohmeyer J., Hay A. 1993. Antiviral Activity of Arbidol. Antiviral Chem. Chemother. 1993; 4: 1-4.
9. Lohmeyer J., Hay A. 1993. Antiviral Activity of Arbidol. Antiviral Chem. Chemother. 1993; 4: 1-4.
10. Lohmeyer J., Hay A. 1993. Antiviral Activity of Arbidol. Antiviral Chem. Chemother. 1993; 4: 1-4.
11. Lohmeyer J., Hay A. 1993. Antiviral Activity of Arbidol. Antiviral Chem. Chemother. 1993; 4: 1-4.

3. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.
4. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.
5. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.
6. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.
7. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.
8. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.
9. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.
10. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.
11. Лозман М.А., Фиданчи Н.В., Фиданчи Н.В. и др. Антигриппозный препарат Арбидол. М.: 1993.

Фосфоглив®

Защита печени в новом свете!



Единственный гепатопротектор
с противовирусной активностью

phs Фармстандарт



Фосфоглив®

Краткая информация по препарату*

гепатопротекторное средство.

⊕ комбинированное средство. Оказывает мембраностабилизирующее, гепатопротекторное и противовирусное действие. Фосфатидилхолин (действующее вещество фосфолипидов) является основным структурным элементом клеточных и внутриклеточных мембран, способен восстанавливать их структуру и функции при повреждении, оказывая цитопротекторное действие. Нормализует белковый и липидный обмен, предотвращает потерю гепатоцитами ферментов и других активных веществ, восстанавливает детоксицирующую функцию печени, ингибирует формирование соединительной ткани, снижая риск возникновения фиброза и цирроза печени. Глицерризиновая кислота обладает противовоспалительным действием, подавляет репродукцию вирусов в печени и других органах за счет стимуляции продукции интерферонов, повышения фагоцитоза, увеличения активности естественных клеток-киллеров. Оказывает гепатопротекторное действие благодаря антиоксидантной и мембраностабилизирующей активности. Глицерризиновая кислота потенцирует действие эндогенных глюкокортикостероидов, оказывая противовоспалительное и противоаллергическое действие при неинфекционных поражениях печени. При поражениях кожи за счет мембраностабилизирующего и противовоспалительного действия компонентов ограничивает распространение процесса и способствует регрессу заболевания.

компоненты препарата хорошо всасываются в кишечнике, как в виде целой молекулы, так и биоактивных продуктов гидролиза (ненасыщенные жирные кислоты, холин, глицерризиновая кислота), которые после всасывания через стенки кишечника легко проникают в печень, легкие, кожу и другие органы.

в составе комплексной терапии: гепатит (острый и хронический), жировой гепатоз, другие дегенеративные поражения печени, лекарственные и алкогольные поражения печени, цирроз печени, интоксикации, псориаз, нейродермит, экзема.

повышенная чувствительность к компонентам препарата.

при повышенной индивидуальной чувствительности возможно появление кожной сыпи, которая исчезает после отмены препарата.

капсулы и лиофилизированный порошок для приготовления раствора для внутривенного введения (2,5 г).

внутривенно. Предварительно растворив порошок в 10 мл воды для инъекций, медленно вводят по 20 мл ежедневно в течение 10 и более дней с последующим переходом на пероральный прием препарата в виде капсул. Внутрь - по 2 капсулы 3 раза в день во время еды, запивая небольшим количеством воды. В некоторых случаях по назначению врача возможен прием 2 капсул 4 раза в день.

За полной информацией необходимо обратиться к инструкции по применению препарата. Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

Сыпь при псевдотуберкулезе появляется одновременно на 2-5-й, чаще на 3-4-й день болезни. Может распространиться по всему кожному покрову, но в большинстве случаев локализуется на симметричных участках тела - боковых поверхностях туловища, нижней части живота, в паховых зонах, в области крупных суставов конечностей (на руках - больше на сгибательной поверхности). Характер сыпи: мелкоточечная розеолезно-папулезная, пятнисто-папулезная.

Сыпь ярко-красная, на фоне гиперемии кожи. На сгибательных поверхностях, в естественных складках кожи могут быть петехии. В период высыпания больные испытывают кожный зуд, нередко появляются гиперемия и отек кожи лица, шеи, кистей, рук, ног в виде «капюшона», «перчаток», «носков». В отличие от скарлатины сыпь локализуется и в носогубном треугольнике. Сыпь сохраняется от нескольких часов до 5 дн. В течение нескольких дней после ее исчезновения может сохраняться пигментация. Через 1-2 нед у больных возникает шелушение кожи, отрубевидное на туловище, пластинчатое - на ладонях и подошвах. До уточнения этиологии псевдотуберкулеза заболевание описывалось как дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка (ДСЛ).

Важными диагностическими симптомами заболевания являются:

1) острое начало заболевания с высокой температурой (38-39°C) и полиморфизмом клинических жалоб (боли в области живота, жидкий стул, боли в суставах, мышечные боли, головная боль);

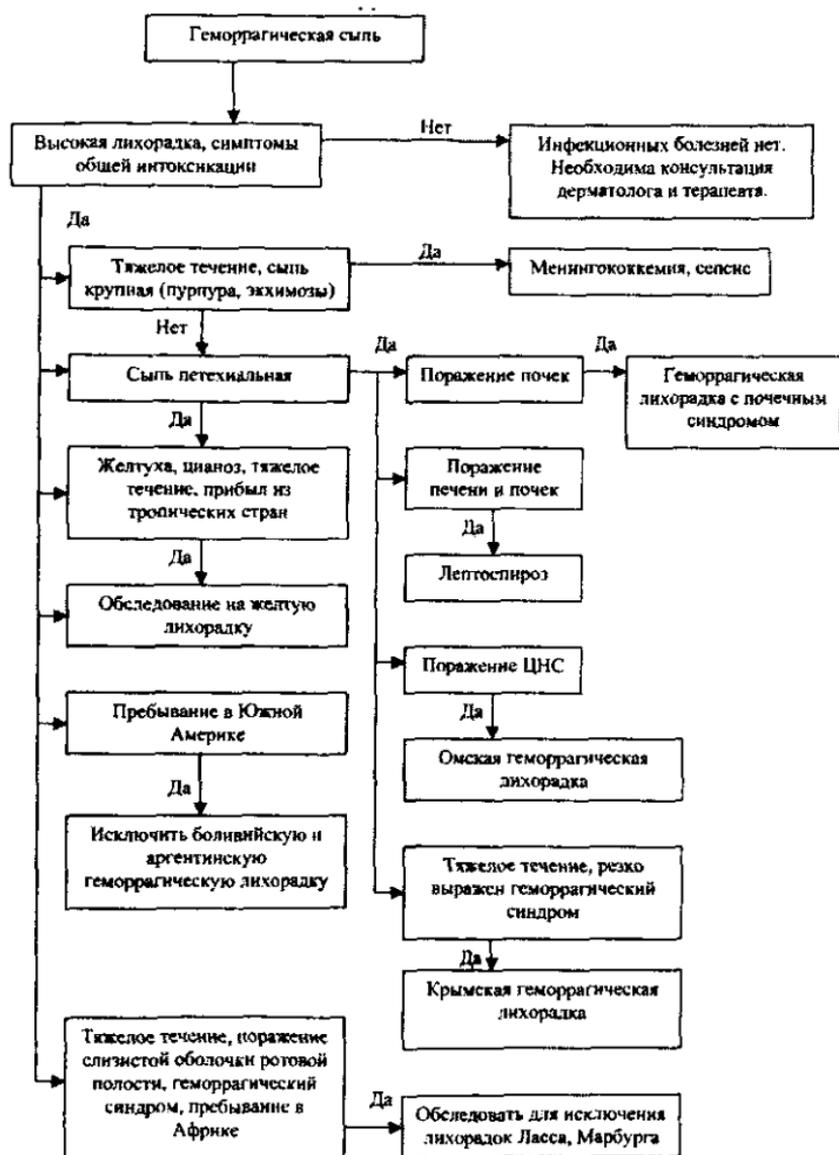
2) одномоментное появление на 3-5-й день болезни полиморфной сыпи (точечной, пятнистой, папулезной) со сгущением в области тыла ладоней, подошв и затылка (в виде «перчаток», «носков» и «капюшона»);

3) сочетание сыпи на кожных покровах с артралгиями, увеличением размеров печени, болями в области живота и энтеритным стулом (2-3 раза в сут.);

4) наличие умеренной гиперемии в зеве с явлениями фарингита без налетов на миндалинах и регионарным лимфаденитом;

5) в начальном периоде болезни язык обложен серовато-белым налетом, затем очищается и с 3-5-го дня приобретает характер малинового языка;

Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного геморрагической сыпи



б) при пальпации живота выявляется болезненность в области печени и по ходу расположения брыжейки кишечника, но преимущественно в правой подвздошной области;

7) у 10-15% больных могут быть симптомы паренхиматозного гепатита (субиктеричность или иктеричность кожи и склер, изме-

нение цвета мочи и кала, билирубинемия), кратковременное повышение активности АЛАТ и АсАТ;

8) с 5-6-го дня от начала болезни появляется мелкое отрубевидное шелушение в области туловища и крупнопластинчатое - в области ладоней и подошв;

9) отсутствие эффекта от лечения антибиотиками пенициллинового ряда в течение недели;

10) эпидемиологические данные при одновременном появлении в организованном коллективе заболеваний, протекающих с диагнозами «гепатит», «скарлатина», «краснуха», «артриты», «гастроэнтериты», «фарингит».

Брюшной тиф и паратиф А, В и С - заболевания, вызываемые возбудителями из группы сальмонелл и характеризующиеся интоксикацией, длительной лихорадкой, гепатоспленомегалией и розеолезной сыпью на кожных покровах. Клинически паратиф сходен с брюшным тифом. Заболевание чаще всего начинается остро: температура тела повышается до 39°C, появляются общая слабость, недомогание, заторможенность. Симптомы тифозной интоксикации нарастают: ребенок становится вялым, апатичным, плохо вступает в контакт, отказывается от еды, наблюдается увеличение печени, селезенки, возникает метеоризм, язык становится обложенным с отпечатками зубов по краям его. На 2-й неделе заболевания появляется розеолезная сыпь в небольшом количестве на коже живота и на боковых поверхностях грудной клетки. Дифференциально-диагностическими признаками являются высокая температура тела, увеличение селезенки, печени, апатия.

Рожистое воспаление - заболевание, вызываемое бета-гемолитическим стрептококком и характеризующееся поражением кожи с образованием резко отграниченных воспалительных очагов на фоне общей интоксикации. Заболевание начинается остро с озноба, повышения температуры тела до 39-40°C, головных и мышечных болей. Далее появляются местные симптомы: боль, жжение и чувство напряжения в том месте, где возникает рожистое воспаление. Для рожистого воспаления характерна ограниченная, яркая гиперемия с четкими краями, возвышающаяся над поверхностью кожи.

Границы имеют неправильную форму и внедряются в виде «языков пламени» и в здоровую кожу. Место возникновения

рожи отекает, особенно в области рук, стоп, ушей, век. Иногда на месте воспаления образуются пузыри с серозным и геморрагическим содержимым, которые обычно лопаются с обнажением эрозированной поверхности.

От пораженного участка кожи до регионарных лимфатических узлов прослеживаются воспаленные лимфатические сосуды, наблюдается выраженный лимфаденит. Длительность лихорадочного периода - 2-10 дней с последующим развитием шелушения, пигментации и пастозности на месте воспаления. При отсутствии лечения размеры рожистого воспаления увеличиваются с развитием тяжелой интоксикации и сепсиса.

Ветряная оспа - вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, доброкачественным течением, везикулезной экзантемой, длительной персистенцией вируса в виде латентной инфекции, которая при активизации протекает в виде опоясывающего лишая.

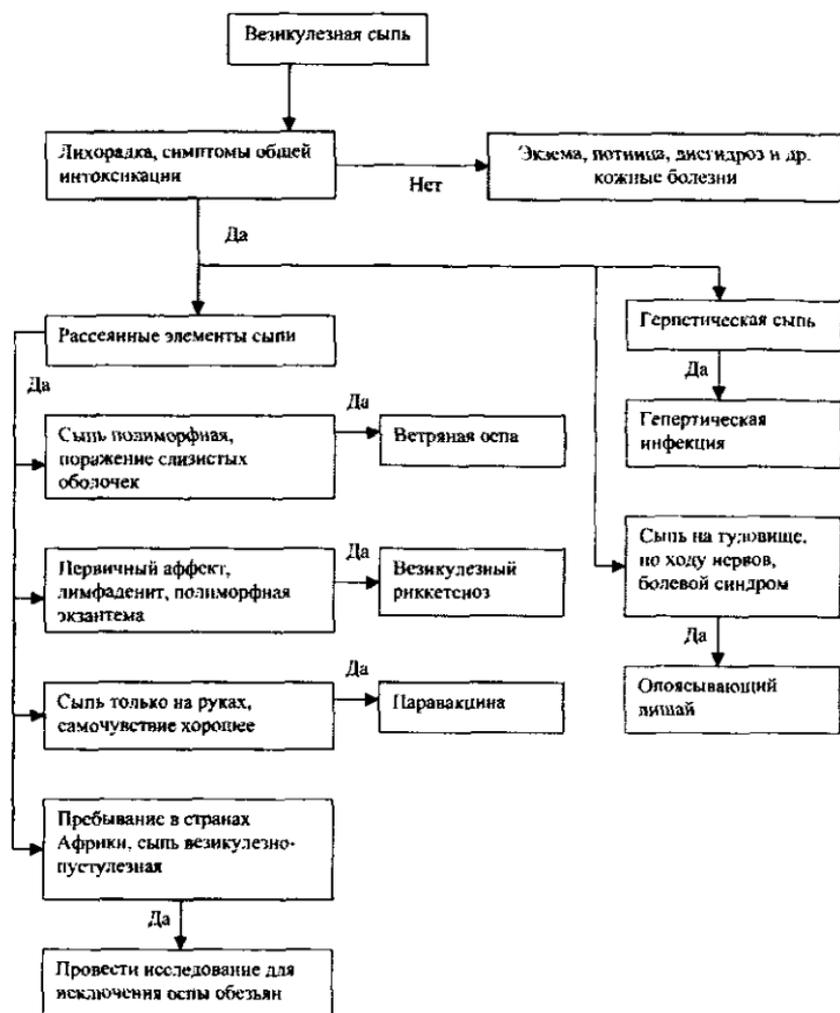
Распознавание ветряной оспы в настоящее время существенно облегчается тем, что отпала необходимость дифференцировать заболевание с натуральной оспой, уже давно ликвидированной.

Дифференцировать необходимо от везикулезного риккетсиоза, который встречается редко и лишь в определенных районах. Для него характерно появление первичного аффекта в месте ворот инфекции, генерализованной лимфаденопатии, что не наблюдается при ветряной оспе. С герпетической сыпью и высыпаниями при опоясывающем лишае дифференцирование также не представляет трудностей по характеру сыпи (группа тесно расположенных мелких пузырьков на общем воспалительном основании).

Иногда сходные элементы появляются в результате укусов блох и других насекомых, но в этих случаях нет общих проявлений, сыпь однотипная, при ветряной оспе, кроме сыпи на коже, появляется и экзантема.

К специфическим лабораторным методам прибегать обычно нет необходимости. Из специфических методов наиболее надежным подтверждением диагноза является выделение вируса в культуре тканей, а также по 4-кратному нарастанию титра специфических антител.

Алгоритм диагностического поиска при выявлении у больного везикулезной сыпи



Тактика ВОП на врачебном участке при выявлении больных с экзантемой

При выявлении на участке больного с корью, ветряной оспой, краснухой и скарлатиной обязательной госпитализации подлежат лица с тяжелыми и осложненными формами, дети до 1 года (при кори) и по эпидемиологическим показаниям.

Лечение кори должно быть патогенетическим, направленным на повышение реактивности организма и в основном включает: постельный режим, стол № 13, обильное питье, десенсибилизирующие средства. При осложненном течении кори применяют антибиотики как перорально (амоксиклав детям суспензии 30 мг/кг/сут., взрослым 1 табл. (625 мг) 3 раза в сут.), при тяжелом течении кори парентерально, так и местно (полоскание, смазывание и пр.). В течение острого периода болезни (период высыпания) показан постельный режим, обильное питье, тщательный туалет кожи и слизистых (промывание глаз и полоскание полости рта теплой кипяченой водой или раствором фурацилина). При сухом кашле назначаются отхаркивающие препараты (бромгексин, амбробене в возрастных дозировках). Детям с неблагоприятным неврологическим анамнезом (гипертензионно-гидроцефальный синдром, фебрильные судороги и др.) в остром периоде заболевания назначают мочегонные средства *рег ос* (диакарб в возрастных дозировках коротким трехдневным курсом) в сочетании с препаратами калия. Переболевшие коревым энцефалитом нуждаются в диспансерном наблюдении. С целью этиотропного лечения кори применяют препарат рекомбинантного интерферона виферон (детям до 7 лет применяют виферон-1, старше 7 лет виферон-2, ежедневно по 1 свече 2 раза в сутки с 12 часовым интервалом *рег rectum* в течение 5 или 10 дней).

Профилактика кори на современном этапе заключается, главным образом, в проведении вакцинации живой коревой вакциной (ЖКВ). Вакцины способны индуцировать достаточно устойчивый протективный иммунитет против кори у детей старше 9 месяцев с нормальным иммунным статусом. Специфическую профилактику кори в Узбекистане проводят ЖКВ из штамма Л-16, а также вакциной «Рувакс» (фирма «Пастер-Мерье», Франция) детям в 12 мес. и 7 лет подкожно в дозе 0,5 мл. У

большинства детей вакцинация ЖКВ не сопровождается никакими клиническими проявлениями. У 5-15% детей с 5 по 15 день может возникнуть специфическая реакция в виде повышения температуры, катаральных явлений, слабой кореподобной сыпи. Осложнения после коревой прививки возникают крайне редко; частота неврологических осложнений не превышает 1:1000000 вакцинированных. ЖКВ может быть использована и для экстренной вакцинации в детских учреждениях после заноса кори. Наиболее эффективно проведение прививки в первые 5 дней контакта.

Неспецифические или общие противозидемические меры профилактики включают раннее выявление и изоляцию источника инфекции и мероприятия среди контактировавших. Больных изолируют на срок от начала болезни до 5 дня от появления высыпания, при наличии осложнений этот срок рекомендуется удлинять до 10 дней. В связи с возросшей заболеваемостью корью среди детей старшего возраста и взрослых при заносе кори в детские стационары у этой группы контактировавших следует проверять состояние иммунитета к кори.

При краснушных артритях назначают нестероидные противовоспалительные (целебрекс, индометацин), антигистаминные препараты в сутки в течение 5-7 дней. При геморрагическом синдроме и явлениях краснушного энцефалита - немедленная госпитализация.

Для специфической профилактики краснухи в ряде стран разработана и успешно апробирована живая ослабленная вакцина («Рудивакс», Франция). Основной целью иммунизации является предупреждение врожденной краснухи, в связи с чем основным контингентом являются девушки в возрасте 14-15 лет (в некоторых странах 10-14 и даже 9-11 лет). Прививка сопровождается умеренно выраженными вакцинальными реакциями и у 95% иммунизированных приводит к выработке противокраснушных антител. Напряженность и длительность иммунитета нуждаются в дополнительном изучении. Прививка взрослых женщин не практикуется, так как нельзя вакцинировать беременных женщин, кроме того, беременность нежелательна в течение 3 мес. после прививок. Нельзя исключить риск вакцинального поражения плода, хотя достоверных случаев поствакцинальной врожденной краснухи не описано.

При скарлатине контагиозность больного прекращается после клинического выздоровления, но не раньше 10 дня болезни. Выявленные больные с ангиной в очаге в течение 7 дней после регистрации скарлатины подлежат изоляции в течение 22 дней со дня заболевания. Больные скарлатиной чаще изолируются и лечатся на дому. Обязательной госпитализации подлежат лица с тяжелой и среднетяжелой формами.

Антибиотик выбора - пенициллин (100 тыс. Ед на кг/сут. в течение 5-7 дней). При указаниях на непереносимость пенициллина в качестве альтернативных антибиотиков используются макропен (400 мг 2 раза в сутки перорально в течение 5-7 дней), ципрофлоксацины. Для борьбы с лихорадкой назначают различные формы парацетамола. Детям старшего возраста назначают полоскание рта ромашковым настоем, а также сосание 1-3 таблеток препарата фарингосепт ежедневно.

В первые 10 дней болезни рекомендуется постельный режим, после этого ребенок остается дома до 21-го дня от начала заболевания и под непрерывным наблюдением врача поликлиники в течение 30 дней от начала заболевания.

В первые дни болезни, когда у ребенка еще имеется высокая температура и плохое общее состояние, жалобы на боли в горле и отсутствие аппетита, назначаются только мелкие и повторные количества питья комнатной температуры. Весьма важно, чтобы ребенок получал жидкость, поэтому ему даются переносимые и нравящиеся ему пищевые продукты: простая кипяченая вода, сок компотов, фруктовые соки, процеженные через сито супы, молоко, йогурт, фрукты (протертые или печеные яблоки, фрукты из компота). По мере восстановления аппетита и переносимости со стороны пищеварительного аппарата лихорадка снижается, общее состояние улучшается - можно расширить пищевой режим, назначая молочные препараты, вареную говядину, мучные изделия; спустя несколько дней после снижения температуры и при нормальной моче переходят на нормальный пищевой режим. Систематически контролируется моча при помощи лабораторного исследования, осуществляемого в начале заболевания, а затем еженедельно в течение 30 дней.

Ребенок считается выздоровевшим, если спустя 21 день после начала болезни при втором бактериологическом исследовании глоточного мазка не обнаруживается гемолитического

стрептококка и если исследования мочи оказались нормальными, а общее клиническое исследование всех органов (сердце, почки, уши) не указало на какое-либо патологическое изменение.

Этиотропная терапия при рожистом воспалении кожи обязательна, препаратом выбора остаётся бензилпенициллин (внутримышечно по 1 млн каждые 6 или 8 часов в течение 7 - 10 дней. При наличии противопоказаний у больного на антибиотики пенициллинового ряда показаны антибиотики группы макролидов – эритромицин, макропен.

Из общеукрепляющих средств могут применяться поливитаминные препараты, содержащие аскорбиновую кислоту, витамины А, Е. С целью десенсибилизации и противовоспалительного эффекта применяют кальция глюконат по 1 табл. 3 раза в сутки в течение 10 дней, в редких случаях нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ибупрофен, целебрекс по 1 табл. 2 раза в сутки).

При выявлении больного с герпетической инфекцией госпитализации подлежат больные с генерализованной формой болезни (поражения нервной системы, глаз, внутренних органов, половых органов).

На сегодняшний день этиотропное лечение больных с герпетической инфекцией проводится противовирусными препаратами ацикловир (зовиракс, ацикlostад), виферон, а при часто повторяющихся формах герпетической инфекции применяется комбинированная схема этих препаратов. Пациентам этой группы необходимо использовать высокодозовую виферонотерапию с переходом в последующие дни на средние и низкие дозы интерферона. При этом в периоде обострения герпетической инфекции половых органов дозу интерферона необходимо повышать до 3 млн МЕ в сутки, комбинируя его с традиционными синтетическими противовирусными препаратами местного и общего воздействия. Учитывая, что больные герпетической инфекцией в основном получают лечение амбулаторно, ниже приводится схема лечения больных с часто повторяющейся инфекцией, предложенная проф. И.В. Нестеровой (2003).

Больным этой группы назначают зовиракс-мазь и виферон-суппозитории. Мазью необходимо смазывать пораженную слизистую 3-4 раза в день ежедневно во время курсового лечения.

Виферон-суппозитории применяют следующим образом:

виферон-3 по 1 суппозиторию 2 раза в день, ежедневно в течение 1 недели, далее

виферон-2 по 1 суппозиторию 2 раза в день, ежедневно в течение 1 недели, далее

виферон-2 по 1 суппозиторию 1 раз в день, ежедневно в течение 2 недель, далее

виферон-2 по 1 суппозиторию 1 раз в день, ежедневно в течение 2 недель, далее

виферон-2 по 1 суппозиторию 1 раз в день 3 раза в неделю в течение 3-х недель, далее виферон-2 по 1 суппозиторию 1 раз в день 2 раза в неделю в течение 3-х недель, далее виферон-2 по 1 суппозиторию 1 раз в день 1 раз в неделю в течение 3-х недель. Продолжительность курса лечения составляет 15 недель.

В период обострения герпетической инфекции на первых этапах виферонотерапии обязательно подключать противовирусные препараты (зовиракс, ацикловир) в общепринятых дозах, курсами не менее 5 дней.

При герпетической инфекции, кроме этиотропной терапии, применяется местная обработка патологически измененных участков кожи и слизистых оболочек. Это предупреждает присоединение бактериальной инфекции и стимулирует репаративные процессы. Местно обычно применяют раствор перекиси водорода, борную кислоту и другие вяжущие и противовоспалительные средства (танин, зверобой, облепиховое масло и др.).

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов:

Задача № 1.

Больной В. 5 лет, заболел остро, повысилась температура до 37,8°C, появился кашель, слезотечение. В последующие дни температура в пределах 38-39°C, на 4-й день болезни мать заметила сыпь, которая на следующий день распространилась на лицо и туловище.

При осмотре температура 39°C, резко выражен конъюнктивит, ринит, склерит. На коже лица, туловища и конечностей на неизменном фоне кожи макуло-папулезная сыпь, слизистая полости рта разрыхлена, зев гиперемирован, остатки пятен Бельского-Филатова-Коплика. Резко выражена интоксикация – головная боль, рвота, адинамия, нарушение сна.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какие симптомы могут помочь поставить диагноз?
3. Какую дополнительную информацию вы должны использовать для уточнения диагноза?
4. Какие лабораторные исследования могут подтвердить диагноз?

Задача № 2.

У ребенка П., 3 года, находящегося на домашнем лечении под наблюдением участкового врача по поводу кори, на 6-й день болезни появился грубый, лающий кашель. При осмотре – голос осиплый, дыхание шумное с затрудненным вдохом, втяжением податливых частей грудной клетки. Ребенок беспокойный, мечется.

1. Какое осложнение развилось у больного?
2. Тактика ВОП.

Задача № 3.

К врачу обратился больной с направительным диагнозом корь. Из анамнеза выяснено, что заболел 4 дня назад, повысилась температура тела, появились катаральные явления. Обратились к врачу, назначен амоксициллин. На 2-ой день дачи амоксициллина появилась сыпь.

При осмотре лицо одутловатое, слизистая полости рта чистая, отмечается нерезко выраженный конъюнктивит. На лице, туловище и конечностях обильная пятнистая, местами уртикарная сыпь различной формы.

1. Поставьте диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 4.

Ребенок 6 лет поступает в больницу по поводу острого нефрита (моча цвета «мясных помоев», бледность кожи, отеки). В приемном отделении обнаружено крупнопластинчатое обильное шелушение от кончиков пальцев рук и ног. Кожа сухая, сыпи нет. Известно, что 2,5 недели тому назад жаловался на боли в горле, в течение 2-х дней отмечалось повышение температуры тела до 37,8 °С. К врачу не обращались, состояние быстро улучшилось, через несколько дней возобновили занятия в бассейне, после чего появилась клиника острого нефрита.

1. Как вы думаете, какое заболевание перенес больной 17 дней назад?
2. Можно ли госпитализировать ребенка в нефрологическое отделение?

Задача № 5.

Больной 10 лет, заболел остро, повысилась температура до 38,8 °С, появились головные боли, боли в суставах, мышцах, пояснице. На 2-й день болезни появились высыпания, начиная с волосистой части головы и лица без всякого порядка в виде пятнышек розового цвета, которые быстро перешли в пузырьки. При осмотре на волосистой части головы, лица, туловище и конечностях средней обильности полиморфная (макула-папула-везикула-корочка) сыпь, везикулы окружены тонким венчиком гиперемий, на слизистых конъюнктив, полости рта везикулы и эрозии. Удалось выяснить, что 18 дней назад младший брат перенес ветряную оспу.

1. Ваш диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 6.

Больной 20 лет, обратился в поликлинику на 3-й день болезни с жалобами на головную боль, многократную рвоту, бессонницу, высокую температуру.

В начале болезни отмечал насморк, температура оставалась в пределах нормы. На 2-й день болезни около 7 часов у больного появилась резкая головная боль, озноб, температура повысилась до 39 °С, через несколько часов от начала болезни началась рвота. На следующий день рвота повторялась через каждые 20-30 мин, усилилась головная боль.

В момент осмотра врачом больного состояние тяжелое, температура 38,8 °С, сознание сохранено. На вопросы отвечает с трудом, периодически стонет. Лицо бледное. На коже груди, живота, конечностей обильная полиморфная сыпь с цианотичным оттенком, в центре многих элементов участки некроза. Пульс 92 уд. в мин, мягкий, ритмичный. АД 90/60 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Ригидности затылочных мышц нет. Симптомы Кернига и Брудзинского отрицательные.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСОБО ОПАСНЫХ ИНФЕКЦИЙ (ООИ)

Проявления особо опасных инфекций весьма разнообразны, в связи с чем врачам практического здравоохранения необходимо знание дифференциальной диагностики заболевания, методов обследования и лечения.

К особо опасным (карантинным) относят инфекции с высокой заразностью (быстро распространяются, вызывая эпидемии), тяжелым течением и большой вероятностью летального исхода в короткие сроки от заражения.

Всемирная организация здравоохранения объявила карантинными инфекциями международного значения 4 болезни: чуму, холеру, натуральную оспу (с 1980 г. считается искорененной на Земле) и геморрагические лихорадки (желтую лихорадку, а также сходные с ней лихорадки Эбола и Марбург). В Республике Узбекистан соответствующие эпидемиологические правила распространяются также на сибирскую язву и ящур.

В главе представлены данные для дифференциальной диагностики особо опасных инфекций, за исключением натуральной оспы.

Холера – см. главу 3.

Геморрагические вирусные лихорадки (ГВЛ) – см. главу 1.

Ящур – острая зоонозная инфекция вирусной этиологии, протекающая с интоксикацией, везикулезно-эрозивным поражением слизистых оболочек полости рта, носа, кожи между пальцами и у ногтевого ложа. Заболевание распространено среди животных, заражение человека происходит при употреблении продуктов (молоко, мясо) от больного животного или контакта с ним, воздушно-пылевым путем (при дыхании, кашле животных), а также через загрязненные их выделениями предметы. От человека к человеку инфекция не передается.

Инкубационный период длится от 2 до 4 дней, заболевание начинается остро с озноба, повышения температуры до 39-40°C, головных и мышечных болей. К концу 1-х суток появляются симптомы поражения слизистых оболочек: жжение в полости рта, обильное слюнотечение, покраснение глаз.

При осмотре слизистых щек, мягкого неба, дужек, языка, губ наблюдается гиперемия, затем возникает большое количество мелких пузырьков, наполненных прозрачной, а затем мутной жидкостью. Через 1-2 суток пузырьки лопаются, на их месте остаются язвочки (эрозии), нередко с образованием обширных участков изъязвления, увеличенные и болезненные регионарные лимфоузлы, большие истекают слюной, не могут разговаривать. Одновременно такие высыпания могут быть на слизистых конъюнктив, половых органов, на кистях рук, стопах и т.д. Болезнь длится 5-7 дней. Прогноз благоприятный.

Выделение вируса производится из крови, слюны, афтозных выделений, фекалий. Серологическая диагностика с помощью РСК, РНГА в парных сыворотках с промежутком в 6-8 дней. При подозрении на ящур обязательная госпитализация сроком на 14 дней, тщательный уход, противовирусная терапия.

Сибирская язва - острая инфекционная болезнь, протекающая преимущественно в виде кожной, значительно реже - в легочной и кишечной формах. Название происходит от характерных изъязвлений, возникающих на коже заболевших. Название в западной литературе - anthrax (углевик) - происходит от латинского наименования инфекции и характеризует черный налет, покрывающий те самые характерные изъязвления.

В 95% случаев возбудитель проникает в организм через кожу, что приводит к развитию кожной формы сибирской язвы. При вдыхании спор может развиваться легочная, наиболее тяжелая форма, при проглатывании - кишечная форма заболевания. Средняя продолжительность инкубационного периода 2-3 дня, колебания могут составлять от нескольких часов до 8 суток.

При этой форме заболевания чаще поражается кожа открытых частей тела, особенно с предшествующими микротравмами. Не поражаются только кончики пальцев, ногтевые ложа и кожа носа. Характерным проявлением кожной формы являются местные изменения в области ворот инфекции - образование сибирязвенного карбункула. По прошествии 2-3 дней с момента внедрения возбудителя в кожу на ее поверхности образуется небольшое, но сильно зудящее красное пятнышко, которое вскоре превращается в плотный узелок - папулу. Процесс протекает

быстро, и через несколько часов на вершине папулы возникает пустула - пузырек, который постепенно наполняется гнойным содержимым. Затем пустула лопается и на ее месте остаются омертвевшие ткани в виде черного струпа, по виду напоминающего уголь (лат. anthrax). Признаки общей интоксикации (лихорадка до 40°C, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия, тахикардия) появляются к концу первых суток или на 2-й день болезни. Лихорадка держится в течение 5-7 дней, температура тела снижается критически, то есть резко. Местные изменения в области очага постепенно заживают (в результате проведения лечения) и к концу 2-3 недели струп отторгается, образуется язва, которая потом замещается рубцовой тканью.

Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело и даже при современных методах лечения может закончиться летально. Среди полного здоровья возникает выраженный озноб, температура тела быстро достигает высоких цифр (40°C и выше), отмечается конъюнктивит (слезотечение, светобоязнь, покраснение конъюнктив), чихание, насморк, хриплый голос, кашель. Таким образом, эта опасная форма заболевания может быть спутана с гриппом или простудой. Состояние больных с первых часов болезни становится тяжелым, появляются сильные колющие боли в груди, одышка, цианоз, тахикардия (до 120-140 уд/мин), артериальное давление понижается. В мокроте наблюдается примесь крови. Над легкими определяются участки притупления перкуторного звука, сухие и влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Смерть наступает через 2-3 дня.

Кишечная форма сибирской язвы характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болями в эпигастрии, поносом и рвотой. В рвотных массах и в испражнениях может быть примесь крови. Живот вздут, резко болезненный при пальпации, выявляются признаки раздражения брюшины. Состояние больного прогрессивно ухудшается и при явлениях инфекционно-токсического шока больные умирают.

При любой из описанных форм может развиваться сибирезвенный сепсис (заражение крови) с возникновением вторичных очагов (менингит, поражение печени, почек, селезенки и другие). До введения в практику антибиотиков смертность при кожной форме достигала 20% при современном рано начатом

лечении антибиотиками она не превышает 1%. При легочной, кишечной и септической формах прогноз по-прежнему остается неблагоприятным, летальность достигает 100%, что является, как уже говорилось, одной из причин, позволяющих рассматривать сибирскую язву как биологическое оружие. Дифференцировать необходимо от фурункула, карбункула, рожистого воспаления. Легочную (ингаляционную) форму сибирской язвы дифференцируют от легочной формы чумы, туляремии, легионеллеза и тяжелых пневмоний другого генеза.

Диагностика болезни основывается на данных эпидемиологического анамнеза - профессия больного, характер обрабатываемого материала, откуда доставлено сырье, контакт с больными животными и др. Учитываются также характерные изменения кожи в области ворот инфекции, описанные выше.

Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение культуры сибиреязвенной палочки и ее микробиологическая идентификация.

Чума - карантинная природно-очаговая болезнь, характеризующаяся высокой лихорадкой, тяжелой интоксикацией, наличием бубонов (геморрагически-некротические изменения в лимфатических узлах, легких и других органах), а также сепсисом. Возбудитель - неподвижная, боченкообразной формы палочка чумы.

В природе сохраняется благодаря периодически возникающим эпизоотиям у грызунов, основных теплокровных хозяев чумного микроба (сурки, суслики, песчанки). Передача возбудителя от животного животному происходит через блох. Заражение человека возможно контактным путем (при снятии шкур и разделке мяса), употреблении зараженных пищевых продуктов, укусах блох, воздушно-капельным путем. Восприимчивость человека очень высока. Больной человек, особенно легочной формой, опасен для окружающих.

В отличие от других лихорадочных инфекций инкубационный период продолжается 3-6 дней. Болезнь начинается остро с внезапно появившегося озноба и быстрого повышения температуры до 40°C. Озноб сменяется жаром, сильной головной болью, головокружением, резкой слабостью, бессонницей, тошнотой, рвотой, болями в мышцах. Выражена интоксикация, часты нарушения сознания, нередко психомоторное возбуждение,

бред, галлюцинации. Характерна шаткая походка, покраснение лица и конъюнктивы, невнятная речь (больные напоминают пьяных). Черты лица заострены, одутловаты, появляются темные круги под глазами, страдальческое выражение лица, полное страха. Кожа сухая и горячая на ощупь, возможна петехиальная сыпь, обширные геморрагии (кровоизлияния), темнеющие на трупах. Быстро развиваются симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: расширение границ сердца, глухость тонов, нарастающая тахикардия, падение артериального давления, аритмия, одышка, цианоз. Характерен вид языка: утолщен, с трещинами, корками, покрыт толстым белым налетом. Слизистые полости рта сухие. Миндалины часто увеличены, изъязвлены, на мягком небе кровоизлияния. В тяжелых случаях рвота цвета «кофейной гущи», частый жидкий стул с примесью слизи, крови. В моче возможна примесь крови и наличие белка.

Опорные клинические симптомы бубонной и легочной форм чумы

При бубонной чуме появляется резкая боль в области пораженных лимфатических желез (чаще паховых) еще до их заметного увеличения, а у детей подмышечных и шейных. Регионарные лимфатические железы поражаются в месте укуса блох. В них быстро развиваются геморрагическое некротическое воспаление. Железы спаиваются между собой, с прилегающей кожей и подкожной клетчаткой, образуя большие пакеты (бубоны). Кожа лоснится, краснеет, впоследствии изъязвляется, и бубон вскрывается наружу. В геморрагическом экссудате железы находят палочки чумы в большом количестве.

При легочной форме (первичной) появляется геморрагическое воспаление с некрозом мелких легочных очагов. Затем возникают режущие боли в груди, сердцебиение, тахикардия, одышка, бред, боязнь глубокого вдоха. Кашель появляется рано, с большим количеством вязкой прозрачной, стекловидной мокроты, которая затем становится пенистой, жидкой, ржавой. Боль в груди усиливается, дыхание резко ослабевает. Типичны симптомы общей интоксикации, быстрое ухудшение состояния, развитие инфекционного токсического шока. Смерть наступает, как правило, на 3-5 день.

В диагностике чумы большое значение имеет правильно собранный эпидемиологический анамнез. Окончательный диагноз ставится с учетом лабораторных исследований (бактериоскопических, бактериологических, биологических, серологических).

Терапевтическая тактика на врачебном участке при подозрении на ООИ

При подозрении у больных особо опасной инфекции - чумы, туляремии, сибирской язвы и ящура требуется немедленная госпитализация в инфекционный стационар. Обычно неотложной помощи на месте больные с бубонными формами чумы и туляремии, кожной формой сибирской язвы, ящуром не требуют.

Лечение сибирской язвы проводится только в стационаре, в условиях инфекционного отделения. Используются антибиотики, а также специфический иммуноглобулин. Следует отметить, что возбудитель сибирской язвы до сих пор чувствителен к обычному пенициллину. Больных госпитализируют в отдельную палату, в которой ежедневно проводят дезинфекцию. Выписывают после полного выздоровления и заживления язв.

У перенесших сибирскую язву развивается стойкий иммунитет, хотя описаны случаи повторного заражения через 10-20 лет после первой инфекции. Профилактика – это выявление и ликвидация очагов инфекции, которая проводится по линии ветеринарной службы. Лицам, подвергающимся опасности заражения сибирской язвой (работникам предприятий по переработке кожевенного сырья и шерсти, мясокомбинатов, ветеринарным работникам, работникам лабораторий, работающим с возбудителем сибирской язвы), проводят профилактические прививки сибиреязвенной живой сухой вакциной. За лицами, контактировавшими с больными животными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 2 недель. Для исключения заражения необходимо быть очень осторожными при приобретении мяса на стихийных рынках и, особенно, у частников - с машин.

Профилактикой чумы является борьба с грызунами, особенно крысами. Наблюдение лиц, работающих с заразными материалами или подозрительными на заражение чумой, предупреждение завоза чумы на территорию страны из-за рубежа.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача №1.

Больная К., 21 года, инженер, живет в г. Бекабаде. Заболела 7 октября, когда с ознобом температура повысилась до $39,8^{\circ}\text{C}$. Беспокоили головная боль, мышечные боли в нижних конечностях и пояснице. С первых часов заболевания больная производила впечатление тяжелобольной. Она была крайне вяла, адинамична, стояла из-за сильных мышечных болей. Пульс отставал от температуры тела. Вскоре частые позывы на стул, при этом выделялось небольшое количество слизи с кровью. 8 октября была кровавая рвота и обильное кишечное кровотечение. 9 октября состояние больной крайне тяжелое. На коже туловища и конечностей масса элементов геморрагической сыпи разного размера.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 2.

Больной поступил в стационар на 2-й день болезни с жалобами на постоянно высокую температуру до $39,8^{\circ}\text{C}$, боли в грудной клетке с обеих сторон, кашель с выделениям мокроты с примесью крови, рвоту. Кожные покровы чистые. Резкая одышка (42 в мин), тоны сердца глухие, пульс учащен (104 уд. в мин), аритмичен. Печень пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какие данные эпиданамнеза вас должны интересовать?
3. Тактика ВОП.

Задача № 3.

Больной М., 38 лет, поступил на 3-й день болезни с жалобами на сильные боли в правой подвздошной области, положение вынужденное (согнутые руки и ноги), температура $39,0^{\circ}\text{C}$. В правой подвздошной области, в области паха определяется конгломерат, спаянный с окружающей тканью, резко болезненный. Кожа над ним напряжена, ярко гиперемирована. Со стороны внутренних органов изменений нет.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какие заболевания необходимо дифференцировать?
3. Тактика ВОП.

Задача № 4.

Больная И., 48 лет, доставлена в тяжелом состоянии. Заболела 2 дня назад, остро. Отмечала повышение температуры до 39,0°C, боли в животе разлитого характера, рвоту с примесью крови 6 раз, жидкий стул с примесью крови. Из анамнеза выяснено, что на рынке купила кишки для приготовления хасыпа, который готовила за неделю до болезни. Кожные покровы чистые. На коже кистей рук, голени мелкоточечные высыпания на гиперемизированном фоне кожи. Лицо гиперемизировано. Пульс 92 уд. в мин, ритмичный. Менингеальные симптомы отрицательные. Печень увеличена и выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги, селезенка на 1 см. Пальпация тонкого и толстого кишечника болезненная. Общее состояние тяжелое.

1. О каких заболеваниях можно думать?
2. Тактика ВОП.

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА, АНГИН ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Дифференциальная диагностика респираторного синдрома трудна и не всегда бывает возможность выделить конкретную по этиологии нозологическую форму болезни. Обычно заболевания, протекающие с респираторным синдромом, объединяют под общим названием острые респираторные заболевания (ОРЗ). Группа ОРЗ характеризуется преимущественным поражением дыхательных путей.

Для дифференциальной диагностики необходимо определить наличие, характер и интенсивность воспаления в различных отделах респираторного тракта, преимущественную локализацию патологических изменений. Именно на этом основывается возможность проведения дифференциальной диагностики ОРЗ и других болезней, сопровождающихся синдромом воспаления дыхательных путей.

Мы постараемся ознакомить вас с наиболее часто встречающимися в нашей республике инфекционными заболеваниями, сопровождающимися респираторными проявлениями.

Грипп – острое респираторное заболевание вирусной этиологии.

Для гриппа характерен следующий симптомокомплекс:

1 - лихорадка - один из основных симптомов гриппа.

2 - проявление общей интоксикации - заболевание начинается с появления симптомов интоксикации:

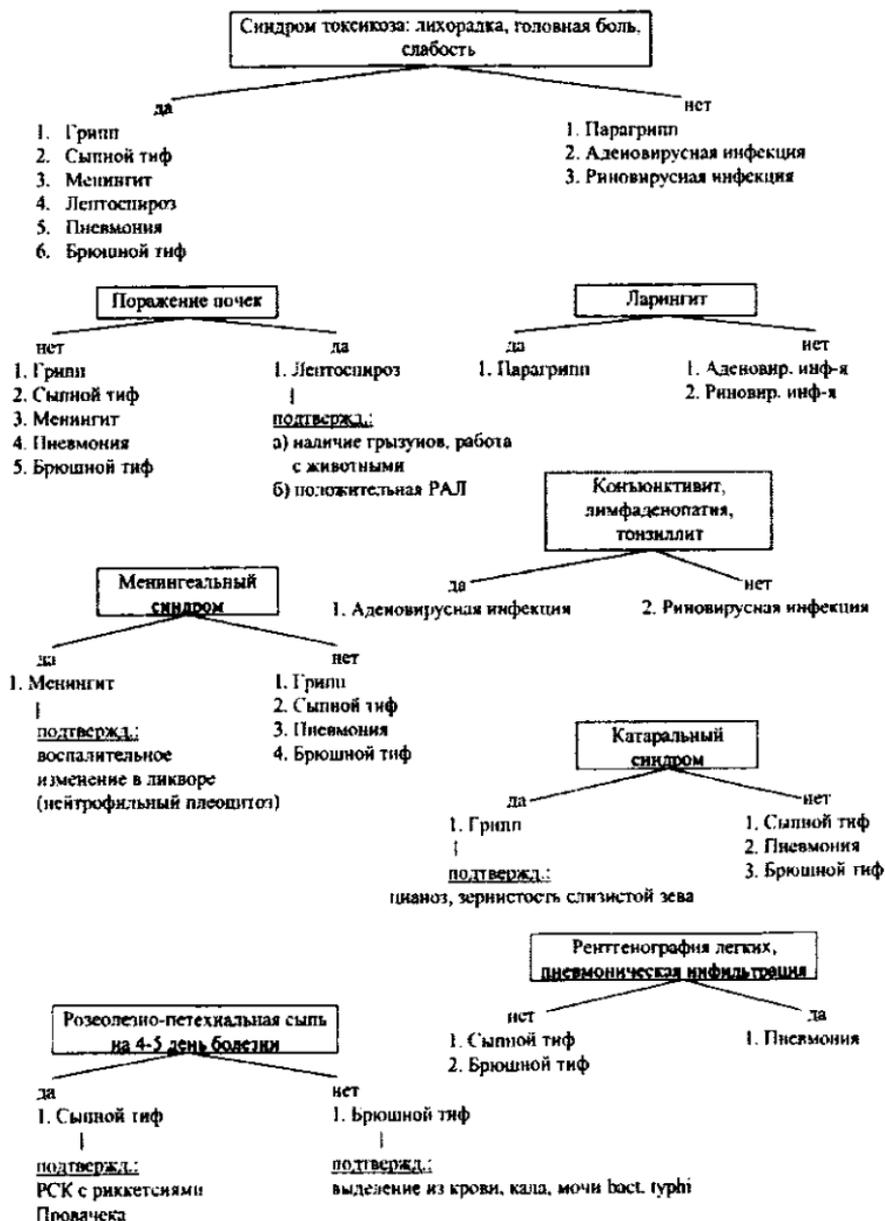
- головная боль, которая характеризуется типичной локализацией в лобно-теменной области, висках, надбровных дугах;

- озноб;

- обморочные состояния и головокружения - бывают выражены, как правило, в юношеском и старческом возрасте и чаще у лиц, страдающих какими либо хроническими заболеваниями (ГБ, атеросклероз), или при упадке питания;

- боли в мышцах поясницы, в икроножных мышцах, суставах, спине или генерализованные по всему телу;

Алгоритм дифференциальной диагностики гриппа и ОРВИ



Клиническая классификация гриппа и ОРВИ

Этиология	Критерии диагностики	Форма тяжести	Критерии оценки тяжести	Характер
Вирусная:	Эпидемический подъем заболеваемости;	Легкая включая стертые и субклинические	Температура тела нормальная или в пределах 38,5°C; симптомы инфекционного токсикоза слабо выражены или отсутствуют	Гладкое, без осложнений
грипп А	2. Выраженные симптомы интоксикации: острое начало, озноб, головная боль, мышечные боли при слабых выраженных катаральных явлениях; нейротоксикоз, судорожный синдром, энцефалитические реакции.	Среднетяжелая	Температура тела в пределах 38,5-39,5°C; инфекционный токсикоз ярко выражен: адинамия, головная боль, мышечные боли, головокружение. Возможны: круп, сегментарный отек легких, абдоминальный синдром и др.	С возникновением вирусассоциированных осложнений (энцефалит, серозный, менингит, невриты, полирадикулоневриты и др.)
грипп В	3. Характерные изменения со стороны бронхолегочной системы	Тяжелая	Температура тела 40-40,5°C. Кратковременно: затемнение сознания	С возникновением бактериальных осложнений (пневмония,

	(бронхит, сегментарный отек легких, синдром крупа, геморрагический отек легких).		ния, бред, судороги, галлюцинации, рвота	гнойно-некротический ларинготрахеобронхиты отит и др.)
грипп С	4. Положительные результаты иммунофлюоресценции (ИФ) и иммуноферментного анализа (ИФА)	Гипертоксическая	Гипертермический синдром; менингоэнцефалитический синдром; геморрагический синдром	

3 - синдромы поражения респираторного тракта на различных уровнях - наиболее частыми катаральными симптомами являются ринит, фарингит, ларингит, назофарингит, ларинготрахеит, трахеобронхит.

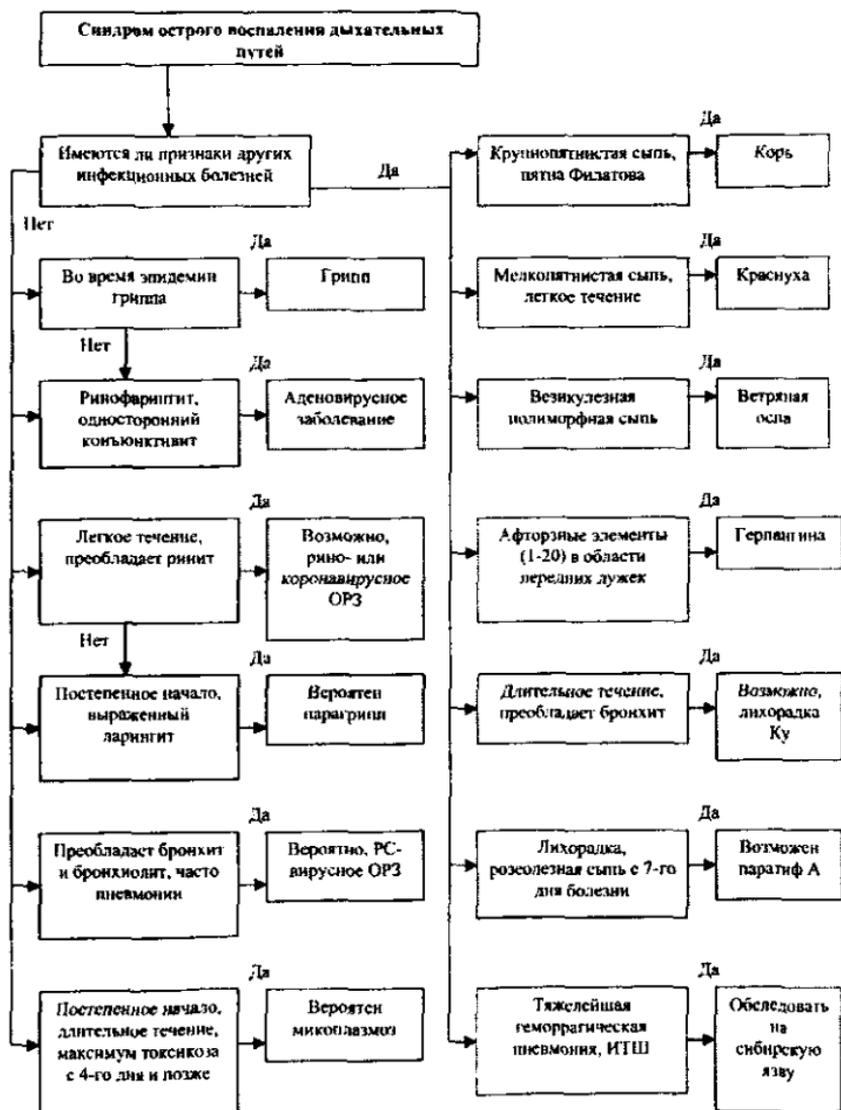
Наиболее типичен трахеит, который сопровождается сухим не продуктивным кашлем. Гиперемия зева различной степени бывает у всех больных, часто сочетаясь с гранулезным фарингитом на задней стенке глотки и мелкой зернистостью язычка и мягкого неба.

Фарингит - сухой кашель, саднение в груди, боль при глотании, увеличение регионарных лимфоузлов.

Ларингит - першение в горле, саднение в груди, охриплость голоса, грубый лающий кашель. У детей раннего возраста наблюдается картина ложного крупа - затруднение дыхания на вдохе (инспираторная одышка), беспокойство, изменение и охриплость голоса, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный пот.

Бронхиолит (у детей младшего возраста) - сопровождается экспираторной одышкой, мучительным кашлем с трудноотделяемой мокротой, боль грудной клетке, дыхание поверхностное, бледность кожных покровов, в легких влажные мелкопузырчатые хрипы.

Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного синдрома острого воспаления дыхательных путей



Под влиянием токсикоза развиваются нейроциркуляторные расстройства. Наиболее ярким признаком глубокого поражения сосудов с повышением их проницаемости является геморрагический диатез, наблюдаемый при тяжелых формах гриппа (носовые кровотечения, геморрагии на слизистых оболочках и коже, геморрагический отек легких, гематурия).

Наиболее тяжелые, так называемые гипертоксические, формы являются крайним вариантом проявления максимального токсикоза при гриппе. Гиперемия, бледность кожи с цианотичным оттенком слизистых оболочек (что создает впечатление серого цвета кожи), акроцианоз, заостренные черты лица, склерит, выражение страдания, тревоги и испуга, сухой кашель, одышка, тахикардия характеризуют клинику гипертоксического варианта течения гриппа.

Ранняя пневмония с типичными физикальными проявлениями, геморрагический отек легких, отек мозга, токсический миокардит - следствие токсикоза с нейроциркуляторными расстройствами.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются тахикардией, сменяющейся в дальнейшем брадикардией, приглушенностью тонов сердца, гипотонией, токсическими и дистрофическими изменениями миокарда.

В зависимости от степени тяжести различают:

легкую форму - t до 38°C , умеренно выраженные симптомы общей интоксикации и катарального синдрома;

среднетяжелую - t до 40°C , выраженные симптомы общей интоксикации, катарального синдрома, сухой мучительный кашель;

тяжелую - t более 40°C продолжительная, резко выраженные симптомы общей интоксикации, болезненный и мучительный кашель.

В периферической крови в первые дни может быть умеренный лейкоцитоз, который ко 2-3 дню заболевания сменяется лейкопенией. СОЭ - нормальная, иногда умеренно повышена. С присоединением бактериальных осложнений появляются выраженный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, высокие цифры СОЭ.

Диагноз гриппа ставится на основании характерных клинико-эпидемиологических данных. Лабораторное подтверждение согласно приказам №№ 198, 101, 500 МЗ РУз обязательно.

Лабораторное обследование включает:

- 1) общий анализ крови и мочи;
- 2) обнаружение гриппозных антигенов в цилиндрическом эпителии полости носа методом иммунофлюоресценции или ИФА;
- 3) выявление нарастания титра специфических антител в РТГА, РСК и др.;
- 4) при необходимости биохимия крови, коагулограмма, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, бактериологическое исследование слизи из ротоглотки, крови, мочи и ликвора.

Осложнения гриппа

Специфические:	Неспецифические:
Отек легких	Острые вирусно-бактериальные пневмонии
Менингизм	Синуситы
Серозный менингит	Евстахеиты
Энцефалит	Отиты, мастоидиты
Менингоэнцефалит	Ангины и активация хронической инфекции
Неврит слухового нерва	(ТВС, ревматизм, хронический тонзиллит, пиелонефрит)
Ложный круп	
Инфекционно-аллергический	
Миокардит	
Синдром Рея	

Дифференциальную диагностику гриппа необходимо проводить как с острыми респираторными заболеваниями, так и с рядом других инфекций, так как начало многих из них ввиду интоксикации и катаральных явлений напоминает грипп.

Грипп и другие ОРВИ различаются по локализации поражения дыхательных путей и ряду клинических проявлений. При гриппе страдают все отделы респираторного тракта, но чаще наблюдается трахеит, проявляющийся сухим кашлем и болями по ходу трахеи. При парагриппе поражается преимущественно гортань и возникает ларингит в виде осиплости голоса и грубого сильного кашля. Аденовирусная инфекция проявляется поражением слизистых оболочек глаз, носа, глотки, миндалин с

наиболее выраженными изменениями со стороны глотки. При риновирусной инфекции ведущие симптомы заболевания - ринит и ринорея.

При дифференциальной диагностике с другими часто встречающимися инфекционными болезнями необходимо помнить, что в их начальном периоде может быть и синдром общей интоксикации, и катаральный синдром, не имеющие никакого отношения к гриппу. Так, при кори на фоне выраженной интоксикации всегда поражается респираторный тракт (ринит, фарингит, ларингит, трахеит, иногда и бронхит). Однако ряд признаков (конъюнктивит и особенно пятна Филатова-Бельского-Коплика на слизистой оболочке щек) позволяет диагностировать корь до появления характерной коревой экзантемы.

Воспалительные изменения со стороны верхних дыхательных путей, наряду с лихорадкой и общей интоксикацией, являются характерным проявлением катарального (гриппоподобного) варианта начального (преджелтушного) периода вирусного гепатита.

Острый менингококковый назофарингит - наиболее частая форма болезни, составляющая до 80% от всех случаев менингококковой инфекции. Заболевание начинается остро, чаще с повышения температуры тела до 37,5-38,0 °С. Больной жалуется на головную боль, иногда головокружение, першение в горле, боль при глотании, заложенность носа. Отмечается вялость, адинамия, бледность. При осмотре зева выявляются гиперемия и отечность задней стенки глотки, зернистость ее - гиперплазия лимфоидных фолликулов, набухание боковых валиков. На задней стенке глотки может быть небольшое количество слизи.

Нередко заболевание протекает при нормальной температуре тела, удовлетворительном общем состоянии и с весьма слабыми катаральными явлениями со стороны носоглотки. В периферической крови иногда отмечается умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера. В половине случаев картина крови не меняется.

Течение назофарингита благоприятное, температура тела нормализуется через 2-4 дня. Полное клиническое выздоровление наступает на 5-7-й день.

Диагностировать менингококковый назофарингит на основании клинической картины весьма трудно и практически воз-

можно только во время вспышки менингококковой инфекции в детском коллективе.

Необходимо иметь в виду, что в ряде случаев менингококковый назофарингит может быть начальным симптомом генерализованной формы болезни. Поэтому в очаге менингококковой инфекции необходимо незамедлительно осмотреть всех детей, имевших контакт с больным менингококковой инфекцией, изолировать детей с явлениями назофарингита, назначить им лечение.

Госпитализация больных назофарингитом проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Если больного назофарингитом не госпитализируют, то лиц, соприкасающихся с ним, не допускают в детские дошкольные и другие закрытые детские учреждения до получения отрицательного результата бактериологического исследования слизи из носоглотки. Здоровые носители менингококка госпитализации не подлежат. Лица, контактировавшие с больным с генерализованной формой заболевания или назофарингитом в семье или квартире, не допускаются в указанные выше учреждения до получения однократного отрицательного результата бактериологического исследования слизи из носоглотки.

При менингококковом назофарингите назначают курс лечения левомицетином в обычной дозировке в течение 5 дней. Детям старшего возраста рекомендуют орошать ротоглотку теплыми растворами фурацилина, гидрокарбоната натрия и др. Для предупреждения сухости и образования корок в нос закапывают персиковое или вазелиновое масло.

Коклюш – острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи, преимущественно детского возраста, вызываемое *Bordetella pertussis*, характеризующиеся умеренной интоксикацией, циклическим затяжным течением, наличием специфического судорожного кашля, поражением дыхательных путей. Источником инфекции – больной человек, который становится заразным для окружающих с первого дня заболевания и, возможно, с последних дней инкубации. Заразность больного особенно велика в продромальном и в начале судорожного периода, далее постепенно снижается. Опасность больного в продромальном периоде обусловлена тем, что вследствие почти нормального состояния и запаздывания диагноза, он продолжает активно общаться с другими детьми.

Источником инфекции для детей раннего возраста в 60,5% служат старшие братья и сестры, а в 39,5% - взрослые. Особенностью коклюша является высокая восприимчивость к нему детей, начиная с первого дня после рождения, так как трансплацентарно переносимые антитела от матери не защищают ребенка от коклюша. Заражение происходит при условии близкого и длительного контакта с больным. Восприимчивость к коклюшу высока; индекс заразительности составляет 0,7-0,8. В настоящее время восприимчивость среди детей до одного года остается такой же. После перенесенного коклюша остается стойкий пожизненный иммунитет.

В бывшем СССР в 1921-1945 гг. по распространенности коклюш занимал второе место. Широкий охват до 98% детей профилактическими прививками способствовал снижению случаев заболевания. Сейчас коклюш встречается в виде спорадических подъёмов у непривитых детей. Непривитые дети заболевают в 3,6 раза чаще, чем привитые. Вакцинация проводится вакциной АКДС, в состав которой входит коклюшная вакцина, дифтерийный анатоксин и столбнячный анатоксин. Сезонность заболевания осенне-зимняя, в холодном и сыром климате заболевание протекает тяжелее.

Клинические проявления зависят от вирулентности возбудителя, возраста ребенка и его иммунного статуса. Особенностью коклюша является постепенное нарастание клинических симптомов болезни, достигающих максимума 2-3 недели спустя после появления первых признаков болезни. В клинике коклюша различают 4 периода болезни: инкубационный до 14 дней, продромальный 1,5-2 недели, период спазматического кашля 3-4 недели, период разрешения или реконвалесценции 2-4 недели.

Таким образом, от момента заражения до выздоровления проходит 10-12 недель. Иногда болезнь может продолжаться до 3-4 месяцев, это обычно бывает связано с общим состоянием организма ребенка, его возрастом, наличием сопутствующих заболеваний.

На продолжительность инкубационного периода влияют 2 фактора: общая реактивность организма и наличие или отсутствие специфического противокклюшного иммунитета, а также доза и вирулентность возбудителя.

Начинается болезнь постепенно и незаметно. На фоне полного здоровья появляется небольшой кашель, температура может быть нормальной или субфебрильной, в крови небольшой лейкоцитоз. Как правило, таким больным ставится диагноз катар дыхательных путей, ОРВИ. Между тем кашель становится упорным, с каждым разом усиливается и к концу 2-й недели приобретает приступообразный характер.

В период спазматического кашля диагноз коклюша не вызывает сомнений. В этом периоде появляется характерный для коклюша приступообразный кашель и достигает максимума прочая симптоматика. Приступообразный кашель характеризуется рядом быстро следующих друг за другом выдыхательных толчков, сменяющихся судорожным свистящим вдохом - репризом.

Во время кашля лицо становится напряженным, появляется сначала гиперемия надбровных дуг, а затем всего лица. Приступы кашля заканчиваются выделением вязкой прозрачной мокроты или рвотой. Репризы, ранее считавшиеся обязательным симптомом у детей старше года, в настоящее время наблюдаются у половины больных. Рвота также возникает не у всех больных. Частота приступов кашля варьирует от 5-8 до 50 приступов в сутки. Характерно что приступы возникают чаще во время сна, ночью, в закрытом помещении и ослабевают на свежем воздухе. Дети старшего возраста чувствуют приближение кашля, испытывая ощущение першения в горле, глотке.

У детей старшего возраста в момент кашля лицо становится отечным, цианотичным, вены шеи и головы набухают, язык высовывается вперед, загибаясь кверху, глаза «наливаются кровью», широко открыты, зрачки расширены, из глаз выделяются слезы, из носа - слизь, иногда с кровью. Ребенок возбужден, ища опоры, держится за что-нибудь. В тяжелых случаях возможны непроизвольные мочеиспускание и дефекация, судороги мышц лица. К концу приступа у ребенка наблюдается полное изнеможение, однако через несколько минут состояние нормализуется, и он вновь принимается за прерванное занятие.

Вне приступов кашля можно отметить легкий цианоз носогубного треугольника, сохраняется одутловатость лица, век, бледность кожных покровов. Иногда во время приступа кашля

возникают кровоизлияние в склеры, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на лице и туловище. Приступы кашля нарастают, достигая максимума на 2-4 неделе спазматического периода, длящегося 4-6 недель.

Коклюш у детей первых месяцев жизни характеризуется значительной тяжестью течения. Продромальный период укорочен до нескольких дней и мало заметен, тогда как спазматический период удлинен до 50-60 дней. Репризы отсутствуют, гиперемия лица быстро сменяется цианозом, приступы кашля сопровождаются задержкой дыхания вплоть до апноэ. Синкопальное апноэ наблюдается только у этой группы больных.

В периоде разрешения, продолжающимся 2-3 недели, кашель теряет типичный характер, становится реже и легче, рвота исчезает. После выздоровления у детей сохраняется склонность к рецидивам, основной причиной которых является наложение ОРВИ.

Поражаемые органы и основные синдромы:

Поражение органов дыхания является основным в симптомокомплексе коклюша. Апноэ бывает 2-х видов: спазматическое апноэ возникает во время приступа кашля продолжительностью до 1 минуты; синкопальное, или так называемое паралитическое апноэ, не связано с приступом кашля. Сначала появляется бледность, затем цианоз кожных покровов, наступает прекращение дыхания при сохранении сердечной деятельности до 1-2 минут. У недоношенных детей такое апноэ наблюдается чаще.

Патологические изменения бронхолегочной системы имеют различный характер и могут быть связаны как с воздействием возбудителя, так и с наложением вторичной инфекции.

Различают 4 группы патологических изменений бронхолегочной системы.

При «коклюшном легком» физикальные данные ограничиваются симптомами вздутия легочной ткани. Дыхание остается нормальным или жестким. На рентгенограмме: усиление легочного рисунка и эмфизема легких. Эти изменения появляются в продромальном периоде, нарастают в спазматическом периоде и держатся в течение многих недель.

Бронхит протекает со слабо выраженными явлениями интоксикации, особенностью является скудные аускультативные

данные: сухие и единичные влажные хрипы, температура тела нормальная, при кашле – вязкая прозрачная мокрота, рентгеноскопически - «коклюшное легкое». Бронхиты при коклюше не поддаются лечению и симптомы исчезают параллельно с другими признаками болезни.

Пневмонии при коклюше возникают в связи с присоединением вторичной инфекции. Возбудитель коклюша лишь подготавливает почву для развития пневмоний.

Ателектазы развиваются в связи с обтурацией просвета бронхов вязкой слизью и нарушением моторной функции бронхов. Клинические проявления обычно связаны с размером ателектаза. Возникновение ателектаза сопровождается учащением и усилением пароксизмального кашля, наблюдается у 2,6-3,6% больных.

Сосудистые расстройства проявляются одутловатостью лица, бледностью кожных покровов, кровоизлияниями в склеры, под кожу, носовыми кровотечениями, тахикардией, повышением АД.

Изменения нервной системы при коклюше разнообразны. Наиболее характерны энцефалопатические нарушения, которые возникают на фоне частых приступов кашля, сопровождающихся остановками дыхания, либо в связи с сочетанным течением коклюша с ОРВИ. Первые признаки начинающихся энцефалопатических расстройств проявляются общим беспокойством или, напротив, гиподинамией, повышенной сонливостью днем и нарушением сна ночью, тремором конечностей, повышением сухожильных рефлексов, судорогами.

Диарейный синдром наблюдается у детей до 1 года в 24% случаев. Он обусловлен действием коклюшного токсина на моторику кишечника, либо является следствием дисбактериоза.

Изменения со стороны периферической крови характеризуются повышением содержания лейкоцитов за счет лимфоцитов.

Атипичная форма коклюша характеризуется нетипичным покашливанием, отсутствием последовательной смены периодов болезни. Кашель сухой, навязчивый, наблюдается чаще ночью, лицо больного становится напряженным, иногда при волнении ребенка, во время еды появляются типичные приступы.

Осложнения могут быть обусловлены как действием самого возбудителя, так и результатом присоединения вторичной бактериальной или вирусной инфекции.

Бронхиты - характерно отсутствие явлений интоксикации, дыхательной недостаточности, скудность аускультативных данных.

Пневмонии всегда связаны с присоединением вторичной инфекции.

Поражение ЦНС – энцефалопатические явления в последние годы проявляются кратковременными судорогами или судорожной готовностью.

Лабораторная диагностика

Основной метод – бактериологический и чем раньше он использован, тем эффективнее результат. На 1-й неделе обнаружить возбудителя удастся в 70% случаев, на 2 неделе – в 44%. Исследуемый материал - слизь из верхних дыхательных путей, осаждающаяся при кашле, на задней стенке глотки. Взятие материала производится двумя заднеглоточными тампонами – сухим и увлажненным в физиологическом растворе. Серологический метод - РПГА и РА. Диагностическое значение имеет нарастание титра в 4 раза и более. Этот метод не нашел широкого применения при коклюше, так как может быть использован для ретроспективной диагностики и у непривитых. Предлагается иммуноферментный анализ (ИФА).

Тактика ВОП. При выявлении больных коклюшем обязательной госпитализации подлежат дети до 1 года. Дети старше 1 года и взрослые с легкими и среднетяжелыми формами могут лечиться в домашних условиях, под наблюдением ВОП. Одна из основных задач патогенетической терапии – борьба с гипоксией. При легких и среднетяжелых формах болезни можно ограничиться длительным пребыванием на свежем воздухе, при тяжелых и осложненных формах необходимо проведение оксигенотерапии в кислородных палатках, при этом объем чистого кислорода не должен превышать 40%. При остановке дыхания необходимо быстрое восстановление его путем применения искусственного дыхания.

С целью улучшения бронхиальной проходимости используется эуфиллин внутрь либо парентерально в суточной дозе 4-5 мг/кг массы тела.

Наряду с перечисленными средствами, может быть использована аэрозольная терапия: ингаляция бикарбоната натрия, эуфиллина, новокаина, аскорбиновой кислоты. Из средств, уменьшающих частоту приступов кашля, рекомендуется седуксен в дозе 0,3 мг/кг массы тела один раз перед сном, детям старше 2 лет глауцина гидрохлорид в дозе 1 мг на год жизни на прием 3 раза в день. С целью стимуляции аэробного типа тканевого дыхания в условиях гипоксии целесообразно назначение кокарбоксилазы, аскорбиновой кислоты, токоферола. Из средств, способствующих переживанию клеток мозга в условиях гипоксии, можно рекомендовать фенобарбитал, бензонал. Среди антибактериальных препаратов, препятствующих колонизации микробов, предпочтение отдается рокситромицину, ровамицину, амоксиклаву, которые способствуют более легкому течению и сокращению сроков освобождения от возбудителя. Использование же антибиотиков в спазматическом периоде с целью предупреждения осложнений нецелесообразно. При тяжелых формах показано назначение глюкокортикостероидов, которые приводят к прекращению апноэ, уменьшают частоту и продолжительность приступов кашля.

Наблюдение и контроль, правила выписки, диспансеризация

— больные легкой формой могут лечиться в домашних условиях;

— изоляция больных коклюшем длится месяц от начала болезни без антибиотикотерапии; при антибиотикотерапии изоляция прекращается после окончания применения антибиотиков;

— этиотропная терапия проводится в течение 7-10 дней. Повторные курсы этиотропных препаратов назначаются при присоединении осложнений после применения антибиотиков;

— патогенетическая и синдромальная терапия проводится до клинического выздоровления;

— выписка из стационара рекомендуется в периоде разрешения;

— выписанные больные подлежат диспансерному наблюдению в течение 1-3 месяцев после клинического выздоровления участковым врачом по месту жительства до полного выздоровления (3-6 мес.);

— посещение организованного коллектива – после клинического выздоровления.

Профилактика:

Общая профилактика:

— в коллективах изоляции сроком на 25 дней подлежат все больные коклюшем независимо от тяжести болезни;

— с целью активного выявления больных коклюшем в очагах проводят двухкратное бактериологическое обследование. При положительном результате бактериологическое обследование повторяют с интервалом 7-14 дней до получения 2-х отрицательных результатов;

— дети в возрасте до 7 лет в случае контакта с больным коклюшем в семейных очагах допускаются в коллектив через 14 дней со дня разобщения с больным при наличии отрицательных результатов бак. посева на коклюш; дети старше 7 лет разобщению не подлежат.

Специфическая профилактика:

АКДС-вакцина (коклюшно-дифтерийно-столбнячная адсорбированная жидкая) - вакцина для профилактики коклюша, дифтерии и столбняка. Производитель: Биомед им. И.И. Мечникова, Россия. В 1 дозе содержится: убитые коклюшные палочки - 4 международных защитных единицы (МЗЕ); дифтерийный анатоксин - 30 международных иммунизирующих единиц (МИЕ); столбнячный анатоксин - 60 МИЕ; консервант - мертиолят. Применяют для вакцинации детей в возрасте от 2 месяцев до 4-х лет, не болевших коклюшем. Вакцинируют следующим образом: 3 прививки с месячным интервалом (в возрасте 2, 3 и 4 мес.). Ревакцинацию проводят однократно в возрасте 16 мес., а при нарушении сроков - не ранее, чем через 12 месяцев.

Ангина (острый тонзиллит) – инфекционное заболевание с местными явлениями в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфоидного глоточного кольца, чаще небных миндалин. Хотя термин «ангина» (от латинского слова *ango* – сжимать, душить) не является точным, он широко распространен среди медицинских работников и населения и может употребляться на равных правах с более точным термином - «острый тонзиллит».

Ротоглотка, или зев - это небные миндалины, небные дужки - передние и задние. Дно тонзиллярной ниши – боковая стенка глотки, между ними находится рыхлая паратонзиллярная клетчатка, в паренхиме небной миндалины находится скопление

лимфоцитов разной величины. Кровоснабжение - основная артерия – восходящая небная – *ramus tonsillaris* – входят в миндалину через капсулу. Иннервация осуществляется за счет ветвей крылонебного узла язычного, языкоглоточного, блуждающего нервов. Миндалины обладают болевой, холодовой, тактильной и другими видами чувствительности.

Ротоглотка выполняет следующие физиологические функции:

- барьерная – активное размножение лимфоцитов.
- интерференообразовательная - синтез иммуноглобулинов.
- цитотоксическая - действие лимфондных элементов на возбудитель.

Ангины могут быть первичными – островоспалительные заболевания, в клинической картине которых ведущим звеном являются симптомы поражения миндалин. Эти ангины часто развиваются как самостоятельное заболевание, вызванное стрептококковой и стафилококковой инфекцией или другой флорой.

Острые вторичные ангины представляют собой поражение миндалин как один из симптомов другого заболевания. Такие ангины встречаются при острых инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, дифтерия, брюшной тиф), при вирусных поражениях верхних дыхательных путей (грипп, аденовирусная инфекция), при болезнях крови (инфекционный мононуклеоз, агранулоцитоз, лейкозы и др.). В зависимости от морфологических изменений различают:

— катаральную ангину – наиболее легкую, при которой патологический процесс ограничивается слизистой миндалин, без налетов;

— фолликулярную – наблюдается нагноение фолликулов:

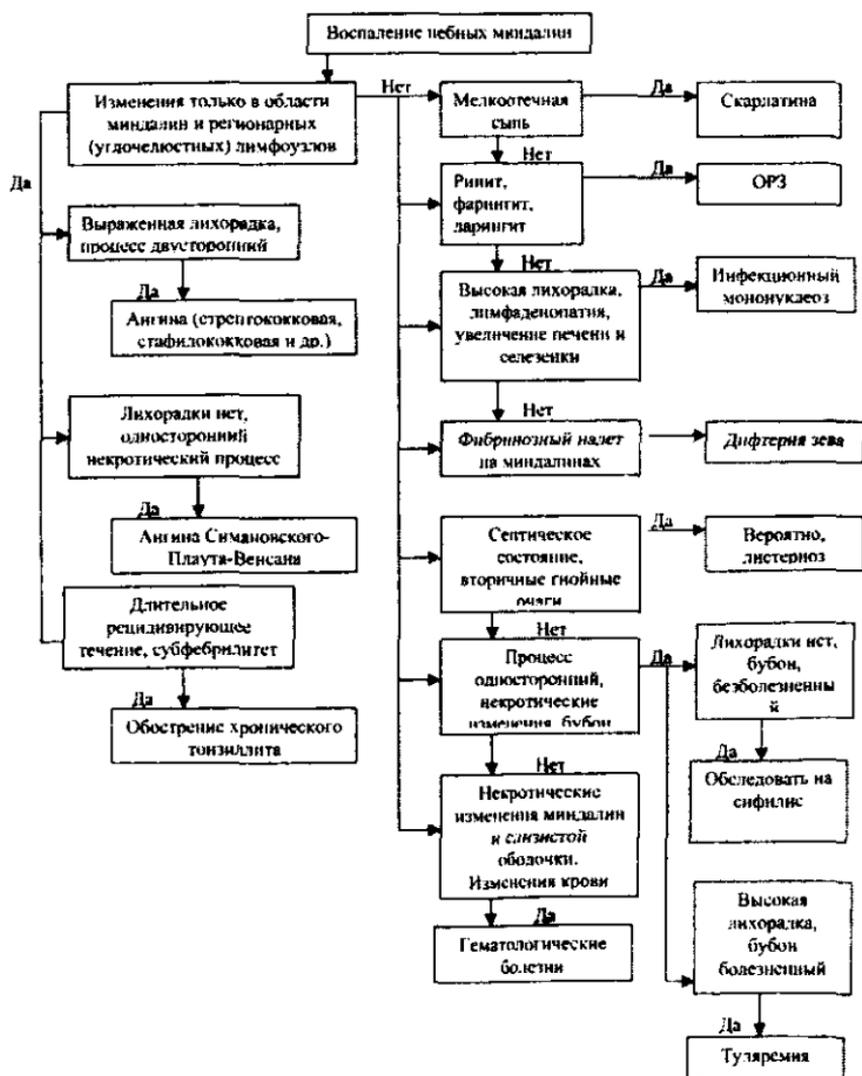
— лакунарную – глубокое распространение восходящего процесса в паренхиму миндалин. Нагноившиеся фолликулы вскрываются в просвет лакуны, содержимое их вытекает, оставляя фибринозно-гнойный налет в устьях крипт (лакун). Это наиболее тяжелая форма ангин. Такие же налеты клинически и патологоанатомически можно обнаружить на язычной, носоглоточной и даже на брюшной миндалине, находящейся в области червеобразного отростка.

Кроме того различают фиброзную, флегмонозную, язвенно-некротическую и смешанную ангины.

По локализации первичные ангины классифицируются:

- ангина небной миндалины,
- ангина носоглоточной миндалины (аденоидит),
- ангина язычной миндалины,
- ангина боковых валиков,

Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного тонзиллита



- гортанная ангина,
- абсцесс надгортанника (эпиглотит),
- ангина Людвига,
- острый фарингит.

Распространенность ангины наиболее высока в странах с низким уровнем социально-экономического развития, причем городское население болеет достоверно чаще сельского в одних и тех же климатических зонах, что обусловлено большей плотностью урбанизированного населения. Заболеваемость ангиной носит сезонный характер: чаще она отмечается в холодное время года при высокой влажности воздуха. 70-100% заболеваемости приходится на лиц в возрасте 17-30 лет.

Источник инфекции - больной, предметы быта.

Входными воротами инфекции и местом размножения возбудителя является лимфоидная ткань глотки. Заражение происходит воздушно-капельным путем, через пищу, контактно-бытовым путем при пользовании посудой больных, губной помадой, иногда как результат аутоинфекции (в лакунах постоянно гнездятся микробы, кариозные зубы, пазухи носа).

Факторами, благоприятствующими развитию инфекции, являются местное и общее переохлаждение. Иммуитет после перенесенной ангины не вырабатывается, а скорее, наоборот, возникает сенсбилизация, то есть повышенная чувствительность к ангинам и факторам, ее вызывающим, а повторные ангины приводят к формированию хронического тонзиллита.

Общим для всех ангин являются: инкубационный период от нескольких часов до нескольких дней (1-3 дня), острое начало заболевания с высокой температурой, выраженной интоксикацией (головная боль, слабость, снижение аппетита и т.д.), боли в горле, особенно при глотании, увеличение и болезненность шейных, подчелюстных лимфоузлов.

Катаральная ангина - наиболее частая и легко протекающая. Воспалительный процесс расположен поверхностно, локализуется на слизистой оболочке миндалин, температура тела нормальная или субфебрильная, жалобы незначительные, общее состояние не нарушено. У детей до 3 лет возможно повышение температуры до 38-39 °С, нарушение сна, аппетита, рвота и т.д.

При осмотре - гиперемия и гипертрофия небных миндалин. Течение такой ангины циклическое - болевой синдром и темпера-

тура исчезают на 3-4-й день, более длительное сохранение симптоматики говорит за другое заболевание. Катаральная ангина может быть самостоятельным заболеванием или начальной стадией какого-либо другого заболевания.

Паренхиматозные ангины (лакунарная и фолликулярная)

Клиническое течение заболевания почти одинаковое при обоих видах, продолжительность заболевания 5-7 дней. Иногда на одной миндалине может быть лакунарная, а на другой фолликулярная ангина.

Больные предъявляют жалобы на сильные головные боли, боли в пояснице, суставах, в области сердца, затрудненное дыхание, боль в горле при глотании. Болезнь начинается остро, лихорадка до 39-40°C, озноб, недомогание, понижение аппетита, увеличение регионарных лимфатических узлов, их болезненность. У маленьких детей интоксикация выражена сильнее, при осмотре - выраженная разлитая гиперемия и гипертрофия миндалин, беловато-серый творожистый налет, легко снимающийся и свободно растирающийся. В крови - лейкоцитоз до $18 - 20 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг влево, СОЭ до 40-50 мм/л.

Фибринозная ангина - налет выходит за пределы лакун и сливается в большие массивные сплошные, покрывающие всю поверхность миндалины пленки, напоминающий налет при дифтерии. Основной возбудитель - стафилококк, в клинике заболевания выражена интоксикация, сильная боль в горле, с иррадиацией в ухо, что отличает ее от дифтерии, при которой нет сильных болей, высокая температура тела до 39-40°C в течение 10-12 дней, в крови высокий лейкоцитоз со сдвигом влево, высокая СОЭ - 40-50 мм/ч. В отличие от дифтерии, налет легко снимается и свободно растирается между стеклами, в воде плавает.

Острый аденоидит - ангина носоглоточной миндалины.

Носоглоточная миндалина является удобным местом для микробов, проникающих как из ротовой, так и из носовой полости. За последние годы частота аденоидитов особенно вирусного происхождения повысилась.

Для диагностики изолированного аденоидита необходима задняя риноскопия, дающая полную характеристику заболевания.

Заболевание начинается остро с высокой температуры, носовое дыхание затруднено из-за заложенности носа с явлениями

ми гнусавости и скудными кровянистыми выделениями из носа, наблюдается выраженное увеличение подчелюстных и шейных лимфоузлов.

При фарингоскопии - гиперемия и отек задней стенки глотки, при задней риноскопии – набухшая, гиперемированная с гнойным или слизисто-гнойным налетом миндалина. Острый аденоидит иногда ошибочно принимают за дифтерию носа.

Ангина язычной миндалины сопровождается болью при глотании и высовывании языка. Воспаление, распространяясь на соединительную и межмышечную ткань, может вести к интерстициальному гнойному воспалению языка.

При остром воспалении лимфоидной ткани боковых валиков глотки обычно наблюдается небольшая боль при глотании, незначительное повышение температуры тела, фарингоскопически – гиперемия и фолликулы. Иногда заболевание приобретает бурное течение, приводя к гнойному медиастиниту.

Гортанная ангина - это острое воспаление лимфоидной ткани, находящейся у входа в гортань и ее желудочки. Характеризуется резкой болью при глотании, отеком надгортанника, слизистой оболочки черпаловидных хрящей, гиперемией и отеком складок преддверия и голосовых складок, сужением голосовой щели. Заболевание сопровождается повышением температуры до 39-40 °С, тяжелым общим состоянием, слабостью, резкими болями при глотании, затруднение приема пищи из-за сильных спонтанных болей. Больные принимают вынужденное положение (голова наклонена вперед). При пальпации гортани (передняя и боковые поверхности среднего отдела шеи) отмечается болезненность. Заболевание может сопровождаться явлениями удушья. При зеркальной ларингоскопии – гиперемия и отек в области черпаловидного хряща, грушевидного синуса, надгортанника, часто коллатеральный отек, истинные и ложные голосовые связки отечны и гиперемированы.

Абцесс надгортанника - встречается часто и отмечается высокая летальность (до 20-22%), заболевание регистрируется в любое время года, вызывается преимущественно гемофильной палочкой.

Заболевание начинается внезапно среди полного здоровья, с резкого затруднения глотания и дыхания, дыхание приобретает шумный свистящий характер, голос становится глухим,

но не хриплым. Температура до 39-40°C, из-за болезненного глотания наблюдается обильное слюнотечение. В общем анализе крови - лейкоцитоз от 25 до 40 тыс. со сдвигом влево, у 50% больных в моче отмечается белок. При отсутствии необходимых срочных мер возможен летальный исход. При своевременной госпитализации и рано начатом лечении прогноз благоприятный (летальность составляет 0,3%).

Прямая ларингоскопия может ухудшить состояние больного и привести к асфиксии. В постановке диагноза большое значение имеет рентген-диагностика (виден резко отечный надгортанник, особенно в профиль), в диагностике помогают также сильные боли и затрудненное дыхание. Лечение - временно вставить трахеотомическую трубку.

Ангина Людвига – флегмона дна полости рта. Вызывается чаще стафило- и стрептококковой инфекцией. Впервые это заболевание описал в 1936 году А.Людвиг. Это заболевание нельзя назвать ангиной, однако по клинической картине оно очень похоже на ангину.

Жалобы больных на боль в горле, усиливающуюся при глотании и разговоре, ощущение неловкости в области угла нижней челюсти, слабость, недомогание, температуру до 39-40°C. В подбородочной области – инфильтрат, распространяющийся на переднюю и боковую поверхность шеи. Кожа над инфильтратом гиперемирована, отечна, открывание рта затруднено, язык приподнят, неприятный гнилостный запах изо рта, глотание почти невозможно. При осмотре полости рта - умеренная гиперемия полости рта, отечность слизистой, небных миндалин. При пальпации мягких тканей дна полости рта – их уплотнение.

Язвенно-пленчатая ангина Симановского – Плаута - Венсана. Клиническая картина язвенно – пленчатой ангины впервые описана в 1890 году Н.П.Симановским. Несколько лет спустя опубликованы данные Плаута и Венсана о возбудителях этого заболевания – симбиозе веретенообразной бактерии и спирохеты полости рта.

Болезнь, как правило, развивается у людей с резким снижением защитных сил организма, страдающих гиповитаминозом С, иммунодефицитом, кахексией, и характеризуется преобладанием явлений некроза. Поражение миндалин обычно одно-

стороннее. На их свободной поверхности появляются легко снимаемые серовато-желтоватые налеты, при отторжении которых образуются поверхностные малоболлезненные язвы с дном серого цвета. Изъязвления могут распространяться за пределы миндалин, на мягкое небо, заднюю стенку глотки и т.д.

Заболевание протекает при относительно хорошем общем состоянии, сопровождается дурным запахом изо рта, слюнотечением, болью при жевании, глотании. На стороне поражения развивается регионарный лимфаденит.

При осмотре — на миндалинах рыхлые пленчатые налеты, изъязвления. Налеты распространяются на небные дужки и заднюю стенку глотки. Заболевание характеризуется появлением глубокой язвы с неровными краями. Дно язвы покрыто грязно-зеленовато-серым налетом, легко снимается, но быстро восстанавливается. Нередко покрывает всю миндалину и выходит за ее пределы. При отторжении налетов язва становится серовато-желтого цвета. Заболевание длится 7-12 дней. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз до 15 тыс., сдвиг влево, анемия.

Дифтерия зева - в зависимости от распространения местного процесса и степени общей интоксикации различают три основные формы дифтерии зева:

- локализованную (фибринозный налет не выходит за пределы дужек);
- распространенную (налет переходит на небные дужки, язычок или заднюю стенку глотки);
- токсическая (помимо налета развивается отек в области зева и подкожной клетчатки шеи);

Дифференциальной диагностике с ангинами подлежит локализованная форма дифтерии зева, т.к. наиболее часто диагностические ошибки возникают именно при этой форме дифтерии.

Локализованная форма дифтерии зева, в отличие от катаральной ангины, начинается постепенно. Температура тела в первые 1-2 дня, как правило, повышается до 37,5-38°C. Больных беспокоит общая слабость, снижение аппетита, тяжесть в голове, умеренная боль в горле.

При островчатой форме дифтерии на фоне умеренной интоксикации миндалины увеличены и гиперемированы (застой-

ная гиперемия с синюшным оттенком), на их поверхности появляются островки фибриновых налетов (пленки), которые слегка выступают над уровнем миндалин и не снимаются шпателем.

При пленчатой форме на фоне застойной гиперемии на миндалинах обнаруживаются сплошные фибриновые налеты белого и серовато-белого цвета с гладкой поверхностью. Налет снимается с трудом, при этом подлежащая ткань кровоточит. Снятая пленка не растирается между шпателями, в воде не плавает, а медленно оседает на дно сосуда. Регионарные лимфоузлы умеренно увеличены, болезненны при пальпации. Лихорадка держится несколько дней, однако после нормализации температуры состояние больных не улучшается.

Распространенная форма чаще развивается из локализованной. Заболевание начинается остро с симптомов интоксикации - разбитость, сонливость, бледность кожных покровов, тахикардия, приглушение тонов сердца. На фоне застойной гиперемии, увеличения миндалин на их поверхности обнаруживаются сплошные фибриновые налеты, распространяющиеся на язычок, небные дужки, заднюю стенку глотки, что не характерно для первичных ангин. Отека шейной клетчатки нет. Особенностью налета при дифтерии является образование его вновь после удаления. При улучшении состояния и нормализации температуры налеты сохраняются еще в течение 6-7 дней.

Дифференциально-диагностические признаки крупа при ОРВИ и дифтерийном крупе

Диагностический признак	Дифтерийный круп (истинный)	Круп при ОРВИ (ложный)
Развитие заболевания	Постепенно нарастает	Острое, внезапное
Время возникновения стеноза	На 2-3 сутки	В первые часы
Течение стеноза	Неуклонно нарастает	Волнообразное
Голос	Афония	Со звонкими нотами
Кашель	Беззвучный	Грубый, лающий
Катаральные явления со стороны ВДП	Нет	Есть
Ларингоскопическая картина	Пленки на истинных голосовых связках	Изменения в подъязычном пространстве

Токсическая форма чаще возникает как самостоятельная нозология. В большинстве случаев она начинается бурно: температура до 40°C и более выраженная интоксикация: рвота, боли в животе, боль в горле.

С первых часов отмечаются диффузная гиперемия и отек слизистых зева (мягкого неба, дужек, маленького язычка), при резком отеке миндалины соприкасаются, увеличенный язычок сдавливается. Налеты вначале представляют нежную паутину, легко снимаются, но уже через 2 дня становятся плотными, толстыми, грязно-серого цвета, полностью покрывают всю поверхность миндалины, дужек, язычка и твердое небо. Гиперемия приобретает синюшный оттенок, отек достигает максимального развития. Появляется отек подкожной клетчатки шеи, изо рта специфический запах, носовое дыхание затруднено, голос слабый с носовым оттенком.

В случае малейшего подозрения на дифтерию зева необходимо срочно взять материал с поверхности миндалин для бактериологического исследования в целях выявления возбудителя.

Дифференциальная диагностика островчатой формы дифтерии зева и лакунарной ангины

Симптомы	Локализованная островчатая дифтерия зева	Лакунарная ангина
Начальная температура	От 37 до 38°C	Более высокая
Длительность температуры	До 3-4 дней	Снижение температуры параллельно с изменениями в зеве
Боль в горле	Отсутствует или слабо выражена	Значительная
Реакция регионарных лимфоузлов	Увеличены незначительно, слегка болезненны	Увеличены более значительно, болезненность выражена
Гиперемия зева	Умеренная с синюшным оттенком	Яркая
Отечность миндалин	Незначительная	Выражена

Характер налета или наложений на миндалины	В виде островков, трудно снимаются, не растираются между предметными стеклами, после снятия налета поверхность миндалина кровоточит	Располагаются в лакунах миндалина, легко снимаются, полностью растираются между предметными стеклами
--	---	--

Дифференциальная диагностика островчатой дифтерии зева и фолликулярной ангины

Симптомы	Локализованная островчатая дифтерия зева	Фолликулярная ангина
Начальная температура	От 37° до 38°С	Более высокая
Длительность температуры	До 3-4 дней	Снижение температуры параллельно с изменением в зеве
Боль в горле	Отсутствует или слабо выражена	Значительная
Реакция регионарных лимфоузлов	Увеличены незначительно, слегка болезненны	Увеличиваются более значительно, болезненность выражена
Гиперемия зева	Умеренная с синюшным оттенком	Яркая
Отечность миндалин	Незначительная	Выражена
Характер налета или наложений на миндалины	В виде островков, трудно снимаются, не растираются между предметными стеклами, после снятия налета поверхность миндалина кровоточит	Наложений нет, из-под слизистого слоя просвечивают нагноившиеся фолликулы величиной с просыаное зерно

Дифференциальная диагностика пленчатой дифтерии зева и ложнопленчатой ангины

Симптомы	Локализованная пленчатая дифтерия зева	Ложнопленчатая ангина
Начальная температура	До 38° С	Более высокая
Длительность температуры	3-4 дня	Снижается параллельно с изменениями в зеве
Боль в горле	Слабо выражена или отсутствует	Значительная
Реакция регионарных лимфоузлов	Увеличены незначительно, слегка болезненны	Увеличиваются значительно, болезненны
Гиперемия зева	Умеренная с синюшным оттенком	Яркая
Отечность миндалин	Умеренная	Значительная
Характер налета или наложения на миндалины	Налеты сплошной пленкой покрывают одну или обе миндалины, плотные, не снимаются, не растираются между предметными стеклами, поверхность миндалин кровоточит после снятия налета	Наложения покрывают сплошь одну или обе миндалины, легко снимаются и растираются между предметными стеклами

Скарлатина - заболевание характеризуется наличием ангины, мелкоточечной сыпи на туловище и конечностях, «малинового языка», шелушением кожи. Для скарлатины характерно острое начало болезни с отсутствием продромы – среди полного здоровья повышается температура, возникает рвота и боль в горле. Через несколько часов можно заметить появление сыпи, которая быстро распространяется на лицо, шею, туловище и конечности.

Свободный от сыпи, бледный носогубной треугольник (симптом Филатова), характерна сухость кожи. Скарлатина сопровождается различными поражениями ротоглотки от катаральной до некротической.

Для скарлатинозной ангины характерно:

— огненно – красная, отграниченная гиперемия зева, «пожар в зеве»;

— гиперемия и отек задней стенки глотки;

— «малиновый или сосочковый» язык;

— слабо выраженный шейный лимфаденит.

В дифференциальной диагностике помогает:

— наличие мелкоточечной сыпи на гиперемизованном фоне кожи;

— наличие пластинчатого шелушения;

— белый дермографизм на коже;

— в крови – выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышенное СОЭ.

Вирусные ангины - чаще всего вирусные ангины встречаются при таких инфекциях как грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, риновирусная инфекция. Число возбудителей вирусных ангин превышает 500. Для них характерно наличие общей интоксикации (головные боли, мышечные боли, боли в суставах). Катаральные симптомы (кашель, ринит, кератоконъюнктивит), синдром ангины.

Вирусные ангины чаще имеют характер эпидемии, встречаются в летне-осеннее время. Ангины чаще начинаются внезапно, с острой головной боли, повышения температуры ко 2-3 дню, ознобом, лихорадкой до 6 дней, мышечными и суставными болями, менингеальными симптомами, заложенностью носа, конъюнктивитом. Характерны полилимфаденопатия, гепатолиенальный синдром.

При осмотре на гиперемизованной слизистой глотки, небных миндалинах, дужках, задней стенке глотки отмечается зернистость.

При гриппе постоянный симптом - гиперемия дужек, миндалин, слизистой оболочки мягкого неба, которая резко отличается от поверхности твердого неба, кровоизлияния в подголосовом пространстве и в трахее. На 1-2 день на резко гиперемизованной и несколько цианотичной слизистой появляются

просовидные высыпания (воспаленные фолликулы в виде мелких и более крупных зерен), к 3-4 дню гиперемия сменяется выраженной инъекцией сосудов, образующих сетку, возможны точечные кровоизлияния - симптом Морозкина.

При аденовирусной инфекции изменения еще более выражены. При фарингеальных и фарингоконъюнктивальных формах - в виде белесоватого налета на миндалинах и обильного экссудата, распространяющегося за пределы дужек, на мягкое небо и заднюю стенку глотки. Кроме того, наблюдаются кератоконъюнктивит, ринит, ринофаринготонзиллит. Регионарные лимфоузлы увеличены, у 1/3 больных наблюдается гепатоспленомегалия.

Герпетическая ангина - вызывается вирусами Эхо и Коксаки. герпетические высыпания, вызванные простым герпесом и зостер-вирусом, более обширны и очень болезненны.

Заболевание в основном встречается летом и осенью, чаще болеют дети. Начинается внезапно с повышения температуры до 39-40 °С, резкой общей слабости, головных и мышечных болей. На слизистой ротоглотки гиперемия с умеренным склеритом, конъюнктивитом, ринитом, сыпью на коже ладоней, стоп, везикулярный стоматит полости рта, языка, слизистых десен.

На гиперемированной слизистой глотки, небных миндалинах от 2-3 до несколько десятков пузырьков, с прозрачным содержимым, которые вскрываясь образуют эрозированную поверхность, покрытую фибринозным налетом. Кроме того, герпес бывает на губах, крыльях носа. Подчелюстные лимфоузлы увеличены умеренно и мало болезненны, боль в горле, слюнотечение. В крови наблюдается лейкопения, длится заболевание 6-7 дней.

Грибковая ангина - возбудителем является дрожжеподобные грибки рода *Candida albicans*. Чаще это заболевание встречается у лиц, длительно леченных антибиотиками и другими химиопрепаратами, у детей раннего возраста, ослабленных и истощенных больных. В клинике различают катаральную, ложнопленчатую, пленчато-язвенную форму ангин.

Заболевание начинается постепенно с незначительной боли при глотании на фоне слабо выраженной интоксикации и субфебрильной температуры. В зеве умеренная гиперемия слизистых зева и миндалин со последующим формированием на них

поверхностных рыхлых «творожистых» островчатых или сплошных пленчатых налетов белого или серого цвета на фоне темно-красной слизистой. Налеты могут распространяться за пределы миндалин, легко снимаются, обнажая гладкую «лакированную» поверхность.

При тяжелой форме температура повышается до 40°C, увеличиваются подчелюстные лимфоузлы, нарушается общее самочувствие, при удалении пленок обнажается кровоточащая поверхность. Возможно сочетание поражения слизистых бронхолегочной системы и желудочно-кишечного тракта, а также развитие кандидозного сепсиса. В диагностике помогает микроскопическое исследование материала, взятого с пораженной поверхности миндалин, в целях обнаружения дрожжеподобных грибов. Отмена антибиотиков приводит к исчезновению налетов. Для лечения широко и часто применяют противогрибковые препараты – нистатин, леворин, низорал, дифлюкан.

Инфекционный мононуклеоз – болезнь Филатова, моноцитарная ангина - заболевание чаще встречается в виде спорадических случаев, болеют дети и лица молодого возраста. Контакт с больными удается установить в 5-10% случаев. Продолжительность инкубационного периода 5-12 дней. Начало болезни острое, но может быть и с продромой. Характерно повышение температуры, чаще постепенное, общая слабость, потливость, головные боли, артралгия, миалгия. Одним из постоянных симптомов является поражение зева, при этом всегда наблюдается увеличение и отечность небных миндалин, язычка, иногда миндалины бывают настолько отечны, что соприкасаются друг с другом.

В связи с поражением носоглоточной миндалины отмечается затрудненное носовое дыхание, заложенность носа, сдавленность голоса, храпящее дыхание полуоткрытым ртом. Задняя стенка глотки отечная, гиперемированная, зернистая с густой слизью. Боль в горле незначительная, выделений из носа нет. На небных и носоглоточных миндалинах появляются различные по величине и характеру наложения в виде островков и полосок беловато-серого цвета, рыхлые, легко снимающиеся без кровоточивости, крошащиеся при растирании. При задней риноскопии удается выявить поражение носоглоточной миндалины, покрытой массивными рыхлыми наложениями. В по-

становке диагноза помогает наличие высокой до 38-40°C температуры, увеличение преимущественно заднешейных и переднешейных лимфоузлов, лимфатические узлы плотные, четко контурируются, иногда в виде пакетов, гепатоспленомегалия – постоянный симптом. У 10-15% отмечается розеолезная или папулезная сыпь. В крови – лейкоцитоз от 10 до 20 тыс. с преобладанием мононуклеаров. В 95% случаев положительная реакция Пауля-Буннеля.

Тактика ВОП на врачебном участке при выявлении инфекционных заболеваний, протекающих с респираторным синдромом (грипп, ОРЗ вирусной и бактериальной природы, корь, краснуха, ветряная оспа, коклюш). Необходимость госпитализации возникает, когда клинико-эпидемиологические данные дают основание предположить менингококковый назофарингит. С учетом возможности генерализации инфекционного процесса изоляция и лечение больных предпочтительны в боксах инфекционных больниц.

При всех других инфекциях этой группы, особенно при гриппе и кори, показанием к госпитализации является тяжесть состояния больного (наличие осложнений, отягощение преморбидного фона, учет возраста - дети до 1 года, престарелые), а также учет возможности организовать лечение на дому.

Для организации лечения на дому необходимо создание оптимальных условий для больного, а также возможная его изоляция от других. Это важно не только при гриппе, но и при всех ОРВИ.

Лечение необходимо начинать в ранние сроки болезни, лучше в первый день от начала заболевания. Базисная терапия включает постельный режим до нормализации температуры тела, молочно-растительная, обогащенную витаминами диету, обильное питье в виде горячего чая, клюквенного или брусничного морса, щелочных минеральных вод (боржоми с молоком и др.).

Жаропонижающие средства: парацетамол (панadol, колдрекс); нестероидные противовоспалительные средства (бруфен в возрастной дозировке), ацетилсалициловая кислота (аспирин) противопоказана детям младше 16 лет из-за риска развития синдрома Рея. Мукалтин, корень солодки или настойка алтея и др. для разжижения и отхождения мокроты; противокашлевые средства: пертуссин (при повышенном кашлевом рефлексе), ту-

супрекс, бронхолитин (при сухом кашле), либексин (при упорном болезненном кашле), бромгексин (при влажном кашле и трудноотходящей мокроте). Детям старше 2 лет в первые дни болезни возможно проведение ингаляций с настоями ромашки, календулы, мяты, шалфея, зверобоя, 1-2% раствора натрия бикарбоната. Аскорбиновая кислота или поливитамины. Антигистаминные препараты (тавегил, супрастин или задитен, диазолин, кетотифен и др.).

Этиотропная терапия назначается в комплексе с другими препаратами: детям до 7 лет применяют виферон-1, старше 7 лет - виферон-2 ежедневно по 1 свече 2 раза в сутки с 12-часовым интервалом в течение 5 или 10 дней (в зависимости от состояния больного). Часто болеющим детям от 1 года до 7 лет назначают виферон-2, от 7 лет до 14 лет - виферон-3. Свечи вводят ежедневно в течение 5 дней по 1 свече 2 раза в сутки через 12 часов.

С целью усиления этиотропной терапии всем больным, независимо от степени тяжести, следует назначать интерферон человеческий лейкоцитарный (ЧЛИ) интраназально по 3-5 капель 4 р/д путем распыления.

Антибактериальные препараты следует назначать только при наличии осложнений (круп, пневмония, отит, синусит, инфекция мочевыводящих путей и др.) или когда трудно исключить возникновение бактериальных осложнений, особенно у детей раннего возраста, а также при наличии хронических очагов инфекции (хронический пиелонефрит, хронический гайморит и др.). Обычно используют пенициллин, амоксицилин, аугментин, оксациллин, эритромицин и др. (per os или в/м), а также сульфаниламидные препараты (бактрим, бисептол и др.). При тяжелых бактериальных осложнениях назначают антибиотики из группы цефалоспоринов и аминогликозидов в различных комбинациях или изолированно. Лечение больных крупом желательнее проводить в специализированном боксированном отделении или специально оборудованной палате.

При наличии ярко выраженного инфекционного токсикоза (гипертермия, судороги, потеря сознания) немедленная госпитализация.

Для специфической профилактики гриппа в настоящее время прошли регистрацию и разрешены к применению следующие вакцины:

1) вакцина гриппозная тривалентная полимер-субъединичная «Гриппол» для взрослых (г.Уфа);

2) ваксигрипп — очищенная инактивированная гриппозная вакцина фирмы Пастер-Мерье (Франция);

3) инфлювак - высокоочищенная субъединичная вакцина фирмы Solvay pharma, содержащая только поверхностные антигены: гемагглютинин и нейраминидазу, имеет очень низкий процент реактогенности, предназначена для взрослых и детей с 6 месячного возраста.

4) ИРС-19 - жидкая вакцина для интраназального введения в аэрозольной упаковке, содержащая 20 мл (фирмы Solvay pharma), представляет собой раствор содержащий антигенные детерминанты микроорганизмов, являющихся наиболее частыми возбудителями ОРВИ (19 штаммов). Эти антигены детерминанты абсолютно непатогенны, на слизистой оболочке стимулирует местные защитные иммунные реакции, используется в виде аэрозоля интраназально.

Прививки против гриппа должны по возможности получать все группы детского населения, начиная с 6-месячного возраста, однако первостепенным показанием к вакцинации являются дети из групп риска:

— с хроническими легочными заболеваниями, включая больных со среднетяжелой и тяжелой астмой и хроническим бронхитом;

— с болезнями сердца, в том числе со значительными гемодинамическими изменениями;

— получающие иммунодепрессивную терапию;

— с серповидно-клеточной анемией и другими гемоглобинопатиями;

— с сахарным диабетом, хроническими почечными и метаболическими заболеваниями;

— с иммунопатологией, включая ВИЧ-инфекцию;

— дети и подростки, длительно получающие аспирин (риск возникновения синдрома Рея после гриппа).

Кроме того, обязательную вакцинацию против гриппа следует проводить в домах ребенка, школах-интернатах, дошкольных учреждениях. Вакцинацию против гриппа в других группах детей проводят по желанию родителей. Для предупреждения возникновения заболевания гриппом у новорожденных и

детей в возрасте до 6 мес. особенно важно иммунизировать взрослых, находящихся в тесном контакте с этими детьми. С этой же целью показана иммунизация персонала по уходу за детьми в больницах, детских коллективах и др.

При подозрении на коклюш обязательной госпитализации подлежат дети первого года жизни независимо от наличия осложнений, а также старше 1 года с наличием осложнений со среднетяжелым и тяжелым течением болезни.

Не болевшие коклюшем дети до 7 лет, находившиеся в контакте, разобщаются на 14 дней с момента контакта, если больной не был изолирован на 25 дней от начала кашля. Контактные старше 7 лет не подлежат изоляции.

Терапевтическая тактика ВОП при ангинах

Определяющее значение в установлении показаний к госпитализации больных ангинами является решение задачи первичного дифференциального диагноза. Особенно это важно при малейших сомнениях в диагнозе, наличии сопутствующих заболеваний, подозрении на дифтерию.

При стрептококковой ангине госпитализация больных выборочная, прямым показанием к госпитализации являются признаки развивающегося паратонзиллита, перитонзиллярного, тонзиллярного и заглоточного абсцесса и таких осложнений, как гнойный лимфаденит, отит.

Для лечения больных стрептококковой ангиной в первую очередь необходимо обеспечение эпидрежима (ношение масок, изоляция больных); постельный режим на протяжении лихорадочного периода. Питание с большим количеством жидкости, исключение острых блюд. В остром периоде - стол № 2 (блюда с различной степенью измельчения и разнообразной тепловой обработкой – отваривание, запекание, обжаривание без панировки). В период выздоровления – стол № 15 (исключают жирное мясо, говяжье, баранье, свиное сало, сдобное тесто).

При легкой и среднетяжелой форме ангины – полупостельный режим; при тяжелой форме – постельный режим, после нормализации температуры тела – полупостельный.

Этиотропное лечение – бензилпенициллин - детям до 3 лет 100тыс. – 300тыс. ЕД, старше 3 лет – 500тыс. – 1 млн ЕД каждые 4 ч. При неосложненной ангине препарат назначают в

течение 3-х суток, на 4-е сутки однократно вводят бициллин-3 или бициллин-5. При отсутствии бициллина курс лечения пенициллином продолжается до 5 суток. При осложненной ангине лечение пенициллином продолжается до 5 суток, на 6-е сутки вводят бициллин.

В связи с присутствием ко-патогенов терапия может идти по трем дополнительным путям:

1) при присутствии анаэробов - препараты группы метронидазола (метронидазол, метрожил, флагил, атрикан-250) – 0,25 г 3 раза/сутки в течение 5 дней);

2) использование В-лактамов, устойчивых к действию бета-лактамаз:

— пероральные цефалоспорины 2-3 поколений (цефаклор, цефуроксим, цефтибутек) в течение 4-7 сут.,

— комбинация аминопенициллинов с ингибиторами в-лактамаз – сульбактамом (ампициллин + сульбактам) или клавуланатом (амоксиклав);

3) применение антибиотиков других групп, прежде всего макролидов (макропен, кларитромицин, спиромицин, рокситромицин, азитромицин, мидекамицин).

При наличии у больных аллергии к пенициллину лечение следует осуществлять антибиотиками – макролидами: эритромицин – 0,4 г 4 раза сут., олендомицин 0,5 г 4 раза сут., клацид 0,25 – 0,5 г 2 раза сут., сумамед - 0,5 г 1 раз в сут., макропен 0,4 г 3 раза сут., ровамицин – 3 млн. ЕД 2-3 раза в сутки в течение 5 дней.

Этиотропное лечение больных стафилококковой ангиной целесообразно осуществлять оксациллином – 0,75 г 4 раза в сутки внутрь или в/м или макролидами в течение 5 сут.

Синдромальная терапия. При температуре тела 39°C и выше – аспирин или парацетамол 0,25-0,5 г- 1-3 раза в день. В целях уменьшения интоксикации показано обильное теплое питье (чай с молоком), для полоскания горла рекомендуются подогретые растворы ромашки, хлорофиллипта, шалфея, которые способствуют уменьшению болей в горле, отторжению некротизированных масс и обеспечивают высвобождение лакун от накопившегося в них гноя. При стрептококковой ангине показана десенсибилизирующая терапия.

Физиотерапевтические процедуры - только при выраженном лимфадените (рекомендуется согревающая повязка, УВЧ и др.).

В гигиенических целях может быть рекомендовано только полоскание полости рта 2% р-ром гидрокарбоната натрия, подогретым до 45-50 °С.

Клинический эффект должен наступить уже на 3 – 4 день от момента лечения. Снижение температуры тела не говорит о полном выздоровлении больного, поэтому не следует разрешать реконвалесцентам сразу приступать к работе. Учитывая осложнения стрептококковой инфекции, необходимы повторные осмотры врача с обращением внимания на общее самочувствие больного (общая слабость, быстрая утомляемость, потливость, одышка, сердцебиение, боли в пояснице), на деятельность сердечно-сосудистой системы (тахикардия, аритмия, гипотензия, глухость сердечных тонов). При обнаружении врачом перечисленных проявлений необходимо дальнейшее обследование и лечение больного.

Правила выписки из стационара больных ангиной:

— не ранее 7-го дня нормальной температуры тела (на 9-12 сутки от начала заболевания), при условии полного клинического выздоровления;

— при контрольных исследованиях (проводимых на 5-6-е сутки нормальной температуры тела) крови: лейкоциты - 8-10 тыс.; СОЭ-15 мм/ч;

— лейкоциты в препарате из осадка мочи – 8 в поле зрения и отсутствии в моче эритроцитов и цилиндров;

— нормальных показателей ЭКГ.

При инфекционном мононуклеозе рекомендуется госпитализация больных с среднетяжелым и тяжелым течением болезни. При лечении больного на дому рекомендуется постельный режим до нормализации температуры тела. Уход и питание такие же, как и при ангинах. С целью этиотропного лечения хорошо зарекомендовал себя препарат виферон (детям до 7 лет применяют виферон-1, старше 7 лет виферон -2, ежедневно по 1 свече 2 раза в сутки с 12-часовым интервалом в течение 5-10 дней). Антибактериальная терапия показана при наложении осложнений или при наличии у больного сопутствующего хронического очага инфекции (обычно данный контингент больных подлежит госпитализации).

При затруднении носового дыхания рекомендуются носовые сосудосуживающие препараты (нафтизин, галазолин). Для

десенсибилизации организма показан пероральный приём кальция глюконата, димедрола, ломилана и др.

Больных с тяжелыми формами болезни необходимо госпитализировать, чтобы они могли получить полный объём исследований и лечения (внутривенные инфузии, глюкокортикостероиды и др.). Нельзя забывать, что у реконвалесцентов в течение длительного времени может сохраняться вирусемия.

Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют лица - носители токсигенного штамма дифтерии. Они подлежат изоляции и лечению в инфекционных стационарах. Лица, бывшие в контакте с больными или носителями токсигенных коринобактерий, подлежат наблюдению в течение 7 дней от момента изоляции больного или носителя.

Диспансерное наблюдение: при отсутствии осложнений следует освобождать от тяжелой физической работы на 7 суток. Перенесшим тяжелую форму болезни рекомендуется еженедельный осмотр врачом по месту работы или жительства. Диспансерное наблюдение реконвалесцентов прекращают при условии, если после выписки из стационара не было никаких нарушений состояния здоровья, и наступила нормализация клинических показателей крови и мочи, ЭКГ. Переболевшим повторной ангиной, при оперативном вмешательстве, в период эпидемического неблагополучия по стрептококковой инфекции, при направлении в командировку или длительное плавание, рекомендуют проводить бициллинопрофилактику.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача № 1.

Больной К. 17 лет, поступил в клинику на 4 –й день болезни. Заболел остро, когда появилась головная боль без четкой локализации, ломота в мышцах и суставах, боли в горле при глотании, заложенность носа, рези в глазах, слезотечение, повышение температуры до 38,5 °С.

При поступлении состояние удовлетворительное, температура 37,5 °С, кожа бледная, слизистая зева гиперемирована, отечна, с крупной зернистостью. Слизистая задней стенки глотки отечна, зерниста, гиперемирована, покрыта слизисто-гнойными налетами. Конъюнктивы глаз зерниста, покрыта белесоватой пленкой, переходящей в склеру. Подчелюстные, передне- и заднешейные лимфатические узлы увеличены до размера фасоли, плотноваты, чувствительны при пальпации. Пульс 80 уд. в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца чистые. В легких дыхание везикулярное. Печень пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

1. Проведите дифференциально-диагностический поиск.
2. Обоснуйте диагноз.

Задача № 2.

Больная И. 19 лет, обратилась к врачу на 2-й день болезни. Заболела остро, когда появился озноб, боль в области виска и лба, в глазных яблоках, светобоязнь, слезотечение, ломота во всем теле, боли за грудиной, заложенность носа, температура повысилась до 39 °С. Принимала аспирин – температура несколько снизилась, но через 1 – 2 часа снова достигала высоких цифр. На следующий день кашель стал мучительным, была однократная рвота.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 3.

Больной 10 лет, заболел остро, температура 39,5 °С, отмечается увеличение шейных и заднешейных лимфатических узлов

размером с грецкий орех, не спаянные с кожей, болезненные. На коже отмечается скарлатиноподобная сыпь. Язык сухой, обложен. Зев гиперемирован, миндалины увеличены, отечные, имеются беловато-желтые рыхлые налеты, легко снимаются, после снятия не кровоточат. Отмечается гепатоспленомегалия. В общем анализе крови: лейкоциты 18 Ч10/л, СОЭ 23 мм/ч, небольшой сдвиг влево, определяются атипичные мононуклеары – 15%.

1. Ваш диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 4.

Больной С., 10 лет, обратился к врачу на 3-й день болезни с жалобами на повышенные температуры до 39 °С, головную боль, рвоту, недомогание, вялость, боли в горле при глотании.

Объективно: состояние тяжелое, больной бледен, левая миндалина, мягкое небо и язычок отечные. На миндалине слева имеется грязно-серый налет, левосторонний отек шейной клетчатки. Пульс 100 уд. в минуту, среднего наполнения и напряжения. АД 70/40 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке.

Общий анализ крови: л. – 16000, п/я – 7%, эоз. – 3%, с/я – 72%, мон. – 2%, лимф. – 16%, СОЭ – 15 мм/ч.

1. Ваш диагноз.
2. План обследования и лечения.
3. Тактика ВОП.

Задача № 5.

Больной Р. 7 лет, поступил в стационар на 4-й день болезни с жалобами на повышенную температуру до 40 °С, головную боль, многократную рвоту, недомогание, вялость, боли в горле при глотании.

Объективно: лицо бледное, шейные лимфоузлы увеличены, безболезненны, вокруг них отмечается рыхлый, тестоватый отек клетчатки, доходящий до ключицы. Язык сухой, обложен, зев отечен. Миндалины отечные, на миндалинах, мягком небе, язычке находится грязно-серый налет, который не удается удалить шпателем. Запах изо рта. Дыхание несколько затруднено. Пульс частый – 112 уд. в минуту, слабого наполнения и напряжения.

Тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке. АД 70/40 мм рт. ст. Состояние тяжелое.

1. Ваш диагноз.
2. Дифференциальный диагноз.
3. Тактика ВОП.

Задача № 6.

Больной В. 18 лет, поступил в поликлинику с жалобой на головную боль, першение и боли в горле, сухой кашель, заложенность в носу, недомогание, слабость, снижение аппетита, нарушение сна, повышение температуры до 38°C. При осмотре кожные покровы бледные, сосуды конъюнктивы и склер инъекцированы. Слизистая оболочка носа гиперемирована, отечна. Яркая гиперемия и отек задней стенки глотки, гиперплазия лимфоидных фолликулов. ОАК: умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

1. Ваш диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика ВОП.

Задача № 7.

Больная И. 5 лет, поступила в стационар на 5-й день болезни с жалобами на повышение температуры до 38 °С, головную боль, разбитость в теле, слабость, боли в горле при глотании. При осмотре – в зеве на внутренней и передней поверхности миндалин отмечается пленка грязно-серого цвета, при удалении пленки на месте удаления появились точечные кровотечения. Пленка между шпателем не растирается. Из рта неприятный приторно-сладковатый запах. Углочелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны. Количество лейкоцитов в периферической крови – 15000.

1. Ваш диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика ВОП.

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИМФАДЕНОПАТИЙ, МИАЛГИЙ, АРТРАЛГИЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Лимфаденопатии, миалгии и артралгии являются частыми клиническими симптомами таких инфекционных заболеваний, как бруцеллез, токсоплазмоз, инфекционный мононуклеоз, СПИД и др.

При любой форме бруцеллеза отмечается увеличение всех групп лимфатических узлов, но особенно паховых и подмышечных. Проявлением хронических форм бруцеллеза, кроме увеличения лимфатических узлов, являются патологические изменения со стороны опорно-двигательного аппарата (артриты, синуситы, бурситы, сакроилеиты, миозиты, фиброзиты). Помимо этого, у больных с хроническими формами бруцеллеза отмечается поражение ЦНС в виде невритов, полиневритов, радикулитов, неврозов. Очень частым симптомом является поражение половых органов – у мужчин в виде орхитов, эпидидимитов, а у женщин в виде неоднократных самопроизвольных выкидышей.

Характерная клиническая картина и эпидемиологические данные могут послужить основанием для предположения диагноза бруцеллез и проведения специфического лабораторного обследования (ИФА – определение специфических IgM или реакция Райта и реакция Хеддельсона, РПГА).

При хроническом токсоплазмозе также отмечается увеличение лимфатических узлов, миозит. Основным дифференциально – диагностическим признаком хронического токсоплазмоза являются длительный субфебрилитет, поражение миокарда, миозит, хориоретинит, мезаденит. Миозит обусловлен поражением мышц токсоплазмами. Больные отмечают боли в мышцах монотонного характера, которые усиливаются при перемене погоды. При прогревании, массаже, под влиянием обезболивающих препаратов боль в мышцах уменьшается. Окончательный диагноз ставится после проведения специфических лабораторных исследований.

Миозит является основным клиническим симптомом трихинеллеза. Помимо выраженных болей в мышцах у больных отмечается высокая лихорадка, отеки век и лица. Чаще всего поражаются мышцы предплечий, диафрагмы, межреберные, икроножные, дельтовидные. В диагностике трихинеллеза имеют значение следующие данные: эпидемиология (частое употребление свинины), острое начало болезни, лихорадка, отек век, лица, генерализованное поражение мышц, в общем анализе крови эозинофилия. Специфическая лабораторная диагностика позволяет поставить точный диагноз.

Лимфаденопатии - самое раннее и характерное проявление клиники СПИДа. Обычно увеличиваются все группы лимфатических узлов. При пальпации лимфатические узлы увеличены до 2-3 см, болезненны, не спаяны друг с другом и с окружающими тканями. В последующем появляется слабость, отмечается повышение температуры тела, которая в последующие дни достигает до 39-40 °С. Присоединившаяся вторичная инфекция усугубляет общее состояние больного, и на первый план начинают выходить клинические симптомы наслоившихся инфекционных заболеваний или опухолевых процессов. Диагноз СПИДа окончательно устанавливается после проведения специфического обследования. При увеличении всех групп лимфоузлов рекомендуется предложить больному проверить кровь на ВИЧ/СПИД.

Алгоритм дифференциальной диагностики бруцеллеза

Лихорадка

1. Бруцеллез
2. Малярия
3. Брюшной тиф
4. Грипп
5. Туляремия
6. Лимфогранулематоз

Лимфаденит

нет

1. Бруцеллез
2. Малярия
3. Грипп
4. Брюшной тиф

Катаральные явления

да

- Грипп подверж.
1. Цианоз зернистость слизистой зева.
 2. РТГА с гриппозным антигеном.

нет

1. Бруцеллез
2. Малярия
3. Брюшной тиф

да

1. Туляремия
2. Лимфогранулематоз

Болезненность лимфоузлов

да

- Туляремия подверж.:
1. РА, РНГА с тулар. diagn.
 2. Кожно-аллер. проба с тулярином

нет

- Лимфогранулематоз подверж.:
1. В крови лейкоз, лимфопения, повышенная СОЭ.
 2. Биопсия лимфоузлов (обнаруж. клеток Березовского-Штернберга).

Отсутствие токсикоза

да

- Бруцеллез подверж.:
1. Реакция Райта, РСК с бруцеллезным антигеном.
 2. Проба Бюрне.

нет

1. Малярия
2. Брюшной тиф

Озноб, пот

нет

- Брюшной тиф

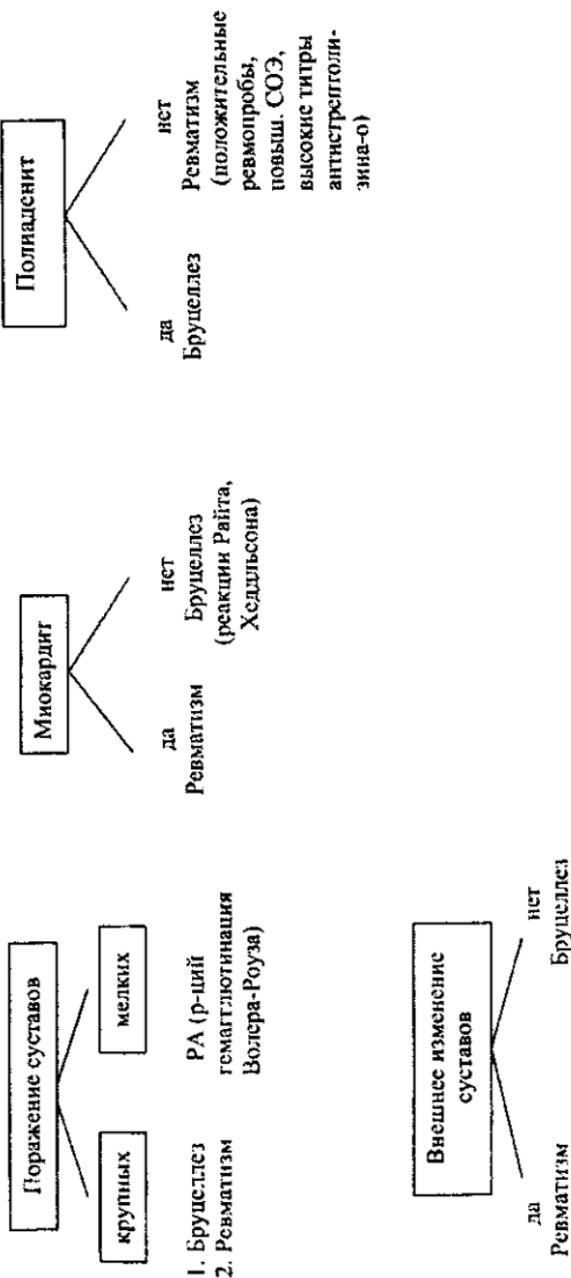
да

- Малярия подверж.
- Обнаруж. плазмодиев в толстой капле крови

Алгоритм дифференциальной диагностики хронического бруцеллеза

Поражение опорно-двигательного аппарата

1. Бруцеллез
2. Ревматоидный артрит (РА)
3. Ревматизм



Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача № 1.

Больная М. 30 лет, воспитательница детского сада. Заболела остро, температура тела повысилась до 38 °С с ознобом, на 5-й день болезни на фоне повышенной температуры появилась резкая болезненность в правом локтевом суставе, ограничение движения в суставе вследствие боли. При осмотре: температура 37,3 °С, кожные покровы обычной окраски, влажные на ощупь. Лимфоузлы в правой подмышечной области с фасоль, безболезненные, подвижные. Правый локтевой сустав внешне не изменен, но движения в нем болезненные, амплитуда движений снижена. Остальные суставы не изменены. Отклонений от нормы со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем нет. Живот мягкий, печень и селезенка не пальпируются. Стул и диурез в норме. Из анамнеза – любит сырое молоко.

1. Нанесите на температурный лист клинику заболевания.
2. Ваш предварительный диагноз.
3. Тактика ВОП.

Задача № 2.

Больной 29 лет, скотник. Заболел остро, с повышения температуры тела до 38 °С; заболевание связывает с переохлаждением. На 2-й день болезни появилась припухлость, болезненность лучезапястного сустава. На 4-й день – припухлость и болезненность левого локтевого сустава. На 5-й день болезни появилась одышка, боли в области сердца.

При осмотре на 6-й день болезни кожные покровы обычной окраски, температура 38,2 °С. Лимфатические узлы всех групп мелкие, подвижные, безболезненные. Правый лучезапястный и левый локтевой суставы припухшие, болезненные при пальпации, кожа над ними гиперемирована. Движения в суставах ограничены вследствие резкой болезненности. Зев гиперемирован, миндалины не гипертрофированы. Тоны сердца приглушены, пульс 102 уд. в минуту, ритмичный. Легкие без патологии. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпиру-

ются. Стул и диурез в норме. Из перенесенных заболеваний – частые ангины.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. План обследования.
3. Тактика ВОП.

Задача № 3.

Больная 32 года, бухгалтер, обратилась на 3-й неделе болезни с жалобами на повышение температуры до 38,5°C по вечерам, днем состояние удовлетворительное. При осмотре температура 37,8°C, кожа влажная. Подмышечные лимфатические узлы величиной с фасоль, подвижные, безболезненные. Печень +1,5 см. Селезенка +0,5 см. Костно-мышечная система без патологии. Держит крупный рогатый скот.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Геморрагические симптомы - кровавая рвота, носовые, кишечные, маточные, десневые кровотечения – основные проявления геморрагических вирусных лихорадок (ГВЛ). Эти явления держатся 2-5 дней. Нарушения со стороны других внутренних органов мало выражены.

ГВЛ - это острые инфекционные заболевания вирусной природы, характеризующиеся токсикозом, лихорадкой и геморрагическим синдромом - истечением крови из сосудов (кровотечения, кровоизлияния). Возбудители относятся к группе арбовирусов, резервуаром которых являются преимущественно мышевидные грызуны и иксодовые клещи. Заражение наступает при укусе клещей, при контакте людей с грызунами или предметами, загрязненными их выделениями, через воздух (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом). Геморрагические лихорадки – это природно-очаговые заболевания и встречаются в виде отдельных случаев или небольших вспышек в сельской местности, особенно в районах, недостаточно освоенных человеком.

Вирусы геморрагических лихорадок являются разнотипной группой, но относятся к РНК-содержащим (односпиральным) вирусам, принадлежат к 4 таксономическим семействам. Членами семейства Филовирусы (*Filoviridae*) являются вирусы Эбола (*Ebola*) и Марбурга (*Marburg*), возбудители тяжелых геморрагических лихорадок с высоким уровнем летальности. Семейство Аренавирусы (*Arenaviridae*) включает вирусы вызываемые лихорадку Ласса (*Lassa*), Аргентинскую геморрагическую лихорадку и Боливийскую геморрагическую лихорадку.

В семействе Буньявирусы (*Bunyaviridae*) находятся вирусы Крымско-Конголезской геморрагической лихорадки и хантавирусы, которые вызывают геморрагическую лихорадку с почечным синдромом. Наконец, семейство Флавивирусы (*Flaviviridae*) – это вирусы, вызывающие лихорадку денге и желтую лихорадку.

Прямое цитотоксичное воздействие вируса на клетки эндотелия играет значимую роль в патогенезе всех ГВЛ. Особенно это относится к филовирусам, которые как известно повреждают клетки эндотелия сосудов. Гепатотоксичность приводит к истощению факторов свертывания и развитию коагулопатии при лихорадке Рифт Валли. В реальности, патогенез ГВЛ включает комплекс воздействий перечисленных и других факторов.

Инкубационный период ГВЛ зависит от типа возбудителя и может быть от 1-2 дней до нескольких суток. Больные не заразны в течение инкубационного периода. В основном, клинические проявления ГВЛ могут быть разделены на два периода: ранний и поздний. Ранние проявления не специфичны, но положительный симптом жгута может дать направление в диагностике. Геморрагические проявления появляются позднее в течение болезни и часто сочетаются с гипотензией, шоком, патологией почек и вазопатией. Симптом жгута для определения повышения проницаемости капилляров является доступным методом диагностики геморрагической лихорадки денге. Он также может помочь в диагностике других геморрагических лихорадок, хотя это может быть и не подтверждено клинически. Тест проводится путем помещения манжеты от аппарата измерения артериального давления на верхнюю часть руки и накачивания ее до уровня давления между систолическими и диастолическими показателями. После экспозиции в 5 минут, давление снимается, и дистальная часть руки исследуется на наличие петехий. Более чем 20 петехий на 2,5 см считается положительным тестом.

Основным резервуаром вируса крымской геморрагической лихорадки (КГЛ) являются клещи рода Гиалемма (*Hyalomma*). Эта инфекция сохраняется у клещей пожизненно и может передаваться потомству трансовариально. Инфицированные клещи обычно сохраняются в результате жизненного цикла, включающего мелких млекопитающих, являющихся основными носителями (хозяевами) клещей. Крупные дикие и домашние (сельскохозяйственные) животные также могут заражаться, и эти животные выступают в роли дополнительных носителей (хозяев) в эпизоотическом процессе. Люди обычно заражаются трансмиссивным путем - через укусы инфицированных клещей (часто паразитирующих на домашнем скоте). Люди также мо-

гут заразиться при контакте с кровью, другими жидкостями организма или тканями инфицированных животных (сельскохозяйственных). Может развиваться передача вируса от человека человеку, в ряде случаев отмечалась внутрибольничная передача инфекции.

Инкубационный период после укуса клеща длится обычно до 3 дней. Инкубация может быть дольше при других путях заражения. Начало болезни острое. Начальные симптомы несколько неспецифичны, но у больных достаточно выражена интоксикация и часто имеются гастроинтестинальные симптомы и нарушения сознания. Гиперемия лица, шеи, верхней части грудной клетки и конъюнктивит также имеют место в начале болезни. Геморрагические проявления появляются спустя 3-5 дней от начала болезни, проявляются петехиальной сыпью на туловище и конечностях. Обычны большие кровоизлияния (синяки), также как кровотечения - носовые, почечные, кишечные, желудочные, у женщин - маточные. При более тяжелом течении развивается шок, почечно-печеночная недостаточность и прогрессирующее развитие процесса, включающее полиорганную недостаточность. Средняя летальность колеблется от 15 до 40%. Тромбоцитопения и лейкопения являются обычными лабораторными изменениями при КГЛ. Более поздние лабораторные данные отражают органную и системную патологию при тяжелом течении болезни, такие как повышение креатинина, печеночных ферментов и креатинкиназы и показатели, указывающие на диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Подозрение на случай КГЛ основывается на присутствии следующих признаков или симптомов:

— острое тяжелое заболевание, сопровождающееся высокой лихорадкой, инфекционно-токсическим шоком и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, геморрагическим синдромом, характеризующимися следующими признаками:

- петехиальная сыпь,
- кровоизлияния,
- кровотечения (носовые, маточные, желудочно-кишечные, десневые и другие).

При осмотре больного отмечаются характерные для септического состояния клинические признаки - лихорадка, резко вы-

раженная головная боль, вялость, сонливость, потеря сознания, у некоторых менингеальные симптомы, сухость языка, обложенность белым налетом, неприятный запах изо рта, увеличение печени, у половины больных отмечается увеличение селезенки, тахикардия, снижение АД, положительный симптом Пастернацкого, в моче – белок (25-30 мг/л), в осадке значительное количество лейкоцитов, свежих эритроцитов и единичные в поле зрения зернистые и гиалиновые цилиндры. В периферической крови – гипохромная анемия, цветной показатель 0,5-0,9, гемоглобин снижен до 45%, эритроциты до 800 тыс. Со стороны белой крови – лейкопения, прогрессирующая с нарастанием тяжести болезни, лимфоцитоз, нейтропения, анэозинофилия, тромбоцитопения (19300-35000), общий белок снижен (50-70 г/л), фибриноген снижен (1,5-15 мг/л). Основным диагностически важным клиническим симптомом является специфическое высыпание геморрагического характера.

Подтвержденный случай как минимум одно из следующего:

- выявление антител класса IgM или IgG методом ИФА,
- положительный результат ПЦР,
- изоляция вируса,
- выявление антигена из патологоанатомического материала иммуногистохимическим методом.

Специфическая терапия существует для немногих вирусных геморрагических лихорадок. Имеется опыт применения антивирусного препарата, аналога нуклеозидов – рибавирина, который является эффективным в лечении вирусных геморрагических лихорадок родов буньявирусы и аренавирусы. Он существенно уменьшает летальность при КГЛ. Однако внутривенных форм рибавирина еще нет.

Своевременная интенсивная патогенетическая терапия может улучшить исход болезни.

Вакцина против желтой лихорадки 17D является единственной широко используемой вакциной против вирусных геморрагических лихорадок. Учитывая, что КГЛ может передаваться от человека человеку, необходим строгий эпидемиологический контроль (режим) в отношении всех подозрительных больных пока не будет исключен диагноз. Эти меры включают использование сменных халатов, перчаток, при необходимости масок, очков, специальной обуви (сапоги, галоши). Адекватный эпидемиоло-

гический контроль поможет практически исключить все внутрибольничные случаи заражения КГЛ.

Помимо ГВЛ, геморрагический симптомокомплекс характерен для тяжелых форм вирусных гепатитов (А, В, С, D, E) (см гл. 4). Он проявляется кровоподтеками на местах инъекций, носовыми кровотечениями и сопровождается клиникой, характерной для вирусных гепатитов (интоксикация, тошнота, рвота, желтушность кожи и склер, темная моча, ахоличный кал). Лабораторно отмечаются характерные для гепатита изменения общих и биохимических показателей, снижение протромбинового индекса. В отличие от ГВЛ, температурная реакция при ВГ отсутствует.

Помимо этого, геморрагический синдром характерен для ряда воздушно-капельных инфекций, таких как грипп, менингококцемия, корь, коклюш и др.

Тактика ВОП: при выявлении больного с геморрагическим синдромом, врач должен немедленно госпитализировать больного в стационар. Проявления геморрагического синдрома говорят о тяжести состояния больного независимо от нозологии болезни.

При подозрении на ГВЛ проводятся все мероприятия, проводимые при ООИ.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача № 1.

Больной 39 лет, поступил в больницу на 6-й день с жалобами на высокую температуру, редкое мочеиспускание, боли в верхних отделах живота и поясницы, дважды было носовое кровотечение. Заболел остро, температура все дни держится на высоких цифрах (38,5-39°C). На 4-й день болезни стал реже мочиться. При поступлении состояние тяжелое, температура 38,9°C, выраженная инъекция сосудов склер, пальпаторно определяется боль в эпигастрии, в правом подреберье. Печень увеличена, положительный симптом Пастернацкого. В крови мочевина 30,2, креатинин 829,0. Живет в сельской местности. Работает лесозаготовителем.

1. Укажите наиболее вероятный диагноз.
2. Тактика ВОП в подобной ситуации. Составить план обследования. Необходимые мероприятия.

Задача № 2.

Больной 40 лет, поступил в больницу на 6-й день болезни в тяжелом состоянии, температура 37,2 °С, беспокоит рвота, боль в животе без четкой локализации, боли в пояснице, ощущает туман перед глазами, не может читать. Лицо бледное, кровоизлияние в наружном углу левого глаза, носовое кровотечение. Мочился 2 раза в сутки. Стула не было.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Тактика ВОП в этой ситуации.

Задача № 3.

Больной 3. 27 лет, колхозник, обратился с жалобами на общую слабость, кровотечения из носа, боль в животе, повышение температуры тела до 40 °С, ознобы, головную боль и ломоту во всем теле, на коже отмечается мелкая геморрагическая сыпь неправильной округлой формы.

1. Какой диагноз можно предположить?
2. План обследования.
3. Тактика ВОП.

Задача № 4.

Больная З. 35 лет, прибыла из Африки, обратилась с жалобами на общую слабость, кровотечения из носа, повышение температуры тела до 39-40 °С, ознобы, головную боль и ломоту во всем теле, на коже отмечается мелкая геморрагическая сыпь, неправильной округлой формы.

1. Какой диагноз можно предположить?
2. План обследования.
3. Тактика ВОП.

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

Менингеальный синдром складывается из общемозговых и непосредственно менингеальных симптомов. К общемозговым симптомам относят сильную мучительную головную боль распирающего характера, рвоту, не приносящую больному облегчения, иногда при тяжелых состояниях психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, судороги.

К менингеальным симптомам относят гиперестезию, мышечные тонические напряжения (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского, симптом «Лессажа» или подвешивания у грудных детей, выбухание большого родничка), реактивные болевые феномены (болезненность при надавливании на глазные яблоки, на переднюю стенку наружного слухового прохода, усиление головной боли при перкуссии скуловых дуг и черепа), снижение брюшных, пернестальных и сухожильных рефлексов.

Менингизм – характеризуется проявлениями клинической и общемозговой менингеальной симптоматики без воспалительных изменений ликвора. Клинические признаки менингизма проявляются не за счет воспалительного процесса в мозговых оболочках, а их токсическим раздражением и повышением внутричерепного давления. Чаще всего менингизм встречается при гриппе, других ОРВИ, кори, брюшном тифе.

Мы решили ознакомить вас и дать основную клиническую характеристику инфекционным заболеваниям, протекающим с вышеперечисленными синдромами.

Для менингококкового менингита характерно острое начало с подъема температуры тела до 39-40°C, сильного озноба. Дети старшего возраста жалуются на сильную головную боль, которая обычно имеет диффузный характер без строгой локализации, однако боль может локализоваться в области лба, в висках, затылке. Дети стонут, хватаются руками за голову, становятся беспокойными, вскрикивают, у них полностью рас-

страивается сон. Головная боль усиливается при движении, повороте головы, сильных световых и звуковых раздражителях. У некоторых больных возбуждение сменяется заторможенностью, безразличием к окружающему. Возможны болевые ощущения по ходу позвоночника, особенно отчетливые при надавливании по ходу нервных стволов и корешков нервов. Любое, даже легкое прикосновение к больному вызывает резкое беспокойство и усиление болевых ощущений. Явления гиперестезии являются одним из ведущих симптомов гнойного менингита. Не менее характерным начальным симптомом менингита является рвота. Она появляется с первого дня и не связана с приемом пищи. У большинства больных рвота бывает повторной, иногда многократной. Более частая рвота отмечается в первые дни болезни. В отдельных случаях рвота - первый манифестный признак начинающегося менингита. Важным симптомом при менингококковом менингите у детей раннего возраста являются судороги. Обычно они клонико-тонические, нередко появляются с первого дня болезни. Менингеальные симптомы отмечаются на 2-3-й день, но могут быть отчетливыми с первого дня заболевания. Чаще всего определяются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского. Сухожильные рефлексы чаще повышены, но при тяжелой интоксикации они могут отсутствовать, нередко определяются клонус стоп, симптом Бабинского, мышечная гипотония. Возможно быстро преходящее поражение черепных нервов (обычно III, VI, VII, VIII пар). Появление очаговой симптоматики указывает на отек и набухание мозга. При менингококковом менингите с большим постоянством отмечаются красный дермографизм, герпетические высыпания на губах. Лицо больного бледное, имеет страдальческое выражение, склеры слегка инъецированы. Пульс учащен, тоны сердца приглушены, артериальное давление с тенденцией к понижению. В тяжелых случаях дыхание частое, поверхностное. При перкуссии определяется коробочный звук, а при аускультации — жесткое дыхание. У детей раннего возраста часто отмечаются поносы, причем расстройство стула может появиться с первых дней и выступить на первый план, что затрудняет диагностику. Характерна сухость языка, иногда жажда, увеличение печени и селезенки.

Вследствие интоксикации могут появиться изменения в моче: незначительная альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия. В периферической крови находят лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, анэозинофилию, повышенную СОЭ.

Большое значение для диагностики имеют изменения спинномозговой жидкости. В первый день болезни ликвор может быть еще прозрачным или слегка опалесцировать, однако быстро становится мутным, гнойным за счет большого содержания нейтрофилов. Плеоцитоз достигает нескольких тысяч в 1 мкл. Но бывают случаи, когда плеоцитоз небольшой, количество белка увеличено, а содержание сахара и хлоридов снижено.

Менингококковый менингоэнцефалит - с первых дней болезни появляется и доминирует энцефалитическая симптоматика: двигательное возбуждение, нарушение сознания, судороги, поражение III, IV, V, VIII, реже других черепных нервов. Возможны геми- и монопарезы. Иногда могут возникать бульбарные параличи, мозжечковая атаксия, глазодвигательные расстройства и другие неврологические симптомы. Заболевание протекает особенно тяжело и нередко заканчивается неблагоприятно.

Менингококковый менингит и менингококкцемия - в клинической симптоматике смешанных форм могут доминировать проявления как менингита и менингоэнцефалита, так и менингококкцемии.

Клинически острое набухание и отек мозга проявляются резкой головной болью, судорогами, потерей сознания, психомоторным возбуждением, повторной рвотой. Вследствие ущемления продолговатого мозга при вклинении головного мозга в большое затылочное отверстие развиваются грозные симптомы: пульс редкий, аритмия, артериальное давление снижается, дыхание шумное, поверхностное, по типу Чейна - Стокса, часто гипертермия, гиперемия лица, цианоз, потливость. Характерны гипоксия, гипокапния, дыхательный алкалоз. Летальный исход наступает от отека легких и остановки дыхания.

У маленьких детей течение болезни может усугубляться развитием синдрома церебральной гипотензии. Возникновение этого синдрома связано с парентеральным введением массивных доз бензилпенициллина, а также с проведением интенсивной дегидратационной терапии. Клиническая картина прояв-

ляется резким токсикозом и обезвоживанием, черты лица заострены, глаза запавшие, вокруг глаз темные круги, отмечаются судороги, гипотония, менингеальные симптомы ослабевают или вообще отсутствуют, большой родничок западает. Сухожильные рефлексы угасают. Давление в спинномозговом канале низкое, ликвор вытекает редкими каплями (церебральный коллапс).

Течение менингококкового менингита может существенно утяжеляться и в случае распространения воспалительного процесса на эпендиму желудочков мозга. Явления эпендиматита могут возникать как в ранние, так и в более поздние сроки менингококкового менингита, особенно в случае недостаточного или поздно начатого лечения. Клинически эпендиматит характеризуется симптомами менингоэнцефалита. Ведущими симптомами являются сонливость, двигательное беспокойство, прострация, кома или сопор, усиливающийся мышечный гипертонус вплоть до опистотонуса, судороги, гиперестезия, дрожание конечностей, упорная рвота. У детей первого года жизни отмечается выбухание большого родничка, возможно расхождение швов. Характерна поза ребенка: ноги перекрещены в области голени и вытянуты, кисти флексированы, а пальцы сжаты в кулак.

Решающее диагностическое значение имеет люмбальная пункция. Иногда ликвор может быть прозрачным или слегка опалесцирующим: плеоцитоз в пределах 50-100-200 клеток с преобладанием лимфоцитов. Эти так называемые серозные формы менингококкового менингита отмечаются обычно при рано начатом лечении. В этих случаях терапия антибиотиками дает обрывающий эффект еще на стадии серозного воспаления. Наибольшее значение имеет бактериологическое исследование ликвора и мазков крови (толстая капля) на наличие менингококка. Серологическая диагностика не получила широкого распространения из-за отсутствия стандартных диагностикумов. Из серологических методов наибольшей чувствительностью обладают РПГА и реакция встречного иммуноэлектроосмосфореза (ВИЭФ). Эти реакции высокочувствительны и позволяют улавливать незначительное содержание специфических антител и минимальную концентрацию в крови больных менингококкового токсина.

Менингококковую инфекцию с поражением ЦНС чаще всего приходится дифференцировать от токсического гриппа и других ОРВИ, протекающих с менингеальными и энцефалити-

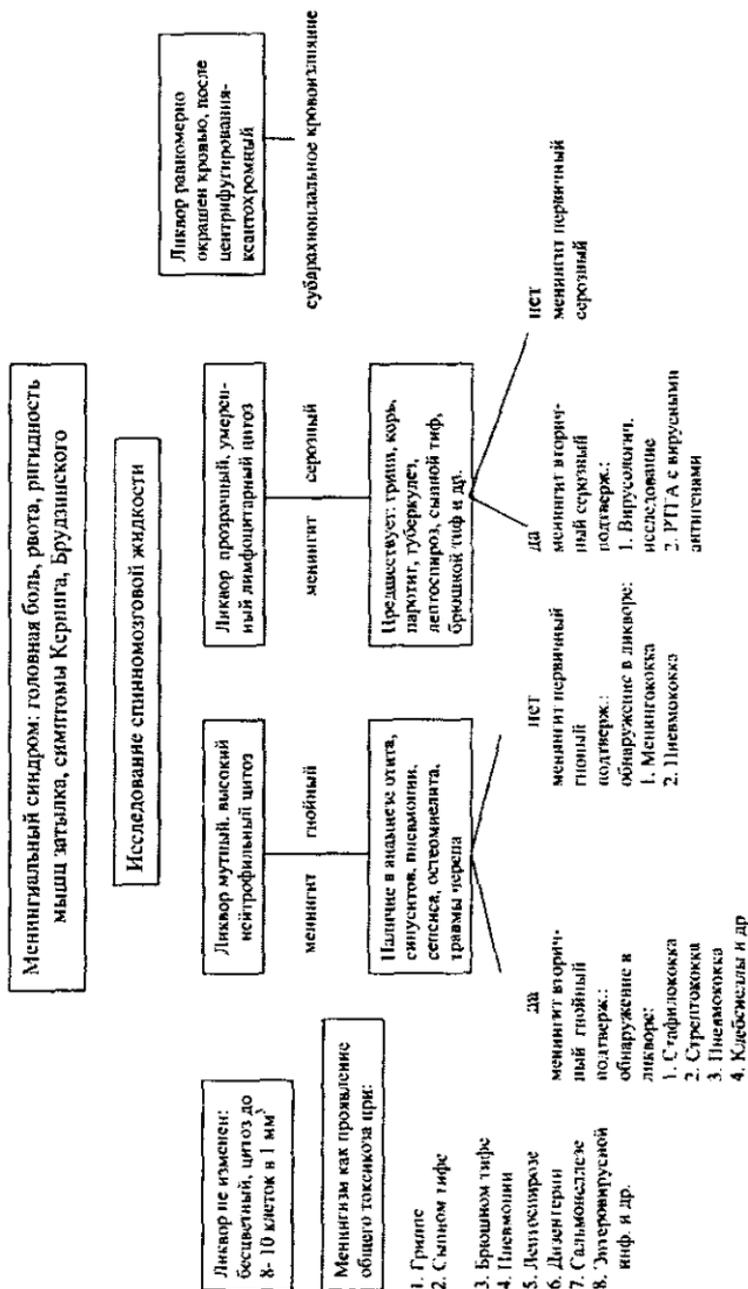
ческими явлениями. Решающее значение для дифференциации этих заболеваний имеют результаты исследования спинномозговой жидкости. При неосложненном гриппе и других ОРВИ ликвор нормальный. Менингококковый менингит необходимо дифференцировать и от других инфекционных заболеваний (тяжелая форма дизентерии, сальмонеллез, брюшной тиф и др.), сопровождающихся менингеальной симптоматикой.

Наибольшие трудности обычно возникают при установлении характера менингита - серозного или гнойного.

Серозное воспаление мозговых оболочек может быть вызвано энтеровирусами, туберкулезными микобактериями, лептоспирами, полиовирусами, вирусами эпидемического паротита и др. Решить вопрос о природе менингита помогает исследование ликвора. При всех серозных менингитах, независимо от этиологии, спинномозговая жидкость прозрачная, плеоцитоз за счет увеличения содержания лимфоцитов, количество белка нормальное или слегка увеличено. Исключив серозное воспаление мозговых оболочек и установив гнойную природу менингита, на втором этапе обследования важно определить его этиологию. Кроме менингококковой природы, гнойное воспаление мозговых оболочек может быть вызвано различной бактериальной флорой: пневмококками, стафилококками и стрептококками, палочкой Афанасьева — Пфейффера, синегнойной палочкой, клебсиеллами и др. Достоверно дифференцировать эти менингиты можно лишь при обнаружении возбудителя. Однако для предположительного диагноза имеет значение подробное соматическое обследование больного с целью обнаружения вторичных очагов бактериальной инфекции. Наличие такого очага свидетельствует о вторичной природе гнойного воспаления мозговых оболочек.

После перенесенной менингококковой инфекции длительное время сохраняются остаточные явления в виде церебральной астении, асеновегетативных явлений, иногда в виде легкой очаговой симптоматики, реже обнаруживается эпилептиформный синдром, проявляющийся кратковременной потерей сознания, снохождением, вздрагиванием при засыпании и пробуждении. При поздно начатом лечении возможны отставание в умственном развитии, глухота, частичная атрофия зрительного нерва и формирование гидроцефалии.

Алгоритм дифференциальной диагностики менингитов



У детей раннего возраста менингеальные симптомы при менингите выражены слабо или отсутствуют, преобладает общепараинфекционная симптоматика в виде гиперестезии, клонико-тонических судорог, тремора рук и подбородка, повторной рвоты. Характерными признаками в начале менингококкового менингита у грудных детей являются общее беспокойство, плач, пронзительный крик, плохой сон и другие, которые в дальнейшем сменяются вялостью.

С большим постоянством отмечаются симптом подвешивания Лессажа и запрокидывание головы, вследствие чего ребенок принимает характерную позу. Важное диагностическое значение имеет напряжение и выбухание большого родничка.

Менингококковый менингит у детей первого года жизни в ряде случаев приходится дифференцировать от спазмофилии, а также от органических поражений ЦНС, при которых также могут отмечаться судороги. Но при этих состояниях температура тела остаётся нормальной, отсутствует напряжение и выбухание большого родничка, не бывает симптома подвешивания Лессажа. Ликвор остаётся нормальным. У детей грудного возраста чаще, чем у старших, наблюдается вовлечение в процесс вещества мозга, эпендимы желудочков, образование блока ликворотводящих путей с развитием гидроцефалии. Однако при своевременно начатом лечении эпендиматит и гидроцефалия встречаются редко.

Тактика ВОП: Все больные с менингококковой инфекцией или с подозрением на нее подлежат обязательной немедленной госпитализации в специализированное отделение или в диагностический бокс. Лечение должно быть комплексным с учетом тяжести болезни.

При возникновении синдрома острого набухания и отека мозга или при угрозе его развития необходимо проводить энергичную дегидратационную терапию. С этой целью вводят 15-20% раствор маннитола из расчета 1-3 г/кг сухого вещества в сутки. Хорошим дегидратационным действием отличаются концентрированная плазма, альбумин. Как можно раньше назначают дезинтоксикационную терапию. Вводят гемодез, реополиглюкин, 10% раствор глюкозы, плазму и др. Хороший эффект дает оксигенотерапия. При наличии судорог назначают противосудорожную терапию. Используется литическая смесь

(промедол, димедрол или пипольфен), которую вводят внутримышечно 3-4 раза в сутки. Хороший эффект при судорогах дает также внутривенное или внутримышечное введение седуксена по 20-40 мг в сутки. Применяется также фенобарбитал, хлоралгидрат в клизмах. Больным с синдромом церебральной гипотензии дегидратация противопоказана. Проводится внутривенное, интравентрикулярное или даже эндолумбальное введение изотонических растворов в количестве 12-15 мл.

Бешенство - вирусное заболевание, протекающее с тяжелым поражением нервной системы и заканчивающееся, как правило, смертельным исходом.

Инкубационный период продолжается в среднем от 1 до 3 мес. (возможны колебания от 12 дней до 1 года и более). На продолжительность инкубационного периода оказывает влияние локализация укуса. Наиболее короткая инкубация наблюдается при укусе лица, головы, затем верхних конечностей и наиболее длинная - при укусе в нижние конечности.

Выделяют 3 стадии болезни: I - начальную (депрессии), II - возбуждения, III - параличей.

I стадия. Заболевание начинается с появления неприятных ощущений в области укуса (жжение, тянущие боли с иррадиацией к центру, зуд, гиперестезия кожи), хотя рана уже может полностью зарубцеваться. Иногда вновь появляются местные воспалительные явления, рубец становится красным и припухает. При укусах в лицо наблюдаются обонятельные и зрительные галлюцинации. Температура тела становится субфебрильной - чаще 37,2-37,3°C. Одновременно возникают первые симптомы нарушения психики: необъяснимый страх, тоска, тревога, депрессия, реже - повышенная раздражительность. Больной замкнут, апатичен, отказывается от еды, плохо спит, сон у него сопровождается устрашающими сновидениями. Начальная стадия длится 1-3 дня. Затем присоединяются апатия и депрессия сменяются беспокойством, учащаются пульс и дыхание, возникает чувство стеснения в груди.

II стадия - возбуждения характеризуется повышенной рефлекторной возбудимостью и резкой симпатикотонией. Наиболее ярким клиническим симптомом бешенства является водобоязнь (гидрофобия): при попытках пить возникают болезненные спастические сокращения глотательных мышц и вспомога-

тельной дыхательной мускулатуры. Эти явления нарастают в своей интенсивности так, что одно напоминание о воде или звук льющейся жидкости вызывает спазмы мышц глотки и гортани. Дыхание становится шумным в виде коротких судорожных вдохов. В это время резко обостряются реакции на любые раздражители. Приступ судорог может быть спровоцирован дуновением в лицо струи воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия) или громким звуком (акустикофобия). Зрачки больного сильно расширены, возникает экзофтальм, взгляд устремляется в одну точку. Пульс резко ускорен, появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея), потоотделение. На высоте приступа возникает бурное психомоторное возбуждение (приступы буйства, бешенства) с яростными и агрессивными действиями. Больные могут ударить, укусить окружающих, плюются, рвут на себе одежду. Сознание помрачается, развиваются слуховые и зрительные галлюцинации устрашающего характера. Возможна остановка сердца и дыхания. В межприступный промежуток сознание обычно проясняется, больные могут правильно оценивать обстановку и разумно отвечать на вопросы. Через 2-3 дня возбуждение, если не наступила смерть на высоте одного из приступов, сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица. Период параличей связан с выпадением деятельности коры большого мозга и подкорковых образований, отличается выраженным снижением двигательной и чувствительной функций. Судороги и приступы гидрофобии прекращаются.

Окружающие часто ошибочно принимают это состояние за улучшение состояния больного, но в действительности это признак близкой смерти. Температура тела повышается до 40-42°C, нарастает тахикардия, гипотония. Смерть наступает через 12-20 ч от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни 5-8 дней, редко несколько больше.

Иногда заболевание без предвестников сразу начинается со стадии возбуждения или появления параличей.

Диагноз основывается на эпидемиологических (укус или ослушение кожи, слизистых оболочек заболевшего человека подозрительными на бешенство животными) и клинических данных (характерные признаки начального периода, сменяющиеся возбуждением с такими симптомами как гидрофобия,

аэрофобия, слюнотечение, бред и галлюцинации). В общем анализе крови отмечается лимфоцитарный лейкоцитоз при аэрозинофилии. Возможно обнаружение антигена вируса бешенства в отпечатках с поверхности роговой оболочки глаза. При гибели больных исследуют аммонов рог (гистологически и иммунофлюоресцентным методом), в котором могут быть обнаружены тельца Бабеша-Негри.

Дифференцировать необходимо от столбняка, энцефалита, истероневроза, отравления атропином и стрихнином, приступов белой горячки. Столбняк характеризуется тетаническими судорогами, тризмом, «сардонической улыбкой», отсутствием нарушения сознания и нормальной психикой больных. При энцефалитах (летаргическом, полиомиелите и др.) до развития паралитической фазы отсутствует стадия возбуждения, сочетающаяся с гидрофобией, аэрофобией и выраженной симпатикотонией.

Картина ложного бешенства при истероневрозе отличается путаным анамнезом (часто укусившие животные здоровы), обилием субъективных жалоб, отсутствием объективных признаков (нет расстройств дыхания, тахикардии, расширения зрачков) и длительным течением.

Отравления препаратами исключают на основании тщательного собранного анамнеза и отсутствия характерной цикличности болезни. Приступы белой горячки не сопровождаются ни водобоязнью, ни судорогами.

Тактика ВОП: немедленная госпитализация в стационар. Эффективных методов лечения не существует. Проводится симптоматическая терапия для уменьшения страданий больного. Больного помещают в затемненную, изолированную от шума, теплую палату. Вводят в больших дозах морфин, пантопон, аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах. Введение курареподобных препаратов, перевод больного на искусственную вентиляцию легких могут продлить его жизнь. Применение антирабического иммуноглобулина при наличии клинических симптомов болезни неэффективно. Прогноз всегда неблагоприятный.

Профилактика заключается в ликвидации заболеваемости бешенством среди животных и в предупреждении болезни у людей, подвергшихся укусам инфицированных животных. Про-

водят вакцинацию собак, уничтожают бродячих животных. При укусах рекомендуется промыть рану теплой кипяченой водой (с мылом или без него), а затем обработать ее 70% спиртом или спиртовой настойкой йода. Затем вглубь раны и в мягкие ткани, находящиеся вокруг раны, вводят антирабическую сыворотку или антирабический иммуноглобулин. Все эти мероприятия, как и последующую антирабическую вакцинацию, необходимо выполнять как можно быстрее.

Прививки против бешенства эффективны только в том случае, если их начинают не позднее 14-го дня от момента укуса. Различают антирабические прививки по безусловным и условным показаниям. По безусловным показаниям прививки проводят при укусах явно бешеных животных, а также, если диагноз у укусившего животного остался неизвестным. Прививки по условным показаниям проводят при укусе животными без признаков бешенства и при карантинизации этого животного в течение 10 дней. Антитела после прививок появляются через 12-14 дней, достигают максимума через 30 сут. В связи с этим там, где можно думать о коротком инкубационном периоде (укусы в голову, лицо, множественные укусы), вводят антирабический иммуноглобулин (по безусловным показаниям в дозе 0,5 мл/кг, по условным - 0,25 мг/кг). Иммуноглобулин вводят по Безредке. Но при назначении иммуноглобулина нельзя забывать о риске заражения парентеральными вирусными гепатитами и ВИЧ. Дозу вакцины (2-5 мл) и продолжительность курса устанавливают индивидуально в зависимости от локализации характера и давности укуса. Вакцину вводят ежедневно в подкожную клетчатку живота. Средняя продолжительность курса 20-25 дней. После окончания основного курса проводят 2-3 ревакцинации с интервалом в 10 дней.

Столбняк - тяжелое острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением вставочных мотонейронов тетаноспазмного и проявляющееся тоническими и клоническими судорогами скелетной мускулатуры, приводящими к асфиксии. Заболевание связано с травматизмом. Споры, а иногда и вегетативные формы заносятся из почвы на одежду, кожу человека и в случаях даже небольших повреждений ее и слизистых оболочек вызывают заболевание. Особенно частой причиной заражения бывают микротравмы нижних конечностей (62-65%).

Ранения стоп при ходьбе босиком, уколы острыми предметами, колючками кустов, занозы настолько часто приводят к развитию столбняка, что его называют «болезнью босых ног». Заболевание может развиваться при ожогах и отморожениях, у роженниц при нарушении правил асептики, особенно в случаях родов на дому, при криминальных абортах, у новорожденных.

С учетом входных ворот инфекции различают следующие формы столбняка:

1) травматический столбняк (раневого, послеоперационный, послеродовой, новорожденных, постинъекционный, после ожогов, отморожений, электротравм);

2) столбняк на почве воспалительных и деструктивных процессов (язвы, пролежни, распадающиеся опухоли);

3) криптогенный столбняк (с невыясненными входными воротами).

В клинической классификации выделяют общий, или генерализованный, и местный столбняк. Заболевание чаще протекает в виде генерализованного процесса. Различают четыре периода болезни: инкубационный, начальный, разгара и выздоровления.

Инкубационный период при столбняке колеблется от 5 до 14 дней, в ряде случаев укорачивается до 1-4 дней или удлиняется до 30 дней. Заболеванью могут предшествовать продромальные явления в виде головной боли, повышенной раздражительности, потливости, напряжения и подергивания мышц в окружности раны. Чаще болезнь начинается остро. Одним из начальных симптомов столбняка является тризм - напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, что затрудняет открывание рта. В очень тяжелых случаях зубы крепко сжаты, и открыть рот невозможно. Вслед за этим развиваются судороги мимических мышц, придающие лицу больного своеобразное выражение - одновременно улыбки и плача, получившее название сардонической улыбки (*risus sardonicus*); лоб обычно в морщинах, рот растянут в ширину, углы его опущены. Почти одновременно появляются и другие кардинальные симптомы: затруднение глотания из-за судорожного спазма мышц глотки и болезненная ригидность мышц затылка. Ригидность распространяется на другие мышечные группы в нисходящем порядке, захватывая мышцы шеи, спины, живота и конечностей. В

зависимости от преобладания напряжений той или другой группы мышц тело больного приобретает самые разнообразные, иногда причудливые формы (*tetanus acrobaticus*). Вследствие резкого спазма мышц спины голова запрокидывается, больной выгибается на постели в виде арки, упираясь только пятками и затылком (*opisthotonus*). В дальнейшем может появиться напряжение мышц конечностей, прямых мышц живота, который становится твердым, как доска. Гипертонус мышц затрудняет движения больного. В тяжелых случаях наступает полная скованность туловища и конечностей, за исключением кистей и стоп. На фоне постоянного гипертонуса мышц возникают мучительные, резко болезненные тетанические судороги, вначале ограниченные, затем распространенные с охватом больших мышечных групп.

Во время судорог лицо больного покрывается крупными каплями пота, делается одутловатым, выражает страдание, синее, черты искажаются, тело вытягивается, живот напрягается, опистотонус и лордоз становятся настолько выраженными, что больной дугообразно изгибается кзади, четко вырисовываются контуры мышц шеи, туловища и рук. Больные испытывают чувство страха, скрежещут зубами, кричат и стонут от боли. Судороги дыхательных мышц, голосовой щели и диафрагмы резко нарушают акт дыхания и могут привести к смерти. Появляются расстройства кровообращения с развитием застойных явлений и аспирационных пневмоний. Спазм глоточной мускулатуры нарушает акт глотания, что вместе с тризмом ведет к обезвоживанию и голоданию. Гипертонус мышц промежностей затрудняет мочеиспускание и дефекацию. Сознание обычно остается ясным, что усугубляет страдание больных.

Со стороны сердечно-сосудистой системы со 2-3-го дня болезни выявляются тахикардия на фоне громких тонов сердца. Пульс напряжен, артериальное давление повышено. С 7-8-го дня болезни тоны сердца становятся глухими, сердце расширено за счет обоих желудочков, может наступить паралич его деятельности. Нередко наблюдаются воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей и пневмонии. Кашель вызывает появление судорог, мокрота скапливается в дыхательных путях и становится механическим препятствием, ухудшающим легочную вентиляцию. Со стороны крови нередко наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз.

Очень тяжело протекает гинекологический столбняк, или столбняк, возникающий после криминального аборта или родов на дому. Тяжесть течения обусловлена анаэробнозом в полости матки и нередким наслоением вторичной стафилококковой флоры, что ведет к сепсису, а также способствует активации столбнячной палочки (синергизм). Прогноз при этих формах обычно неблагоприятный.

Следует выделить протекающий очень тяжело столбняк новорожденных, встречающийся в основном в странах Азии, Африки и Латинской Америки. Заражение новорожденных столбняком происходит при инфицировании пуповинного остатка в случаях родов на дому, без медицинской помощи. Новорожденные болеют очень тяжело.

Клинический симптомокомплекс у новорожденных детей отличается непостоянством таких кардинальных симптомов, как тризм, сардоническая улыбка, нередко рот широко раскрыт, не выражена потливость, возможна гипотермия. Мышечный гипертонус и тетанические судороги, особенно выраженные у новорожденных в виде блефароспазма, тремора нижней губы, подбородка, языка, бывает явным всегда. Летальность новорожденных достигает 90-100%.

Местный столбняк у человека встречается редко. Первоначально поражаются мышцы в области раны, где появляются боль, затем мышечное напряжение и тетанические судороги. По мере поражения новых отделов спинного мозга происходит генерализация процесса.

Осложнения при столбняке делят на ранние и поздние. В ранние сроки болезни возникают бронхиты и пневмонии ателектатического, аспирационного и гипостатического происхождения. Последствием судорог бывают разрывы мышц и сухожилий, переломы костей, вывихи. Длительные судороги дыхательных мышц могут привести к асфиксии. Нарастающая при судорогах гипоксия вызывает коронароспазм с развитием инфаркта миокарда у пожилых, а также способствует параличу сердечной мышцы, наступающему, как правило, на высоте судорожного приступа. При этом не исключается прямое действие тетанотоксина на миокард.

К поздним осложнениям относят по существу последствия болезни - длительную тахикардию и гипотонию, общую сла-

Алгоритм дифференциальной диагностики ботулизма



бость, деформацию позвоночника, контрактуру мышц и суставов, паралич черепных нервов, что иногда неправильно расценивают как хронический столбняк.

В клинической диагностике столбняка особого внимания заслуживают предшествующие ранения и травмы. Из типичных признаков большое значение для диагностики приобретают повышение рефлекторной возбудимости, обильное потоотделение, сардоническая улыбка, тризм.

В ранней стадии развития болезни, особенно при легких формах, столбняк следует дифференцировать с состояниями, при которых может наблюдаться тризм, а в более поздний период - судороги. Тризм может появляться при воспалительных процессах в нижней челюсти и ее суставах, околоушной железе, при перитонзиллите. Судороги, развивающиеся при столбняке, следует дифференцировать с судорожными состояниями другой этиологии: на почве тетании, истерии, эпилепсии, отравлений стрихнином и др.

Лицевой столбняк Розе нужно дифференцировать со ствольным энцефалитом, при котором не бывает тризма.

При ботулизме большое значение имеют эпидемиологические и характерные клинические проявления (употребление в пищу консервированных продуктов, появление зрительных нарушений, нарушение акта глотания, изменение тембра голоса, дыхательной недостаточности и др.).

Диагностика упрощается, если заболевание протекает на фоне нормальной температуры тела, сопровождается выраженной миастенией, мидриазом, общей бледностью, сухостью слизистых оболочек полости рта, жаждой, головокружением, без нарушения сознания, при наличии четкого эпиданамнеза.

Терапевтическая тактика на врачебном участке при выявлении больного с поражением ЦНС

При всех бактериальных и вирусных нейроинфекциях больные подлежат безотлагательной госпитализации, ни в коем случае не допустима задержка больного на дому и динамическое наблюдение с целью уточнения диагноза. Больных направляют в инфекционные стационары (боксы, диагностические отделения, отделения интенсивной терапии). Исключение составляют больные столбняком, которые госпитализируются в хирургичес-

кие стационары. При ботулизме допускается также госпитализация в неинфекционные стационары в зависимости от наличия в них предпочтительных возможностей перевода больных на аппаратное дыхание.

В большинстве случаев нейроинфекции характеризуются тяжелым течением с серьезным прогнозом, что требует раннего начала адекватной комплексной терапии. Хотя практически терапия может начаться на госпитальном этапе – это касается антитоксической сывороточной терапии при столбняке и ботулизме и антибиотикотерапии при гнойных менингитах.

При постановке предварительного диагноза гнойного менингита (менингококкового, пневмококкового или др.) внутримышечно вводят бензилпенициллин из расчета 100-500 тыс. Ед/кг массы тела в сочетании с преднизолоном 30 мг, одновременно купируют гипертермию. Показания к неотложной помощи на догоспитальном этапе возникают при особо тяжелом течении болезни, развитии отека мозга, церебральной комы, прогрессирующей дыхательной недостаточности. В таких случаях необходим вызов реанимационной бригады, которая, наряду с началом неотложной помощи, обеспечит транспортировку больных в соответствующие отделения интенсивной терапии.

В системе профилактических мер менингококковой инфекции решающее значение имеет ранняя изоляция больного или бактерионосителя. Больных с менингококкемией и гнойным менингитом немедленно госпитализируют. О каждом случае заболевания передают экстренное извещение в СЭС. В коллективы, в которых выявлены случаи заболевания, на протяжении 10 дней не принимают новых лиц и запрещают переводы детей из группы в группу. Бактериологическое обследование контактных лиц проводят двукратно с интервалом от 3 до 7 дней.

Выписка реконвалесцентов после генерализованной формы менингококковой инфекции разрешается при клиническом выздоровлении и двукратном отрицательном результате бактериологического исследования слизи из носоглотки. Бактериологическое обследование начинают после исчезновения клинических симптомов, не ранее чем через 3 сут. после окончания лечения антибиотиком, с интервалом в 1-2 дня. Выписка из стационара больных назофарингитом производится после клиническо-

го выздоровления и получения однократного отрицательного результата бактериологического исследования, проводимого не ранее чем через 3 сут. после окончания лечения.

Важное профилактическое значение имеют общие гигиенические мероприятия: разукрупнение детских коллективов, частое проветривание помещений, обработка предметов обихода хлорсодержащими растворами, ультрафиолетовое облучение помещений, кипячение игрушек, посуды и др.

Для создания активного иммунитета предлагаются различные как живые, так и убитые менингококковые вакцины.

При выявлении больного столбняком необходима срочная госпитализация в специализированные центры и комплексная терапия (этиотропное, патогенетическое, симптоматическое), которая включает:

- 1) борьбу с возбудителем в первичном очаге инфекции;
- 2) нейтрализацию токсина, циркулирующего в крови;
- 3) противосудорожную терапию;
- 4) поддержание основных жизненно важных функций организма;
- 5) борьбу с гипертермией, ацидозом, обезвоживанием;
- 6) профилактику и лечение осложнений;
- 7) правильный режим, полноценное питание, хороший уход.

Для решения первой задачи необходимы тщательная хирургическая обработка раны с удалением инородных тел и некротизированных тканей, широким вскрытием слепых карманов, обеспечением хорошего оттока раневого отделяемого. С целью ограничения поступления токсина из раны перед обработкой рекомендуется произвести «обкалывание» ее противостолбнячной сывороткой. Хирургические манипуляции производят под наркозом, чтобы болевые ощущения не провоцировали судорожных приступов.

Нейтрализация токсина в организме осуществляется введением антитоксической противостолбнячной лошадиной сыворотки. Фиксированный клетками спинного и продолговатого мозга столбнячный токсин не может быть реабсорбирован, поэтому сыворотку необходимо вводить как можно раньше. Сыворотку вводят однократно внутримышечно с предварительной десенсибилизацией в дозах 100.000-150.000 МЕ для взрослых, 20.000-40.000 МЕ для новорожденных, 80.000-100.000 МЕ для

детей старшего возраста. Указанные дозы обеспечивают высокий антитоксический титр в крови больного в течение 3 нед. и более, поэтому нет необходимости в ее повторном введении. Учитывая возможность развития анафилактического шока после введения сыворотки, необходимо обеспечить медицинское наблюдение в течение не менее 1 ч.

В последние годы лучшим антитоксическим средством считается противостолбнячный человеческий иммуноглобулин, но при этом необходимо помнить о имеющемся риске заражения больного парентеральными вирусными гепатитами или ВИЧ при применении препаратов, приготовленных из плазмы крови. Лечебная доза препарата составляет 900 МЕ (6 мл) и вводится однократно внутримышечно.

Для борьбы с судорогами в первую очередь создают условия, устраняющие возникновение резких внешних раздражителей, которые могут провоцировать приступы. С этой целью больного помещают в изолированную палату, по возможности удаленную от различных шумов. Из лекарственных препаратов применяют седативно-наркотические, нейроплегические средства и миорелаксанты, которые оказывают угнетающее действие на ЦНС, обладают ганглиоблокирующими свойствами и расслабляют тонически напряженные мышцы, что способствует уменьшению судорог, а иногда и полностью прекращает их.

Предупреждение столбняка осуществляется в двух направлениях: профилактика травм и специфическая профилактика. Специфическая профилактика столбняка проводится в плановом порядке определенным контингентам населения и экстренно - при получении травм. Активная иммунизация осуществляется анатоксином всем детям в возрасте от 5-6 мес. до 17 лет, а также учащимся средних и высших учебных заведений, строительным рабочим, рабочим оборонной промышленности, спортсменам, землекопам, рабочим железнодорожного транспорта. В зонах с повышенной заболеваемостью столбняком прививки обязательны для всего населения.

Для иммунизации детей используют ассоциированные вакцины АКДС, АДС, создающие иммунитет не только против столбняка, но и против коклюша и дифтерии. Сроки прививок и дозы определены инструкциями. Взрослые люди против столбняка им-

мунизируются двукратно. Анатоксин вводят подкожно в количестве 0,5 мл с месячным интервалом между инъекциями. Первую ревакцинацию осуществляют через 9-12 мес. после первичной вакцинации, последующие - через 5-10 лет в той же дозе. Введение анатоксина самостоятельно или в сочетании с другими вакцинными препаратами создает у привитых стойкий антитоксический иммунитет на многие годы.

При угрозе развития столбняка (при ранениях, ожогах II и III степени, отморожениях II и III степени, родах на дому и внебольничных абортах, операциях на желудочно-кишечном тракте и др.) осуществляют экстренную его профилактику. С этой целью привитым достаточно ввести 0,5 мл столбнячного анатоксина. Непривитым необходима активно-пассивная иммунизация, при которой инъекцию столбнячного анатоксина в дозе 1,0 мл комбинируют с противостолбнячной сывороткой в количестве 3000 МЕ независимо от возраста, которую вводят другим шприцем, в другую часть тела. Сыворотку применяют с обязательной предварительной десенсибилизацией. В дальнейшем вводят только анатоксин по обычной схеме. Можно вводить противостолбнячный донорский гамма-глобулин внутримышечно в дозе до 3 мл.

Профилактические мероприятия в отношении столбняка обязательно включают систематическую санитарно-просветительную работу среди населения.

При подозрении на ботулизм необходима срочная госпитализация в специализированный стационар. Лечение, даже при подозрении на ботулизм, должно проводиться в стационарных условиях, независимо от возраста больного и тяжести заболевания. Отправляется экстренное извещение в СЭС. В первую очередь необходимо провести срочное промывание желудка 1-5% р-рами гидрокарбоната натрия с целью удаления токсина и спорных форм возбудителя, независимо от давности попадания токсина. Одновременно делается высокая очистительная клизма. Перед промыванием необходимо точно убедиться, что зонд находится в желудке, т.к. при отсутствии глоточного рефлекса и пареза надгортанника возможно попадание зонда в дыхательные пути.

С целью нейтрализации свободно циркулирующего токсина в крови вводят специфическую антитоксическую сыворотку. По-

скольку в первые дни болезни тип ботулинического токсина неизвестен, назначают поливалентную противоботулиническую сыворотку. Первоначально вводят сыворотку типа А - 10000 МЕ, типа В - 5000 МЕ, типа Е - 10000 МЕ. Это составляет одну лечебную дозу (доза не зависит от возраста). Перед введением проверяется индивидуальная чувствительность к лошадиному белку с помощью разведенной 1:100 сыворотки 0,1 мл ее вводят в/к. В случае отрицательной реакции (папула не превышает 9 мм) через 20 мин вводят подкожно 0,1 мл неразведенной сыворотки любого типа (из любой из трех ампул) и при отсутствии реакции через 30 мин в/м всю назначенную лечебную дозу. При положительной реакции (папула 10 мм и более) проводится десенсибилизация организма путем последовательного подкожного введения с интервалом в 20 мин 0,5-2,0-5,0 мл разведенной сыворотки, затем через 20 мин вводится п/к 0,1 мл неразведенной и спустя 30 мин при отсутствии реакции в/м вся намеченная доза сыворотки. Последующее введение лечебной сыворотки возможно в течение 5 суток от первых инъекций антитоксической сыворотки. Если на какую-либо из вводимых при десенсибилизации доз у больного появляется положительная реакция, то дальнейшая тактика введения сыворотки изменяется, она вводится под наркозом или на фоне однократного введения преднизолона в количестве 30-60 мг в/м. Больной в этой ситуации должен находиться под наблюдением реаниматолога.

Ориентировочные дозы противоботулинической сыворотки: при легкой форме в 1-е сутки вводится 2 дозы, а на следующий день - одна (курс 2-3 дозы); при среднетяжелой - в 1-е сутки 3-4 дозы, а в последующем дозы ее индивидуальные (курс 6-8 доз); при тяжелой - в 1-е сутки вводят 6 и более доз, на 2-е сутки - 3-4 дозы, последующие инъекции сыворотки зависят от динамики заболевания (курс в среднем 10 доз).

В тяжелых случаях сыворотку можно вводить в/в, медленно, после разведения ее в 10 раз физиологическим раствором и подогревая до 37°C. Последующие введения зависят от клинического эффекта и проводятся, чередуя в/м и в/в введения. В тяжелых случаях в 1-е сутки назначают 2 или даже 3 лечебные дозы. С установлением типа возбудителя, при необходимости переходят к введению только специфической к выделенному возбудителю сыворотки.

Одновременно проводится и неспецифическая дезинтоксикационная терапия внутривенным введением низкомолекулярных растворов, назначаются антибиотики.

При расстройствах дыхания подключается аппарат искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Показаниями к наложению трахеостомы и эндотрахеальной искусственной вентиляции легких являются парезы мышц глотки, гортани, языка, парез дыхательных мышц, ослабление кашлевого рефлекса, ателектазы и воспалительные процессы в легких.

С целью профилактики ботулизма при промышленном производстве консервированных пищевых продуктов необходимо строго соблюдать санитарно-гигиенические требования, регламентированные специальными инструкциями. Внешними проявлениями заражения консервов спорами возбудителей ботулизма является газообразование, приводящее к бомбажу тары (вздутие крышек), размягчение и неприятный запах продукта. В домашних условиях, при отсутствии автоклава нельзя консервировать в герметических банках мясные, рыбные продукты, грибы и овощи. Такие продукты можно заготавливать впрок только путем маринования или соления с добавлением достаточного количества кислоты и соли и обязательно в открытой для доступа воздуха таре.

При групповых заболеваниях ботулизмом в очаге всем лицам, употреблявшим подозреваемый продукт, с профилактической целью внутримышечно вводят противоботулиническую сыворотку по 500-1000 МЕ каждого типа по методу Безредки. В очаге устанавливается наблюдение в течение максимального инкубационного периода, обычно - 10-12 дней. При необходимости проводят бактериологическое обследование.

Эффективным средством специфической профилактики ботулизма является вакцинация ботулиническим полианатоксином. Однако, учитывая, что ботулизм является спорадическим заболеванием, вакцинация проводится лишь группам населения повышенного риска (например, персоналу лаборатории, проводящему исследования с возбудителем).

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача № 1.

Больной Р. 30 лет, поступил с жалобами на головную боль, рвоту, сильнейший озноб, повышение температуры до 40 °С. При объективном исследовании: сознание ясное, наблюдается ригидность затылочных мышц, симптомы Керинга, Брудзинского положительные. Больной лежит на боку с запрокинутой головой, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах. Ликвор мутный, цитоз: нейтрофилы 80%, лимфоциты 20%, белок 1,2 гранулоцитов, реакция Панди положительная. Имеется фибриновая пленка, грубая в виде осадка.

1. Ваш диагноз.
2. Тактика ВОП.

Задача № 2.

Больная Ю. 29 лет, заболела внезапно – появилась рвота, сильная головная боль, мышечные боли, адинамия. Через несколько часов от начала заболевания потеряла сознание. На следующее утро после поступления температура 39,5 °С, бред, двигательное беспокойство.

При осмотре лицо гиперемировано, резкий конъюнктивит. Герпетические высыпания на губах, в легких большое количество влажных хрипов, перкуторно – легочной звук, пульс ритмичный, 75 уд. в минуту, тоны сердца приглушены, АД 90/60 мм рт.ст. Выражена ригидность мышц затылка. Исследование ликвора: бесцветный, прозрачный. Цитоз – 25 в 1 мм³, белок – 0,25%, сахар – 1,83 ммоль/л. Реакция Панди – отрицательная.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Дифференциальная диагностика.
3. Тактика ВОП.

Задача № 3.

Больной Г. 27 лет, поступил в клинику 08.03.2004 года в тяжелом состоянии на 3-й день болезни. Начало болезни проявлялось

недомоганием, умеренной головной болью, болями в горле. На 3-й день болезни состояние резко ухудшилось, лихорадка достигла 39°C, головная боль значительно усилилась, была однократная рвота, через несколько часов температура 40,5°C, был резчайший озноб, рвота повторялась несколько раз, больной потерял сознание, машиной скорой помощи доставлен в стационар.

При поступлении состояние больного крайне тяжелое. Сознание отсутствует. Температура 39,8°C. Поза вынужденная: лежит на боку с согнутыми в коленях ногами. Периодически наступает резкое возбуждение, появляются клонико-тонические судороги мышц конечностей. Лицо ярко гиперемировано, кожа сухая, горячая, без сыпи. Пульс 92 уд. в минуту, ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/90 мм рт.ст., дыхание учащено 32 в минуту. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий. Мочиспускание непроизвольное. Резко выражена ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига, Брудзинского. Положительный симптом Бабинского справа. Зрачки сужены, реакция на свет вялая.

Больной срочно помещен в палату интенсивной терапии. Спинальная пункция сделана лишь через 4 часа после проведенного лечения. Давление повышено, жидкость мутная, белок – 1050 мг%, цитоз - 5290 в мм³, в мазке нейтрофилов – 100%, сахар – 20 мг%.

1. Сформулировать и обосновать диагноз.
2. Объяснить тактику врача в момент поступления больного.

РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ В УЗБЕКИСТАНЕ ПАЗАРИТОЗОВ

Паразитозы – широко распространенная патология человека. Процент летальных исходов не высок, но аллергическая перестройка организма, механические факторы воздействия паразитов и их продуктов жизнедеятельности могут вызывать угрожающие жизни осложнения. Большинство паразитозов протекают хронически и являются фоновым заболеванием, формирующим особенности краевой патологии. В республиках Средней Азии широко распространены лямблиоз, аскаридоз, энтеробиоз, гименолепидоз и др.

Последовательность развития основных звеньев патогенеза кишечной, гепатобилиарной и смешанной форм лямблиоза может быть представлена следующим образом:

— травматизация лямблиями слизистых кишечника и желчных путей;

— изменение клеточного биохимизма в тканях пораженных участков органов пищеварения и включения стресс-активирующих факторов, с развитием нарушения обмена белков, углеводов, липидов;

— повреждение тканей двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки, желчных ходов, печени с развитием атрофии слизистых, образованием микроабсцессов и т.д.;

— изменение микробного пейзажа кишечника;

— усугубление ферментативной недостаточности и нарушение процесса метаболизма белков, жиров, углеводов;

— развитие процесса мальабсорбции;

— развитие моторно-эвакуаторных нарушений в билиарной системе и кишечнике, формирование стойких дискинезий;

— снижение выработки секреторных иммуноглобулинов, истощение иммунитета;

— накопление продуктов дисметаболизма, за счет распада продуктов жизнедеятельности простейших.

В результате длительного существования лямблий в организме, особенно при сниженной иммунной защите, способной огра-

ничить их размножение, формируется синдром хронической эндогенной интоксикации, приводящей к повреждению практически всех органов и систем организма.

Клиническая симптоматика:

- стойкая обложенность языка;
- метеоризм и урчание в кишечнике («вздутый живот»);
- «шум плеска» при исследовании толстой кишки (синдром

Образцова);

— болезненность в пилородуоденальной зоне, мезогипогастрии;

— увеличение печени (нередко стойкое и значительное, умеренная или выраженная плотность печени при пальпации);

— положительный синдром Ортнера-Грекова, Мюсси-Георгиевского (1/3 больных).

Больные жалуются на периодические боли, преимущественно в околопупочной области, в правом подреберье, внизу живота, на отрыжку, вздутие и урчание в животе, ощущение переполнения желудка, чувство тяжести в подложечной области, снижение аппетита, иногда значительное. Расстройства функции кишечника чаще всего выражаются в её неустойчивости. У детей раннего возраста чаще отмечается многократный кашицеобразный стул в течение суток, реже запоры, у детей старшего возраста и подростков преобладают запоры с краткими периодами поносов. В фекалиях могут быть видны элементы непереваренной пищи.

Часто бывают клинические проявления с преимущественным вовлечением в патологический процесс нервной системы. Больные жалуются на общую слабость, утомляемость, раздражительность, неглубокий сон, тревожные сновидения, головные боли, головокружения, появление тиков, гиперкинезов. Возможно развитие гипотонических кризов с обморочными состояниями. Часта клиника вегето-сосудистых дистоний – эмоциональная лабильность, локальный гипергидроз, субфебрилитет. Со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее часто встречаются аритмии.

При хроническом лямблиозе как у детей, так и у взрослых выявляется полисимптоматика поражения кожи. Бледность кожных покровов, особенно кожи лица, отмечается у всех больных (что иногда считается парадоксальным при высоких пока-

зателях гемоглобина), что, вероятно, обусловлено спазмом сосудов. Неравномерная окраска кожи («разноцветная кожа») и иктеричный её оттенок выявляются уже в первые годы заболевания. Иктеричный оттенок кожи в сочетании с субиктеричностью или иктеричностью склер может иметь различную интенсивность и является симптомом холестаза (при гепатобилиарной форме лямблиоза). Серый и серо-иктеричный оттенок кожи формируется обычно при стойких запорах и при сочетании лямблиоза и описторхоза. Буро-иктерично-коричневая окраска кожи шеи, боковых поверхностей живота, подмышечных складок отмечается на более поздних этапах хронического течения лямблиоза и обусловлена, вероятно, присоединением глюкокортикоидной недостаточности. Изменение кожи ладоней и подошв - часто регистрируемый в последние годы симптом лямблиоза. На первых этапах кожа принимает кирпично-красный оттенок. В дальнейшем цвет кожи становится иктерично-розовым, появляется сухость.

Поражение красной каймы губ – частый симптом при лямблиозе у детей и подростков. Степень выраженности бывает различной: от легкого шелушения и сухости, на которые больные не обращают внимание, до выраженного хейлита с трещинами, заедами, шелушением пероральной зоны. У больных имеются изменения волос – они истончены, замедлен их рост, имеется разноцветная окраска волос.

При лабораторном обследовании детей с лямблиозом чаще всего выявляются:

- дискинезии в гепатобилиарной системе с явлениями холестаза (УЗИ, дуоденальное зондирование, холецистография);
- в биохимических анализах крови – гипоальбуминемия, гипогаммаглобулинемия
- повышение уровня щелочной фосфатазы;
- патологические копрологические синдромы;
- нарушение кристаллизации желчи;
- явления дисбактериоза;
- в периферической крови имеет место лейкоцитоз, эозинофилия, моноцитоз, лейкопения, у детей старшего возраста, замедление СОЭ.

Лабораторная диагностика лямблиоза многообразна, но и трудна, особенно если используются только копрологические

методы исследования. Анализ неудач в выявлении лямблий при исследовании фекалий позволил систематизировать основные причины неудач, ложноотрицательных результатов. К ним отнесены:

- неправильно собранный материал для исследования (твердые фракции фекалий из нижних отрезков толстой кишки);

- представление в лабораторию кала на фоне приема медикаментов (антибиотики, антациды, антидиарейные средства, слабительные и т.д.), повреждающие морфологию паразитов;

- погрешности лабораторного исследования (не используются все методы подготовки материала, некачественная подготовка мазка, отсутствие настойчивости при осмотре препарата);

- исследование фекалий в так называемый «немой» период, когда прекращается выделение цист лямблий (сроком на 8-14 дней).

При устранении этих причин при первом исследовании кала выявление лямблий возможно уже у 76% больных, после второго исследования вероятность увеличивается до 90%. Однако обнаружение цист лямблий в кале не всегда возможно при лямблиозе, подтвержденном другими методами. Непостоянное выделение цист с калом требует неоднократного исследования фекалий, а также использование других методов лабораторного исследования.

Копрологический метод наиболее доступный, но и наименее информативный, однако для повышения выявляемости лямблий в фекалиях можно внедрять следующие модификации:

- использование жидких фракций фекалий из последней порции (прилежащей к тонкой кишке), собранной из 6-7 мест методом соскоба; не должны применяться медикаменты в течение 5-7 дней; для получения стула при запорах могут быть использованы свечи (глицериновые и бисакодил);

- консервация в стеклянной посуде с 10% формалином или мертиолатенодин-формалином MISE, поливинилалкоголем (ПВА) в течение нескольких дней порций ослабленного кала (консерванты не разрушают цисты лямблий);

- различные методы окраски мазка фекалий – раствором Люголя или трихромом гематоксилином железа. Трихром рекомендуется использовать с ПВА-фиксированными образцами кала.

У больных с клиническими проявлениями лямблиоза, но при отрицательном результате исследования фекалий, целесообразно исследовать аспират двенадцатиперстной кишки или верхнего отдела тощей кишки. Как правило, в нем содержится большое количество лямблий, в том числе и трофозоитов (они видны в свежих мазках).

Самым надежным методом диагностики лямблиоза является дуоденальная биопсия. Показанием к проведению дуоденальной биопсии являются типичная клиническая картина лямблиоза при отрицательных копрологических исследованиях и один из патологических симптомов: отек и сегментация тощей кишки при эндоскопическом исследовании, патологический лактозотолерантный тест, отсутствие секреторного IgA, гипогаммаглобулинемия, ахлоргидрия.

Встречный иммуноэлектрофорез и ферментосвязывающий иммуносорбентный анализ используется многими исследователями для быстрого выделения антигена лямблий в кале. Для этого применяется кроличья антисыворотка против лямблий. Чувствительность метода – 92-98%.

Серологические методы исследования доступны в настоящее время лишь на исследовательском уровне.

Лечение. При установлении врачом диагноза – острый лямблиоз, наряду с комплексом мероприятий по детоксикации (энтеросорбция, инфузионная терапия) и дегельминтизации (фуразолидон, трихопол, фазижин), проводится восстановление процессов пищеварения и всасывания (ферменты, витамины, биопрепараты).

Диагноз острого лямблиоза как у детей, так и у взрослых ставится крайне редко. ВОП, как правило, приходится иметь дело с хроническими формами данного заболевания. Для лечения хронической формы лямблиоза используется 3-этапный метод лечения.

Первый этап - ликвидация эндотоксикоза, механическое удаление лямблий, повышение защитных сил организма. Продолжительность этапа от 2 до 4 недель в зависимости от степени выраженности эндотоксикоза. На данном этапе комплекс мероприятий включает:

— диету и режим питания, направленный на создание условий, ухудшающих размножение лямблий, и введение продук-

тов, являющихся нутритивными сорбентами – каши, отруби, печеные яблоки, груши, сухофрукты, овощи, брусника, клюква, растительное масло, со значительным ограничением углеводов, особенно сахаров;

— желчегонные травы и препараты (никотин, холензим, оксафенамид, энтеросгель);

— очищение билиарной системы, желчного пузыря и кишечника один раз в 6-7 дней: прием натошак 25% раствора сернокислой магнезии (от 50 до 100 мл) или 30 – 50% раствора сорбита или ксилита натошак с последующим обильным (до 300 мл) питьем кипяченой воды (но не минеральной!) в течение 2 часов. После освобождения кишечника в течение дня разгрузочная диета (отварной рис, печеные овощи и фрукты, высокожидкостной режим);

— ресорбция в течение 2-4 недель – натошак принимается отварной рис, приготовленный по следующей методике: 2 столовые ложки риса вечером залить холодной водой, утром промыть, залить кипятком (250-3000 мл), кипятить 2 минуты (проделать так 3 раза). Откинуть рис на дуршлаг, промыть горячей водой, уложить на любимую тарелку и медленно начать есть рис, прожевывая каждую порцию до полного смачивания слюной. Не пить, не принимать пищу в течение 4 часов. В течение дня пить кипяченую воду 4-6 стаканов. Курс 40-45 дней;

— прием энтеросорбентов – полифепан, холестирамин в течение 7-10 дней;

— ферментные препараты (по показаниям);

— сера очищенная 0,1 – 0,3 три раза в день до еды 2 недели;

— промывание кишечника кипяченой, слегка подкисленной лимоном водой комнатной температуры (в объеме 1,5-2,0 л) накануне 2-го этапа лечения.

Второй этап – противопаразитарное лечение одним двумя курсами. Фазижин, трихопол, зентел и др. Детям раннего возраста проводится лечение фуразолидоном в возрастных дозировках. Длительность курса 5-7 дней.

При хроническом течении заболевания детям старшего возраста и взрослым проводится 2 курса лечения: 1- трихопол из расчета 25 мг на 1 кг массы тела в сутки 5-7 дней. Затем, после 3-х дневного перерыва – фуразолидон в течение 5 дней. После курса трихопола и фуразолидона рекомендуется тюбаж. В пе-

риод противопаразитарной терапии необходимо следить за ежедневным освобождением кишечника.

Третий этап – повышение иммунитета и создание условий, ингибирующих размножение лямблий в кишечнике. На этом этапе большое значение также придается режиму и характеру питания (см. выше). Рекомендуются ежедневное употребление салатов из свеклы и отвара свеклы, брусники, клюквы. Фитотерапия – прием отвара березовых почек в течение 2-3 недель, после перерыва – 10-12-дневный курс отвара толокнянки (по данным литературы, при этом создается среда, способствующая разрушению цист лямблий). Показано применение 20% спиртовой вытяжки прополиса по 5 капель 2 раза в день в течение 2 месяцев.

Терапевтический эффект наблюдается у 92-95% больных. Однако, как показывает опыт, нередко при контрольных лабораторных анализах через 3-6 месяцев лямблии обнаруживаются вновь. В настоящее время не установлены убедительные симптомы течения лямблиоза при рецидиве или реинфекции. Однако в каждой семье или дошкольном учреждении, где выявлен больной лямблиозом, должны быть проведены противоэпидемические мероприятия. Кроме того, для профилактики реинвазии чрезвычайно важно соблюдение всех гигиенических навыков с предварительным обучением им детей.

Альвеококкоз. Этиология, патогенез. Возбудитель - личиночная стадия альвеококка. Заражение происходит после попадания онкосфер в рот после соприкосновения с загрязненными шкурками лисиц, песцов, собак, с водой непроточных водоемов и при употреблении в пищу лесных ягод, собранных в эндемичной местности. Скопления личинок (обычно в печени) инфильтрируют и прорастают в ткани, нарушают кровоснабжение органов, вызывают дегенерацию и атрофию ткани, оказывают токсико-аллергизирующее влияние.

Заболевание развивается медленно, долго остается бессимптомным. Отмечается прогрессирующее увеличение печени, появляются тяжесть и давление в правом подреберье, тупая ноющая боль. Через несколько лет печень становится бугристой и очень плотной. Может развиваться желтуха. Нередко увеличивается селезенка. Возможен асцит. При распаде узлов повышается температура тела, наблюдаются потливость, лейкоцитоз,

эозинофилия, повышение СОЭ. Характерны гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия. Некротизация и прорастание в нижнюю полую вену могут привести к профузным кровотечениям. При метастазах в легкие могут возникнуть симптомы пневмонии, бронхита, кровохарканье. Метастаз в мозг имитирует клиническую картину опухоли мозга. Диагноз основывается на клинических данных. Ставят серологические реакции с альвеококковым антигеном. Для уточнения локализации используют рентгенологическое и ультразвуковое исследование, сканирование печени, перитонеоскопию, компьютерную томографию. Пробная пункция категорически запрещается из-за опасности обсеменения других органов. Дифференцируют от опухолей, эхинококкоза и цирроза печени. Лечение хирургическое и симптоматическое. Прогноз серьезный.

Анкилостомидозы (анкилостомоз и некатороз). Возбудители - анкилостома и некатор, паразитирующие в тонких кишках человека, чаще в двенадцатиперстной кишке. Заражение происходит при активном внедрении личинок через кожу или при проглатывании их с загрязненными овощами, фруктами, водой. Личинки совершают миграции по большому и малому кругу кровообращения в течение 7-10 дней. В тонком кишечнике личинки превращаются в половозрелые особи и спустя 6 нед. начинают откладывать яйца. Продолжительность жизни анкилостомид от нескольких месяцев до 20 лет. В период миграции личинки вызывают токсико-аллергические явления. Взрослые гельминты - гематофаги. При фиксации к слизистой оболочке кишки они травмируют ткани, приводят к образованию геморрагий, эрозий, вызывают кровотечения, анемию, поддерживают состояние аллергии, дискинезию желудочно-кишечного тракта и диспепсию.

После заражения возникает кожный зуд и жжение, уртикарные высыпания, астмоидные явления, лихорадка, эозинофилия. В поздней стадии появляются тошнота, слюнотечение, рвота, боль в животе, расстройства функции кишечника (запор или понос), вздутие живота. Иногда возникает псевдоязвенный синдром (голодные боли в эпигастральной области, скрытые кровотечения). Характерно развитие гипохромной железодефицитной анемии, выраженность которой зависит от интенсивности инвазии, дефицита питания, индивидуальных особенностей

организма. При слабой интенсивности инвазия может протекать субклинически, проявляясь эозинофилией. Диагноз подтверждается обнаружением яиц в кале и изредка в дуоденальном содержимом.

С целью лечения при выраженной анемии (гемоглобин ниже 67 г/л) применяют препараты железа, трансфузии эритроцитарной массы. Дегельминтизацию проводят нафтамоном, комбантрином или левамизолом. Нафтамон назначают натощак в течение 2-5 дней. Разовая доза для взрослых 5 г. Для устранения горького вкуса и тошноты препарат лучше давать в 50 мл теплого сахарного сиропа. Комбантрин (пирантел) назначают в суточной дозе 10 мг/кг в два приема после еды, а левамизол (декарис) в суточной дозе 2,5 мг/кг в один прием. Лечение этими препаратами продолжается 3 дня. Эффективность около 80%. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Профилактика. В очагах анкилостомидозов не следует ходить босиком и лежать на земле без подстилки. Необходимо тщательное мытье и обваривание кипятком фруктов, овощей, ягод перед употреблением их в пищу, нельзя пить некипяченую воду.

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

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

Диагностика аскаридоза в миграционной стадии основывается на распознавании эозинофильных инфильтратов с учетом

клинико-рентгенологических, гематологических и иммунологических данных. Рентгенологическая картина этих инфильтратов может симулировать туберкулез, пневмонию, опухоль легкого. Основное отличие инфильтратов при аскаридозе - быстрое их исчезновение без каких-либо остаточных явлений. Подобные инфильтраты могут обнаруживаться и при других гельминтозах - анкилостомидозах и стронгилоидозе.

Достоверное установление аскаридоза в первой фазе основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте и постановке иммунологических реакций, обнаруживающих в крови больных специфические антитела. В кишечной стадии заболевания основным методом является исследование кала на яйца аскарид. Если яйца обнаруживаются в дуоденальном содержимом, то это может свидетельствовать о наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках. Однако иногда в кишечнике находятся паразиты одного пола, тогда обнаружить их можно рентгенологически. После приема больным контрастной массы аскариды в виде полосок просветления шириною 0,4-0,6 см выявляются на экране.

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

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

через тонкий зонд в количестве 1500 мл на сеанс. После введения кислорода больной должен лежать 2 ч. Прогноз при отсутствии осложнений, требующих хирургического вмешательства, благоприятный.

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

Гименолепидоз. Возбудитель - карликовый цепень. Заражение происходит при заглатывании яиц паразита, попавших на руки при контакте с больным и с загрязненными фекалиями, предметами домашнего обихода (ночными горшками и пр.) и стенами уборных. Местное воздействие личинок и взрослых форм на слизистую оболочку кишечника выражается в разрушении ворсинок, пролиферативном воспалении (иногда с изъязвлением) слизистой оболочки с обильным выделением слизи. Наблюдается и токсико-аллергическое действие.

Наиболее выраженными симптомами являются снижение аппетита, тошнота, боль в животе, понос или запор, головокружение, головная боль, раздражительность, повышенная утомляемость, беспокойный сон. Иногда отмечаются похудание, умеренная анемия, эозинофилия. Гименолепидоз может протекать бессимптомно. Диагноз устанавливается на основании обнаружения яиц карликового цепня в кале.

Для дегельминтизации применяют фенасал, который назначают в суточной дозе 2-3 г. Проводят 2-3 цикла лечения по 4 дня с интервалом между ними 4 дня или 5-7 циклов по 2 дня с интервалом 5 дней. Через месяц после основного курса один цикл противорецидивного лечения повторяют. В промежутках между циклами дегельминтизации проводят общеукрепляющее лечение (витамины, глицерофосфат кальция). Возможно использование препарата бельтрицид (празиквантел) в дозировке 25 мг/кг однократно с повторным приемом через 1 неделю. В период лечения необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила (дезинфекция горшков, смена белья, личная гигиена). Все лица, лечившиеся от гименолепидоза, при отсутствии яиц цепней в кале остаются на диспансерном учете в течение года. Прогноз серьезный в связи с возможностью аутосуперинвазии.

Профилактика. Соблюдение гигиены тела, одежды, жилища, общественной гигиены. Обследование на гельминты всех членов семьи больного и одновременное лечение всех инвазированных.

Дифиллоботриоз. Возбудитель - лентец широкий. Продолжительность его жизни составляет десятки лет. Заражение человека происходит при употреблении в пищу свежей, недостаточно просоленной икры и сырой рыбы (щука, окунь, омуль, хариус и др.). Лентец, прикрепляясь к слизистой оболочке кишки своими ботриями, травмирует ее. Большие скопления паразита могут закупорить просвет кишечника. Продукты обмена гельминта сенсибилизируют организм. Абсорбция широким лентецом витамина B_{12} непосредственно из пищеварительного тракта ведет к гиповитаминозу B_{12} и развитию анемии.

Характерны тошнота, неустойчивый стул, выделение при дефекации обрывков стробилы. Больные иногда жалуются на слабость, головокружение, боль в животе. Изредка развивается анемия пернициозного типа, близкая к анемии Аддисона-Бирмера. Диагноз устанавливается при обнаружении яиц лентеца и обрывков стробилы в фекалиях.

При выраженной анемии до дегельминтизации назначают мультитабс по 1 табл. 1 раз в течение месяца, препараты железа, гематоген. Для дегельминтизации применяют фенасал, экстракт мужского папоротника, празиквантел, отвар из семян тыквы. Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

Профилактика. Нельзя употреблять в пищу сырую, непроваренную или недостаточно просоленную и провяленную рыбу, а также «живую» щучью икру.

Энтеробиоз - хроническая инвазия, характеризуется кишечными расстройствами, перианальным зудом. Яйца остриц продолговаты, несколько асимметричны, как правило они обнаруживаются в области перианальных складок, в фекалиях встречаются редко. Однако взрослые самки остриц при пассивном выхождении могут попадать в фекалии. Половозрелые острицы паразитируют в нижних отделах тонкой и верхних отделах толстой кишки. Самки, каждая из которых наполнена 5000-15000 яйцами, не способны удерживаться на слизистой оболочке кишок, быстро спускаются до прямой кишки и выползают из анального отверстия для откладывания яиц в перианальных складках больного. Уже через 4-6 г яйца становятся инвазив-

ными. Самка после отложения яиц погибает, длительность жизни ее не превышает одного месяца.

Больные энтеробиозом, особенно дети, часто подвергаются повторным инвазиям из-за загрязнения ногтевых пространств яйцами остриц при расчесах кожи вокруг заднего прохода. Несмотря на короткий жизненный цикл остриц, реинвазии могут непрерывно повторяться, в некоторых случаях продолжаются годами. Среди большого числа представителей гельминтозов, паразитирующих у человека, только два - энтеробиоз и гельминтолипедоз – имеют контактный механизм передачи (непосредственно от больного здоровому).

Наиболее постоянным клиническим симптомом энтеробиоза являются перианальный зуд, возникающий вечером и ночью, когда сфинктер несколько расслабляется. При слабой инвазии зуд появляется периодически в зависимости от созревания очередных поколений самок. Он держится 1-3 дня затем исчезает, и вновь появляется через 2-3 нед. У большинства детей в детских коллективах инвазия протекает субклинически. При массивной инвазии острицами зуд становится постоянными и мучительным. У некоторых больных появляются кишечные расстройства – жидкий учащенный стул с примесью слизи, тенезмы, схваткообразные боли в животе, нарушение аппетита. При ректороманоскопии на слизистой оболочке кишки выявляются точечные кровоизлияния, эрозии, усиление сосудистого рисунка. Слизистая оболочка сфинктера отечна, гиперемирована, болезненная.

При энтеробиозе нередко развивается неврологическая симптоматика - нарушения сна, головная боль, раздражительность, повышенная утомляемость. У детей отмечается ослабление памяти, рассеянность, иногда эпилептоформные припадки, ночное недержание мочи. У девочек зуд и попадание остриц в вагину может вызвать вульвовагинит.

Диагноз энтеробиоза устанавливают на основании выявленных яиц остриц в соскобе с перианальных складок. В связи с особенностями биологии гельминта общепринятые копрологические исследования неэффективны.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача № 1.

Больной С. 12 лет, поступил в стационар с жалобами на периодические боли в животе вокруг пупка, тошноту, периодически внезапную рвоту, не связанную с приемом пищи, плохой сон, повышенную утомляемость. Такие явления со слов матери отмечались в течение полугода, к врачам не обращались. 2 дня назад в рвотных массах мать увидела червя размером до 10-12 см бледно-розового цвета. В связи с этим обратились к участковому врачу, который направил больного на стационарное лечение.

При осмотре лицо бледное, кожные покровы чистые, тоны сердца мягкие, приглушены, пульс 80 уд. в минуту, ритмичный. Живот мягкий, чувствительная пальпация вокруг пупка, слепая кишка болезненна. Сигма эластична, безболезненна, печень, селезенка не увеличены. Стул оформленный, общее состояние средней тяжести.

1. Предварительный диагноз.
2. План обследования.
3. Какие дополнительные данные в анамнезе вы спросите?
4. Перечислите возможные осложнения заболевания.
5. Назначьте лечение.

Задача № 2.

Больной Н. 35 лет, шофер, поступил с жалобами на тошноту, периодические боли, потерю массы до 10 кг в течение 3 месяцев, раздражительность, плохой сон.

В анамнезе – больной часто употребляет шашлык. Объективно: больной пониженного питания, конъюнктивы, лицо бледные, периодический кожный зуд. В легких везикулярное дыхание, тоны сердца приглушены, пульс 76 уд. в минуту, ритмичный, АД 110/70 мм рт.ст., язык обложен серым налетом. Печень, селезенка не увеличены. Слепая кишка чувствительная при пальпации, стул оформленный. Состояние средней тяжести.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Проведите дифференциальный диагноз.

Задача № 3.

Больная С. 4 года, посещает детский сад. Жалобы на капризность, плохой сон, раздражительность, плохой сон, скрежет зубами по ночам, зуд в области заднего прохода, периодические боли в животе, тошноту, временами рвоту. Со слов матери ребенок болен в течение 2-х месяцев. Объективно: кожные покровы обычной окраски. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные. Живот мягкий, слегка болезненный при пальпации вокруг пупка и в области слепой и сигмовидной кишок. Стул оформленный. Состояние удовлетворительное.

1. Предварительный диагноз.
2. Методы лабораторной диагностики.
3. Тактика ВОП.

Задача № 4.

Больной 12 лет, поступил с жалобами на периодические боли вокруг пупка, тошноту, периодически рвоту, не связанную с приемом пищи, плохой сон, утомляемость. Такое состояние в течение 6 месяцев. 2 дня назад в рвотных массах увидел червя 12 см бледно-розового цвета.

1. Предварительный диагноз.
2. Методы лабораторной диагностики.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ В ПРАКТИКЕ ВОП

ВИЧ-инфекция (синдром приобретенного иммунодефицита - СПИД) - медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, возникающее вследствие заражения вирусом иммунодефицита человека, поражающего иммунную систему, в результате чего организм становится высоко восприимчив к оппортунистическим инфекциям и опухолям, которые в конечном итоге приводят к гибели больного.

Источником инфекции являются инфицированные люди - больные со всеми клиническими формами и вирусоносители, в крови которых циркулирует вирус. Он содержится в большой концентрации не только в крови, но и в первую очередь в сперме, а также в менструальных выделениях и вагинальном (цервикальном) секрете. Кроме того, ВИЧ обнаруживается в грудном молоке, слюне, слезной и цереброспинальной жидкости, в биоптатах различных тканей, поте, моче, бронхиальной жидкости, кале. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют кровь, сперма и вагинальный секрет, имеющие достаточную для заражения долю инфекта.

Ведущее значение в передаче ВИЧ имеет гемоконтактный механизм передачи возбудителя. Он включает половой (наиболее частый) и контактно-кровяной (трансфузионный, парентеральный и при контакте с кровью) пути передачи вируса. Особенно интенсивная передача ВИЧ наблюдается при гомосексуальных половых контактах, при этом риск заражения пассивного гомосексуалиста в 3-4 раза выше, чем активного. Большая вероятность заражения половым путем и при би- и гетеросексуальных контактах с больными (носителями), причем инфицирование женщин от мужчин происходит несколько чаще, чем мужчин от женщин. ВИЧ передается также через инфицированную кровь. Это происходит при переливании крови и некоторых ее препаратов. Вирус может передаваться при повторном использовании инфицированного медицинского инструментария, в том числе шприцев и игл. Чаще всего это происходит у наркоманов при внутривенном введении наркотических препаратов одними и теми же шприцами и иглами.

Другим, менее значимым, является вертикальный механизм передачи возбудителя, который реализуется в организме беременной женщины, когда плод заражается в матке (трансплацентарный путь). Необходимо отметить, что риск передачи ВИЧ детям от сероположительных матерей составляет 15-30% (по некоторым источникам до 50%), зависит от стадии заболевания и увеличивается при грудном вскармливании. При этом наиболее часто контактное заражение ребенка происходит при родах. Также возможно инфицирование через грудное молоко. Выявлены случаи заражения матерей от инфицированных грудных детей при вскармливании грудью.

Трансмиссивная передача ВИЧ практически невозможна, так как возбудитель в организме кровососов не размножается. Бытовая передача вируса при обычном общении людей не установлена. ВИЧ не передается через воздух, питьевую воду и пищевые продукты.

ВИЧ по своей природе в первую очередь является иммунодепрессивным, поэтому иммунная система начинает играть все более активную роль в общем патогенезе заболевания. Постепенно нарастает процесс физического разрушения Т-хелперов (главная клетка-мишень для ВИЧ), соответственно возрастает количество CD8-лимфоцитов (супрессоров), причем уже в ранние периоды от начала инфекционного процесса, нарушение функционального состояния Т-лимфоцитов проявляется существенным снижением их способности реагировать на различные митогены и антигены еще задолго до очевидного падения Т-хелперов. Достоверно уменьшается активность нормальных киллеров, нарушается не только морфология макрофагально-моноцитарных клеток, но и их функций.

К настоящему времени установлено, что в основе иммуносупрессии существенную роль играет не только прямое цитопатическое действие вируса, но и ряд опосредованных процессов. В начальные сроки течения инфекции идет выработка противовирусных антител. Такие антитела инактивируют какую-то часть вирусного пула, но остановить прогрессию инфекционного процесса не способны. Вирус забегает вперед и бьет иммунную систему еще до того, как она выработает ответ на предыдущий удар. Поликлональная активация В-лимфоцитов приводит к повышению общего содержания иммуноглобулинов, циркулирую-

щих иммунных комплексов. Однако при общем повышении уровня иммуноглобулинов продукция их различных классов разбалансирована. Циркулирующие иммунные комплексы, состоящие из вирусных антигенов и антител к ним, также способствуют распространению инфекции. В их составе вирусы могут беспрепятственно транспортироваться в кровь и ткани, сохраняя способность инфицировать чувствительные клетки. Кроме того, по неизвестным причинам комплемент человека не способен инактивировать вирус в комплексе «антиген-антитело». Возникают серьезные аутоиммунные процессы.

Для практического использования рекомендуется классификация, разработанная экспертами ВОЗ.

Установлено, что инкубационный период (от момента инфицирования до первых клинических проявлений или сероконверсии) продолжается от 2-3 нед до 1-2 мес., а по некоторым данным и до 3-5 лет.

Согласно национальному протоколу «Предоставление медицинской помощи ВИЧ-инфицированным в РУз» от 2005 г. и Приказу Минздрава № 524 от 9 октября 2000 г. «Об оптимизации профилактических мероприятий и противоэпидемической защиты населения РУз от ВИЧ/СПИДа» организация оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным должна обеспечить оказание больным всех видов медицинской помощи, исключение их дискриминации во время посещения поликлиники, стационара, обращение как к равному, строгую конфиденциальность.

Клиническая классификация стадий ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков, разработанная экспертами ВОЗ (2004)

I клиническая стадия

1. Бессимптомное течение
2. Генерализованная лимфаденопатия

1 уровень функциональных возможностей: бессимптомное течение, нормальный уровень повседневной активности

II клиническая стадия

3. Потеря веса менее 10% от исходного
4. Легкие поражения кожи и слизистых (себорейный дерматит, зудящие дерматозы, грибковые поражения ногтей, рецидивирующий афтозный стоматит, ангулярный хейлит).

5. Поясывающий лишай за последние пять лет

6. Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей (например, бактериальный синусит) и/или 2 уровень функциональных возможностей: клинические проявления, нормальный уровень повседневной активности

III клиническая стадия

7. Потеря веса более 10% от исходного

8. Диарея неясной этиологии длительностью более 1 месяца

9. Лихорадка неясной этиологии (постоянная или рецидивирующая) длительностью более 1 месяца

10. Кандидоз полости рта (молочница)

11. Волосатая лейкоплакия рта

12. Туберкулез легких

13. Тяжелые бактериальные инфекции (например, пневмония, гнойный миозит) и/или 3 уровень функциональных возможностей: в течение последнего месяца пациент проводил в постели менее 50% дневного времени

IV клиническая стадия

14. ВИЧ-кахексия*

15. Пнеумоцистная пневмония

16. Церебральный токсоплазмоз

17. Криптоспоридиоз с диареей длительностью более 1 месяца

18. Внелегочный криптококкоз

19. Цитомегаловирусная инфекция с поражением любых органов, кроме печени, селезенки и лимфатических узлов (например, ретинит)

20. Инфекции, вызванные вирусом простого герпеса, с поражением внутренних органов или хроническим (более 1 месяца) поражением кожи и слизистых оболочек

21. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия

22. Любой диссеминированный эндемический микоз

23. Кандидоз пищевода, трахеи, бронхов или легких

* ВИЧ-кахексия: потеря веса более 10% от исходного и либо хроническая (более 1 месяца) диарея неясной этиологии, либо хроническая слабость в сочетании с длительной (более 1 месяца) лихорадкой неясной этиологии.

24. Диссеминированная инфекция, вызванная атипичными микобактериями

25. Сальмонеллезная септицемия (кроме *Salmonella typhi*)

26. Внелегочный туберкулез

27. Лимфома

28. Саркома Капоши

29. ВИЧ-энцефалопатия**

и/или 4 уровень функциональных возможностей: в течение последнего месяца пациент проводил в постели более 50% дневного времени

Врач ВОП, заподозривший клинику ВИЧ/СПИД, должен направить больного на обследование к специалисту в Центр СПИД. Амбулаторная поликлиническая помощь и диспансеризация ВИЧ-инфицированных проводится специалистами Республиканского и областных центров СПИД.

Примечание: приемлемы как окончательный, так и предварительный диагноз заболеваний.

** ВИЧ-энцефалопатия: тяжелые когнитивные и/или двигательные расстройства, которые нарушают повседневную активность и прогрессируют в течение недель или месяцев в отсутствие других причин, кроме ВИЧ-инфекции.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача 1.

Больной У., 46 лет обратился с жалобами на распространенные высыпания на коже лица, шеи, конечностей, туловища, чувство жжения, боли на внутренне-боковой поверхности обеих стоп при длительной ходьбе. Впервые появление высыпаний заметил в конце 2003 г., когда появилось розовато-фиолетовое пятно на коже внутренней поверхности левого бедра, которое быстро увеличивалось в размерах, приобретая более интенсивную коричнево-фиолетовую окраску, возвышаясь над уровнем здоровой кожи.

Из эпидемиологического анамнеза: хирургические манипуляции, переливания крови и ее компонентов, употребление в/в наркотиков отрицает, в 2002 г. дважды имел посторонний половой контакт, после чего перенес острый гонорейный уретрит (самолечение).

При осмотре общее состояние больного удовлетворительное. Периферические лимфоузлы (шейные, надключичные, подмышечные) увеличены, размером с крупную горошину, подвижные, плотной, эластической консистенции, безболезненные при пальпации.

В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные, пульс 78 уд/мин, АД 120/70 мм рт. ст., живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены.

Кожно-патологический процесс имеет распространенный характер. Располагается на коже кончика носа, шеи, груди, спины, живота, лобка, полового члена, ягодиц, обеих верхних и нижних конечностях. Представлен множественными пятнисто-папулезными и узловато-бляшечными элементами от розовато-красного до коричнево-фиолетового цвета, различных размеров, с тенденцией к периферическому росту.

1. Какие диагностические тесты необходимо провести?
2. Проведите дифференциальный диагноз.

Задача № 2.

Больной А. 1978 г.р., ВИЧ-статус с 2001 г. В прошлом употреблял внутривенные наркотики. Жалобы при обращении: сла-

бость, ломота во всем теле, повышение температуры тела до 37,5-38°C в течение 5-6 дней, сильные боли в правой половине грудной клетки, боли в животе, появление единичной везикулёзной сыпи на 5-й день. При осмотре: сыпь везикулёзная, на фоне гиперемизированной кожи, расположена по правой грудной и поясничной области (по ходу нерва?), крайне болезненна.

1. Ваш предположительный диагноз.
2. Какие лабораторные исследования рекомендуются больному?

Задача № 3.

Больной 36 лет, потребитель инъекционных наркотиков, обратился с жалобами на диарею длительностью 1,5 месяца, не поддающуюся лечению антибиотиками. В течение последних 3-х месяцев отмечает ежедневно подъем температуры до 37,5-38°C. Больной отмечает, что в течение последних 6 месяцев дважды перенес Herpes Zoster.

1. Каков ваш предварительный диагноз?
2. Тактика ВОП.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Острая недостаточность жизненно важных органов и систем (неотложные критические состояния) может возникнуть при тяжелом и крайне тяжелом течении инфекционных болезней. Причиной возникновения неотложных состояний является возникновение полиорганной недостаточности на фоне воздействия агрессивного фактора (микробов, вирусов и их токсинов) на жизненно важные органы. Поэтому врач не только должен диагностировать нозологическую форму инфекционного заболевания, но и уметь выявить ранние признаки критического состояния или прогноза его развития.

Шок - клиническое состояние, связанное с уменьшением эффективного сердечного выброса, нарушением ауторегуляции микроциркуляторной системы и характеризующееся генерализованным уменьшением кровоснабжения тканей, что ведет к деструктивным изменениям внутренних органов.

На основании особенностей этиологии и патогенеза различают следующие виды шока:

- 1) гиповолемический,
- 2) нейрогенный,
- 3) септический,
- 4) кардиогенный,
- 5) анафилактический.

Характерные проявления шока - артериальная гипотония, олигурия, психические нарушения, лактацидоз. Кроме того, при шоке наблюдаются симптомы основного заболевания (например, рвота с кровью при кровотечении из верхних отделов ЖКТ, крапивница и свистящее дыхание при анафилаксии). Течение шока может осложниться ДВС-синдромом, мезентериальной ишемией, ишемией и нарушением сократимости миокарда, печеночной и почечной недостаточностью. Прогноз зависит от типа шока и его тяжести, времени до начала лечения, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений. При отсутствии лечения шок обычно приводит к смерти. При кар-

диогенном и септическом шоке, даже если рано начато лечение, летальность превышает 50%.

Из всех вышеперечисленных видов шока в инфекционной практике встречается гиповолемический и септический.

Гиповолемический шок - в основе этого вида шока лежит:

— уменьшение объема крови в результате кровотечения (как наружного, так и внутреннего);

— чрезмерная потеря жидкости (дегидратация), например, при диарее, рвоте, ожогах, чрезмерном потоотделении;

— периферическая вазодилатация.

Генерализованное расширение мелких сосудов ведет к чрезмерному депонированию крови в периферических сосудах. В результате этого происходит сокращение эффективного объема крови, которое сопровождается уменьшением сердечного выброса (периферическая циркуляторная недостаточность). Периферическая вазодилатация может возникать при действии метаболических, токсических или гуморальных факторов. Развивается при острой потере более 20% внутрисосудистой жидкости вследствие кровотечения или обезвоживания.

В инфекционной практике гиповолемический шок часто наблюдается при диарейной инфекции (холера, сальмонеллез и др.), когда из-за многократной рвоты и профузного поноса развивается 4 степень обезвоживания: потеря жидкости составляет более 10% массы тела. Заостряются черты лица, появляются «темные очки» вокруг глаз, кожа холодная, липкая на ощупь, синюшная, часты продолжительные тонические судороги. Тоны сердца резко приглушены, артериальное давление резко падает. Температура снижается до 34,5 °С. При несвоевременном оказании медицинской помощи возможны летальные исходы.

Тактика ВОП Лечение проводят в больнице, но в некоторых случаях по неотложным показаниям оно может быть начато на дому. Для возмещения потерянной жидкости и солей больным немедленно начинают струйное внутривенное введение теплого (38-40°С) солевого раствора «Трисоль» (1000 мл стерильной апиrogenной воды, 5 г хлорида натрия, 4 г гидрокарбоната натрия, 1 г хлорида калия). В ряде случаев при невозможности венепункции проводят венесекцию. В течение первого часа больным с явлениями гиповолемического шока вводят солевой раствор в количестве, равном 10% массы тела (при массе

больного 75 кг - 7,5 л раствора), а затем переходят на капельное введение раствора со скоростью 80-100 капель в 1 мин. Общий объем вводимого солевого раствора определяется количеством потерянной с испражнениями и рвотными массами жидкости (например, если за 2 ч после окончания струйного введения раствора больной потерял 3 л жидкости, ему необходимо ввести за этот же период такое же количество солевого раствора). При появлении пирогенной реакции на вводимый солевой раствор (озноб, повышение температуры тела) жидкость вводят более медленно и назначают через инфузионную систему в/в по 1-2 мл 2% раствора промедола и 2,5% раствора пипольфена или 1 % раствора димедрола. При более выраженных реакциях вводят в/в 30-60 мг преднизолона.

Инфекционно-токсический шок часто развивается при бактериальных инфекциях (менингококкцемия, брюшной тиф, сальмонеллез и др.). Инфекционно-токсический шок, развившийся при менингококкцемии, обусловлен синдромом Уотерхауза-Фридрихсена (кровоизлияние в надпочечники). При развитии синдрома Уотерхауза-Фридрихсена лечение необходимо начинать с дезинтоксикации: внутривенного введения смеси физиологического раствора с 5% раствором глюкозы, вводимой со скоростью 40-60 капель в минуту. В перфузионную жидкость необходимо добавить в возрастной дозировке норадреналин (мезатон, адреналин), кордиамин, 15-100 мг преднизолона для внутривенного введения или 20-75 мг гидрокортизона, 20-30 мл 5% аскорбиновой кислоты. Преднизолон вводят внутривенно грудным детям в дозе 2-3 мг/кг, более старшим 1-5 мг/кг. При невозможности внутривенного введения, а также после выведения больного из коллапса кортикостероиды вводят внутримышечно детям старше 7 лет - 100-200 мг, младшим детям - 50-100 мг. Инъекции повторяют каждые 4-6 часов. При повторных введениях дозу уменьшают под контролем артериального давления в 2-4 раза, затем ее постепенно снижают, и через 3-7 дней лечение заканчивается. Для поддержания электролитного равновесия внутримышечно вводят также дезоксикортикостеронацетат в количестве 5-20 мг 2 раза в сутки. После прекращения рвоты гормональные препараты (преднизолон или преднизон) можно давать в таблетках. Одновременно рекомендуются большие дозы аскорбиновой кислоты.

Капельные введения физиологического раствора с 5% глюкозой желательно проводить и на 2-й день. В борьбе с гипоксией назначают кислород (лучше непрерывно). Одновременно обязательно проводят специфическую этиотропную терапию.

Отек мозга - увеличение объема головного мозга за счет проникновения жидкости из сосудистого русла в мозговую ткань в результате кислородного голодания, нарушений гемодинамики, водно-солевого обмена и ряда других факторов. Отек мозга возникает у детей при гриппе, пневмонии, токсикозах, отравлениях, травме черепа и многих других заболеваниях. Главной причиной отека мозга является гипоксия, особенно в сочетании с повышением уровня углекислоты. Важную роль в развитии отека головного мозга играют расстройства метаболизма (гипопротеинемия), ионного равновесия, аллергические состояния. Повреждающие факторы в первую очередь нарушают энергетический метаболизм мозга, усиливая анаэробное дыхание.

Острая кислородная недостаточность, воспалительные процессы, травмы приводят к нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера, вследствие чего изменяется баланс электролитов внутри клеток и во внеклеточной жидкости (трансмнерализация), возникает гиперосмотичность внутриклеточной среды. В результате этого нарушается проницаемость мембран, увеличивается онкотическое давление в клетках, денатурируются белки, в мозговое вещество из циркулирующей крови проникает жидкость.

Отек мозга часто сочетается с его набуханием. Если при отеке мозга происходит скопление жидкости в межклеточном пространстве, то при набухании мозга - связывание воды коллоидами клеток вследствие их гидрофильности. Вероятно, это разные стадии одного процесса.

Различают два типа отека мозга - генерализованный и местный. Генерализованный отек охватывает весь мозг и развивается при интоксикациях, тяжелых ожогах. Он часто приводит к ущемлениям. Местный отек наблюдается при объемных образованиях (вокруг опухолей, абсцессов), при ушибах, инфарктах мозга и может вызвать большее или меньшее вклинение мозга.

Клинические проявления зависят от длительности, локализации очага, тяжести и распространенности поражения. Иногда на фоне основного заболевания нарастают слабость, вялость,

возникает головная боль. Наблюдаются или усиливаются парезы и параличи, возникает отек соска зрительного нерва. По мере распространения отека на ствол мозга возникают судороги, нарастают вялость, сонливость, нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания, появляются патологические рефлексy.

В значительной мере клиническая картина обусловлена дислокациями и ущемлением мозга. Клиническое проявление дислокации: синдром сдавливания ствола и среднего мозга. Для компрессии среднего мозга характерны окуломоторные кризы с расширением зрачка и фиксацией взора, повышение мышечного тонуса, тахикардия, колебания артериального давления, гипертермия. При сдавлении ствола наступает утрата сознания, наблюдаются мидриаз, анизокория, рвота. К симптомам ущемления мозжечка относятся брадикардия, брадипноэ, внезапная рвота, дисфагия, парестезии в области плеч и рук. Частый симптом - ригидность затылочных мышц, возникающая до появления других симптомов. Самый тяжелый симптом при ущемлении - внезапная остановка дыхания.

О возникновении отека мозга нужно думать при любой диагностически неясной потере сознания, судорогах, гипертермии, особенно на фоне какого-либо заболевания. Кроме того, любая гипоксия той или иной продолжительности не проходит для мозга бесследно, повторные даже кратковременные гипоксические состояния способны вызвать его повреждения.

Своевременно диагностировать отек мозга помогает рентгенография черепа: на снимке обнаруживается деминерализация турецкого седла, углубление пальцевых вдавлений, у детей раннего возраста первый признак - расхождение швов. Важным диагностическим тестом является люмбальная пункция: давление цереброспинальной жидкости более 13 см вод. ст. свидетельствует о наличии отека мозга. Однако при наличии блока, вызванного ущемлением мозга, давление может оказаться нормальным или даже сниженным несмотря на внутричерепную гипертензию.

Интенсивная терапия прежде всего направлена на снижение внутричерепного давления, нормализацию жизненно важных функций, улучшение мозгового кровотока и энергетического обмена мозга.

1. Одним из наиболее важных элементов терапии отека мозга является борьба с гипоксией. Гипоксия нейрона при отеке мозга наступает в условиях нормального парциального давления кислорода в крови, а при гипоксемии происходит гибель клеток. Поэтому необходимо любым путем обеспечить адекватную вентиляцию легких при активной оксигенотерапии и полной проходимости дыхательных путей. При малейшей угрозе асфиксии показана ИВЛ. При отеке мозга очень важно определить состояние жизненно важных функций. При нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы проводится необходимая симптоматическая терапия.

2. Дегидратационная терапия проводится различными методами:

— в целях дегидратации используют салуретики. Быстрый эффект оказывает фуросемид, который вводят из расчета 3- 5 мг/кг в сутки. Он циркулирует в крови в течение 4 ч. Первая доза должна быть не менее 10 мг;

— значительно реже при отеке мозга используют осмотические диуретики, лучшим из которых является маннитол. Он вызывает интенсивный диурез и используется в виде 10-30 % раствора, вводится внутривенно быстро в дозе 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела. Маннитол показан даже при нарушении функции почек. Перед введением маннитола проводят динамическую пробу: вводят внутривенно быстро 1/3 часть всей дозы маннитола; если после этого диурез не усилился, то введение препарата прекращают, если усилился, вводят всю дозу маннитола;

— все более широкое распространение при лечении отека мозга получает глицерин в дозе 1-2 г/кг. Его назначают перорально вместе с фруктовыми соками, при отсутствии сознания вводят через зонд. Глицерин оказывает хороший гипотензивный эффект, может применяться повторно, его противоотечное действие не зависит от диуреза;

— показано применение гипертонических растворов: 10% раствора хлорида кальция, 25% раствора сульфата магния. Как гипертонический раствор и для улучшения метаболизма мозговой ткани назначают 10-20-40% раствор глюкозы, АТФ, кокарбоксылазу, большие дозы аскорбиновой кислоты, инсулин;

— для увеличения онкотического давления крови вводят 20% раствор альбумина или гипертонический раствор сухой плазмы (50 или 100 г сухой плазмы разводят соответственно в 25 или 50 мл дистиллированной апирогенной воды).

3. В комплекс терапии отека мозга входит и гипотермия, особенно краниocereбральная. Гипотермия уменьшает потребность клеток в кислороде. Наиболее простым способом является охлаждение головы (пузырь со льдом). Гипотермия очень хорошо сочетается с нейроплегией, для чего используют дроперидол или аминазин. Эффективны также оксибутират натрия (ГОМК) и седуксен, так как они, кроме того, являются протекторами мозга при кислородном голодании.

4. Обязательным является применение кортикостероидов, которые прежде всего нормализуют функцию клеточной мембраны, а также снижают проницаемость капиллярной стенки сосудов мозга. При тяжелых отеках назначают гидрокортизон в дозе 5-15 мг/кг или преднизолон в дозе 2-5 мг/кг.

В последние годы вопрос о схеме проведения интенсивной терапии при отеке мозга в значительной мере пересматривается, ведется дискуссия о целесообразности применения диуретиков. Опыт ведущих нейрохирургических учреждений свидетельствует о том, что в основе интенсивной терапии отека мозга должно лежать обеспечение нормальной циркуляции крови в бассейне головного мозга. В связи с этим на первое место при лечении отека мозга выдвигается фактор поддержания адекватной гемодинамики посредством использования новых естественных или синтетических катехоламинов (допамин, добутамин) в дозе от 2 до 20 мкг/кг/мин, а также препаратов, улучшающих микроциркуляцию: гепарина, трентала, агапурина и др.

Терапия отека мозга не должна ослабевать при появлении некоторого клинического улучшения, так как всегда возможен рецидив. Огромные пластические возможности коры головного мозга в период роста ребенка позволяют надеяться на полное его излечение при проведении рационального и своевременного лечения.

Острая печеночная недостаточность. Одними из наиболее тяжелых вариантов течения острых вирусных гепатитов являются фульминантные формы заболевания, сопровождающиеся развитием острой печеночной недостаточности. Частота развития

фульминантных форм при различных вирусных гепатитах варьирует: при вирусном гепатите А она составляет 0,01%, вирусном гепатите В - 25%, вирусном гепатите С - до 15%, вирусном гепатите D - до 30%, вирусном гепатите Е у беременных - до 25%.

К настоящему времени установлено, что фульминантный вирусный гепатит с наибольшей частотой развивается при ВГВ, сам по себе, или в сочетании с HDV. При ВГС фульминантное течение встречается реже. У беременных женщин фульминантная форма болезни широко известна при вирусном гепатите Е. В литературе последних лет приводятся описания фульминантного гепатита, вызванного HAV у взрослых, а также негепатотропными вирусами Эпштейна-Барра, цитомегаловирусами, вирусами простого герпеса, парвовирусами и др. Гепатиты, вызываемые еще неразграничиваемыми новыми вирусами ни А ни Е, в частности с парентеральным механизмом заражения, также могут приобретать фульминантное течение.

Печеночная недостаточность объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов и (при хронических формах) массивным развитием портокавальных анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полые вены, а затем в артериальное русло, минуя печень (что еще более снижает ее участие в дезинтоксикации вредных веществ, всасывающихся в кишечнике). Наиболее страдает антиоксидантная функция печени, снижается также ее участие в различных видах обмена (белковом, жировом, углеводном, электролитном, витаминном и др.).

Симптомы и течение зависят от характера поражения печени, остроты течения процесса. В I стадию клинические симптомы отсутствуют, однако снижается толерантность организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, положительны результаты нагрузочных печеночных проб (с галактозой, бензоатом натрия, билирубином, особенно вофавердином).

Для II стадии характерны клинические симптомы: немотивированная слабость, снижение трудоспособности, диспепсические расстройства, появление и прогрессирование желтухи, геморрагического диатеза, асцита, иногда гипопротейнемических отеков.

Лабораторные исследования выявляют значительные отклонения от нормы многих или всех печеночных проб; снижено

содержание в крови альбумина, протромбина, фибриногена, холестерина. Обычно увеличено содержание в крови аминотрансфераз, особенно аланинаминотрансферазы, часто отмечается анемия, увеличение СОЭ. Степень нарушения функции печени можно определить также методом радиоизотопной гепатографии.

В III стадии наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ в организме, дистрофические явления не только в печени, но и в других органах (ЦНС, почках и т. д.); при хронических заболеваниях печени выражена кахексия. Появляются признаки приближающейся печеночной комы.

В развитии печеночной комы выделяют стадии прекомы, угрожающей комы и собственно комы. Различают также печеночно-клеточную (эндогенную) кому, возникающую вследствие массивного некроза паренхимы, портокавальную (обходную, шунтовую, экзогенную), обусловленную существенным исключением печени из обменных процессов вследствие наличия выраженных портокавальных анастомозов, и смешанную кому, встречающуюся, главным образом, при циррозах печени.

В прекоматозный период обычно отмечается прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови. В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, а иногда некоторая эйфория. Характерна неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. На ЭЭГ регистрируются медленные дельта- и тета-волны. Повышаются сухожильные рефлексы, характерен мелкий тремор конечностей. Развивается азотемия. Под влиянием активной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома.

В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной его потери. Развиваются менингеальные явления, патологические рефлексы, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа Куссмауля, Чейна-Стокса): пульс малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела.

Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикозно-расширенных вен пищевода и т. д.). Повышается СОЭ, уровень остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, имеют место гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз. В терминальной фазе кривая ЭЭГ уплощается.

Острая печеночная недостаточность развивается быстро, на протяжении нескольких часов или дней, и при своевременной терапии может быть обратимой. Хроническая печеночная недостаточность развивается постепенно, на протяжении нескольких недель или месяцев, но присоединение провоцирующих факторов (прием алкоголя, пищеводно-желудочное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, интеркуррентная инфекция, физическое переутомление, прием больших доз мочегонных или одномоментное удаление большого количества асцитической жидкости и т. д.) может быстро спровоцировать развитие печеночной комы.

Тактика ВОП. Больных с острой печеночной недостаточностью (независимо от ее стадии) немедленно госпитализируют (при вирусном гепатите, лептоспирозе и других инфекционных заболеваниях - в инфекционные больницы, при токсических поражениях печени - в центры отравлений). При остро возникшей печеночной недостаточности и печеночной коме очень важно интенсивными лечебными мероприятиями поддержать жизнь больного в течение критического периода (нескольких дней), рассчитывая на значительную регенеративную способность печени. Проводят лечение основного заболевания, при токсических гепатозах - мероприятия, направленные на удаление токсического фактора. Назначают слабительные, клизмы. Если причиной печеночной энцефалопатии является вирус гепатита В, то с целью подавления аутоиммунного процесса необходимо введение ГКС из расчета от 1 до 10 мг/кг/сут. С целью связывания аммиака, накапливающегося в организме, внутривенно вводят 10- 20 мл 1% раствора глутаминовой кислоты (лучше в 5% растворе глюкозы капельно) 2-3 раза в день в течение нескольких дней (из аммиака и глутаминовой кислоты образуется не обладающий токсическим действием глутамин, который

к тому же усиливает выведение аммиака в виде аммониевых солей). Показано также применение гипоаммониемического средства «Гепамерц» в/в. Вводят большое количество раствора глюкозы в/в (до 3 л 10% раствора при прекоматозных состояниях), кокарбоксилазу (50-150 мг/сут), витамины В6, В12, панангин (внутрь или внутримышечно), липоевую кислоту. Проводят оксигенотерапию, гипербарическую оксигенацию.

При развитии печеночной комы вводят раствор гидрокарбоната натрия (при метаболическом ацидозе) или калия хлорида (0,4-0,5% раствор в 5% растворе глюкозы в количестве до 500 мл внутривенно капельно, осторожно); через носовой катетер дают дышать увлажненным кислородом. При снижении венозного и артериального давления внутривенно вводят полиглюкин, альбумин. При массивных кровотечениях предпринимают соответствующие меры для их остановки, переливают свежую одногруппную кровь, вводят препараты, содержащие факторы свертывания крови. При выраженных признаках диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вводят гепарин. С целью борьбы с почечной недостаточностью проводят перитонеальный гемодиализ, плазмаферез. Для устранения психомоторного воздействия и судорог применяют дипразин, галоперидол, оксибутират натрия. При выведении больного из коматозного состояния в дальнейшем проводится интенсивная терапия основного заболевания.

Ограничивают поступление белка с пищей, полезны молочнокислые продукты, назначают слабительные и клизмы с целью удаления из кишечника продуктов белкового распада; курсами назначают внутрь антибиотики.

При наличии геморрагических явлений назначают викасол, при выраженной гипопротенемии и гипопротейнемических отеках переливают плазму, альбумин. Несмотря на крупные достижения в изучении вирусных гепатитов в этой проблеме остается еще много нерешенных вопросов. Один из самых важных - вопрос профилактики и лечения острой печеночной недостаточности. Летальность при печеночной коме остается высокой - в среднем около 80%. Поскольку эффективность этиотропной противовирусной терапии острых вирусных гепатитов остается недоказанной, а трансплантация печени при фульминантной печеночной недостаточности у нас в стране только

начинает осваиваться, основным методом терапии больных этой категории остается патогенетический. Ведущими направлениями патогенетической терапии при ОПН являются методы неспецифической дезинтоксикации, замещения нарушенных функций печени, коррекции метаболических нарушений. В последние десятилетия проблема патогенеза ОПН интенсивно изучается. На этой основе предложены новые методы терапии этого критического состояния, такие как экстракорпоральная детоксикация и пр. Однако до настоящего времени прогнозирование и лечение ОПН остаются одной из сложнейших проблем современной медицины. Сегодня повышение эффективности лечения тяжелых и фульминантных форм вирусных гепатитов достигается путем включения в терапию карбоновых энтеросорбентов нового поколения.

Судорожный синдром. Судорожный синдром по происхождению подразделяют на неэпилептический (вторичный, симптоматический, судорожные приступы) и эпилептический. Неэпилептические приступы могут в дальнейшем стать эпилептическими. Вторичные судорожные (эпилептиформные) приступы чаще наблюдаются у новорожденных и детей раннего возраста. Судороги могут быть связаны с асфиксией новорожденных, внутричерепной родовой или бытовой травмой, гипогликемией, гипокальциемией, гемолитической болезнью новорожденных (гипербилирубинемическая энцефалопатия), внутриутробными инфекциями. Судороги наблюдаются в начале острых инфекционных заболеваний, при эндогенных и экзогенных интоксикациях и отравлениях (уремия, печеночная кома, токсический синдром, бытовые отравления), при наследственных болезнях обмена (фенилкетонурия и другие аномалии обмена аминокислот, галактоземия, болезнь Тея - Сакса).

Причиной судорог могут быть врожденные дефекты развития ЦНС, наследственные заболевания обмена, а также очаговые поражения головного мозга (опухоль, абсцесс). Они наблюдаются также при патологии сердечно-сосудистой системы и сердца (врожденные пороки сердца, коллапс), при некоторых заболеваниях крови (гемофилия, капилляротоксикоз, тромбоцитопеническая пурпура, лейкоз). Судороги могут возникать при аноксических состояниях, к которым относят обмороки, респираторно-аффективные судороги (результат сильных эмоций).

Алгоритм дифференциальной диагностики комы

Кома – глубокая потеря сознания, отсутствие рефлексов на внешние раздражители, расстройство регуляции жизненно важных функций организма

1. Печеночная.
2. Малярийная.
3. Гипергликемическая.
4. Гипогликемическая.
5. Апоплексическая.
6. Уремическая.

Желтуха

да

1. Печеночная.
2. Малярийная.

Гипертермия

да

- Малярийная подтверж.:
1. Эпидемиологическое: прибывание в странах с жарким климатом.
 2. В крови плазмодии малярии.

нет

- Печеночная подтверж.:
- билирубинемия, снижение суточной пробы, протромбина

нет

1. Гипергликемическая.
2. Гипогликемическая.
3. Апоплексическая.
4. Уремическая.

Внезапное начало

да

- Апоплексическая подтверж.:
- судороги, менингеальные знаки

нет

1. Гипергликемическая.
2. Гипогликемическая.
3. Уремическая.

Запах аммиака

нет

1. Гипергликемическая.
2. Гипогликемическая.

да

- Уремическая подтверж.:
1. Хронич. заб. почек.
 2. Азотемия.

Гиперемия лица, шумное дыхание

да

- Гипергликемическая подтверж.:
1. Кожа сухая.
 2. Гипертония мышц.
 3. Гипергликемия.

нет

- Гипогликемическая подтверж.:
1. Кожа влажная.
 2. Гипертонус мышц.
 3. Судороги.
 4. Гипогликемия.

У детей раннего возраста судороги могут быть связаны с высокой температурой. Факторами риска перехода лихорадочных судорог в эпилептические, являются черепно-мозговая травма в анамнезе, продолжительность судорог более 30 мин, их повторное возникновение. В этих случаях может быть показана длительная терапия противосудорожными препаратами. При судорогах у детей первых недель жизни целесообразно провести исследования на наследственные болезни обмена - экспресс-тест на гипераминоацидурию, пробу Фелинга с треххлористым железом на фенилпировиноградную кислоту в моче, пробу на галактозу в моче. При судорожном синдроме характерные изменения обнаруживаются на ЭЭГ. При рентгенографии черепа могут быть выявлены малые размеры или преждевременное закрытие родничков и швов (краниостеноз, микроцефалия), наличие пальцевых вдавлений, расхождение швов и увеличение размеров черепа при гидроцефалии, внутричерепная гипертензия, очаги обызвествления, изменения контуров турецкого седла, что свидетельствует об органической природе судорожного синдрома. Реоэнцефалография обнаруживает изменения кровотока и кровоснабжения мозга, асимметрию кровенаполнения. В ряде случаев для определения причин судорог применяют пневмоэнцефалографию, ангиографию, эхоэнцефалографию и другие исследования. При исследовании спинномозговой жидкости можно обнаружить повышение давления более 130-140 мм вод. ст., примесь крови или ксантохромность спинномозговой жидкости, увеличение количества клеток и белка (в норме у детей от 5 до 20 клеток в 1 мкл, 0,2-0,3% белка, 0,5-0,6 г/л сахара). Лимфоцитарный плеоцитоз указывает на серозный менингит. Мутность, нейтрофилез или смешанный нейтрофильно-лимфоцитарный плеоцитоз говорят о гнойном менингите. Выпадение фибринозной сетки, снижение содержания сахара в спинномозговой жидкости при смешанном плеоцитозе позволяют заподозрить туберкулезный менингит. Увеличение содержания белка при нормальном или слегка увеличенном цитозе (белково-клеточная диссоциация) позволяет предположить объемный процесс (опухоль, киста, абсцесс). Биохимическое исследование крови в ряде случаев обнаруживает гипокальциемию (рахит, спазмофилия), гипогликемию, алкалоз как причину судорог.

Судорожный синдром чаще наблюдается при менингококковом и коревом менингоэнцефалитах, при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся диарейным синдромом, за счет гипокальциемии (сальмонеллез, холера, дизентерия и др.).

Судороги клинически выражаются клонико-тоническими произвольными кратковременными сокращениями скелетных мышц. Они могут быть локальными или генерализованными. Характерны острое начало, возбуждение, изменения сознания. При повторяющихся приступах, в промежутках между которыми сознание не возвращается, говорят о судорожном статусе.

Тактика ВОП. Немедленная госпитализация, на догоспитальном этапе устраняется причина судорог - при фебрильных судорогах назначают антипиретики, при гипокальциемии - 10% раствор глюконата кальция, по показаниям устраняют гипоксию, дыхательную и сердечную недостаточность, проводят дезинтоксикацию. Противосудорожные средства: седуксен (0,05 л мл/кг 0,5% раствора), ГОМК (100-150 мг/кг) в/в или в/м; 0,5% раствор гексенала 0,5 мл/кг в/м. По показаниям выполняют спинномозговую пункцию с выведением 5-15 мл жидкости, что снижает внутричерепное давление. Если ребенок глотает, то назначают люминал внутрь в дозе от 0,005 до 0,03 г на прием в зависимости от возраста, можно в сочетании с другими антиконвульсантами (дилантин, бензонал). При необходимости люминал вводят каждые 3 ч.

Ребенка с генерализованными судорогами следует уложить на бок, аккуратно отвести голову назад для облегчения дыхания, насильно размыкать челюсти не следует из-за опасности повреждения зубов, аспирации. При наличии высокой температуры – парацетамол (если судороги закончились) или литическую смесь (если судороги продолжаются). Для купирования судорог используют диазепам (седуксен, реланиум и др.) 0,5% раствор в/м или в/в по 0,1 – 0,2 мл/кг. При неэффективности (эпилептический статус) в/в вводят оксипутират натрия (ГОМК) 20% раствор на 5% растворе глюкозы 100 мг/кг.

Прогноз определяется причиной судорожного синдрома, при судорожном статусе – серьезный.

Истинный и ложный круп. Острый ларингит (ложный круп) обусловлен обилием рыхлой клетчатки в подскладочном отделе гортани. Чаще всего наблюдается в возрасте 1-5 лет, являет-

ся осложнением инфекционных болезней - кори, скарлатины, ОРВИ и т.д. Основные клинические симптомы - лающий кашель, приступ беспокойства, особенно ночью, затрудненное дыхание, переходящие в удушье, с посинением губ и охриплость голоса. От истинного крупа отличается внезапным началом и отсутствием налетов на миндалинах.

Тактика ВОП. Постельный режим, свежий влажный воздух, обильное щелочное питье, паровые ингаляции с 1% раствором бикарбоната натрия или щелочной минеральной водой. Применяется десенсибилизирующая терапия (супрастин, тавегил, диазолин 1-2 мг/кг/сут.), спазмолитическая терапия (эуфиллин до 2 мг/кг или 2,4% - 0,1 мл/кг детям до года, старше года 1 мл/год, но не более 5 мл в/в, папаверин 2% 0,1-0,2 мл/год в/м), дезинтоксикационная, отвлекающая терапия (ножные горчичные ванны по 10 мин. при температуре воды 36 °С).

При приступах есть опасность развития стеноза гортани с угрозой для жизни. В случае асфиксии (стеноз гортани IV степени) показаны интубация и восстановление проходимости дыхательных путей, введение глюкокортикостероидов (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон из расчета 1-3 мг/кг в/в), лазикс 1% 0,2 мл/кг в/в струйно медленно и немедленная госпитализация.

Хороший эффект глюкокортикостероидов наблюдается при рецидивирующем крупе. Обучение родителей введению ГКС при первых признаках болезни (например, преднизолон 30 мг в/м) снижает тяжесть её проявлений, особенно у детей с аллергическими проявлениями.

При правильном лечении прогноз благоприятный.

Истинный круп - поражение гортани при дифтерии, возбудителем которого является палочка Леффлера.

Так же как и при ложном крупе, основными клиническими проявлениями являются лающий кашель, охриплость голоса, затрудненное дыхание, но основным отличием является постепенное начало болезни. Первая стадия включает лающий кашель, охриплость голоса, интоксикацию, высокую температуру. Затруднение дыхания, одышка, напряженный вдох, учащенный пульс, пот на лице, цианоз (синюшность) губ - вторая стадия. Вялость, сонливость, расслабление мышц, цианоз кожи, бледность лица, нарушение пульса, приступы удушья переходят в агонию - последняя стадия.

Диагноз ставится по клиническим проявлениям, признакам дифтерии, бактериологическому исследованию мазков из зева и носа.

При подозрении на дифтерийный круп необходима немедленная госпитализация. Лечение начинают с незамедлительного введения противодифтерийной антитоксической сыворотки, ингаляции, полоскания, антибиотика.

При асфиксии - хирургическое (трахеостомия). Прогноз при ранней диагностике и своевременном лечении - благоприятный.

Ситуационные задачи для укрепления знаний студентов

Задача № 1.

Больной Л. 34 года, поступил в клинику 31 июля в крайне тяжелом состоянии, без сознания, с диагнозом менингит. Со слов жены, заболел 27 июля, будучи в командировке в Африке. В этот день больного знобило, повысилась температура тела. Беспокоили головная боль, разбитость, колющие боли в груди, кашель. В Ташкент прибыл самолетом 30 июля, в ночь на 31 июля появился озноб, температура повысилась до 39,1 °С, была однократная рвота, обильно потел. Вызванный на дом врач поставил диагноз бронхопневмония и назначил макропен. К вечеру появилась су-етливость, беспокойство, бред, больной потерял сознание. В прошлом ничем не болел.

Объективно: лицо цианотично, дыхание типа Чейн-Стокса. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца глухие. Тахикардия, пульс нитевидный. Артериальное давление не определяется. Мышцы живота напряжены, пальпировать печень и селезенку не удается. Без сознания. Реакция зрачков на свет отсутствует. Сухожильные рефлексы снижены. Выражена ригидность мышц затылка.

1. Ваш диагноз.
2. Неотложная терапия.

Задача № 2.

Больной А. 60 лет, поступил в тяжелом бессознательном состоянии. Со слов сопровождающей его дочери выяснено, что заболел 3 дня назад. Жаловался на слабость, разбитость, сонливость, головную боль, жажду. С 3-го дня болезни появилась тошнота и рвота. Температура все дни оставалась нормальной. При осмотре кожа сухая. Дыхание шумное, глубокое, запах ацетона изо рта. Глазные яблоки гипотоничны, тонус мышц снижен. Язык сухой, покрыт коричневым налетом. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Пульс 116 уд. в мин, ритмичный слабого наполнения и напряжения. АД 80/40 мм рт.ст. Живот умеренно вздут, при пальпации разлитая болезненность, симптомы Щеткина, Кернига и Брудзинского отрицательные. Печень и селезенка не прощупываются. Последние 10 часов не мочился.

1. Провести дифференциальную диагностику.
2. План обследования больного.
3. Тактика ВОП.

Задача № 3.

Больной Б. 52 года, 9/ VII 1970 г. в 15 ч появились частая рвота, жидкий стул; с каждым актом дефекации и рвотой нарастала слабость, трижды было обморочное состояние. Доставлен в отделение 10/ VII в 14 ч, через 11 ч от начала заболевания в крайне тяжелом состоянии. Т 35 °С. Черты лица заострившиеся, глаза запавшие, с «темными очками». Резко снижен тургор подкожножировой клетчатки; «руки прачки». Кожные покровы покрыты холодным липким потом. Слизистая полости рта сухая. Афония. Цианоз губ, конечностей, периодически повторяются болезненные частые судороги в конечностях. Одышка до 26 дыханий в минуту. Хрипы в легких отсутствуют. Пульс нитевидный, 26 ударов в минуту, АД не определяется, тоны сердца глухие. Живот втянут, безболезненный при пальпации. Анурия. Рвоты, стула нет. Анализ крови: Нв 150 г/л, эр. $5 \times 10^{12}/л$, л. $10,4 \times 10^9/л$, СОЭ 14 мм/ ч.

1. Оцените состояние больного.
2. Предварительный диагноз.
3. Тактика ВОП.

Задача № 4.

Больная М. 36 лет, кормящая мать, имеет 3-хмесячного ребенка. В течение месяца чувствовала слабость, некоторое понижение аппетита, недомогание, 4 дня назад после физического напряжения состояние резко ухудшилось, появилась резкая слабость, потеря аппетита. В последующие дни состояние ухудшилось, появилась желтуха. В ночь с 5-го на 6 день болезни больная была возбуждена (двигательное возбуждение), рвота повторная «кофейной гущей». Утром потеряла сознание, доставлена в стационар в крайне тяжелом состоянии. Выражена желтуха, повторная рвота «кофейной гущей», изо рта печеночный запах, печень не пальпируется, моча насыщенно желтая.

1. Ваш предположительный диагноз.
2. Тактика ВОП.

Список условных обозначений:

АД	— артериальное давление
АКДС-вакцина	— адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АСТ	— аспаратаминотрансфераза
ВГА	— вирусный гепатит А
ВГВ	— вирусный гепатит В
ВГД	— вирусный гепатит Д
ВГЕ	— вирусный гепатит Е
ВГС	— вирусный гепатит С
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВОП	— врач общей практики
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГВЛ	— геморрагические вирусные лихорадки
ГЛПС	— геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКВ	— живая коревая вакцина
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИТШ	— инфекционно-токсический шок
ИФА	— иммуноферментный анализ
Ig A(M,G,E)	— иммуноглобулин А (М, G, E)
КИЗ	— кабинет инфекционных заболеваний
МПС	— мочеполовая система
ОКИ	— острые кишечные инфекции
ООИ	— особо-опасные инфекции
ОРВИ	— острые респираторные вирусные инфекции
ОРЗ	— острые респираторные заболевания
ОЦК	— объём циркулирующей крови
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РПГА	— реакция прямой гемагглютинации
РП	— реакция преципитации
РСК	— реакция связывания комплемента
РТГА	— реакция торможения гемагглютинации
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита человека

ССС	— сердечно-сосудистая система
СЭС	— санэпидемстанция
sIgG	— секреторный иммуноглобулин G
ТПЗ	— тифо-паратифозные заболевания
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФАН	— фагоцитирующая активность нейтрофилов
ЦМВ	— цитомегаловирусная инфекция
ЦНС	— центральная нервная система
ЭКГ	— электрокардиография
ЭЭГ	— электроэнцефалография

Список использованной литературы

1. Васильев В.С., Комар В.И., Цыркунов В.М. Практика инфекциониста- Минск.: Вышей ш., 1993.- 495 с.
2. Шувалова Е.П. Ошибки в диагностике инфекционных болезней. – Л.: Медицина, 1980. - 200 с.
3. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике: Руководство для врачей. – Спб: Гиппократ, 1993. – 320 с.
4. Казанцев А.П. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. - 482 с.
5. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. – Лекции по инфекционным болезням – Т. 2 – 2 изд., перераб. и доп. – М.: ВУНМЦ, 1999. – 433 с.
6. Горячева Л.Г., Иванова В.В., Э.Г.Камальдинова и др. – Справочник врача общей практики по инфекционным болезням у детей; Под общ. ред. Ивановой В.В. – Спб.: Политехника, 1997. - 135 с.
7. Шлоссберг Д., Шульман И.А. – Дифференциальная диагностика инфекционных болезней Пер. с англ. – М. – Спб.: БИНОМ - Невский диалект, 2000. – 320 с.
8. Юнусова Х.А., Назаров Ш.Н., Даминов Т.А. и др. – Методические указания для самоподготовки к практическим занятиям по инфекционным болезням для субординаторов.- Ташкент, 1991. – 117 с.
9. Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев А.П., Лесников А.Л. – Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей – Л.: Медицина, 1991. – 336 с.
10. Даминов Т.А., Таджиева Н.У. Корь. – Ташкент, 2005.- 111 с.
11. Рахимов Р.А. – Клиника, диагностика, лечение гриппа и птичьего гриппа А/Н5N1: Пособие для врачей. – Ташкент, 2006. – 60 с.
12. Таточенко В.К. – Педиатру на каждый день: Краткий справочник по лекарственному лечению – М., 1997. - 218 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
ЧАСТЬ 1.	
Общие подходы к дифференциальной диагностике инфекционных болезней	6
Глава 1. Пропедевтика инфекционных болезней	6
ЧАСТЬ 2.	
Ранняя и дифференциальная диагностика инфекционных болезней на врачебном участке	25
Глава 2. Ранняя и дифференциальная диагностика лихорадочных состояний при наиболее распространенных инфекционных заболеваниях	25
Глава 3. Ранняя и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний с синдромом диареи	54
Глава 4. Дифференциальная диагностика желтух	75
Глава 5. Ранняя и дифференциальная диагностика экзантем при инфекционных болезнях	102
Глава 6. Дифференциальная диагностика особо опасных инфекций (ООИ)	134
Глава 7. Ранняя и дифференциальная диагностика респираторного синдрома, ангин при инфекционных болезнях	142
Глава 8. Ранняя и дифференциальная диагностика лимфаденопатий, миалгий, артралгий при инфекционных заболеваниях	182
Глава 9. Ранняя и дифференциальная диагностика геморрагического синдрома при инфекционных заболеваниях	188
Глава 10. Ранняя и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний, сопровождающихся поражением ЦНС	195
Глава 11. Касымов И.А. Ранняя и дифференциальная диагностика наиболее распространенных в Узбекистане паразитозов	219
Глава 12. Урогенитальные инфекции в практике ВОП	234
Глава 13. Неотложные состояния в клинике инфекционных заболеваний	241
Список условных обозначений	260
Список использованной литературы	262

Авторский коллектив:

Т.А.ДАМИНОВ,
заведующий кафедрой инфекционных и детских
инфекционных болезней с эпидемиологией
Ташкентской медицинской академии, академик
АН РУз проф.

Л.Н.ТУЙЧИЕВ,
профессор кафедры инфекционных и детских
инфекционных болезней с эпидемиологией
Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Н.У.ТАДЖИЕВА,
доцент кафедры инфекционных и детских
инфекционных болезней с эпидемиологией
Ташкентской медицинской академии, к.м.н.

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ**

Редактор	Гавхар МИРЗАЕВА
Художник	Бахриддин БАЗАРОВ
Технический редактор	Елена ДЕМЧЕНКО
Корректор	Максуда ХУДАЯРОВА
Компьютерное обеспечение	Феруза БАТЫРОВА

Подписано в печать 2. 11. 2007 г. Формат бумаги 84/108 1/32.
Печ.л. 8,25+вкл.0,125. Усл.печ.л. 13,86+вкл.0,21.
Тираж 2000. Заказ № 271.

Издательский центр «Янги аср авлоди»
Отпечатано в ООО «Ёшлар матбуоти».
100113. г.Ташкент, м. Чиланзар, ул. Катаргал, 60.

Телефоны:
Издательский отдел – 278-36-89; Отдел маркетинга – 128-78-43
факс — 173-00-14; e-mail: yangiasravlodi@mail.ru