

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

«Согласовано»

Зав. кафедрой

«__» _____ 2022 г.

г.

«Утверждено»

Председатель УМС ММУ

«__» _____ 2022

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС
по дисциплине «Инфекционные болезни»**

Специальность: «Лечебное дело»

Учебно-методический комплекс составлен на основе Государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования КР по специальности «лечебное дело» (6 лет)

Учебно-методический комплекс разработан преподавателями кафедры « Морфологии, патологии и общественного здравоохранения»:

Преподаватель: Кайкиева М.Б.

Бишкек – 2022г.

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

«Согласовано»

Зав. кафедрой

«__» _____ 20 г.

г.

«Утверждаю»

Председатель УМС ММУ

«__» _____ 20

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА

по дисциплине «Инфекционные болезни»

для студентов по специальности 560001 «Лечебное дело» (6 лет)

Всего кредитов 4 кредита (120 - часов)

в их числе:

аудиторная работа: 84 часов

-лекции: 34 часа

-практические занятия: 50 часов

самостоятельная работа студента 36 часов

форма отчетности экзамен

Семестр 9

Рабочая программа разработана: преподавателем Кайкиева М.Б.

Рассмотрена и утверждена на заседании кафедры _____

Протокол № _____ от « _____ » _____ 20 ____ г. _____

(зав. кафедрой)

Одобрена учебно-методической комиссией факультета _____

Протокол № _____ от « _____ » _____ 20 ____ г. _____

(председатель УМС)

Бишкек – 2022г.

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел 1. Рабочая программа дисциплины

Раздел 2. Силлабус

Раздел 3. Глоссарий

Раздел 4. Краткий конспект лекций

Раздел 5. Методическое указание для лабораторных (практических) занятий

Раздел 6. Методические рекомендации по СРС

Раздел 7. Самостоятельная работа студентов

Раздел 8. Контрольно-измерительные средства

Раздел 9. Тесты

Раздел 10. Методическое обеспечение

Раздел 11. Инновационные технологии, применяемые в учебном процессе к дисциплине

Раздел 12. Экзаменационные билеты

Раздел 1. Рабочая программа дисциплины

Рабочая программа по дисциплине «Лечебное дело» составлена для студентов 5 курса медицинских факультетов высших учебных заведений. Программа составлена в соответствии со Стандартом высшего образования Кыргызской Республики. Медицинская специальность 560001 «Лечебное дело», «Стоматология» профессиональная квалификация: «Врач».

1. Актуальность и необходимость изучения дисциплины:

Актуальность настоящего курса связана с рассмотрением особенностей современной и своевременной диагностики заболеваний, имеющей социально-ориентированное значение.

ЦЕЛИ ОСВОЕНИЯ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

Целями освоения учебной дисциплины инфекционные болезни являются обеспечение обучающихся необходимой информацией для решения задач по раннему выявлению, диагностике, дифференциальной диагностике, лечению и профилактике инфекционных заболеваний для использования ее в дальнейшем обучении и профессиональной деятельности

Ознакомление студентов с вопросами эпидемиологии инфекционных болезней, особенностями возбудителя, путями заражения, основными методами раннего и своевременного выявления, лечения и профилактики.

Воспитание навыков чтения рентгенограммы органов грудной клетки и определение патологических рентгенологических синдромов.

Формирование умений сформулировать клинический диагноз инфекционных заболеваний на основе знания особенностей клинических и рентгенологических проявлений заболевания.

Задачи дисциплины:

- Изучение методов раннего и своевременного выявления инфекционных заболеваний в различных возрастных группах населения и методов диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики.
- Формирование представлений о принципах организации борьбы с инфекционными заболеваниями и совместной работы врачей общей лечебной сети и фтизиатров.

3. Методы изучения дисциплины.

Изучение данной дисциплины предполагает проведение:

Лекционных и практических занятий в объеме 2 кредита – 120 часов из них:

аудиторная работа (семинарские занятия и лекции)	84 часов
самостоятельная работа студентов в течение семестра	36 часов
промежуточный контроль знаний студентов - бланочное тестирование	
форма отчетности	экзамен

4. Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения дисциплины.

Компетенции, связанные с пониманием методологии специальных дисциплин необходимы для последующего применения полученных знаний и навыков при выполнении различных видов работ в профессиональной сфере деятельности, включая научно-исследовательские, организационно-управленческие, социально-проектные, социально-технологические и др. Изучение данной дисциплины направлено на формирование у обучающихся следующих профессиональных компетенций:

Дисциплина нацелена на формирование:

а) общекультурных компетенций (ОК):

- студент должен знать принцип устройства, организацию работы стационара; ведение медицинской документации; особенности анамнеза жизни и болезни у взрослых и детей; клинические методы исследования систем организма у взрослых (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); основные клинические синдромы всех систем организма у взрослых.

б) профессиональных компетенций (ПК):

- студент должен уметь составить родословную пациента, собрать анамнез жизни и болезни у пациента; выявить из анамнеза основные сведения, характеризующие те или иные нарушения различных органов;

- студент должен овладеть методами обследования больного (опрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

В результате освоения дисциплины студент должен:

Знать:

- патофизиологические механизмы различных клинических синдромов
- анатомо-физиологические особенности организма.
- основы компьютерных технологий

Уметь:

- проводить и интерпретировать интервью, физикальный осмотр, клинический осмотр, результаты современных лабораторных и инструментальных исследований, писать/заполнять медицинскую карту амбулаторного и стационарного взрослого;
- собрать анамнез жизни и болезни у пациента; выявить из анамнеза основные сведения, характеризующие те или иные нарушения различных органов;
- проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, обосновывать патогенетически обоснованные методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди взрослого населения;
- использовать патофизиологические механизмы в диагностике различных синдромов;
- использовать компьютерное оборудование для поиска информации по различным вопросам, диагностики, исследования систем организма у взрослых.

Владеть:

- методами обследования пациента (опрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);
- навыками оценки функционального состояния организма;
- навыками работы с компьютером.

5. Необходимое обеспечение для изучения дисциплины.

Занятия по дисциплине «Инфекционные болезни» проводятся в специально оборудованном модульной аудитории с использованием графической (3D муляжей, Стол Пирогова) информации для изложения лекционного материала с показом слайдов на V этаже.

6. Объем и содержание дисциплины.

Структура дисциплины:

Методическая карта лекционного материала по дисциплине «Инфекционные болезни».

№	Тема лекции	Кол-во часов	Распределение по неделям	Литература	Примечание
1.	Брюшной тиф. Определение, этиология, патогенез, клиника, диагностика.	2		[1,2,3]	
2.	Пищевые токсикоинфекции	2		[1,2,3]	
3.	Холера	2		[1,2,3]	
4.	Общая характеристика гельминтозов.	2		[1,2,3]	
5.	Вирусные гепатиты. Определение, классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	2		[1,2,3]	
6.	Острые респираторные вирусные инфекции. Классификация.	2		[1,2,3]	
7.	Герпесвирусные инфекции.	2		[1,2,3]	

8.	Инфекционный мононуклеоз.	2		[1,2,3]	
9.	Малярия. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	2		[1,2,3]	
10.	Сезонные энцефалиты. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	2		[1,2,3]	
11.	Геморрагические лихорадки. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	2		[1,2,3]	
12.	Риккетсиозные инфекции.	2		[1,2,3]	
13.	Острый бруцеллез. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика	2		[1,2,3]	
14.	Чума. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика	2		[1,2,3]	
15.	ВИЧ-инфекция.	2		[1,2,3]	
16.	Редкие инфекции. Бешенство, Натуральная оспа.	2		[1,2,3]	
17.	Активный иммунитет. Национальный календарь прививок.	2		[1,2,3]	
ИТОГО:		34 часа			

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

№	Тематический план практических занятий по инфекционным болезням	Кол-во часов
1	Организация помощи инфекционным больным. Устройство и режим работы инфекционного стационара/отделения (приемное, боксированное, профильное отделение).	2
2	Клинико-эпидемиологические особенности течения паратифов (А и В)	2
3	Осложнения тифо-паратифозных заболеваний. Клиника, диагностика и лечение.	2
4	Бактериальные и протозойные колиты. Клинико - лабораторная диагностика. Осложнения. Принципы лечения и профилактики	2

5	Холера. Степени дегидратации. Гиповолемический шок. Лечение. Условия выписки реконвалесцентов. Профилактика.	2
6	Сальмонеллез. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика.	2
7	Ботулизм. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение.	2
8	Клинико-лабораторная диагностика круглых гельминтов (аскаридоз, трихоцефалез, токсокароз).	2
9	Клинико-лабораторная диагностика плоских гельминтов и сосальщиков (тениоз, тениаринхоз, описторхоз).	2
10	Клинико-эпидемиологические особенности течения ВГА и ВГЕ. Лечение. Профилактика	2
11	Клинико-лабораторная диагностика парентеральных вирусных гепатитов В, С и D.	2
12	ПРК №1, курация больного	3
13	Исходы вирусных гепатитов (фульминантное, хроническое течение, цирроз печени).	2
14	Дифференциальная диагностика ОРВИ (грипп, парагрипп, аденовирусная, риновирусная инфекции).	2
15	COVID-19. Клиника, диагностика, осложнения. Лечение и профилактика	2
16	Менингококковая инфекция. Клиника, диагностика, осложнения. Лечение и профилактика.	2
17	Энтеровирусная инфекция. Клиника, диагностика. Лечение и профилактика	2
18	Герпесвирусная инфекция (простой и опоясывающий герпес). Клиника, диагностика и лечение.	2
19	Эпидемический сыпной тиф. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика.	2
20	Болезнь Брилля. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика.	2
21	Ку-лихорадка. Клиника, диагностика. Лечение и профилактика.	2
22	Клинико - диагностические особенности ВИЧ-СПИДа.	2
23	Инфекционный мононуклеоз. Клинико-лабораторная диагностика.	2
24	ПРК №1, курация больного	3
	ИТОГО:	50часо

Раздел 2. Силлабус

Факультет:	Лечебное дело
Кафедра:	Внутренних болезней и семейной медицины

Название курса (дисциплины):	«Инфекционные болезни»	
	<i>Курс:</i>	5
	<i>Семестр:</i>	9
	<i>Количество кредитов:</i>	4
	<i>Форма обучения:</i>	очная
Преподаватель:	-----	
	<i>Ученая степень, ученое звание</i>	-
	<i>Электронный адрес:</i>	-----
	<i>Контактный телефон (кафедры):</i>	
	<i>Адрес в университете:</i>	г. Бишкек, улица Анкара 1/17
Краткое описание курса (дисциплины):	Основные положения дисциплины следует использовать в дальнейшем при изучении дисциплин по внутренним болезням на старших курсах, поликлинической терапии и всех многих клинических дисциплин.	
Цель курса (дисциплины):	<p>Цель курса – «Инфекционные болезни» (6 семестр) является:</p> <ul style="list-style-type: none"> - обучение клиническим методам обследования пациента с инфекционными болезнями - основным лабораторным и инструментальным методам обследования, - обучение распознаванию различных симптомов и, пониманию инфекционных болезней его происхождения и умению группировать его синдромы, рентгенологических синдромов, симптомов - оценка значимости симптомов и синдромов в диагностике инфекционных болезней с анализом принципа его лечения. 	

<p>Формируемые компетенции</p>	<p>Процесс изучения дисциплины направлен на формирование следующих компетенций:</p> <p><u><i>а) общекультурных компетенций (ОК):</i></u></p> <p>- студент должен знать принцип устройства, организацию работы стационара; ведение медицинской документации; особенности анамнеза жизни и болезни у детей; клинические методы исследования систем организма у взрослых (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); основные клинические синдромы всех систем организма у взрослых.</p> <p><u><i>б) профессиональных компетенций (ПК):</i></u></p> <p>- студент должен уметь составить родословную пациента, собрать анамнез жизни и болезни у пациента; выявить из анамнеза основные сведения, характеризующие те или иные нарушения различных органов;</p> <p>- студент должен овладеть методами обследования больного (опрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).</p>
<p>Задачи курса:</p>	<p>- обучение студентов основам физического обследования здоровых пациентов и пациентов с инфекционными болезнями (анкетирование пациентов, осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация легки, измерение пульса, частоты дыхания и т.д.), а также выявление объективных критериев заболевания;</p> <p>- ознакомление и обучение студентов методам лабораторного и инструментального обследования больных с различными клиническими синдромами и при патологии различных органов и систем организма с интерпретацией полученных результатов;</p> <p>- обучение студентов практическим навыкам проведения индивидуальных медицинских процедур и ряду дополнительных методов обследования, которые играют жизненно важную роль в практике врача;</p> <p>- формирование у студента клинического мышления и его готовности синтезировать информацию, полученную при обследовании пациента, с целью постановки клинического диагноза.</p>

Пререквизиты:	Предпосылки и постреквизиты учебной дисциплины
Постреквизиты :	Изучение этой дисциплины основано на следующих дисциплинах: физиология, патологическая физиология, анатомия человека, патологическая анатомия человека, хирургические заболевания, пропедевтика и др.

№	Тема лекции	Кол-во часов	Распределение по неделям	Литература	Примечание
1.	Брюшной тиф. Определение, этиология, патогенез, клиника, диагностика.	2		[1,2,3]	
2.	Пищевые токсикоинфекции	2		[1,2,3]	
3.	Холера	2		[1,2,3]	
4.	Общая характеристика гельминтозов.	2		[1,2,3]	
5.	Вирусные гепатиты. Определение, классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	2		[1,2,3]	
6.	Острые респираторные вирусные инфекции. Классификация.	2		[1,2,3]	
7.	Герпесвирусные инфекции.	2		[1,2,3]	
8.	Инфекционный мононуклеоз.	2		[1,2,3]	
9.	Малярия. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	2		[1,2,3]	

10.	Сезонные энцефалиты. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	2		[1,2,3]	
11.	Геморрагические лихорадки. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	2		[1,2,3]	
12.	Риккетсиозные инфекции.	2		[1,2,3]	
13.	Острый бруцеллез. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика	2		[1,2,3]	
14.	Чума. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика	2		[1,2,3]	
15.	ВИЧ-инфекция.	2		[1,2,3]	
16.	Редкие инфекции. Бешенство, Натуральная оспа.	2		[1,2,3]	
17.	Активный иммунитет. Национальный календарь прививок.	2		[1,2,3]	
ИТОГО:		34 часа			

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

№	Тематический план практических занятий по инфекционным болезням	Кол-во часов
1	Организация помощи инфекционным больным. Устройство и режим работы инфекционного стационара/отделения (приемное, боксированное, профильное отделение).	2
2	Клинико-эпидемиологические особенности течения паратифов (А и В)	2
3	Осложнения тифо-паратифозных заболеваний. Клиника, диагностика и лечение.	2
4	Бактериальные и протозойные колиты. Клинико - лабораторная диагностика. Осложнения. Принципы лечения и профилактики	2

5	Холера. Степени дегидратации. Гиповолемический шок. Лечение. Условия выписки реконвалесцентов. Профилактика.	2
6	Сальмонеллез. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика.	2
7	Ботулизм. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение.	2
8	Клинико-лабораторная диагностика круглых гельминтов (аскаридоз, трихоцефалез, токсокароз).	2
9	Клинико-лабораторная диагностика плоских гельминтов и сосальщиков (тениоз, тениаринхоз, описторхоз).	2
10	Клинико-эпидемиологические особенности течения ВГА и ВГЕ. Лечение. Профилактика	2
11	Клинико-лабораторная диагностика парентеральных вирусных гепатитов В, С и D.	2
12	ПРК №1, курация больного	3
13	Исходы вирусных гепатитов (фульминантное, хроническое течение, цирроз печени).	2
14	Дифференциальная диагностика ОРВИ (грипп, парагрипп, аденовирусная, риновирусная инфекции).	2
15	COVID-19. Клиника, диагностика, осложнения. Лечение и профилактика	2
16	Менингококковая инфекция. Клиника, диагностика, осложнения. Лечение и профилактика.	2
17	Энтеровирусная инфекция. Клиника, диагностика. Лечение и профилактика	2
18	Герпесвирусная инфекция (простой и опоясывающий герпес). Клиника, диагностика и лечение.	2
19	Эпидемический сыпной тиф. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика.	2
20	Болезнь Брилла. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика.	2
21	Ку-лихорадка. Клиника, диагностика. Лечение и профилактика.	2
22	Клинико - диагностические особенности ВИЧ-СПИДа.	2
23	Инфекционный мононуклеоз. Клинико-лабораторная диагностика.	2
24	ПРК №1, курация больного	3
	ИТОГО:	50часов

Тематический план самостоятельной работы студентов

№	Тематический план самостоятельной работы студентов	Кол-во часов
1	Протозойные и паразитарные инфекции зоонозной природы (токсоплазмоз, лямблиоз, эхинококкоз, альвеококкоз)	2

2	Особенности течения детских инфекций у взрослых (корь, краснуха, ветряная оспа, паротитная инфекция, коклюш)	2
3	Особенности течения инфекционных заболеваний у беременных, лиц пожилого возраста, с иммунодефицитными состояниями	2
4	Общие характеристики лечебного питания, режима и ухода при инфекционных заболеваниях	2
5	Показания к госпитализации инфекционных больных. Сроки изоляции. Условия выписки реконвалесцентов	2
6	Современные методы иммунодиагностики инфекционных болезней и их интерпретация.	2
7	Принципы специфической и неспецифической профилактики при инфекционных заболеваниях	2
8	Лептоспироз. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика	2
9	Рожа. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение.	2
10	Столбняк. Клиника, диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика	2
11	Бешенство. Клиника, диагностика. Лечение. Мероприятия при обращении лиц с укусами животных.	2
12	Сибирская язва. Клинико-лабораторная диагностика. Осложнения. Лечение и профилактика	2
13	Чума. Мероприятия при выявлении особоопасных карантинных инфекций.	2
14	Оппортунистические инфекции при ВИЧ-инфекции. Клиника, диагностика, лечение, профилактика	2
15	Ку-лихорадка. Клиника, диагностика. Лечение и профилактика	2

16	Псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз. Клиника, диагностика и лечение.	2
17	Энтеровирусная инфекция. Клиника, диагностика. Лечение и профилактика	2
18	Дифференциальная диагностика ОРВИ (грипп, парагрипп, аденовирусная, риновирусная инфекции)	2
	ИТОГО:	36часов

ЛИТЕРАТУРА ПО ДИСЦИПЛИНЕ	
Базовая литература по занятиям:	1.Инфекционные болезни [Электронный ресурс] : учебник / Аликеева Г. К. и др.; Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970436219.html 2. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д.Ющука, Ю.Я. Венгерова.– М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. –
Дополнительная литература по занятиям:	1.Антоненко А.Д., Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. учеб. пособие [текст] - 2010 2. Инфекционные болезни. Атлас [Электронный ресурс] : руководство / Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. - М. : ГЭОТАРМедиа, 2010.

Политика выставления баллов

Максимальный балл за каждый модуль - 100 баллов. Минимальный проходной балл на следующий модуль или итоговый экзамен - 55 баллов. За каждое посещение лекционного или семинарского занятия студент получает по 1 баллу. При 100% посещении занятий студенты могут набрать всего 30 баллов по каждому модулю.

Преподаватель имеет право снять максимально до 20 баллов в течение семестра за нарушение учебной дисциплины, т.е.: сквернословие; оскорбление преподавателя и других студентов; игнорирование требований преподавателя касательно учебного процесса; разговоры по мобильному телефону во время занятий и др.

При несвоевременной сдаче заданий по СРС отнимается по 2 балла за каждое задание. За каждый пропуск занятия отнимается по 2 балла. За экзамен студент максимально может набрать 40 баллов.

Политика курса (требования к студентам)

Необходимо:	Недопустимо:
<ol style="list-style-type: none">1. Обязательное посещение занятий (студент может пропустить не более 2-х занятий за семестр);2. Активность во время практических (семинарских) занятий;3. Обязательное выполнение в срок домашних заданий и СРС.	<ol style="list-style-type: none">1. Опоздание и уход с занятий;2. Пользование сотовыми телефонами во время занятий;3. Несвоевременная сдача заданий;4. Плагиатство и обман.

3.Глоссарий

Антисептика — комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на уничтожение микробов в ране, создание в ране условий, неблагоприятных для развития микробов и проникновения их в глубь тканей.

Антитела - сложные белки, которые синтезируются клетками лимфоидной системы организма в ответ на внедрение антигенов.

Антропозоозы -инфекционные болезни, при которых источником инфекции может быть и человек, и животное.

Антропонозы - инфекционные болезни, при которых источником инфекции является человек.

Асептика— комплекс мероприятий, направленных на предупреждение попадания микробов в рану. Это достигается полным обеззараживанием всех предметов, которые могут соприкасаться с раной.

Астма – удушье, одышка.

Асфиксия -полное прекращение поступления кислорода в легкие.

Биологическоездоровье – состояние и развитие всех органов и систем организма, обеспечивающее адекватное реагирование на внешние и внутренние воздействия.

Вакцина- препарат, приготовленный из микроорганизмов или продуктов их жизнедеятельности и предназначенный для активной иммунизации с профилактической и лечебной целью.

Видовой иммунитет – невосприимчивость данного биологического вида к болезням, характерным для других биологических видов.

Внутреннее кровотечение -истечение крови в какую-нибудь полость.

Вывих - повреждение сустава, при котором происходит смещение соприкасающихся в его полости суставных концов костей с выходом одной из них через разрыв капсулы из полости сустава в окружающие ткани.

Гипотрофия – хроническое расстройство питания, сопровождающееся потерей массы тела.

Гистамин – вещество, вызывающее сокращение мелких бронхов, расширение капилляров, возбуждение некоторых отделов нервной системы.

Гомогенизация– придание однородности строения и состава продуктам, используемым в детском питании.

Дезинсекция- комплекс мероприятий по уничтожению вредных членистоногих (насекомых и клещей) - переносчиков возбудителей болезней человека и вредителей сельского хозяйства.

Дезинфекция(обеззараживание) - уничтожение патогенных микроорганизмов в окружающей человека среде.

Декомпенсация – расстройство деятельности организма, возникающее при неспособности его приспособительных механизмов компенсировать вызванные болезнью нарушения.

Дератизация- комплекс мероприятий по уничтожению грызунов, которые являются источниками и переносчиками возбудителей инфекционных болезней человека.

Диабет – тяжелое хроническое нарушение обмена веществ.

Диабет сахарный – заболевание, при котором снижается выработка инсулина и повышается уровень сахара в крови.

Диатез – аномалия конституции человека, характеризующаяся предрасположением организма к некоторым заболеваниям.

Диоптрия – единица измерения оптической силы линзы.

Дистрофия– нарушение питания тканей.

Здоровый образ жизни -оптимальное соотношение уровня, качества и стиля жизни, позволяющее конкретному человеку сохранять и укреплять здоровье – биологическое, социальное и психическое.

Здоровье (1)- состояние организма человека, при котором функции всех его органов и систем уравновешены с внешней средой и отсутствуют болезненные изменения (БМЭ).

Здоровье (2)-состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов (ВОЗ).

Здоровье (3) - сохранение и развитие психических, физических и биологических способностей человека, его оптимальной трудоспособности и социальной активности при максимальной продолжительности жизни (В.П. Казначеев).

Зоонозы -инфекционные болезни, при которых источником инфекции являются животные.

Иммобилизация — создание неподвижности поврежденной части тела.

Иммунитет- невосприимчивость организма к инфекционным агентам и чужеродным веществам.

Иммуноглобулины - специально очищенные фракции сывороток, полученные из крови людей, переболевших определенным инфекционным заболеванием.

Инвазия – заражение паразитами (гельминтами).

Индивидуальное здоровье -здоровье отдельного человека.

Инсоляция – освещение солнечными лучами.

Интоксикация– отравление организма ядовитыми веществами (токсинами).

Инфекционный процесс - взаимодействие или борьба между макроорганизмом и микроорганизмами.

Инфекция- внедрение и размножение в организме человека и животных болезнетворных микроорганизмов, сопровождающееся комплексом реактивных процессов.

Карантин - комплекс противоэпидемических и режимных мероприятий, направленных на нераспространение инфекционного заболевания.

Кариес – заболевание ткани зуба (эмали, дентина).

Клиническая смерть — кратковременная переходная стадия между жизнью и смертью, продолжительность ее 3—6 мин.

Компенсация – уравнивание, возмещение..

Контагиозность -способность инфекционных заболеваний передаваться от больных к здоровым.

Кровотечение - выхождение (истечение) крови через поврежденную стенку кровеносного сосуда.

Микроорганизмы - мельчайшие живые существа различных форм и размеров, которые нельзя увидеть невооруженным глазом. Основные виды микроорганизмов – вирусы, бактерии, грибы и простейшие.

Мотивация – побудительная причина.

Наружное кровотечение -поступление крови непосредственно на поверхность тела через рану.

Наследственные заболевания –заболевания, вызванные изменениями в структуре или количестве генов или хромосом.

Образ жизни - определенный, исторически обусловленный тип, вид жизнедеятельности или определенный способ деятельности в материальной и нематериальной (духовной) сферах жизнедеятельности людей.

Обморожение -повреждение тканей организма под действием низкой температуры.

Обморок – кратковременная потеря сознания, вызванная недостаточным снабжением головного мозга кислородом.

Общественное здоровье – такое состояние общества, которое обеспечивает условия для активного продуктивного образа жизни, не стесненного физическими и психическими заболеваниями.

Ожог -повреждение ткани в результате термического, химического, электрического или радиационного воздействия.

Осанка– привычное положение тела в покое и при движении.

Отит – воспаление уха.

Отравления- повреждения, возникающие при поступлении в организм токсических веществ.

Пандемия – глобальное распространение инфекционного заболевания, охватывающее разные страны и целые континенты.

Патогенез– механизм развития болезни.

Патология – любое отклонение от нормы в организме.

Первая медицинская помощь - комплекс простейших неотложных мероприятий, проводимых на месте происшествия для: спасения жизни, облегчения страданий, предотвращения осложнений.

Перелом- нарушение целостности кости.

Предболезнь -переходное состояния между болезнью и здоровьем.

Проникающая рана - глубокая рана, при которой повреждаются внутренние оболочки полостей (брюшной, грудной, черепа, суставов).

Профилактика - широкая и разносторонняя сфера деятельности, относящаяся к выявлению причин заболеваний и повреждений, их искоренению или ослаблению среди отдельных людей, их групп и всего населения.

Психическое здоровье – состояние и развитие эмоций, воли и мотиваций личности, обеспечивающее адекватные поведенческие реакции.

Рана- нарушение целостности кожных покровов, слизистых оболочек, глубжележащих тканей и поверхности внутренних органов в результате механического или иного воздействия.

Растяжение связок - повреждение, возникающее в суставе при движении, превышающем его физические возможности.

Реабилитация – восстановление, возвращение прежнего положения, состояния здоровья, социального положения.

Реанимация– комплекс неотложных медицинских мероприятий, направленных на восстановление жизненно - важных функций организма при пограничных между жизнью и смертью состояниях.

Респираторный –относящийся к дыханию.

Реконвалесценция –период выздоровления.

Рефракция – преломляющая сила оптической системы глаза.

Сензитивный период – период оптимальных сроков развития определенных мозговых структур, формирования протекающих в них процессов и соответствующих свойств психики.

Симптом –признак, проявление болезни.

Синдром– группа взаимосвязанных симптомов.

Солнечный удар - тепловой удар, вызванный воздействием на организм прямого солнечного излучения.

Сотрясение мозга – закрытое механическое повреждение, при котором происходит отек и набухание мозга без повреждения самого вещества мозга.

Спорадическая заболеваемость - это такая заболеваемость в какой-либо местности, которая удерживается на одном уровне в виде единичных случаев на протяжении нескольких лет.

Стиль жизни – это социально-нравственная категория, отражающая индивидуальные особенности в повседневной жизни – манера поведения, подход к решению проблем, круг общения, формы использования свободного времени, и т.д.

Субкомпенсация – неполное уравнивание.

Сыворотка - препарат крови животных или человека, содержащий антитела.

Тепловой удар - остро развивающееся болезненное состояние, обусловленное нарушением терморегуляции организма в результате длительного воздействия высокой температуры внешней среды.

Терминальные состояния - состояния, пограничные между жизнью и смертью (к ним относятся предагония, агония и клиническая смерть).

Травма - анатомическое и функциональное нарушение тканей и органов, возникающее в результате действия факторов внешней среды.

Травматизм - совокупность травм у определенных групп населения, возникающая за ограниченный промежуток времени.

Ушиб- повреждение мягких тканей под кожей.

Факторы риска - явления, имеющие высокую вероятность отрицательных последствий.

Фекально-оральный механизм заражения – выделение возбудителей заболевания с испражнениями с последующим заражением здорового человека через рот вместе с пищевыми продуктами или водой.

Ферменты – биологические катализаторы, принимающие участие во всех обменных процессах в организме.

Шок– остро развивающийся, угрожающий жизни процесс, вызванный действием сверхсильного раздражителя.

Экзогенный– происходящий от причин, лежащих вне организма.

Эндогенный- происходящий от причин, лежащих во внутренней среде организма.

Эндемия - заболеваемость какой-нибудь болезнью, свойственная населению определенной местности.

Энурез– непроизвольное мочеиспускание.

Эпидемиология - медицинская наука, изучающая закономерности возникновения, распространения, прекращения и профилактики инфекционных заболеваний.

Эпидемический очаг - место нахождения источника инфекции вместе с окружающей территорией, в пределах которой при конкретных обстоятельствах может распространяться возбудитель болезни.

Эпидемический процесс - распространение инфекционных болезней в обществе.

Эпидемия – увеличение инфекционной заболеваемости, прогрессирующее во времени и пространстве.

Этиология– учение о причинах болезни, сама причина болезни.

Краткий курс лекций:

Брюшной тиф

Этиология. Возбудитель болезни относится к сальмонеллам группы D - *Salmonella typhi*. По чувствительности к типовым бактериофагам возбудители брюшного тифа подразделяются на 78 фаговаров. При неблагоприятных условиях (воздействие антимикробных средств, реакция иммунной системы) они могут трансформироваться в L-формы, которые способны к длительному внутриклеточному персистированию,

обусловливающему развитие хронических форм инфекции. На фоне иммуносупрессии L-формы реверсируют в исходные формы бактерий, вызывающие обострения и рецидивы болезни. *Salmonella typhi* устойчива во внешней среде: в воде сохраняется до 1-5 мес, в испражнениях - до 25 дней. При нагревании, воздействии дезинфицирующих средств в обычных концентрациях погибает в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные с ма-нифестным и бессимптомным течением брюшного тифа. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют лица с хронической формой заболевания. Механизм заражения - фекально-оральный. Пути передачи инфекции - водный, пищевой и контактно-бытовой. Наиболее часто острые случаи заболевания регистрируются в возрастной группе 15-45 лет. Наблюдаются как спорадические случаи, так и эпидемические вспышки заболевания. За последние 10 лет ежегодная заболеваемость брюшным тифом в России составляла менее 1 на 100 тыс. человек. Брюшному тифу, как и другим кишечным инфекциям, присуще сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период.

Патогенез. Проникнув в кишечник, возбудитель брюшного тифа внедряется в лимфоидные образования тонкой кишки - одиночные и групповые (пейеровы бляшки) фолликулы - и затем в регионарные мезентериальные лимфатические узлы, что приводит к развитию лимфаденита (фаза первичной ретинопальной инфекции), а в дальнейшем - к характерным стадиям их патологоанатомических изменений. Из лимфатических образований возбудитель попадает в кровеносное русло - начинается бактериемия, которая соответствует первым клиническим проявлениям болезни. Циркулирующие в крови микроорганизмы частично погибают, высвобождается эндотоксин, обуславливающий интоксикационный синдром, а при массивной эндотоксемии - инфекционно-токсический шок. Проникновение бактерий в паренхиматозные органы (паренхиматозная диссеминация) сопровождается образованием в них брюшнотифозных гранул и нарушением их функций. Одновременно с этим, начиная с 8-го дня болезни, происходит массивное выделение возбудителя из организма с испражнениями, а затем и мочой (выделительная фаза). В течение всего заболевания в кишечнике больных происходят стадийные изменения со стороны его лимфоидных образований. Так, на первой неделе от начала заболевания наблюдается мозговидное набухание лимфоидных образований подвздошной кишки, на второй - их некротизация, на третьей - отторжение некротизированных масс, на четвертой - период «чистых язв» и на пятой-шестой неделях - заживление язв. Последнему периоду (5-6-я неделя) соответствует фаза формирования специфического иммунитета, восстановления гомеостаза и освобождения организма от возбудителя, что характеризует развитие ранней реконвалесценции.

Клиника. Инкубационный период - от 7 до 25 дней. Могут быть выделены следующие формы и варианты течения инфекции.

I. Острый брюшной тиф: манифестного и бессимптомного течения.

Манифестное течение: типичная и атипичная (абортивная, стертая, маскированная) формы. По тяжести клинических проявлений они могут иметь легкое, среднетяжелое и тяжелое течение.

Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

II. Хронический брюшной тиф: манифестного и бессимптомного течения.

Манифестное течение: рецидивирующий вариант.

Бессимптомное течение: субклинический и реконвалесцентный варианты.

Острый брюшной тиф манифестного течения может встречаться в типичной и атипичной формах.

Типичная форма характеризуется цикличностью течения, в котором могут быть выделены 4 периода: начальный, разгара, разрешения болезни и реконвалесценции.

Начальный период - первая неделя болезни, характеризуется преимущественно симптомами интоксикации: наблюдается постепенно или остро (за 1-2 дня) развившаяся гипертермия до 38-39 °С, выраженная слабость, анорексия. В прошлом у многих пациентов имела место головная боль постоянного типа, бессонница ночью и сонливость в дневные часы. У некоторых больных возникает диарея тонкокишечного типа (стул типа «горохового супа»).

При физикальном обследовании обращает на себя внимание некоторая заторможенность и адинамия больных. Наблюдается умеренно выраженная бледность и пастозность лица. Кожа на фоне повышения температуры тела сухая, при некотором ее снижении - умеренно влажная. Дермографизм стойкий розовый или красный. Наблюдается относительная брадикардия, артериальное давление снижено. При аускультации легких - жестковатое дыхание, непостоянные сухие хрипы. Язык утолщен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Спинка языка густо покрыта серовато-белым налетом, края и кончик свободны от налета, имеют насыщенно-красный цвет. Зев умеренно гиперемирован. У некоторых больных наблюдается

увеличение и гиперемия миндалин. Живот несколько вздут за счет метеоризма. Отмечается болезненность и урчание в илеоцекальной области, причем при пальпации слепой кишки урчание грубое «крупнокалиберное», а при пальпации подвздошной - «мелкокалиберное». Могут быть выявлены признаки мезаденита: укорочение перкуторного звука в илеоцекальной области (симптом Падалки), положительный «перекрестный» симптом Штернберга.

К концу начального периода заболевания наблюдается увеличение печени, реже - селезенки. В периферической крови в первые 3 дня болезни отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. С 4-5-го дня болезни развивается лейкопения, анэозинофилия, тромбоцитопения, относительный лимфоцитоз, сохраняется повышение СОЭ. В урограмме: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

С конца первой - начала второй недели заболевания наступает период разгара, продолжающийся 1-2 нед. В этот период усиливается интоксикация, и температура тела больных достигает максимально высокого уровня. Наблюдаемая лихорадка может иметь континуальный (вундерлиховский тип), многоволновый (боткинский тип) или одноволновый (типа «наклонной плоскости» по Кильдюшевскому) характер. Больные заторможены, негативны к окружающему. При тяжелом течении болезни может развиваться status typhosus - резкая слабость, апатия, адинамия, нарушение сознания, бред, галлюцинации. На 8-10-й день болезни у 55-65% больных возникает экзантема. Она преимущественно локализуется на коже верхних отделов живота и нижних отделов грудной клетки. Сыпь скудная, число ее элементов обычно не превышает 5-6, по характеру розеолезная, монотипная. Розеола, диаметром около 3 мм, несколько возвышаются над уровнем кожи (roseola elevata) и хорошо заметны на ее бледном фоне. Элементы сыпи существуют до 3-4 дней, оставляя после себя чуть заметную пигментацию кожи. Для брюшного тифа характерен феномен «подсыпания» - появление новых розеол на протяжении периода разгара болезни. У некоторых больных наблюдается феномен каротиновой гиперхромии кожи ладоней и стоп (симптом Филипповича)

Со стороны сердечно-сосудистой системы: относительная бради-кардия, дикротия пульса, глухость тонов сердца, гипотония. Язык утолщен, обложен серо-коричневатым налетом, с отпечатками зубов по краям. Края и кончик его, по-прежнему, имеют ярко-красный

цвет. В тяжелых случаях язык становится сухим и имеет фулигинозный вид. Живот вздут, еще более отчетливыми становятся болезненность и урчание в илеоцекальной зоне, положительные симптомы Падалки и Штернберга. Печень и селезенка увеличены. В разгар болезни, наряду со снижением диуреза, возникает бактериурия, более выражены протеинурия,

микрогематурия и цилиндрурия.

В периоде разрешения болезни происходит угасание основных клинических проявлений. Температура тела литически снижается, уменьшается интоксикация - появляется аппетит, увлажняется и очищается от налета язык, увеличивается диурез, нормализуется сон, постепенно исчезает слабость, улучшается самочувствие.

В периоде реконвалесценции у 7-9% больных может наступить рецидив болезни. Предвестниками рецидива являются субфебрилитет, отсутствие нормализации размеров печени и селезенки, сниженный аппетит, продолжающиеся слабость, недомогание. Рецидив сопровождается теми же клиническими проявлениями, что и основная болезнь, но менее продолжительными.

Типичная форма брюшного тифа может иметь легкое, средней тяжести и тяжелое течение.

Атипичная форма болезни включает abortивный, стертый и маскированный варианты течения. Abortивный вариант характеризуется типичным для начального периода брюшного тифа течением, но, не достигнув своего полного развития, все симптомы заболевания регрессируют в срок от 5 до 7 дней, и наступает клиническое выздоровление. При стертом варианте («амбулаторный тиф») интоксикация слабо выражена, температура тела субфебрильная, продолжительность ее часто не превышает одной недели. Изменения со стороны внутренних органов выражены слабо, экзантема отсутствует. Маскированный вариант характеризуется своеобразием клинической картины заболевания, в которой резкое преобладание симптомов поражения какого-либо отдельного органа значительно затрудняет диагностику брюшного тифа. К данному варианту течения относятся так называемые пневмотиф, менинготиф, энцефалотиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит, холангиотиф, нефротиф.

Бессимптомное течение острого брюшного тифа сопровождается бактериовыделением, не превышающем по длительности 3 мес.

К субклиническому варианту острого бессимптомного течения относятся случаи, характеризующиеся отсутствием каких-либо признаков заболевания в период обследования и в предшествующие ему 3 мес при наличии выделения брюшнотифозных бактерий с калом.

Среди лиц с субклиническим вариантом течения в прошлом выявляли достаточно редкие случаи так называемого транзиторного бактериовыделения. Его существование признавалось лишь в иммунном организме, ранее привитых против брюшного тифа, при следующих

условиях: наличие контакта с источником брюшного тифа, однократного обнаружения только копрокультуры возбудителя, отсутствие перенесенного брюшного тифа в анамнезе или какого-либо лихорадочного заболевания в течение ближайших 3 мес ее, повторных отрицательных бактериологических исследований кала, мочи, крови, желчи, костного мозга и отсутствие сероконверсии при исследовании сыворотки крови в РНГА (РА) с сальмонеллезными антигенами в динамике.

Выделение *S. typhi* после клинического выздоровления наблюдается при реманбалесцентном варианте бессимптомного течения брюшного тифа.

Хронический брюшной тиф (манифестное течение)

Наличие клиники заболевания, обычно в виде рецидивирующего течения, и сохраняющееся бактериовыделение *S. typhi* более 3 мес, по окончании острого периода болезни, свидетельствуют в пользу хронического брюшного тифа. Рецидивы болезни при ее хроническом течении мало напоминают острый период заболевания. Они чаще протекают под маской обострения какой-либо очаговой патологии (хронического холецистита, пиелонефрита, энтероколита). В эти периоды резко усиливается бактериовыделение и эпидемиологическая опасность таких больных.

Хронический брюшной тиф (бессимптомное течение)

К субклиническому варианту хронического бессимптомного течения относятся случаи, характеризующиеся выделением *S. typhi* с калом и/или мочой в течение более 3 мес при отсутствии в этот период и предшествующие ему 3 мес каких-либо признаков заболевания.

Выделение *S. typhi* на протяжении более 3 мес после клинического выздоровления наблюдается при реконвалесцентном варианте бессимптомного хронического течения брюшного тифа. Данный

вариант нуждается в дифференцировании с рецидивирующим течением хронического брюшного тифа, что возможно лишь при длительном мониторинге.

У 3-5% переболевших брюшным тифом формируется хроническое течение данной инфекции. При этом возбудитель с фекалиями и мочой выделяется в течение всей жизни постоянно или периодически.

К числу наиболее опасных осложнений брюшного тифа относятся: инфекционно-токсический шок (ИТШ), перфорация кишечных язв и кишечное кровотечение. ИТШ развивается в период разгара болезни. На

фоне резкого нарастания интоксикации снижается температура, падает АД, появляется тахикардия, снижается диурез. Смерть наступает при явлениях падения сердечно-сосудистой деятельности. Перфорация кишечника с последующим перитонитом может осложнить течение любой формы брюшного тифа. Это осложнение развивается чаще на 2-4-й неделе болезни. От сроков диагностики зависит успех лечения, поэтому необходимо хорошо знать первые признаки перфорации. Перфорация кишечника у 80% больных брюшным тифом сопровождается болевым синдромом, даже незначительные боли в животе должны быть поводом для тщательного обследования больного и консультации хирурга. При прободении кишечника ухудшается состояние больного, повышается температура тела. Нарастание метеоризма, угнетение перистальтики, локальная мышечная защита в правой подвздошной области являются основанием для подозрения на перфоративное состояние, требующее хирургического вмешательства.

При кишечном кровотечении, наблюдающемся в те же сроки, что и перфорация кишечника, внезапно снижается температура тела, отмечаются усиливающаяся бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, снижение АД, вздутие живота, усиление перистальтики. Появление жидкого черного стула (мелена) или стула со сгустками свежей крови свидетельствует о развившемся кишечном кровотечении.

Выписывают больных не ранее 21-го дня нормальной температуры тела после бактериологического исследования кала и мочи не менее 3 раз - через 5 дней после отмены антибиотиков и затем с интервалом в 5 дней. Кроме того, проводят бактериологическое исследование дуоденального содержимого за 7-10 дней до выписки.

После выписки переболевшие брюшным тифом состоят на диспансерном учете в кабинете инфекционных заболеваний в течение 3 мес, проводится бактериологическое исследование кала и мочи. Затем наблюдение за реконвалесцентами осуществляет санитарно-эпидемиологическая станция в течение 2 лет (наблюдение за работающими в пищевой промышленности - на протяжении их трудовой деятельности). Больные с хроническими формами брюшного тифа состоят на учете в СЭС пожизненно.

Диагностика. Ведущим в специфической диагностике является выделение гемокультуры. Кровь для посева берут во все периоды болезни, 5-10 мл из вены, и засевают в 50-100 мл желчного бульона или среды Раппопорта. Врач должен помнить, что высокая температура тела у пациента свыше 5 дней обязывает провести посев крови. Первый посев крови желательно осуществить до начала антибактериальной терапии. В диагностике используют также серологические реакции - РА, РНГА,

диагностический титр - 1:200 и выше. Для выявления лиц с бессимптомным течением заболевания назначают РНГА с Vi-антигеном. Разработаны и высокочувствительные методы ранней диагностики, основанные на выявлении антигенов возбудителя или антител к нему- ИФА, ВИЭФ, РИА и др.

Лечение. Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации в инфекционные стационары. Важными в лечении являются организация правильного ухода за больными, соблюдение постельного режима. Сидеть разрешается больным с 7-8-го дня нормальной температуры тела, ходить - с 10-11-го. Необходим тщательный уход за кожей и слизистой оболочкой полости рта. Нужно следить за регулярным опорожнением кишечника, категорически запрещается ставить очистительные клизмы без назначения врача. Рекомендуется легкоусвояемая и щадящая желудочно-кишечный тракт пища (стол 4а), с выздоровлением диету расширяют постепенно.

К этиотропным препаратам выбора относятся фторхинолоны (ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в день) и цефтриаксон (роцефин по 1-2 г/сут внутримышечно или внутривенно). Основным этиотропным препаратом резерва остается левомицетин, который назначают внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки до 10-го дня нормальной температуры. Для устранения интоксикации применяют инфузионную терапию.

При перфорации кишечника проводят срочное хирургическое вмешательство. При кишечном кровотечении показаны абсолютный покой, голод, заместительная и гемостатическая терапия. Эффективного лечения, направленного на эрадикацию возбудителя при хроническом течении брюшного тифа, не разработано.

Профилактика. Основные меры профилактики - улучшение качества водоснабжения, канализации, контроль за приготовлением пищи, санитарная очистка населенных мест. Имеют значение санитарно-просветительная работа с населением, воспитание гигиенических навыков. По эпидемиологическим показаниям некоторым контингентам населения (работники канализации, лица в окружении хронических бактериовыделителей и др.) проводят вакцинацию. В очаге брюшного тифа проводится заключительная дезинфекция. За лицами, имевшими контакт с больным и, устанавливается медицинское наблюдение с обязательной термометрией в течение 25 дней и бактериологическим исследованием кала и мочи.

Пищевые токсикоинфекции

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) - острые, самоограничивающиеся заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека - в пищевых продуктах, и протекающие с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

Микробные пищевые отравления подразделяют на токсикоинфекции и токсикозы (интоксикации). К последним относятся заболевания, вызываемые *C1. botulinum* и энтеротоксином и штаммами *St. aureus*. Из-за выраженного отличия в механизме действия токсина (нейроплегический эффект), выделяемого *C1. botulinum*, и своеобразия клинической картины ботулизм описан отдельно. Стафилококковая интоксикация, близкая по клинике к пищевым токсикоинфекциям, представлена в данном разделе.

Этиология. Возбудителями пищевых токсикоинфекции являются различные условно-патогенные бактерии (УПБ), отдельные штаммы которых способны продуцировать экзотоксины вне организма человека - на пищевых продуктах. К числу экзотоксинов, образуемых УПБ, относятся энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет желудка и кишки, и цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток и нарушающий в них белковосинтетические процессы.

Наиболее частыми возбудителями болезни, способными продуцировать энтеротоксины, являются *Clostridium perfringens*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus cereus*. Энтеротоксины образуются также возбудителями, принадлежащими к родам: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio*. Большинство энтеротоксинов возбудителей являются термолабильными.

Выраженными термостабильными свойствами отличается энтеротоксин *Staph. aureus*. Он не и не активизируется при кипячении до 30 мин и сохраняет способность в отсутствии самих микробов вызывать клиническую картину заболевания.

Способностью продуцировать цитотоксин обладают *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Aeromonas hydrophila*, *Clostridium perfringens* типа С и *Clostridium difficile*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Staph. aureus* и ряд других микробов.

Эпидемиология. Источниками пищевых токсикоинфекции могут быть лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие различными гнойничковыми инфекциями кожи, ангинами, заболеваниями верхних дыхательных путей, пневмониями и др.

Среди зоонозных источников ПТИ могут быть больные маститом животные - коровы, козы и др.

Однако широкое распространение УПБ во внешней среде часто не позволяет установить источник заболевания.

Путь распространения ПТИ - алиментарный. Среди факторов передачи - твердые (колбасы, студни, яйца, мясные, рыбные консервы и др.) и жидкие (суп, молоко, соки, компоты, кисели, квас, лимонад, пиво, коктейли и др.) пищевые продукты, являющиеся для бактерий питательной средой. Стафилококковая интоксикация чаще связана с употреблением в пищу инфицированных кондитерских кремов, мясных, рыбных и овощных блюд, молочных продуктов. Протей и клостридии хорошо размножаются на белковых продуктах (мясо, рыба, в том числе консервированные, колбаса, молоко). *Vac. segeus* весьма неприхотлива, бурно размножается в различных пищевых продуктах: овощных салатах и супах, пудингах, мясных и рыбных блюдах.

Восприимчивость к этой группе заболеваний высока. Нередко заболевают 90-100% людей, употреблявших инфицированный продукт. Характерным для ПТИ является не только групповой, но и эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости, при котором в короткое время (за несколько часов) заболевают все участники вспышки.

Заболеваемость ПТИ регистрируется на протяжении всего года, но чаще - в теплое время.

Патогенез. Проникновение в желудок вместе с пищей не только самих УПБ, но и большого количества образованных ими экзотоксинов обуславливает развитие самого короткого в инфекционной патологии инкубационного периода.

Клинико-патогенетические особенности ПТИ во многом зависят от вида и дозы экзотоксинов, а также других токсических веществ микробного происхождения, контаминирующих пищевой продукт.

Энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), связываясь с эпителиальными клетками желудка и кишечника, воздействуют на ферментативные системы эпителиоцитов, не вызывая в этих органах морфологических изменений. Среди активируемых энтеротоксинами ферментов - аденилатциклаза и гуанилатциклаза, повышающие образование в клетках слизистой оболочки биологически активных веществ - цАМФ и цГМФ. Под воздействием токсинов увеличивается скорость образования простагландинов, гистамина, кишечных гормонов и др. Все это

приводит к повышению секреции жидкости и солей в просвет желудка и кишечника и развитию рвоты и поноса.

Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белковосинтетические процессы. Это может увеличивать проницаемость кишечной стенки для различного рода токсичных веществ микробного происхождения, а в некоторых случаях и самих микробов. Все это приводит к развитию интоксикации, нарушению микроциркуляции и местным воспалительным изменениям слизистой оболочки кишки.

Таким образом, клинические проявления ПТИ, вызванных возбудителями, способными к продукции в основном лишь энтеротоксинов, менее тяжелы, заболевания в большинстве случаев протекают без гипертермии и каких-либо значительных воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и кишечника. Те же случаи, когда в продуктах питания имело место накопление и энтеротоксинов, и цитотоксина, протекают несравненно тяжелее, с кратковременной, но высокой гипертермией и ей, воспалительными изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Кратковременный характер течения ПТИ связан с непродолжительным пребыванием возбудителей в организме человека. Действие токсинов, связывающихся с эпителиальными клетками желудка и кишечника, прекращается после десквамации этих клеток. Несвязанные молекулы токсина ин активируются протеазами.

Лишь при определенных условиях, когда предшествующие заболевания нарушили системы антибактериальной защиты тонкой кишки, возбудители могут более длительно находиться в кишечнике. В ряде случаев, как это бывает, например, у больных с недостаточностью питания, после гастрэктомии, при синдроме слепой петли. Заселение тонкой кишки *Cl. perfringens* типа C ведет к тяжелому некротическому энтериту.

Патологоанатомическая картина при ПТИ изучена мало. В редких случаях смерти находят отек, гиперемию слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, иногда десквамацию эпителия. В остальных органах обнаруживают дистрофические изменения различной степени, развившиеся в результате интоксикации и нарушения гемодинамики.

Клиника. Продолжительность инкубационного периода в большинстве случаев составляет 2-6 ч (от 30 мин до 24 ч).

Начало заболевания острое. Наиболее часто ПТИ дебютируют с появления тошноты и рвоты. Несколько позже возникает диарея тонкокишечного типа. Стул жидкий, водянистый от 1 до 15 раз за сутки,

патологических примесей крови и слизи не содержит.

У части больных ПТИ протекает без развития диарейного синдрома. В других случаях - может отсутствовать рвота.

В зависимости от патогенетических особенностей заболевания, обусловленных преобладанием энтеротоксинов или цитотоксина (и бактериальных липополисахаридов) в контаминированном пищевом продукте, можно выделить 2 типа течения ПТИ.

В первом случае рвота и диарея не сопровождаются сильным болевым синдромом, гипертермией и воспалительным процессом в желудочно-кишечном тракте. Во втором - возникают схваткообразные боли в эпи- и мезогастррии, кратковременное, в течение нескольких часов, повышение температуры тела и воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка и тонкой кишки. Через 12-24 ч после начала заболевания болевая симптоматика и температурные реакции, как правило, исчезают.

Объективно у больных находят бледность кожных покровов, иногда их цианоз, похолодание конечностей. Язык обложен бело-серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, реже вокруг пупка. Закономерно страдает сердечно-сосудистая система: определяется брадикардия (при гипертермии - тахикардия), артериальное давление снижено, над верхушкой сердца выслушивается систолический шум, тоны сердца глухие. В некоторых случаях развиваются обмороки, кратковременные коллаптоидные состояния. При многократной рвоте и обильном поносе могут появиться симптомы дегидратации, деминерализации и ацидоза. Возможны судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза, понижение тургора кожи и т. д. При своевременной адекватной терапии эти явления быстро купируются. Печень и селезенка не увеличены. В гемограмме - лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ.

Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет 1-3 дня.

К осложнениям ПТИ относятся дегидратационный шок и острая сердечная недостаточность, связанная с нарушениями электролитного (гипокалиемия) обмена. Другие осложнения, в том числе септического характера, встречаются редкой во многом связаны с преморбидным состоянием больного.

Хотя проявления болезни мало зависят от вида возбудителя, в отдельных случаях можно обнаружить некоторое этиологически обусловленное своеобразие клинической картины заболевания.

Так, диапазон клинических проявлений ПТИ, вызванной *Cl. perfringens*, довольно широк. Наряду с легко протекающими заболеваниями, в клинике которых доминируют симптомы гастрита или гастроэнтерита, встречаются и тяжелые формы болезни, сопровождающиеся развитием некротического энтерита и анаэробного сепсиса.

При ПТИ, вызванной протеем, испражнения имеют резкий зловонный запах. У некоторых больных возникает кратковременное снижение остроты зрения.

Стафилококковая интоксикация нередко протекает без диареи. В клинической картине доминируют симптомы гастрита в виде повторной рвоты, схваткообразных болей в эпигастральной области. Отмечаются признаки сосудистой дистонии. Температура тела у большинства больных нормальная или субфебрильная.

Прогноз обычно благоприятный. Смертельные исходы наблюдаются редко и обусловлены такими осложнениями, как дегидратационный шок, острая сердечная недостаточность, некротический энтерит, анаэробный сепсис.

Диагностика. Наибольшее значение в диагностике ПТИ имеют клинико-эпидемиологические данные. Среди них:

- 1) острое начало и доминирование в клинической картине симптомов гастрита или гастроэнтерита;
- 2) отсутствие гипертермии или ее кратковременный характер;
- 3) короткий инкубационный период и непродолжительность самого заболевания;
- 4) групповой характер заболеваемости и ее связь с употреблением одного и того же пищевого продукта;
- 5) эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости.

В лабораторной диагностике большое значение имеет бактериологический метод, включающий изучение токсигенных свойств выделенных возбудителей. Материалом для исследования служат рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи и др. При пищевой токсикоинфекции выделение у больного того или иного микроба еще не позволяет считать его возбудителем болезни. Необходимо доказать его идентичность со

штаммами, которые были выделены у одновременно заболевших, а также с теми возбудителями, которые получены из загрязненного продукта.

Лечение больных ПТИ - патогенетическое (табл. 14).

Таблица 14

Схема лечения больных ПТИ

Стратегия

Тактика

I. Элиминация микробных токсинов из ЖКТ

1. Промывание желудка (2-4% раствором гидрокарбоната натрия или 0,1% раствором перманганата калия).

2. Назначение адсорбентов.

- Препараты целлюлозы (полифепан, лигносорб, активированный уголь, ваулен и др. по 20 г 3 раза за сут). - Препараты аттапульгита: неоинтестопан, реабан.

- Катионносвязывающие препараты (энтерокат М: 20-30 г, затем по 10 г 3 раза).

- Производные поливинилпирролидона (энтеродез 5 г/100 мл 3 раза за сут).

II. Купирование диарейного синдрома

Препараты Ca⁺⁺: глюконат, глицерофосфат, лактат - 5 г или карбонат кальция - 30-50 г

III. Регидратация и реминерализация

1. Пероральная регидратация глюкозосолевыми растворами (регидрон, цитроглюкосолан и др.)

2. Назогастральный вариант регидратации.

3. Парентеральная регидратация - растворы "Квартасоль", "Ацесоль", "Лактасоль", "Трисоль", "Мафусол". (для внутривенной инфузии больным с дегидратацией III-IV ст.)

IV. Восстановление желудочно-кишечного слизистого барьера

Мукопротекторы (смекта, полисорб МП)

Профилактика. В общегосударственном масштабе - создание современных механизированных и автоматизированных предприятий пищевой промышленности, разработка и внедрение в практику новых методов обработки и хранения продуктов.

На пищевых предприятиях - тщательный санитарный контроль за производством, хранением, транспортировкой и реализацией пищевой продукции. Недопущение к работе лиц с признаками инфекционных заболеваний, гнойничковыми поражениями кожи и слизистых оболочек.

Холера

Холера - острое инфекционное заболевание из группы карантинных инфекций, вызываемое холерными вибрионами серотипов O1 и O139, характеризующееся в типичных случаях диареей и рвотой, быстро приводящих к обезвоживанию и обессоливанию организма.

Этиология. Возбудителями холеры являются вибрионы серогрупп O1 и O139 вида *Vibrio cholerae*, который относится к роду *Vibrio*, семейства *Vibrionaceae*. Внутри вида *Vibrio cholerae* различают два основных биовара - *biovar cholerae classic*, открытый Р. Кохом в 1883 г., и *biovar El Tor*, выделенный в 1906 г. в Египте на карантинной станции Эль Тор Ф. и Е. Готшлихами.

Холерные вибрионы - грамотрицательные палочки в форме запятой, длиной 2-4 мкм, толщиной 0,5 мкм, не образуют спор и капсулы, монотрихи, чрезвычайно подвижны.

Культуральные свойства. Вибрионы являются факультативными анаэробами, но предпочитают аэробные условия роста, поэтому на поверхности жидкой питательной среды образуют пленку. Оптимальная температура роста 37 °С при pH 8,5-9,0. Для оптимального роста микроорганизмы требуют присутствия в среде 0,5% натрия хлорида. Средой накопления является 1% щелочная пептонная вода, на которой они образуют пленку в течение 6-8 часов. Холерные вибрионы неприхотливы и могут расти на простых средах. Элективной средой является среда TCBS (тиосульфат цитратный сахарозожелчсодержащий агар). Щелочной агар и триптон-соевый агар (ТСА) используют для субкультивирования.

Биохимические свойства. Возбудители холеры биохимически активны и оксидазопозитивны, обладают протеолитическими и сахаролитическими свойствами: продуцируют индол, лизиндекарбоксылазу, разжижают в воронковидной форме желатину, не продуцируют сероводород. Ферментируют глюкозу, маннозу, сахарозу, лактозу (медленно), крахмал, не сбраживают рамнозу, арабинозу, дульцит, инозит, инулин. Обладают нитратредуктазной активностью.

Холерные вибрионы различаются по чувствительности к бактериофагам. Классический холерный вибрион лизируется бактериофагами IV группы по Mukerjee, а вибрион биовара Эль-Тор - бактериофагами

V группы. Дифференциация среди возбудителей холеры проводится по биохимическим свойствам, по способности гемолизировать эритроциты барана, агглютинировать куриные эритроциты, а также по чувствительности к полимиксину и к бактериофагам. Biovar El Tor резистентен к полимиксину, агглютинирует куриные эритроциты и гемолизует эритроциты барана, имеет положительную реакцию Фогес-Проскауэра и гексаминовый тест. *V. cholerae* O139 по фенотипическим признакам относится к биовару El Tor.

Антигенная структура. Холерные вибрионы обладают O- и H- антигенами. В зависимости от строения O-антигена различают более 150 серогрупп, среди которых возбудителями холеры являются серогруппы O1 и O139. Внутри серогруппы O1 в зависимости от сочетания A-, B- и C- субъединиц происходит подразделение на серовары: Огава (AB), Инаба (AC) и Гикошима (ABC). Вибрионы серогруппы O139 агглютинируются только сывороткой O139. H-антиген является общеродовым антигеном.

Отношение к факторам окружающей среды. Возбудители холеры чувствительны к УФ, высушиванию, дезинфектантам (за исключением четвертичных аминов), кислым значениям pH, нагреванию. Возбудители холеры, особенно биовар Эль-Тор, способны к существованию в воде в симбиозе с гидробионтами, водорослями, в неблагоприятных условиях могут переходить в некультивируемую форму. Эти свойства позволяют отнести холеру к антропо-сапронозным инфекциям.

Факторы патогенности. Геном *V. cholerae* состоит из двух циркулярных хромосом: большой и малой. Все гены, необходимые для жизнедеятельности и реализации патогенного начала, локализованы на большой хромосоме. Малая хромосома содержит интегрон, который захватывает и экспрессирует кассеты антибиотикорезистентности.

Главным фактором патогенности является *холерный энтеротоксин* (СТ). Ген, опосредующий синтез этого токсина, локализован в кассете токсигенности, расположенной на геноме нитчатого бактериофага СТХ. Вдобавок к гену энтеротоксина на этой же кассете находятся гены *zot* и *ace*. Продуктом гена *zot* является токсин, (*zonula occludens toxin*), а ген *ace* детерминирует синтез добавочного энтеротоксина (*accessory cholerae enterotoxin*). Оба эти токсина принимают участие в увеличении проницаемости стенки кишечника. На геноме фага находится также ген серадгезина и последовательность RS2, кодирующая репликацию фага и его интеграцию в хромосому.

Рецептором для фага СТХ являются *токсинкорегулируемые пили* (Тср). Они являются пилиями 4 типа, которые, помимо того, что являются

рецепторами для фага СТХ, необходимы для колонизации микроворсинок тонкого кишечника, а также принимают участие в образовании биопленки, в частности на поверхности панциря гидробионтов.

Тср координированно экспрессируются с геном СТ. На большой хромосоме также находится ген *pap*, определяющий синтез нейраминидазы, способствующей реализации действия токсина, и ген *hap*, определяющий синтез растворимой гемаллютининпротеазы, которая играет важную роль в выведении возбудителя из кишечника во внешнюю среду в результате ее деструктивного действия на рецепторы кишечного эпителия, ассоциированные с вибрионами.

Колонизация тонкого кишечника, осуществляемая токсинрегулируемыми пиллями, создает плацдарм для действия холерного энтеро-токсина, который представляет белок с молекулярной массой 84000D, состоящий из 1 субъединицы А и 5 субъединиц В. Субъединица А состоит из двух полипептидных цепочек А1 и А2, связанных между собой дисульфидными мостиками. В субъединичном комплексе В пять одинаковых полипептидов соединены друг с другом нековалентной связью в виде кольца. В-субъединичный комплекс ответственен за связывание всей молекулы токсина с клеточным рецептором - моносиаловым ганглиозидом GM1, которым очень богаты эпителиальные клетки слизистой тонкой кишки. Для того чтобы субъединичный комплекс мог взаимодействовать с GM1, от него должна быть отщеплена сиаловая кислота, что осуществляется ферментом нейраминидазой, которая способствует реализации действия токсина. Субъединичный комплекс В после прикрепления к 5-ти ганглиозидам на мембране кишечного эпителия меняет свою конфигурацию так, что позволяет А1 отсоединиться от комплекса А1В5 и проникнуть в клетку. Проникнув в клетку, А1 пептид активирует аденилатциклазу. Это происходит в результате взаимодействия А1 с НАД, следствием чего является образование АДФ-рибозы, которая переносится на ГТФ-связывающий белок регуляторной субъединицы аденилатциклазы. В результате происходит ингибция функционально необходимого гидролиза ГТФ, приводящая к накоплению ГТФ в регуляторной субъединице аденилатциклазы, определяя активное состояние фермента, и как следствие - усиление синтеза ц-АМФ. Под влиянием ц-АМФ в кишечнике изменяется активный транспорт ионов. В области крипт эпителиоцитами усиленно выделяются ионы Cl⁻, а в области ворсинок затрудняется всасывание Na⁺ и Cl⁻, что составляет осмотическую основу для выделения в просвет кишечника воды.

Эпидемиология. *Источники и резервуар инфекции* составляют больные люди, бактерионосители, а также водная среда и гидробионты.

Носительство вибриона Эль-Тор встречается чаще, чем классического вибриона (на одного больного холерой Эль-Тор приходится от 10 до 1000 носителей). Выделение возбудителей во внешнюю среду происходит с испражнениями и рвотными массами. Наибольшую эпидемиологическую опасность в распространении вибрионов представляют вибрионосители ввиду отсутствия каких-либо клинических проявлений заболевания.

Механизм передачи - фекально-оральный, который реализуется всеми возможными для него путями: водным, пищевым, контактным. В условиях эпидемического распространения холеры бывают задействованы все пути передачи (смешанный путь): начавшись с водного пути, в последующем инфицирование реализуется пищевым и даже контактным путями. Инфицирующая доза (установлена на добровольцах) составляет 10¹¹ КОЕ, а при условии предварительной нейтрализации кислой среды желудка бикарбонатом натрия - 10⁶ КОЕ.

Пищевой путь передачи холерного вибриона чаще всего реализуется при употреблении в пищу устриц и моллюсков без термической обработки.

Восприимчивость людей к холере очень высокая. В эндемичных районах преимущественно болеют дети до 5 лет, за исключением детей грудного возраста, которые получают с молоком матери противохолерные антитела класса IgA. При развитии вспышки холеры в неэндемичном регионе заболеванию подвержены все возрастные группы в равной степени. К факторам, способствующими повышенному риску заболевания, относятся: высокая инфицирующая доза возбудителя, сопутствующие

состояния, связанные с гипохлоргидрией (недоедание, атрофический гастрит, в том числе обусловленный инфекцией *Helicobacter pylori*, гастритомия, прием препаратов, снижающих кислотность желудочного сока), недостаточность местного иммунитета. По неустановленным причинам более тяжелые формы заболевания, вызванные биоваром E1 Tor, регистрируют у лиц с 0 (I) группой крови.

Формирующийся иммунитет непродолжительный (до 1-го года), тип- и видоспецифический, протективное значение имеет местный иммунитет.

Патогенез. В случае прохождения холерными вибрионами желудочного барьера происходит их адгезия и колонизация на слизистой оболочке тонкой кишки (преимущественно в двенадцатиперстной и тощей кишках). В процессе колонизации слизистая оболочка остается абсолютно интактной и без признаков воспалительной реакции. Ключевая

роль в развитии клинической картины заболевания отводится вырабатываемому холерному термолабильному энтеротоксину. Действие холерного энтеротоксина ограничивается только эпителиальными клетками слизистой оболочки тонкой кишки. Через активацию аденилатциклазного комплекса происходит усиление активной секреции хлоридов (Cl⁻) и натрия (Na⁺) пораженными эпителиальными клетками и ингибирование абсорбции ионов натрия клетками ворсинчатого эпителия, что, в конечном итоге, приводит к массивной секреции жидкости в просвет тонкой кишки. Объем секретируемой жидкости значительно превосходит абсорбционную способность кишечника, в результате чего развивается секреторная диарея. Секретируемая в просвет кишечника жидкость содержит значительное количество натрия, хлоридов, калия, бикарбоната и незначительное количество белка. Холерный энтеротоксин усиливает выработку бокаловидными клетками большого количества слизистого секрета, что имеет значение в формировании характерных испражнений больных в виде так называемого «рисового отвара». Другие факторы патогенности холерного вибриона (например, гемолизины) усиливают действие энтеротоксина.

Потеря богатой электролитами изотонической жидкости приводит к гиповолемии, гемоконцентрации, резкому повышению вязкости крови, нарушению перфузии органов и тканей, гипоксемии, гипоксии, метаболическим нарушениям (лактат-ацидозу), гиповолемическому шоку и полиорганной недостаточности.

Выраженных патоморфологических изменений со стороны слизистой желудочно-кишечного тракта при холере не выявляется. На высоте клинических проявлений заболевания в слизистой и подслизистой оболочках тонкого кишечника определяется отек, признаки гиперсекреции эпителиальных и бокаловидных клеток тонкой кишки с сохранением их структуры, расширение просвета крипт.

На аутопсии отмечается резкое обезвоживание тканей всех органов, полнокровие серозных оболочек с точечными кровоизлияниями, дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Клиническая картина. *Инкубационный период* варьирует от 18 часов до 5 дней, чаще составляя 2-3 дня.

Считается, что клиническая картина холеры принципиально не зависит от типа возбудителя (его серотипа и биовара), тем не менее, как показывают наблюдения, биовар El-Tor V cholerae чаще вызывает более легкие формы заболевания (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Особенности клинического течения холеры в зависимости от биовара возбудителя

Клинические формы	V. cholerae
	Classica (asiatica)
Тяжелые	11%
Среднетяжелые	15%
Легкие	15%
Иннапарантные	59%

При холере наблюдают различные клинические формы развития заболевания - от бессимптомного вибрионоительства и субклинических форм до крайне тяжелых и даже молниеносных форм с быстро развивающимся обезвоживанием и возможной смертью больных в течение 4-6 часов с момента начала заболевания.

В некоторых случаях (10-15%) острому началу заболевания предшествует продромальный период, который продолжается от нескольких часов до суток. В этот период больные отмечают появление слабости, недомогания, головокружения, головной боли, вегетативных расстройств в виде потливости, сердцебиения, похолодания конечностей.

В типичных случаях холера начинается внезапно, чаще в ночные или утренние часы, с появления разжиженного стула, который уже после 2-3-х дефекаций теряет каловый характер и становится обильным, водянистым, практически без запаха. Дефекация в типичных случаях не сопровождается болями в животе и тенезмами, однако около трети больных могут отмечать умеренно выраженные боли, причиной которых могут быть фоновые патологические процессы в желудочно-кишечном тракте (кишечные гельминтозы, хронические энтероколиты и др.).

При прогрессировании заболевания в течение первых 24-36 часов от момента его начала отмечается возрастание частоты дефекаций и объема стула при каждой последующей из них. При этом частота стула лишь относительно может свидетельствовать о выраженности водно-электролитных потерь, поскольку при одной дефекации больные теряют от 300 до 500 мл воды, а при тяжелом течении объем потерь жидкости со стулом может достигать 5000-1000 мл в час. При выраженной дегидратации (IV степени) в 5-7% случаев возможно развитие пареза кишечника, при этом дефекация и рвота становится реже с увеличением объема испражнений, а затем прекращаются.

В части случаев, преимущественно при обезвоживании III-IV степени, испражнения могут принимать характер так называемого «рисового

отвара» и выглядеть как мутная желтовато-зеленоватая жидкость с плавающими рыхлыми белыми хлопьями.

По мере прогрессирования заболевания присоединяется обильная водянистая рвота без предшествующей тошноты. Рвотные массы по внешнему виду также напоминают рисовый отвар. Появление обильной многократной рвоты, как правило, свидетельствует о выраженной секреции воды и электролитов в просвет кишечника.

Считается, что у больных холерой температура тела остается в пределах нормальных величин, а по мере нарастания обезвоживания организма развивается гипотермия. Тем не менее большинство исследователей считают, что примерно у 20% больных в начальном периоде холеры отмечается субфебрилитет, а в отдельных случаях и фебрильная лихорадка.

По мере нарастания признаков обезвоживания изменяется внешний вид больного: черты лица заостряются, глаза западают, появляются темные круги вокруг глаз (симптом «темных очков»), склеры тускнеют, что придает страдальческое выражение лицу больного («лицо Гиппократа»). Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Развивается акроцианоз, а при выраженной дегидратации - тотальный цианоз. Снижается эластичность и тургор кожи, вследствие чего кожа на подушечках пальцев и кистях сморщивается («холерная складка», «руки прачки»). Голос становится слабым, сиплым, вплоть до развития афонии. Температура тела по мере нарастания обезвоживания снижается до субнормальных цифр.

Пульс на периферических сосудах становится слабым, появляется и нарастает тахикардия. Артериальное давление падает, в тяжелых случаях не определяется. По мере нарастания признаков метаболического ацидоза прогрессирует тахипноэ, дыхание может принимать патологический характер (по типу Куссмауля, Чейна-Стокса).

Пальпация живота в типичных случаях холеры безболезненная, при этом отмечается выраженное урчание и переливание жидкости по ходу кишечника. Мочеотделение резко уменьшается, вплоть до анурии. Клиническую картину прогрессирующей холеры дополняет развитие судорожного синдрома. Мышечные судороги начинаются с дистальных отделов конечностей (кисти, стопы, икроножные мышцы), в последующем могут принять генерализованный характер с вовлечением мышц туловища и лица (поза «гладиатора»).

Сознание больных сохранено, однако по мере прогрессирования заболевания пациенты становятся безразличными, и в случае развития декомпенсированной дегидратации отмечается спутанность сознания, вплоть до его потери.

Поскольку важнейшими первичными клиническими признаками холеры является жидкий водянистый стул и рвота, приводящие к обезвоживанию организма, тяжесть течения и прогноз заболевания определяют по степени его выраженности. Одним из опорных признаков холеры является быстрота развития обезвоживания организма, не характерная для других острых диарейных инфекционных заболеваний. Дегидратация IV степени может развиваться у больных уже в течение первых суток заболевания.

В настоящее время в практике используют клиническую классификацию холеры, предложенную В.И. Покровским с соавт. (1978), в соответствии с которой выделяют

четыре (I-IV) степени обезвоживания, в зависимости от величины водных потерь относительно массы тела и, соответственно, отражающих тяжесть течения заболевания.

Дегидратация I степени. Уровень потерь жидкости не превышает 3% массы тела. Больные отмечают внезапное появление позыва на дефекацию, сопровождающегося кашицеобразным или водянистым стулом. В последующем подобные позывы повторяются, однако болевые ощущения со стороны кишечника отсутствуют. Чаще всего кратность дефекаций при I степени дегидратации не превышает 5-10 раз в сутки. Рвота регистрируется не более чем у половины больных и не превышает 1-2 раза в сутки. Пациенты отмечают только сухость во рту, жажду и небольшую слабость, их общее состояние и самочувствие остаются удовлетворительными.

Дегидратация II степени. Потери жидкости находятся в диапазоне от 4 до 6% массы тела. Наличие более интенсивных водно-электролитных потерь проявляется частым водянистым стулом (свыше 10 раз в сутки) и многократной рвотой (от 5 до 10 раз в сутки). Характерный стул по типу рисового отвара регистрируется не более чем у 1/3 больных. В ряде случаев рвота может доминировать в клинической картине, тогда как стул у этих больных будет сохранять каловый характер.

Больные предъявляют жалобы на сухость слизистых оболочек ротоглотки, выраженную жажду, слабость. При объективном осмотре выявляется бледность кожных покровов, а в четверти случаев цианоз носогубного треугольника и акроцианоз. Язык сухой, обложен налетом. Отмечаются тахикардия, снижение АД, олигурия. Примерно в трети случаев у больных возникают кратковременные судорожные подергивания мышц конечностей.

Дегидратация III степени. Потери жидкости соответствует 7-9% массы тела. Поскольку водно-электролитные потери происходят уже за счет сосудистого русла, клинические признаки обезвоживания у таких

больных резко выражены. Ввиду поддержания на минимальном уровне жизнеобеспечивающих функций сердечно-сосудистой системы эта стадия иногда обозначается как субкомпенсированная.

Уже с первых часов заболевания у больных отмечаются обильный многократный стул и неукротимая рвота, которые быстро приводят к обезвоживанию организма. Рано появляются длительные, повторяющиеся болезненные судороги в конечностях с возможным переходом на другие мышечные группы (например, мышцы брюшной стенки). Ввиду снижения ОЦК отмечается прогрессирующее снижение АД, тахикардия, развитие олигоанурии.

Дегидратация IV степени. Выраженность водно-электролитных расстройств максимальная, потери жидкости соответствуют 10% и более массы тела. Вариант течения холеры с дегидратацией IV степени характеризуется очень бурным развитием клинической картины заболевания, в результате чего нарастающие признаки обезвоживания у большинства больных выявляются уже через 6-12 часов от момента начала болезни. Раньше данная степень дегидратации классифицировалась как алгид ввиду выявления у больных гипотермии. Состояние больных крайне тяжелое. Вследствие электролитных расстройств иногда развивается парез гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта,

сопровожающийся прекращением рвоты и появлением икоты. Снижение тонуса ануса проявляется свободным истечением кишечной жидкости, усиливающимся даже при легкой пальпации живота. Типичны генерализованные судороги. В первые часы при IV степени дегидратации больные находятся в сознании, но они сонливы, апатичны, вербальный контакт с ними затруднен из-за резкой слабости и афонии. По мере прогрессирования вводно-электролитных и кислотно-щелочных нарушений у них может развиваться сопор, переходящий в кому. Несмотря на то, что у больных отмечаются критические вводно-электролитные потери, проявляющиеся резким падением уровня АД, отсутствием пульса на периферических артериях, анурией, все изменения носят обратимый характер, а успех лечения зависит от сроков начала регидратационной терапии и ее адекватности.

Клинико-лабораторная характеристика различных степеней дегидратации представлена в табл. 2.2.

Помимо клинически манифестных форм холера может протекать в субклинической форме и в виде вибриононосительства. Вибриононосительство может быть реконвалесцентным (после перенесенных клинически манифестных или субклинических форм) и «бессимптомным», при котором развитие инфекционного процесса ограни-

Таблица 2.2. Клинико-лабораторные критерии степеней дегидратации (по Покровскому В.И. с соавт., 1978)

Симптомы	Степени дегидратации			
	I	II	III	IV
Рвота	до 5 раз	до 10 раз	до 20 раз	св
1	2	3	4	5
Жидкий стул	до 10 раз	от 10 до 20 раз	20 раз и более	св
Жажда, сухость слизистых полости рта	умеренная	значительная		ре
Цианоз	нет	носогубного треугольника	акроцианоз	об
Эластичность кожи и тургор подкожной клетчатки	норма	понижены у пожилых	понижены	ре
Изменение голоса	не изменен	ослаблен	осиплость	аф
Судороги	отсутствуют	кратковременные судорожные подергивания мышц конечностей (стоп, кистей)	продолжительные и болезненные с вовлечением большого объема мышечной массы	ге то Гл

Пульс на периферических сосудах	норма	до 100 уд. в 1 мин	до 120 уд. в 1 мин, слабый, вплоть до нитевидного	не
		снижение на		
Систолическое артериальное давление	норма	10-20% ниже индивидуальной нормы	снижение до 50% от индивидуальной нормы	сн ин
Диурез	норма	олигурия	олигоанурия	ан
Индекс гематокрита (%)	40-45%	45-50%	50-55%	св

Окончание таблицы 2.2

1	2	3	4	5
Величина рН крови	7,36-7,40	7,36-7,40	7,30-7,36	менее 7,30
Дефицит оснований (BE)	норма	-2...-5 ммоль/л	-5.-10 ммоль/л	свыше -10 ммоль/л
Нарушение электролитного обмена	норма	тенденция к снижению калия	гипокалиемия, гипохлоремия	гипокалиемия до 2,5 ммоль/л, гипохлоремия

чивается только формированием носительства. Клинико-лабораторное обследование «бессимптомных» носителей показывает, что в подавляющем большинстве случаев (95%) у больных имеет место субклиническая форма заболевания.

Клинико-эпидемиологические особенности холеры, вызванной биотипом El-Tor:

- а) увеличение количества стертых, субклинических форм и вибриононосительства;
- б) удлинение периода реконвалесцентного вибриононосительства;
- в) снижение эффективности этиотропной терапии в силу роста антибиотикорезистентности штаммов вибрионов.

Дифференциальная диагностика. Хотя типичное клиническое течение холеры характеризуется быстро прогрессирующим обезвоживанием, в современных условиях у больных холерой нередко может выявляться умеренно выраженная диарея, неотличимая

от таковой при других острых кишечных заболеваниях, протекающих с явлениями гастроэнтерита.

Лабораторная диагностика. Предположительный диагноз холеры основывается на клинико-эпидемиологических данных. Особое значение имеют сведения об эпидемической обстановке в местности, где был выявлен больной или откуда он прибыл.

Основу микробиологической диагностики составляет выделение и идентификация возбудителя. Материалом для исследования служат пищевые продукты, вода, гидробийонты, смывы с объектов окружающей среды. Для установления окончательного диагноза требуется положительный результат бактериологического исследования материала от больных (испражнения и рвотные массы, загрязненное ими белье, секционный материал из тонкой кишки).

Нативный материал должен быть доставлен в лабораторию не позднее трех часов с момента забора; если выполнить данное условие невозможно, забор материала осуществляют в стерильную посуду с щелочным 1% пептонным бульоном. Доставку материала в лабораторию осуществляют в специальной металлической герметичной таре. В лаборатории материал засеивается на селективную питательную среду, TCBS-агар с последующим субкультивированием на неселективных средах и идентификацией по антигенной структуре и биохимическим свойствам. Дополнительно факультативно можно сделать посев и на щелочную пептонную воду с последующим субкультивированием на TCBS-агаре (см. схему 2.1).

Длительность проведения бактериологического исследования составляет от 36 до 48 часов.

Серологические методы, основанные на обнаружении специфических антител в сыворотке крови (РА, РНГА, ИФА), имеют второстепенное значение, поскольку с их помощью осуществляется ретроспективная диагностика.

Кроме этого, в клинической практике могут использоваться экспресс-методы диагностики, которые, однако, носят лишь ориентировочный характер. К их числу относятся РИФ и ПЦР, темнопольная микроскопия (позволяющая выявить микроорганизмы, подвижность которых ингибируется добавлением антисывороток O1 или O139) и серологические тесты, основанные на обнаружении соматических O-антигенов холерных вибрионов в копрофильtrate (РЛА, ИФА, РКА).

Осложнения и прогноз. Развитие осложнений при холере обусловлено длительным сохранением состояния дегидратации организма при отсутствии или неадекватности регидратационной терапии. К осложнениям относятся острая почечная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, тромбоз мезентериальных сосудов. Кроме того, вследствие активизации условно-патогенной флоры могут присоединяться вторичные бактериальные инфекции (пневмонии, холецистит, абсцессы, флегмоны и т.д.).

Прогноз заболевания зависит от своевременности и адекватности проводимой терапии. При отсутствии соответствующего лечения летальность достигает 50% и выше, что нередко связано с трудностями в организации неотложной терапии. Группы риска

неблагоприятного исхода составляют дети до 3-х лет и лица пожилого возраста. Смерть больных обычно наступает спустя 18-24 часа от момента начала заболевания.

Лечение. Все больные с установленным диагнозом холеры либо с подозрением на нее подлежат госпитализации в специализированные

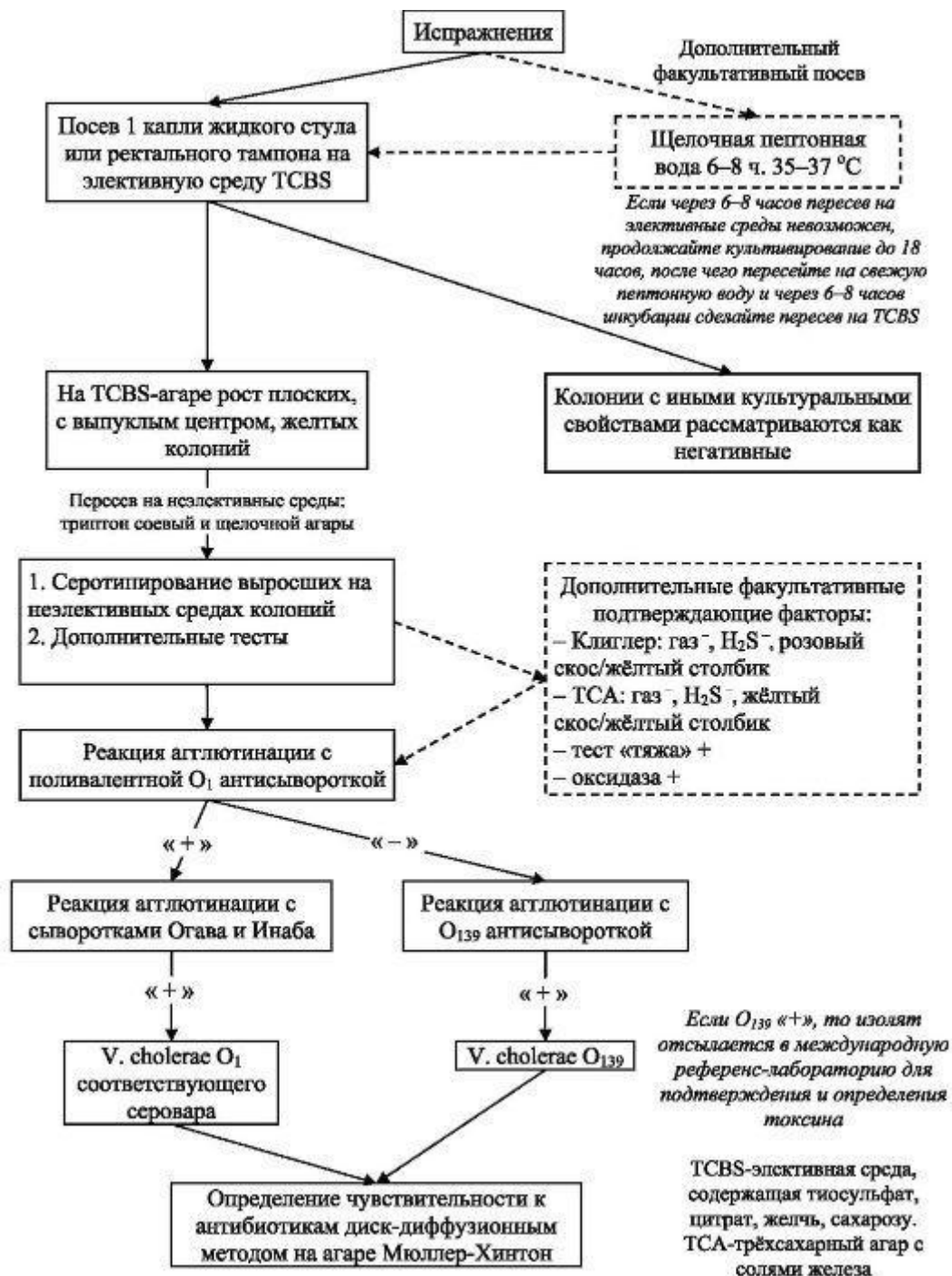


Схема 2.1. Изолирование и идентификация возбудителей холеры из испражнений

стационары. Ввиду отсутствия воспаления слизистой оболочки кишечника строгая диета не требуется.

Решающее значение в лечении больных холерой имеет патогенетическая терапия, направленная на быстрое и адекватное восполнение водно-электролитных потерь (по составу и объему) и с той же скоростью, с какой они происходят (табл. 2.3). Оценка степени обезвоживания при поступлении больного в стационар может производиться либо по снижению массы тела больного (что более предпочтительно), либо по комплексным клинико-лабораторным критериям.

Таблица 2.3. Сравнение электролитного состава стула больных холерой и используемых растворов для оральной и парентеральной регидратации*

Жидкости	Натрий (ммоль/л)	Хлориды (ммоль/л)	Калий (ммоль/л)	Бикарбонат (ммоль/л)
Стул больных холерой				
Взрослые	130	100	20	44
Дети	100	90	33	30
Растворы для оральной регидратации				
Глюкозосолевой раствор (ВОЗ)	90	80	20	30
Растворы для парентеральной регидратации				
Раствор «Рингера»	130	109	4	28
Раствор «Трисоль»	133	99	14	48
Раствор «Квартасоль»	112	101	20	12/19
Раствор «Хлосоль»	108	101	20	26
Раствор «Ацесоль»	100	99	14	15
Раствор «Дисоль»	117	103		15

*Примечание. Наиболее адекватными для парентеральной регидратации у больных холерой являются растворы «Квартасоль» и «Хлосоль». Использование растворов «Трисоль» и «Ацесоль» менее предпочтительно ввиду недостаточного содержания в них ионов K^+ .

Характер проводимой регидратационной терапии зависит от степени обезвоживания организма. Больным с умеренным обезвоживанием (I и частично II степенью дегидратации) назначается оральный прием глюкозо-солевых растворов («Цитроглюкосолан», «Регидрон», «Оралит» и др.). Больным с III и IV степенями обезвоживания проводится парентеральная регидратационная терапия, которая

подразделяется на первичную и вторичную (корректирующую). Парентеральная регидратационная терапия проводится только полиионными растворами (табл. 2.3), состав которых соответствует водно-электролитному составу испражнений. Учитывая скорость и объемы вводимой жидкости, они должны прогреваться до 38-40 °С. Первичная регидратация независимо от степени обезвоживания должна быть проведена в течение первых 1,5-2 часов с момента поступления больного в стационар. Для достижения этой цели, особенно у больных с IV степенью обезвоживания, растворы вводят в 2 вены. Первые 2,0-2,5 литра вводятся струйно со скоростью 100-150 мл/мин с последующим снижением скорости введения до 50- 70 мл/мин. Столь интенсивное введение растворов способствует максимально быстрому восстановлению объема циркулирующей крови и тем самым предотвращает возможное развитие осложнений. С момента поступления больного в стационар необходимо учитывать у него все виды водных потерь, на основании чего определяют объем последующей регидратации. В процессе проведения регидратационной терапии необходимо контролировать водно-солевой и кислотно-основной гомеостаз.

Инфузионная регидратационная терапия проводится больным до стойкого улучшения состояния, что проявляется не только положительной динамикой параметров кардиогемодинамики, но и восстановлением диуреза, объем которого должен превышать объем испражнений за 6 часов наблюдения. Чаще всего длительность парентеральной регидратационной терапии не превышает 2-3 дня. Оральную регидратацию прекращают только после нормализации стула.

Помимо патогенетической терапии больные с холерой должны получать и этиотропную терапию, проведение которой сокращает продолжительность диарейного синдрома и способствует ускорению санации организма от холерного вибриона. Ввиду ограниченной колонизации возбудителя на слизистой оболочке тонкой кишки и отсутствия его диссеминации целесообразен оральный прием антимикробных препаратов. В последние 2 десятилетия отмечена тенденция к росту резистентных к антимикробным препаратам штаммов холерных вибрионов. Этот факт необходимо учитывать, поскольку все случаи холеры, выявленные в РФ, носят завозной характер. Больным назначают препараты тетра-

циклинового ряда (доксциклин) по 200-300 мг/сутки или фторхинолоны (ципрофлоксацин) по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней. При необходимости (в случае резистентности или непереносимости) могут использоваться препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон) по 100 мг 4 раза в день, триметоприм-сульфаметоксазол (бисептол, ко-тримоксазол) по 160/800 мг 2 раза в сутки курсом до 5 дней.

Выписка больных из стационара. Больные, перенесшие холеру (включая вибрионосителей), выписываются из стационара после полного клинического выздоровления, трех отрицательных результатов бактериологических исследований испражнений и однократного исследования желчи (порции В и С). Бактериологическое исследование проводится не ранее чем через 24-36 часов после окончания антибактериальной терапии в течение трех дней подряд. У лиц декретированных групп исследование испражнений производится пять раз в течение пяти дней подряд.

Профилактика. Специфическая профилактика имеет второстепенное значение.

ГЛАВА 4 ГЕЛЬМИНТОЗЫ

4.1. Трематодозы. Общая характеристика трематод

Трематодозы вызываются гельминтами, которые относятся к типу плоских червей - *Plathelminthes*, классу сосальщиков - *Trematoda*. Все трематоды - паразиты, локализующиеся в различных органах и тканях человека и животных.

Строение трематод. Тело трематод нерасчлененное, у большинства видов листовидной формы. Длина тела взрослых особей видов, имеющих медицинское значение, колеблется от нескольких миллиметров до 5-8 см. Тело покрыто кожно-мышечным мешком, полости тела нет. Внутренние органы погружены в паренхиму, имеющую преимущественно мезодермальное происхождение. На переднем конце тела находится ротовая присоска. На вентральной поверхности тела расположена брюшная присоска - орган фиксации.

Пищеварительная система трематод начинается ротовым отверстием, расположенным на дне ротовой присоски. Ротовое отверстие ведет в глотку, за которой следует пищевод, переходящий в два слепо заканчивающихся кишечных ствола, у некоторых видов они сильно разветвлены. Анального отверстия нет.

Выделительная система протонефридиального типа состоит из многочисленных терминальных клеток, каждая из которых снабжена пучком ресничек («мерцательным пламенем»). От терминальных клеток отходят тонкие выделительные каналы, объединяющиеся в более крупные протоки, которые впадают в срединный или боковые собирательные каналы, открывающиеся экскреторным отверстием на заднем конце тела.

Нервная система состоит из окологлоточного нервного кольца с двумя ганглиями и отходящих от них продольных нервных стволов с многочисленными нервами к различным органам.

Половая система в большинстве случаев гермафродитная.

Мужские половые органы состоят из двух семенников, от которых отходят семяпроводы, соединяющиеся в общий семявыносящий проток. Его конечная часть, семяизвергательный канал, переходит в сово-

купительный орган - циррус. Конечная часть семявыносящего протока и циррус заключены в специальный мышечный орган - половую бурсу. В ней находятся также предстательные железы и семенной пузырек. Мужское половое отверстие расположено на брюшной стороне тела.

Женская половая система сосальщиков имеет более сложное строение. Центральным органом ее в большинстве случаев является небольшая полость - оотип, где происходит оплодотворение и завершение формирования яиц, поступающих в него из яичников по яйцеводам. Сперматозоиды проникают в оотип из семяприемника, в котором они скапливаются после копуляции. Из желточника в оотип попадают желточные тела, используемые для формирования запасов питательных веществ и оболочки яиц. В оотип поступает также секрет желез тельца Мелиса, участвующий в формировании яйцевых оболочек и увлажняющей поверхность стенок оотипа и матки, что облегчает продвижение яиц к половому отверстию. Яйца, сформировавшиеся в оотипе, поступают в матку и постепенно продвигаются по ней до наружного полового отверстия, через которое они выделяются из тела паразита. У многих трематод от оотипа отходит также Лауреров

канал, который открывается на вентральной поверхности тела. Через него удаляется избыток желточных клеток, а иногда он выполняет функцию влагалища, через которое поступают сперматозоиды при копуляции. У трематод происходят самооплодотворение и перекрестное оплодотворение; в последнем случае циррус одной трематоды внедряется в вагину другой особи, и наоборот.

Яйца трематод в большинстве случаев овальные, с крышечкой на одном из полюсов и небольшим бугорком на другом. Цвет их варьирует от бледно-желтого до темно-коричневого.

Биология трематод. Сосальщики являются биогельминтами. Их сложный цикл развития происходит со сменой хозяев: окончательным хозяином являются в основном позвоночные животные, промежуточным - моллюски. В развитии многих трематод принимают участие также дополнительные (вторые промежуточные) хозяева, которыми могут быть рыбы, амфибии и членистоногие (крабы и др.).

Яйца сосальщиков выходят из организма окончательного хозяина во внешнюю среду либо уже зрелыми, либо дозревают в воде, куда попадают с экскрементами. Созревшая личинка (мирацидий) у большинства видов выходит из яйца во внешнюю среду, активно внедряется в ткани соответствующего моллюска. У некоторых видов семейства *Opisthorchidae* яйцо заглатывается моллюском, и вылупление мирацидия из него происходит только в кишечнике промежуточного хозяина. В моллюске мирацидий развивается в следующую личиночную стадию - спороцисту, которая

представляет собой мешок, заполненный зародышевыми клетками. Из этих клеток путем партеногенеза образуются несколько десятков (иногда свыше ста) редий. Вышедшие из спороцисты редии дают второе поколение редий или образуют личинки следующей стадии - церкарии, которые имеют присоски и длинный хвостовой придаток, с помощью которых они могут активно двигаться. Каждая редия дает от нескольких десятков до нескольких сотен церкариев, которые выходят из моллюсков в воду. Таким образом, из одного яйца, попавшего в моллюска, получается несколько тысяч церкариев.

Церкарии трематод, развивающиеся с одним промежуточным хозяином, попадают из водной среды в организм окончательного хозяина или активно, через неповрежденные кожные покровы (сем. *Schistosomatidae*), или пассивно (сем. *Fasciolidae*). В последнем случае вышедший из моллюска церкарий теряет хвост и превращается в инцистированную форму - адолескарий, который заглатывается дефинитивным хозяином, и в его органах развивается в половозрелую форму - мариту. При развитии с дополнительным хозяином церкарии активно в него проникают и инцистируются, образуя метацеркарии. Дефинитивный хозяин заражается ими при употреблении в пищу инвазированных промежуточных хозяев (рыбы или крабов).

4.1.1. Шистосомозы

Шистосомозы (шистосоматозы) - группа тропических трематодозов, которые характеризуются в острой стадии токсико-аллергическими реакциями, а в хронической стадии - явным поражением кишечника или мочеполовой системы за счет

паразитирования раздельнополых возбудителей в мелких венозных кровеносных сосудах (отсюда название - кровяные сосальщики).

4.1.1.1. Мочеполовой шистосомоз

Хронический тропический трематодоз, протекающий с поражением мочеполовых органов.

Этиология. Возбудитель - *Schistosoma haematobium*. Размеры самца - 10-15 мм, самки - 20 мм (рис. 4.1). Тело у самцов утолщенное, плоское, у самок - нитевидное, более длинное. Присоски слабо развиты. У самца кутикула позади брюшной присоски своими боковыми выростами образует продольный щелевидный гинекофорный канал, в котором помещается самка.

Кутикула самца вся покрыта шипиками, у самок они имеются только на переднем конце. Глотки нет. Пищевод у самцов и самок сначала

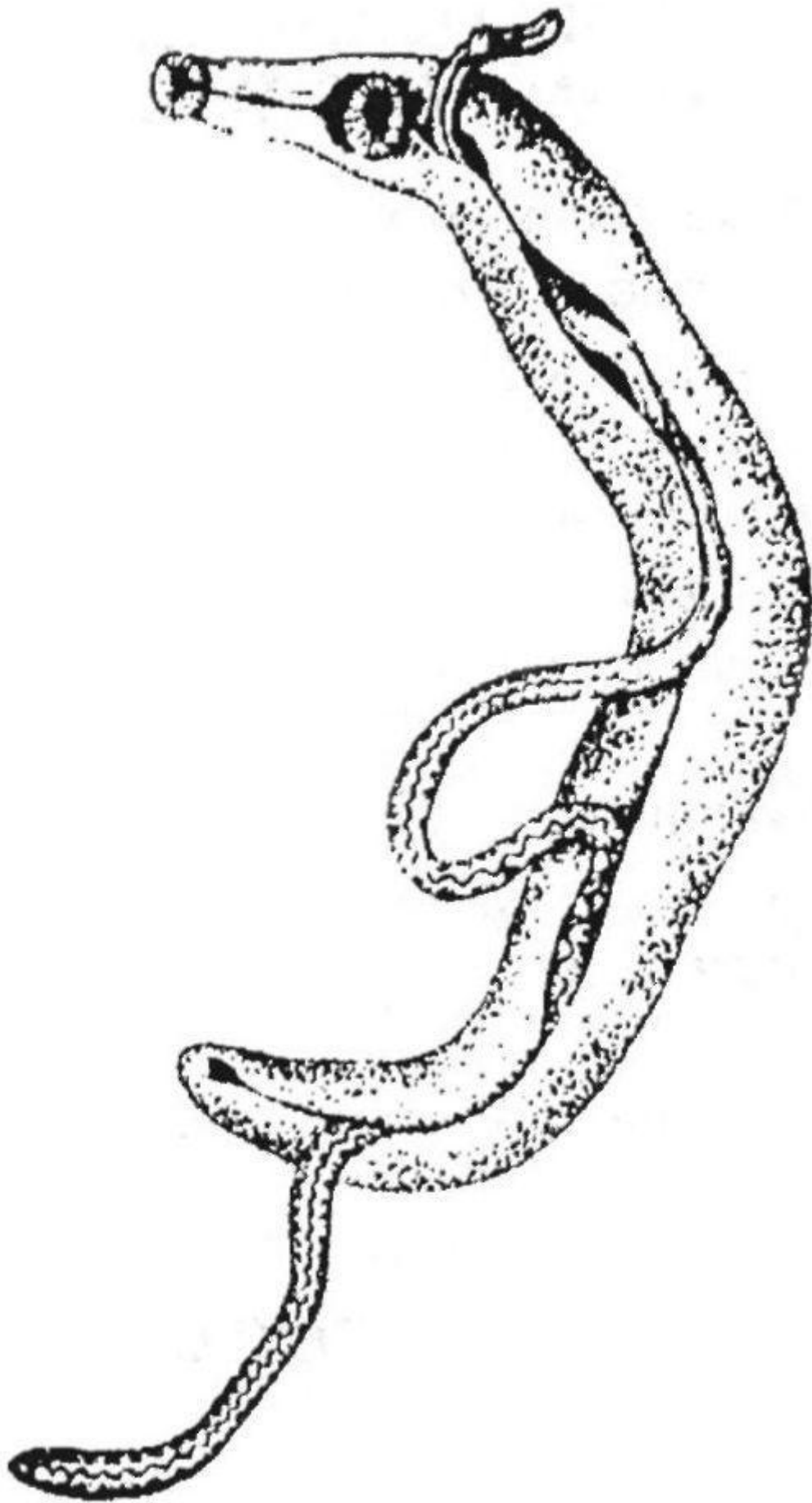


Рис. 4.1. *Schistosoma haematobium* (самец и самка)

раздваивается на две ветви кишечника, которые затем снова сливаются. Семенников - 4-5, они расположены в передней или задней части тела. Яичник находится у слияния кишечных ветвей, позади него помещаются желточники. Половое отверстие расположено за брюшной присоской. Яйца овальной формы, без крышечки, с характерным для вида терминальным шипом, размер 120-160 × 40-60 мкм (рис. 4.2).

Возбудители распространены на территории стран тропического и субтропического пояса между 38° с. ш. и 33° ю. ш., в которых, по данным ВОЗ, ежегодно возникает до 200 млн новых случаев заражения. Пораженность шистосомами наиболее высока у лиц в возрасте от 10 до 30 лет. Повышенному риску заражения подвержены сельскохозяйственные рабочие, работники систем орошения. Заболевание широко распространено в большинстве стран Африки и Среднего Востока (Ирак, Сирия, Саудовская Аравия, Израиль, Йемен, Иран, Индия), а также на островах Кипр, Маврикий, Мадагаскар и в Австралии.

По своему социально-экономическому значению среди паразитарных заболеваний шистосомозы занимают второе место в мире после малярии.

Эпидемиология. Шистосомы обитают в мелких венозных кровеносных сосудах мочеполовой системы, в венозных сплетениях малого таза, мочевого пузыря, матки, встречаются в системе воротной вены и разветвлениях брыжеечной вены млекопитающих. Они питаются кровью, частично адсорбируя питательные вещества через кутикулу.

Отложенные яйца мигрируют в мочевой пузырь, созревают в течение 5-12 дней в тканях хозяина и с мочой выводятся из организма. Окончательное созре-



Рис. 4.2. Яйцо *S. haematobium*

вание мирацидия происходит в пресной воде при температуре 10-30 °С. В воде из яиц выходят мирацидии, которые внедряются в пресноводных моллюсков рода *Vulinus*, где в течение 3-6 недель проходят развитие до церкариев по схеме: мирацидий - материнская спороциста - дочерние спороцисты - церкарии. Церкарии, выйдя из моллюска, способны инвазировать окончательного хозяина в течение 3-х суток. Церкарии внедряются через кожные покровы или слизистую оболочку ротоглоточной полости в организм окончательного хозяина, где превращаются в молодых шистосомул, мигрируют в венозные сосуды мочеполовых органов, развиваются и достигают половой зрелости. Спаривание происходит через 4-5 недель после проникновения в хозяина, затем самки откладывают яйца в мелких венозных сосудах.

С помощью острого шипа и цитолизинов, выделяемых личинками в яйцах, часть яиц проникает через стенки сосудов и ткани слизистой оболочки в просвет мочевого пузыря, откуда они выделяются с мочой. Многие яйца задерживаются в стенке мочевого пузыря и окружающих тканях, вызывая воспаление. Одна пара шистосом продуцирует в сутки

2000-3000 яиц. Продолжительность жизни взрослых шистосом составляет в среднем 5-10 лет (хотя известны случаи паразитирования их у человека на протяжении 15-29 лет).

Патогенез и клиническая картина. Острый период мочевого шистосомоза совпадает с проникновением церкарий в организм хозяина и миграцией шистосомул по кровеносным сосудам. В этом периоде на стадии внедрения церкарий отмечаются расширение сосудов кожи, покраснение, лихорадка, зуд и отек кожи. Эти явления проходят через 3-4 дня. После первичной реакции и периода относительного благополучия, длительность которого составляет 3-12 недель, у больного появляются головные боли, слабость, ломота в спине и конечностях, множественные зудящие высыпания типа крапивницы, количество эозинофилов в крови возрастает до 50% и более. Часто увеличиваются печень и селезенка.

В конце острого и начале хронического периодов возникает гематурия, которая чаще бывает терминальной, т.е. кровь в моче появляется в конце мочеиспускания. Больных беспокоят общее недомогание, боли в области мочевого пузыря и промежности; температура тела повышается до 37 °С и выше, еще больше увеличиваются печень и селезенка. Все эти клинические проявления связаны с реакцией организма человека на внедрение яиц шистосом в ткани мочевого пузыря, половых органов и печени.

Прохождение яиц через стенку мочевого пузыря вызывает гиперемию слизистой оболочки и точечные кровоизлияния. Вокруг погибших яиц в толще стенки мочевого пузыря образуются гранулемы, а на их поверхности - бугорки и полипозные разрастания. Вследствие механического повреждения слизистой проходящими через стенку пузыря яйцами часто присоединяется вторичная инфекция и развивается цистит, приводящий впоследствии к тяжелой деструкции тканей мочевого пузыря, изъязвлению слизистой оболочки. Воспалительный процесс может распространяться вверх по мочеточникам к почкам.

Хронический период заболевания наступает через несколько месяцев после инвазии и может продолжаться несколько лет. Поражение мочеточников сопровождается сужением их дистальных отделов и устья, что приводит к застою мочи, образованию камней и создает условия для развития пиелонефрита и гидронефроза. Поздняя стадия болезни характеризуется развитием фиброза тканей мочевого пузыря и его кальцинацией, что затрудняет прохождение яиц и способствует усилению гранулематозных процессов. Яйца в этих случаях подвергаются обызвествлению. Их скопления образуют видные при цистоскопии так называемые песчаные пятна. В результате меняется форма мочевого пузыря, задерживается моча, повышается внутрипузырное давление. Течение болезни может быть легким, средним и тяжелым. В тяжелых случаях болезнь приводит к инвалидности и преждевременной смерти.

У мужчин заболевание может сопровождаться фиброзом семенных канальцев, орхитом, простатитом, а у женщин - полипозом, изъязвлением слизистой влагалища и шейки матки. Возможно развитие проктита, образование свищей мочевого пузыря. Иногда развиваются псевдоэлифантоз половых органов, колиты и гепатиты. Поражение легких приводит к гипертензии малого круга кровообращения. Развитие фиброза органов, метаплазии эпителия и иммуносупрессии способствует канцерогенезу. В очагах шистосомозов чаще, чем в других местностях, встречаются опухоли мочеполовой системы.

Дифференциальная диагностика. В эндемичных очагах предварительный диагноз ставится на основании клинических симптомов. Больные жалуются на слабость, недомогание, крапивницу, диуретические расстройства, гематурию, появление капель крови в конце мочеиспускания.

Лабораторная диагностика. Точный диагноз устанавливается при обнаружении яиц шистосом в моче, причем их можно обнаружить лишь через 30-45 дней после заражения. Мочу забирают в часы максимальной экскреции яиц (между 10 и 14 часами). Для овоскопии используют методы концентрации: отстаивания, центрифугирования или фильтрации.

Весьма информативны инструментальные методы диагностики. При цистоскопии выявляются истончение сосудов, побледнение слизистой, деформация и гиперемия устьев мочеточников, скопления погибших и кальцифицированных яиц шистосом, полипозные разрастания.

Также дополнительно используются рентгенологическое исследование и серологические методы (например, ИФА).

Лечение. Лечение больных проводится в стационаре. Препаратом выбора является празиквантель или азинокс в суточной дозе 40 мг/кг в два приема в течение дня. Эффективность препарата составляет 80- 95%. Важное значение в лечении шистосомозов отводится методам симптоматической и патогенетической терапии для улучшения функций пораженных органов и систем. При вторичной инфекции применяются антибиотики. При тяжелом циррозе, тромбозах селезеночных вен, полипозах, стриктурах проводится хирургическое лечение.

Профилактика. Борьба с шистосомозами включает комплекс мероприятий, направленных на прекращение передачи инвазии и предупреждение заражения людей:

- своевременное выявление и лечение больных;
- предотвращение попадания яиц шистосом в водоемы, заселенные моллюсками;
- уничтожение моллюсков с помощью моллюскоцидов (фрескон, пентахлорфенолят натрия, медный купорос, эндод и др.);
- расселение в водоемах конкурентов моллюсков и хищников, которые уничтожают яйца моллюсков и их самих;
- использование оросительных систем, снижающих размножение моллюсков;
- очистка и просушка каналов и водоемов;
- ношение защитной одежды (перчатки, резиновые сапоги и др.) при контактах с водой;
- смазывание кожи защитной мазью (40% диметилфталат или дибутилфталат) при купании и работе в воде;
- кипячение или фильтрование воды для питья и хозяйственных нужд;

- активная санитарно-просветительная работа;
- централизованное водоснабжение населения.

Особое значение приобретают меры личной профилактики для туристов и путешественников, находящихся в эндемичных районах. Эти меры подразумевают тщательный выбор мест для купания, избегание заросших растительностью пресноводных водоемов и мест скопления моллюсков.

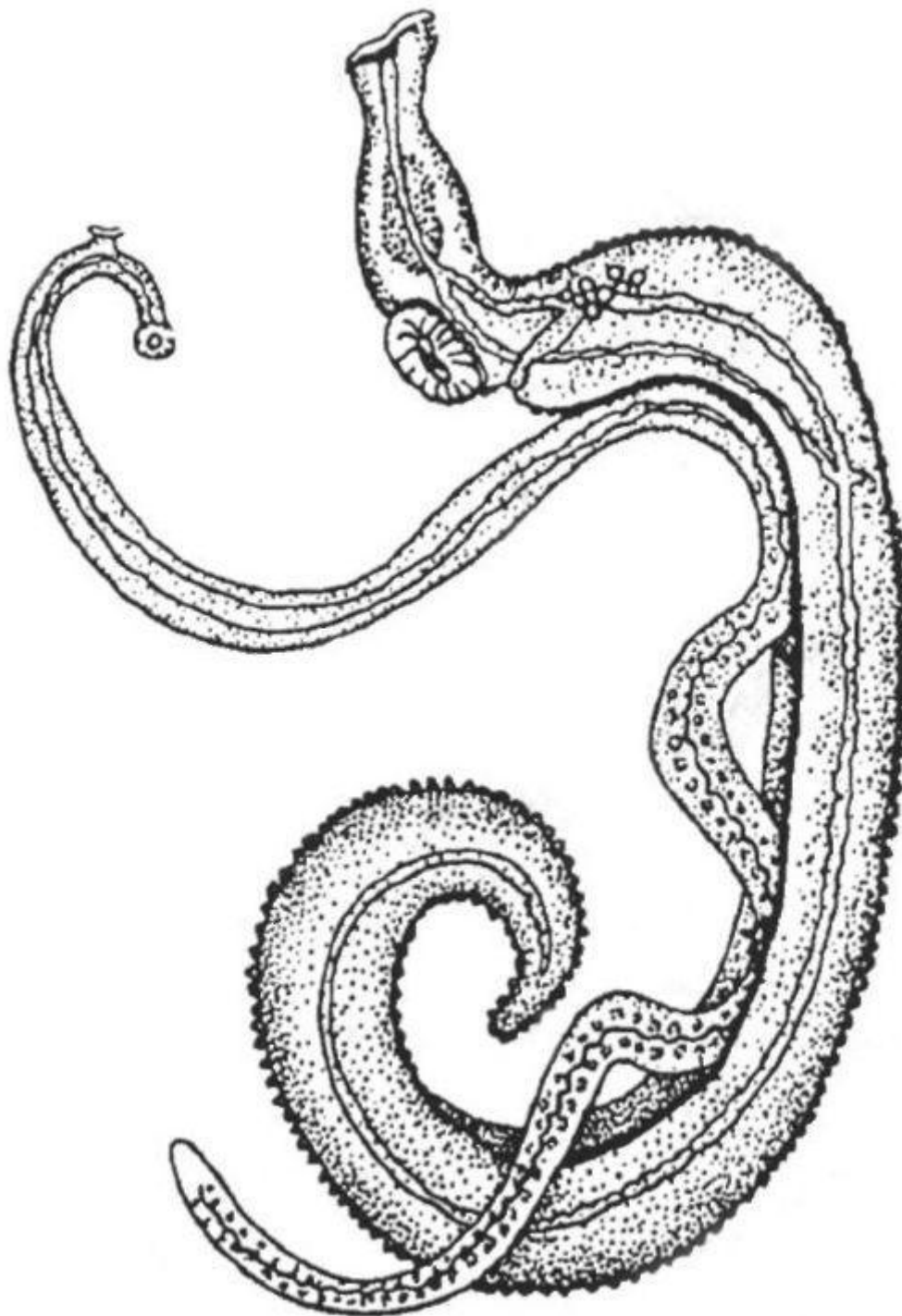


Рис. 4.3.

Schistosoma mansoni (самец и самка)

4.1.1.2. Кишечный шистосомоз Мэнсона

Хронический тропический кишечный трематодоз с преимущественным поражением системы органов пищеварения.

Этиология. Возбудитель - *Schistosoma mansoni*. Размеры самца 6-14 мм, самки - 12-16 мм (рис. 4.3). Семенники у самцов мелкие, в количестве 8-9. Яичник самки расположен в передней части тела. Матка короткая, содержит 1-4 яйца. Яйца овальной формы, с боковым шипом. Размеры яиц 120-160х60-70 мкм (рис. 4.4).

Кишечный шистосомоз широко распространен в странах Африки (Египет, Судан, Замбия, Танзания, Центрально-Африканская Республика, Конго, Камерун, Либерия и др.). В Южной Америке заболевание встречается в Венесуэле, Гвиане, Бразилии, на островах Гаити, Пуэрто-Рико.

Эпидемиология. Цикл развития сходен с жизненным циклом *S. haematobium*. После активного внедрения церкарий через кожу и сложной миграции шистосомул по лимфатическим и кровеносным сосудам половозрелые гельминты локализуются в разветвлениях воротной вены. Большая их часть мигрирует в мелкие ветви нижней брыжеечной вены, где самки начинают откладывать яйца. С помощью острого шипа и цитолизинов часть яиц проникает через стенку сосудов и ткани слизистой оболочки в просвет кишки и выделяется с калом. Многие яйца паразитов задерживаются в стенке кишечника. Средняя продолжительность жизни самки паразита составляет 3-5 лет, однако отмечены случаи выделения больным яиц кишечных шистосом без повторного заражения более 20 лет.

Патогенез и клиническая картина. Антигены гельминтов оказывают сенсибилизирующее воздействие на организм хозяина.



Рис. 4.4

Яйцо *S. mansoni*

Острая стадия шистосомоза протекает как следствие аллергической перестройки организма. Признаки острого кишечного шистосомоза проявляются через 2-16 (чаще 4-6) недель после заражения. Возникает лихорадка неправильного типа, ухудшается аппетит. Больных беспокоят частый жидкий стул, иногда с примесью крови и слизи, боли в животе. Нередко отмечаются тошнота и рвота. Увеличиваются размеры печени и селезенки. Могут появиться кашель с мокротой, у маленьких детей - одышка, цианоз, тахикардия, гипотония. В крови обнаруживаются эозинофилия и лейкоцитоз. На коже появляется зудящая сыпь, отмечаются локальные отеки кожи. Поражения нервной системы (адинамия, возбуждение, иногда коматозное состояние) отмечаются редко.

В хронической стадии оставшиеся в тканях яйца шистосом служат причиной воспалительных реакций, гранулематозного и фиброзного процессов. Наибольшие патологические изменения развиваются в стенке толстой кишки, в печени и легких. Различают три основные формы хронической стадии кишечного шистосомоза:

интерстициальную, гепатоспленомегалическую и легочную. *Интерстициальная форма* связана с поражением толстого отдела кишечника, особенно его дистальных отделов. Появляется жидкий стул, чередующийся с запорами. Больные жалуются на боли в животе ноющего характера. Часто образуются трещины заднего прохода, развивается геморрой. *Гепатоспленомегалия* с портальной гипертензией развивается через 5-15 лет после заражения, появляются признаки нарушения функций печени и селезенки: больные жалуются на чувство тяжести и боли в области подреберий, снижение аппетита, похудение, развитие отеков нижних конечностей и асцит. Возникают пищеводные и желудочные кровотечения. При длительном течении болезни развивается цирроз. Дальнейшее развитие патологических процессов приводит к гибели больного от развившейся печеночной недостаточности, тромбоза сосудов печени, кровотечений или в результате острой сердечно-сосудистой декомпенсации. У 5-10% больных развивается *легочная форма* кишечного шистосомоза. При этом больные жалуются на одышку, повышенную утомляемость, тахикардию, головокружение, боли в области грудной клетки. Образование гранулем и разрастание фиброзной ткани вокруг яиц шистосом, поступающих по воротной системе в печень, создает пресинусоидальный блок, приводящий к развитию портальной гипертензии. Возникает варикозное расширение вен пищевода и желудка, спленомегалия. В условиях застоя в системе воротной вены отмечается занос яиц шистосом в легкие и другие органы. Занос яиц может вызвать поражения червеобразного отростка, желчного пузыря, поджелудочной железы, половых органов, спинного и

редко головного мозга. Как осложнение могут быть кровотечения из вен пищевода, желудочные кровотечения, флегмоны и абсцессы желудка и кишечника, спаечная болезнь, полипоз прямой и сигмовидной кишок, развитие синдрома легочного сердца и др.

Дифференциальная диагностика. Кишечный шистосомоз Мэнсона следует дифференцировать от амебиаза, бактериальной дизентерии, балантидиаза.

Лабораторная диагностика. Паразитологический диагноз основывается на обнаружении яиц в кале. Для обнаружения яиц следует делать большие мазки на предметных стеклах. Пробу фекалий из мазка надо брать с поверхности кала, которая непосредственно соприкасалась со слизистой кишки, откуда выходили яйца. При отрицательных результатах копроскопии исследуется ректальная слизь после дефекации. Применяется также метод обнаружения личинок шистосом в кале, основанный на их фототропизме. В этом случае фекалии больного выдерживают в стеклянной колбе в специальных условиях, при которых через 2 часа и температуре 25 °С из яиц шистосом вылупляются мирацидии, которые в силу положительного фототропизма скапливаются на освещенной поверхности колбы и могут быть выявлены с помощью лупы или невооруженным глазом. Для выявления неактивного шистосомоза иногда при ректоскопии производят биопсию кусочка слизистой оболочки кишки на расстоянии 10 см от ануса. В положительных случаях обнаруживаются яйца шистосом. В последние годы за рубежом широко используются серологические реакции на основе ИФА. В качестве дополнительных методов можно использовать лапароскопию, биопсию печени и др.

Лечение. Препаратом выбора является празиквантель или азинокс, которые назначаются в суточной дозе 40 мг/кг в два приема в течение дня (эффективность при инвазии кишечными шистосомами составляет 60%). Высокоэффективным препаратом только для лечения кишечного шистосомоза Мэнсона является оксамнихин. Взрослым препарат назначается внутрь в суточной дозе 15 мг/кг в один прием. Его эффективность достигает

85-95%. Можно также использовать ниродазол в суточной дозе 25 мг/кг курсом лечения 5-7 дней. Важное место в лечении шистосомоза отводится также симптоматической и патогенетической терапии для улучшения функций пораженных органов и систем. При вторичной инфекции можно использовать антибиотики.

Профилактика. Такая же, как и при мочеполовом шистосомозе.

4.1.1.3. Шистосомоз кишечный интеркалярный

Хронический кишечный шистосомоз, распространенный в тропических районах Африки, патогенетически и клинически сходный с кишечным

шистосомозом Мэнсона, но отличающийся от него более доброкачественным течением.

Этиология. Возбудитель - *Schistosoma intercalatum*, морфологически сходная с *S. haematobium*. Яйца несколько крупнее. Их размеры 140-

240 \times 50-85 мкм. Яйца выделяются с калом. Болезнь регистрируется в Заире, Габоне, Камеруне, Чаде.

Эпидемиология, патогенез, клиническая картина, лечение и профилактика такие же, как при кишечном шистосомозе Мэнсона.

4.1.1.4. Шистосомоз японский

Хронический тропический трематодоз Юго-Восточной Азии, характеризующийся преимущественным поражением желудоч-но-кишечного тракта и печени.

Этиология. Возбудитель - *Schistosoma japonicum*. Размеры самца 12-20 мм, самки 12-28 мм (рис. 4.5). Кутикула самца гладкая, без бугорков. Кишечные ветки соединяются в задней части тела. Семенники в количестве 6-8, среднего размера. Матка самки занимает около половины тела, содержит от 50 до 100 яиц. Яйца широкоовальные, с коротким боковым шипом, их размер 70-100 \times 50-65 мкм, содержат зрелый мирацидий (рис. 4.6).

Эпидемиология. Половозрелые гельминты паразитируют в сосудах системы воротной и мезентериальной вен человека и некоторых домашних и диких животных: крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек, мышей, крыс, кроликов, свиней, обезьян и др. Откладывание яиц начинается самкой через 4 недели после заражения. За сутки каждая самка способна отложить 1500-3000 яиц. Яйца проходят через стенку кишечника и выделяются вместе с калом. В фекалиях яйца появляются через 6-10 недель после заражения. Промежуточные хозяева - мелкие пресноводные моллюски рода *Oncomelania*. Длительность развития личиночных стадий шисто-

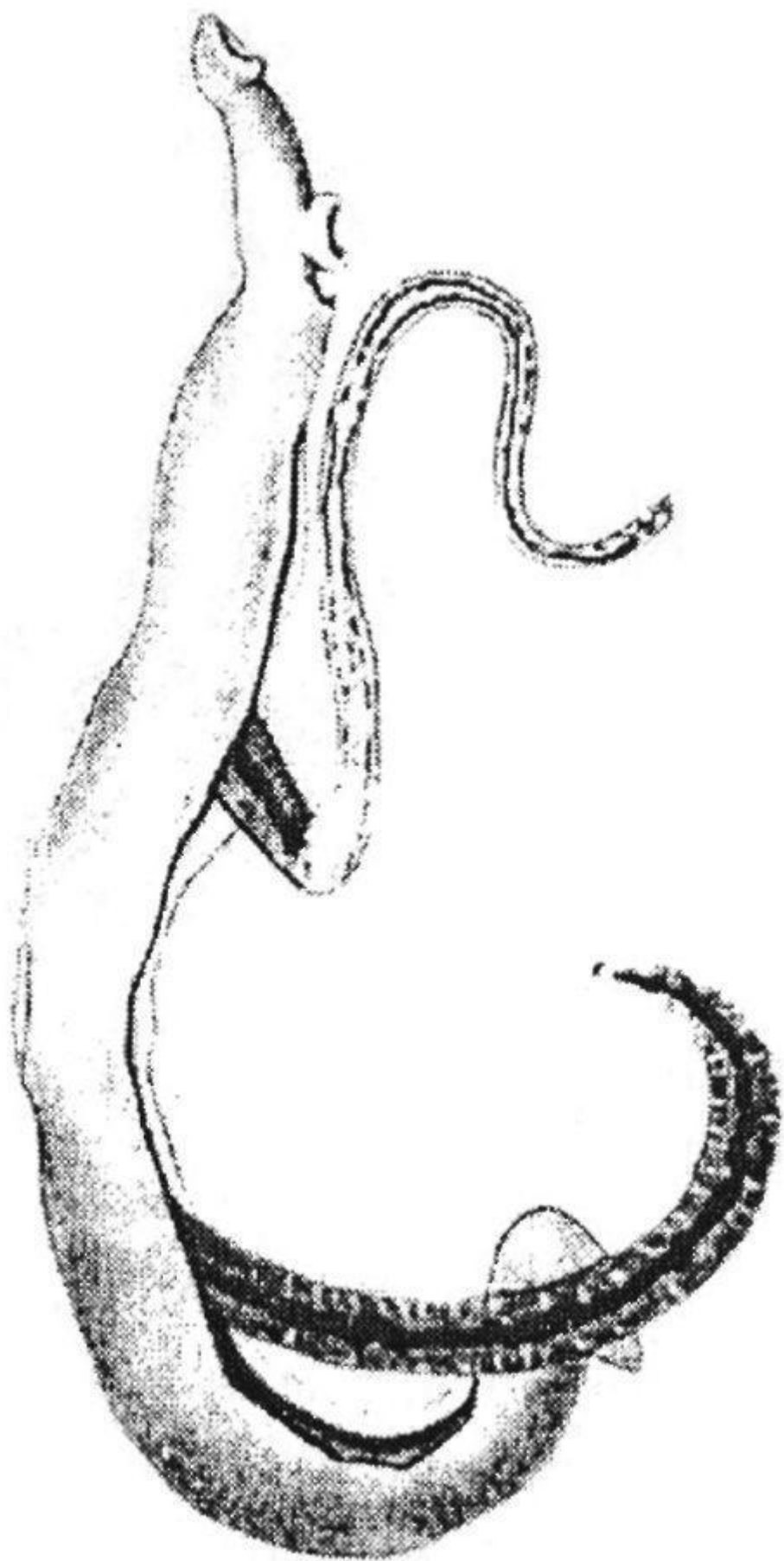


Рис. 4.5. *Schistosoma japonicum* (самец и самка)



Рис. 4.6. Яйцо *S. japonicum*

сом в моллюсках составляет 4-12 недель. Церкарии живут в воде до 3-х суток, но сохраняют инвазионную способность лишь первые 30 часов.

Японский шистосомоз регистрируется в странах Азии: Индонезии, Китае, Малайзии, Филиппинах, Японии, Корее. Он распространен как в зоне влажных тропических лесов, так и в субтропических районах. Шистосомоз, встречающийся в Камбодже, Лаосе и Таиланде, называют меконговым. Он чаще встречается у детей до 10 лет.

Патогенез. Патогенез японского шистосомоза во многом сходен с патогенезом *S. mansoni*. Однако *S. japonicum* откладывает примерно в 10 раз больше яиц и выделяет их одновременно большими партиями, что приводит к массивному заносу яиц в различные органы: печень, легкие и другие, в которых развиваются тяжелые повреждения сосудов и тканей. Скопления яиц в стенках кишки уже через несколько месяцев начинают обызвествляться, что приводит к формированию гранулем, образование которых сопровождается экссудацией и некрозом. Интенсивная продукция яиц приводит к развитию бурных аллергических реакций. Через 1-7 лет после заражения обычно развивается фиброз печени с портальной гипертензией. Характерным является поражение ЦНС, которое отмечается в 2-4% случаев. При этом развитие гранулем обнаруживается как в сером, так и в белом веществах мозга.

Клиническая картина. В острой фазе болезни при интенсивной инвазии через 2-3 недели после заражения у больных повышается температура тела, появляются высыпания на коже с ангионевротическим отеком. Больных беспокоят головные боли в области живота, понос

до 10 раз в сутки со слизью и кровью. В этот период возможно развитие бронхита и бронхопневмонии. Печень и селезенка увеличены. В периферической крови определяется высокая эозинофилия, лейкоцитоз, повышается СОЭ.

В хронический период болезни у больных ведущими являются симптомы, связанные с поражением толстого отдела кишечника. Отмечается диарея с примесью слизи и крови. Иногда развивается кишечная непроходимость, обусловленная скоплением яиц. Встречаются тяжелые поражения верхних отделов пищеварительного тракта с образованием язв желудка и двенадцатиперстной кишки, а также со злокачественными образованиями в этих органах. Поражение печени приводит к развитию портальной гипертензии. При поражении ЦНС неврологические симптомы могут появиться уже через 6-8 недель после заражения. Часто регистрируется джексоновская эпилепсия, возможно развитие менингоэнцефалита, параличей. Без проведения лечения и длительного течении болезни развивается кахексия.

Лабораторная диагностика. Диагноз устанавливается при обнаружении яиц в фекалиях теми же методами, что и при кишечном шистосомозе Мэнсона. В позднем периоде во многих случаях решающее значение имеет ректальная биопсия.

Лечение. Прогноз при японском шистосомозе менее благоприятный, чем при других кишечных шистосомозах. В связи с этим празиквантель назначают в повышенной суточной дозе - 60-75 мг/кг и разделяют ее на три приема в течение дня. Эффективность лечения составляет 60%. Необходимо также использовать симптоматическую и патогенетическую терапию.

Профилактика. Такая же, как и при мочеполовом шистосомозе. Кроме того, дополнительно проводятся выявление зараженных домашних животных и их лечение. Фекалии скота на фермах и в местах выпаса зараженных животных должны обеззараживаться. Скот необходимо обеспечивать питьевой водой, свободной от церкарий.

4.1.1.5. Шистосоматидный дерматит (церкариоз)

Шистосоматидный дерматит (церкариоз, зуд купальщиков, водяной зуд, церкарийный дерматит) - паразитарное заболевание, характеризующееся изменениями кожи, вызванными личинками (церкариями) некоторых видов трематод.

Этиология. Возбудители шистосоматидного дерматита - личинки (церкарии) шистосом семейства *Schistosomatidae*, паразитирующие во взрослом состоянии в кровеносной системе водоплавающих птиц (уток, чаек, лебедей и др.). Человек не является для них специфическим хозяином. Иногда дерматит может быть вызван церкариями шистосоматид млекопитающих животных (грызунов и др.). В настоящее время насчитывается более 20 видов шистосом, церкарии которых способны проникать через кожу человека.

Эпидемиология. Проникновение церкарий через кожные покровы человека возможно лишь в тех водоемах, в которых содержатся промежуточные хозяева таких шистосом - легочные моллюски. Большинство церкарий гибнет в коже, вызывая воспалительные

реакции. Чаще всего шистосоматидные дерматиты вызываются церкариями *Tr. ocellata* и *Tr. stagnicolae*.

Яйца трихобильгарций попадают в воду с испражнениями хозяев, из них вылупляются мирацидии, проникающие в моллюсков родов *Lymnaea*, *Planorbis* и других, где происходят партеногенетическое размножение и развитие личинок до стадии церкария. Церкарии выходят из моллюсков и внедряются через кожные покровы в организм уток и дру-

гих водоплавающих птиц, где продолжается их развитие. Через 2 недели в кровеносной системе хозяев паразиты достигают половой зрелости.

Патогенез. Причиной заражения человека является способность церкарий шистосоматид активно проникать через кожные покровы. Церкарии вызывают механические (часто множественные) поражения кожных покровов и оказывают токсическое и сенсибилизирующее воздействия на организм человека, способствуют заносу вторичной инфекции. Особенно тяжело церкариозы протекают у детей.

В местах внедрения церкариев в кожу человека развиваются отеки с лизисом клеток эпидермиса. По мере миграции церкариев в кориуме возникают инфильтраты из лейкоцитов и лимфоцитов. В результате развившейся иммунологической реакции шистосоматиды в коже человека погибают, и дальнейшее их развитие прекращается.

Клиническая картина. Через 10-15 минут после проникновения в кожу церкариев появляется кожный зуд, а через час после купания на коже возникает пятнистая сыпь, исчезающая через 6-10 часов. У высокочувствительных лиц может возникнуть местная и общая крапивница, аллергический отек и сильный зуд кожи.

При повторном заражении явления дерматита выражены более остро: на коже образуются эритемы и красные папулы, сопровождающиеся сильным кожным зудом. В центре некоторых папул появляются кровоизлияния. Папулы появляются на 2-12-й день после заражения и сохраняются до 2-х недель. Изредка возникают отек кожи и волдыри. Заболевание заканчивается спонтанным выздоровлением. На месте папул в течение нескольких недель сохраняется пигментация.

Дифференциальная диагностика. Основана на появлении характерных изменений кожи при контакте с водой водоемов, где обитают моллюски и утки (купание, рыбная ловля, ирригационные работы и т.д.). Церкариозы дифференцируются с реакциями на укусы насекомых и другими дерматитами.

Осложнения. Прогноз благоприятный.

Лечение. Проводится симптоматическая терапия путем назначения десенсибилизирующих (димедрол внутрь по 0,05 г 2-3 раза в день) и местных анестезирующих средств (5-20% масляный раствор бензокаина или анестезина). Применяются также цинковая мазь и крахмальные ванночки. В тяжелых случаях показано применение глюкокортикоидов. При развитии шистосомоза лечение проводится антигельминтиками.

Профилактика. В целях личной профилактики церкариозов при контактах с водой водоемов (при купании, стирке белья, играх в воде, рыбной ловле и т.д.) следует:

- избегать заросших водной растительностью мелководных участков водоемов (или их зон), где обитают утки (более безопасны прибрежные зоны, лишенные водной растительности);
- при необходимости длительного пребывания в воде применять защитную одежду и обувь (сапоги, брюки, рубашку), предохраняющие от нападения церкарий шистосоматид;
- после контакта с водой в «подозрительной» зоне водоема тщательно вытереть кожу жестким полотенцем или сухой тканью и быстро сменить промокшую одежду.

Общественная профилактика церкариозов включает:

- оснащение внутренних городских водоемов, где имеется риск заражения людей церкариями, указателями, запрещающими купание и игры в воде;
- регулирование (снижение) численности кряквы в городских водоемах, используемых в рекреационных целях;
- регулярную очистку водоемов (или наиболее посещаемых населением участков водоемов) от водной растительности.

4.1.2. Описторхоз

Описторхоз - биогельминтоз, характеризующийся поражением печени и поджелудочной железы.

Этиология. Возбудителями описторхоза являются два очень близких вида трематод: *Opisthorchis felinus* и *Opisthorchis viverrini*. В России возбудителем описторхоза служит *O. felinus*. Тело описторха плоское, листовидное, суженное спереди; длина 8-14 мм, ширина 1,2-3,5 мм (рис. 4.7). Яйца светло-желтые, очень мелкие (26-30 x 10-15 мкм), с крышечкой на одном полюсе и конусовидным выступом (рис. 4.8).

O. viverrini - двуустка, весьма близкая к *O. felinus*. Ее размеры 5,4- 10,2 x 0,8-1,9 мм. Пищевод этого паразита в 3 раза длиннее его глотки. Яичник многолопастной. Яйца *O. viverrini* также похожи на яйца *O. felinus*. Окончательные хозяева - человек, кошка, собака, виверра (сем. *Viverridae*, отр. хищных млекопитающих). Промежуточные хозяева - различные виды моллюсков рода *Codiella* и др., дополнительные хозяева - карповые рыбы.

Эпидемиология. Источником заражения являются инвазированные описторхисами люди, а также домашние животные (кошки, свиньи, собаки) и дикие плотоядные, в рацион которых входит рыба.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или необработанной путем нагревания, замораживания или засолки рыбы, содержащей жизнеспособные метацеркарии.

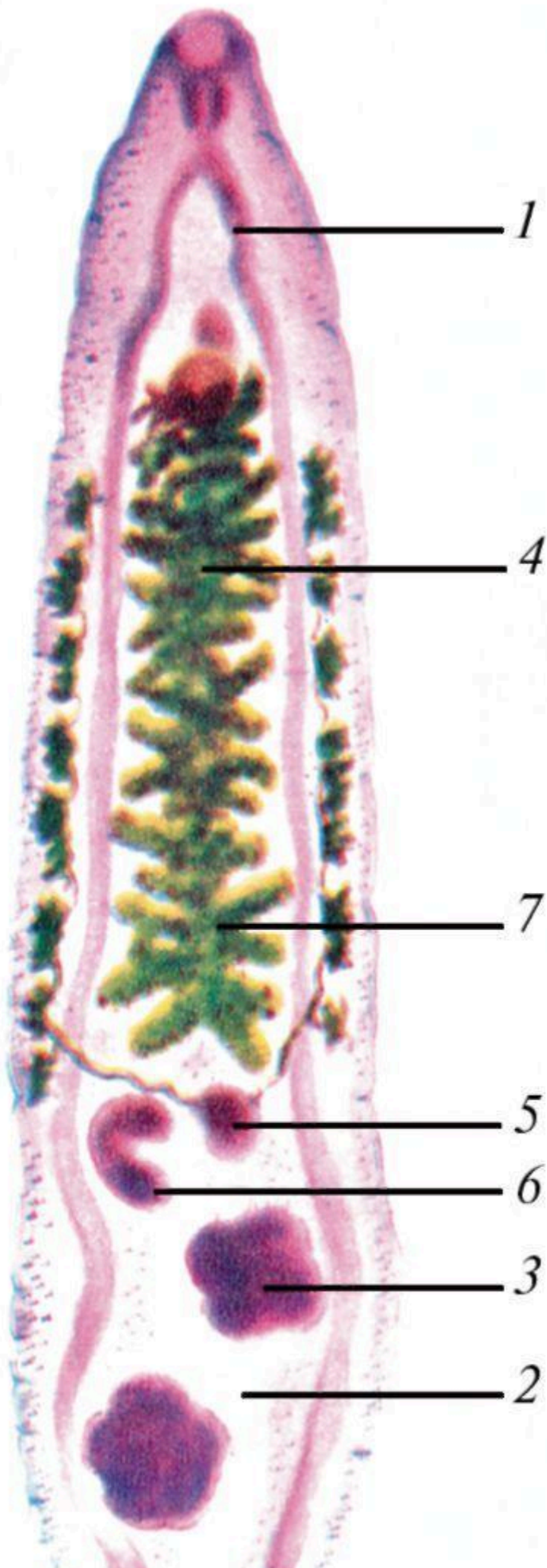


Рис. 4.7. Кошачий сосальщик *O.felineus*. 1 - ветви кишечника, 2 - выделительный канал, 3 - семенник, 4 - матка, 5 - оотип, 6 - яичник, 7 - матка

Естественная восприимчивость людей к описанному трематоду высокая. Наибольшие показатели заболеваемости регистрируются в возрастной группе от 15 до 50 лет. Несколько чаще болеют мужчины. Заражение, как правило, происходит в летнеосенние месяцы. Часто наблюдаются повторные случаи заражения после излечения. Иммунитет нестойкий. Группу риска представляют новоселы, прибывшие на эндемичные территории и бездумно перенимающие местные традиции употребления в пищу необработанной рыбы.

Описторхоз - один из наиболее распространенных биогельминтозов человека в России. Ареал возбудителя простирается от бассейна Енисея до западных границ Европы, но распространение заболевания у человека носит очаговый характер. Крупнейший в мире очаг этого заболевания сформировался в Обь-Иртышском речном бассейне. Здесь регистрируются наиболее высокие показатели заболеваемости населения (до 500 на 100 тыс. населения). Инвазированность сельского населения в Среднем Приобье достигает 90-95%, причем нередко заражены и дети первого года жизни. К 14 годам пораженность детей этим гельминтозом составляет 50-60%, а у взрослого населения она практически стопроцентная.

Очаги описторхоза меньшей напряженности встречаются в бассейнах Волги и Камы, Урала, Дона, Днепра,

Северной Двины и др. Очаги описторхоза, вызываемого *O. viverrini*, находятся в Таиланде (в некоторых провинциях которого поражено до 80% населения), а также в Лаосе, Индии, на о. Тайвань и в ряде других стран Юго-Восточной Азии. На неэндемичных территориях регистрируются завозные случаи описторхоза и даже групповые заболевания. Фактором заражения в таких случаях служит привезенная зараженная рыба.



Рис. 4.8. Яйцо *O. felinus*

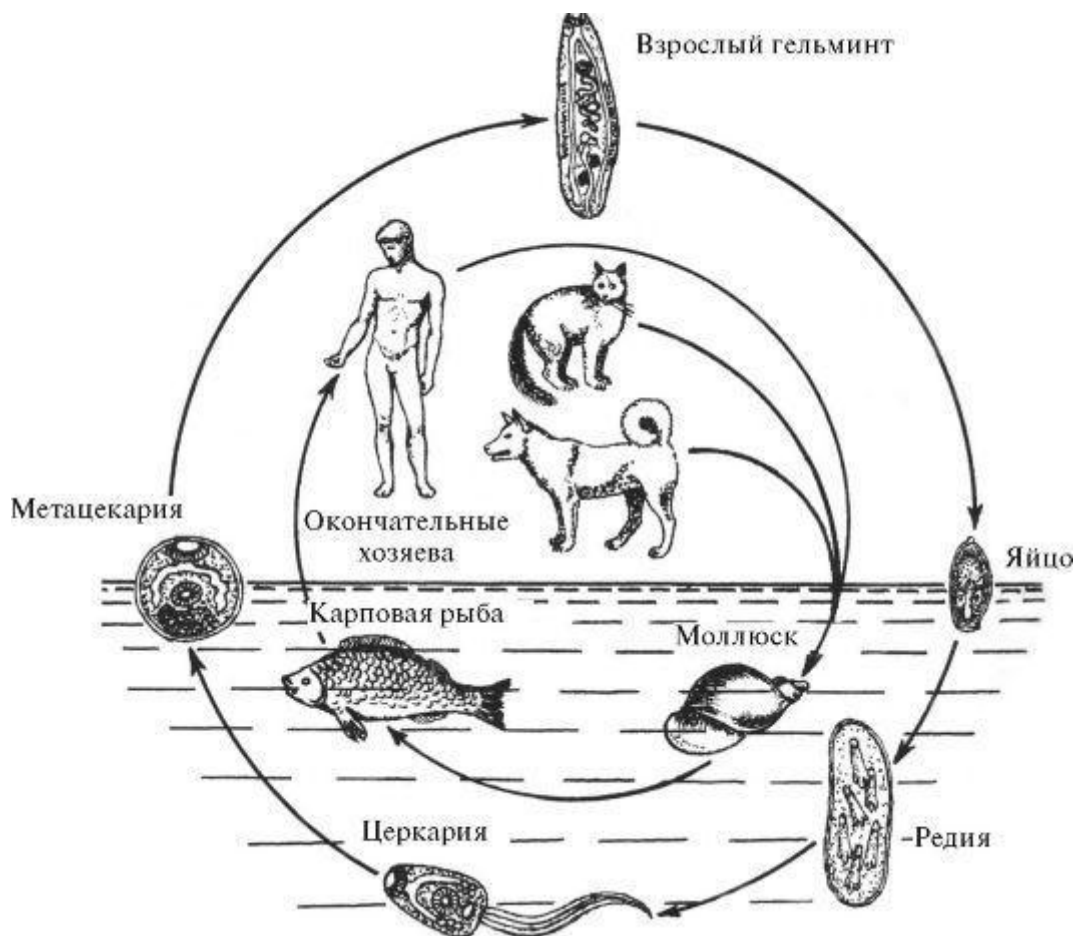


Рис. 4.9. Цикл развития *O. felineus*

При описторхозе многие инфекционные болезни протекают в более тяжелых формах. У больных описторхозом, перенесших брюшной тиф, в 15 раз чаще формируется хроническое носительство сальмонелл.

O. felineus развивается с тройной сменой хозяев: первого промежуточного (моллюски), второго промежуточного (рыбы) и окончательного (млекопитающие) (рис. 4.9). К числу окончательных хозяев паразита относятся человек, кошка, собаки, свинья и различные виды диких млекопитающих, в рацион которых входит рыба (лисица, песец, соболь, хорек, выдра, норка, водяная крыса и др.).

Из кишечника окончательных хозяев вполне зрелые яйца описторхисов выделяются в окружающую среду. Яйца паразитов, попавшие в водоем, могут сохранять жизнеспособность 5-6 месяцев. В воде яйцо заглатывается моллюском рода *Codiella*, в котором из него выходит мирацидий, превращающийся затем в спороцисту. В ней развиваются редии, проникающие затем в печень моллюска, где они отрождают церкариев.

Все личиночные стадии развиваются из зародышевых клеток партеногенетически (без оплодотворения). При переходе от одной стадии к последующей численность паразитов увеличивается.

Время развития паразитов в моллюске в зависимости от температуры воды может составлять от 2-х до 10-12 месяцев. По достижении инвазионной стадии церкарии выходят из моллюска в воду и при помощи секрета особых желез прикрепляются к коже рыб семейства карповых (лινь, язь, елец, сазан, лещ, усач, плотва и др.). Затем они активно внедряются в подкожную клетчатку и мускулатуру, теряют хвост и спустя сутки инцистируются, превращаясь в метацеркариев, размеры которых составляют 0,23-0,37 x 0,18-0,28 мм. Через 6 недель метацеркарии становятся инвазионными, и содержащая их рыба может служить источником заражения окончательных хозяев.

В кишечнике дефинитивного хозяина под воздействием дуоденального сока личинки освобождаются от оболочек цист и по общему желчному протоку мигрируют в печень. Иногда они могут попадать также в поджелудочную железу. Через 3-4 недели от начала заражения окончательных хозяев паразиты достигают половой зрелости и после оплодотворения начинают выделять яйца. Продолжительность жизни кошачьей двуустки может достигать 20-25 лет.

Патогенез. Характер и степень проявления клинических симптомов при описторхозе зависят от интенсивности инвазии и длительности паразитирования, частоты повторных заражений, а также от состояния иммунной системы хозяина. Различают острую и хроническую стадии описторхоза. По течению заболевание может быть стертым или манифестным, а по тяжести - легким, среднетяжелым и тяжелым.

Стертые формы протекают в основном без явных признаков интоксикации и эозинофилией до 30-40%. Такие формы диагностируются, как правило, лишь при случайном выявлении эозинофилии.

В патогенезе *острой стадии* описторхоза преобладают местные и общие токсико-аллергические действия метаболитов гельминтов на организм хозяина. Вследствие этих аллергических реакций повышается проницаемость сосудов, развиваются периваскулярный отек, мукоидное набухание и эозинофильная инфильтрация стромы разных органов, гиперплазия ретикулярных клеток в регионарных лимфатических узлах; образуются очаги некроза в паренхиме печени.

Питаются гельминты клеточным детритом и эпителиальными секретами. Жизнедеятельность сосальщиков вызывает десквамацию эпителия желчных протоков, вследствие чего развиваются гиперплазия и пролиферация бокаловидных клеток, иногда появляются аденоматоз-

ные изменения и обильное выделение слизи. Образуются кистозные расширения мелких желчных протоков, окруженные пролиферирующей фиброзной тканью. Диффузных поражений печени в большинстве случаев неосложненного описторхоза не возникает. Иногда выявляются небольшие дистрофические изменения цитоплазмы гепатоцитов (мукоидное набухание, избыточное отложение зерен липофусцина и др.).

При *хронических поражениях* воспалительно-продуктивные процессы приводят к разрастанию соединительной ткани в стенках желчных протоков печени. Трематоды могут проникать в мелкие желчные протоки, вызывая их закупорку, а иногда и вторичный бактериальный холангит. Могут образовываться желчные камни, вследствие чего возникают приступы желчно-каменной болезни. При тяжелых хронических инвазиях интенсивный фиброз тканей, окружающих желчные протоки, может привести к развитию цирроза печени и даже к портальной гипертензии. Механическое повреждение тканей и раздражение рецепторов желчных протоков вызывают развитие дискинезии желчевыводящих путей. Патологические процессы в поджелудочной железе при описторхозе развиваются вследствие жизнедеятельности самих гельминтов, а также вызываемых ими аллергических реакций, которые приводят к отеку органа и нарушению оттока панкреатического сока. Наиболее часто возникает хронический пролиферативный каналикулит, периканаликулярный фиброз, кистевидные расширения канальцев.

Аденоматозные изменения эпителия желчных и панкреатических протоков могут трансформироваться в холангиокарциному.

Диффузное поражение печени при описторхозе чаще наблюдается у больных с В(Ш) группой крови, а эрозивно-язвенный дуоденит - у людей с 0(1) группой.

Клиническая картина. У неиммунных лиц инкубационный период при описторхозе составляет 2-4 недели. В клиническом течении болезни различают острую и хроническую стадии.

Для легких форм заболевания характерным является внезапное повышение температуры тела до 38 °С, которая затем держится на субфебрильном уровне в течение 1-2-х недель. Появляются слабость, повышенная утомляемость, в крови определяются умеренно выраженные лейкоцитоз и эозинофилия. Больные жалуются на боли в животе неопределенной локализации, отмечается послабление стула.

Среднетяжелые формы характеризуются лихорадкой различного типа длительностью около 3-х недель с подъемом температуры до 39 °С и выше, более выраженными лейкоцитозом и эозинофилией, уртикарными высыпаниями на коже, болями в мышцах и суставах. Печень и

селезенка увеличены. Иногда возникают рвота и диарея, бронхит с астматическим компонентом.

При тяжелом течении ярко выражены общетоксические и аллергические явления (высокая температура тела, полиморфные высыпания, головная боль, заторможенность сознания или возбуждение, бессонница). У таких больных ведущими симптомами в клинической картине являются признаки аллергического паренхиматозного гепатита: боли в области правого подреберья, желтуха, увеличение печени, повышенное содержание билирубина и трансаминаз.

У части больных может развиваться эрозивно-язвенный процесс в желудке и двенадцатиперстной кишке. При этом возникают упорные приступообразные боли в правом подреберье и эпигастральной области, тошнота, рвота, вздутие живота, диарея. Понижается кислотность желудочного сока. Рентгенологически выявляются небольших размеров «ниша» и выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки кишки.

У некоторых больных появляются кашель, иногда с астматическим компонентом, и боль в грудной клетке при дыхании.

Наиболее тяжело описторхоз протекает при развитии токсико-аллергических поражений ЦНС (вплоть до отека мозга) или миокарда.

В острой стадии заболевания в периферической крови наблюдается лейкоцитоз с эозинофилией (от 10-20 до 60-80%), нередко с развитием лейкомоидной реакции (20-60 х 10⁹/л), увеличение СОЭ. Эти изменения максимально выражены на 2-3-й неделях болезни. При биохимическом исследовании в крови обнаруживается повышение уровней аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и прямого билирубина.

Острая стадия заболевания продолжается до двух месяцев, после чего клинические симптомы постепенно исчезают, и болезнь переходит в хроническую стадию, характеризующуюся разнообразными клиническими проявлениями, которые нередко развиваются лишь через несколько лет. У некоторых больных описторхоз может проявляться только симптомами холангита и холецистита, у других - признаками недостаточности пищеварительных ферментов, у третьих - общетоксическими и аллергическими поражениями.

Наиболее часто хроническая стадия заболевания проявляется симптомами поражения гепатобилиарной системы. Больные жалуются на чувство тяжести, распирания в эпигастральной области и правом подреберье, иногда с иррадиацией в спину и левое подреберье. Appetit снижается, появляются тошнота, рвота, нередко диспепсические расстройства. У большинства больных печень немного увеличена и уплотнена, умеренно

болезненна при пальпации. Однако биохимические показатели функций печени нередко остаются в пределах нормы. Желчный пузырь увеличен, при надавливании болезненный. У больных с гипертоническим и гиперкинетическим типами дискинезии желчевыводящих

путей часто выражен синдром желчной (бескаменной) колики, размеры желчного пузыря при этом не увеличены. Температура тела, как правило, не повышается. Во время дуоденального зондирования затруднено получение рефлекса со стороны желчного пузыря. Количество желчи, особенно порции «В», увеличено. При микроскопическом исследовании желчи обнаруживаются лейкоциты и эпителиальные клетки. Методами холецистографии и УЗИ часто определяется дискинезия желчных путей и желчного пузыря.

При поражении поджелудочной железы возникают боли опоясывающего характера с иррадиацией в левую половину грудной клетки, спину, левое плечо. Периодически натошак появляется гипергликемия и снижается содержание пищеварительных ферментов.

У больных хроническим описторхозом нередко нарушаются функции желудка и двенадцатиперстной кишки секреторного и ферментативного характера; развиваются хронический гастрит, дуоденит, гастродуоденит, вплоть до образования язв. Вследствие поражения центральной нервной системы возникают головная боль, головокружение, нарушения сна, эмоциональная неустойчивость, депрессия, раздражительность, частая смена настроения, парестезии, повышенное потоотделение.

При хроническом описторхозе в ряде случаев может отмечаться поражение сердечно-сосудистой системы, проявляющееся болями или неприятными ощущениями за грудиной, сердцебиением. Границы сердца могут быть расширены, тоны приглушены, возникают тахикардия, артериальная гипотензия. На ЭКГ выявляются диффузные дистрофические изменения миокарда.

Нередко течение описторхоза осложняется присоединением вторичной инфекции желчевыводящих путей. У больных повышается температура тела, нарушаются функции печени, она значительно увеличивается в размерах. Иногда наблюдается кратковременная желтуха. При посеве желчи обнаруживается патогенная микрофлора. В крови отмечаются лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле, увеличивается СОЭ, выявляются гиперпротеинемия, гамма-глобулинемия, повышается содержание билирубина, и возрастает активность трансаминаз.

Длительное течение инвазии может приводить к формированию синдрома хронического гепатита, а в последующем - к развитию цирроза печени и даже гепатоцеллюлярной карциномы и рака печени. Именно

поэтому Международным агентством по изучению рака *O. viverrini* отнесен к первой группе канцерогенов человека.

Дифференциальная диагностика. Полиморфизм клинических симптомов существенно осложняет проведение дифференциальной диагностики описторхоза с рядом других заболеваний. Острую стадию развития описторхоза чаще всего приходится дифференцировать от вирусных гепатитов, тифопаратифозных заболеваний, острого холецистита и острого панкреатита другой этиологии, пищевой токсикоинфекции, миграционной фазы аскаридоза и анкилостомидоза, ОРВИ и др. Хронический описторхоз не имеет существенных клинических отличий от хронического гастрита, гастродуоденита, язвенной болезни, холангита и панкреатита другой этиологии.

При диагностике описторхоза принимаются во внимание данные эпидемиологического анамнеза, свидетельствующие о пребывании больного в эндемичном по описторхозу районе, употреблении им в пищу свежемороженой, малосоленой, недостаточно проваренной или прожаренной рыбы семейства карповых.

Лабораторная диагностика. Выявляются признаки острого аллергоза и данные инструментальных методов обследования (УЗИ, холецистография, КТ, МРТ), свидетельствующие о признаках дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, снижении выделительной функции печени, расширении желчных протоков, наиболее характерны для острой стадии заболевания. В хронической стадии отмечается умеренная эозинофилия (5-12%), иногда анемия с нормоили макробластическим типом кроветворения. Функции печени (белково-синтетическая, пигментная, антитоксическая) при неосложненном описторхозе остаются в норме или незначительно снижаются. При развитии гепатита, холецистита, холангита отмечается высокая эозинофилия. Появление симптомов желтухи сочетается с повышением активности щелочной фосфатазы при относительно небольшом увеличении уровня АлАТ. О вовлечении в процесс поджелудочной железы свидетельствуют повышение содержания глюкозы в сыворотке крови натощак, измененная кривая при сахарной нагрузке, снижение показателей трипсина, амилазы и липазы в дуоденальном содержимом и повышение их содержания в крови, повышение показателей содержания диастазы в моче. У половины больных отмечается снижение кислотности желудочного сока.

Для серологической диагностики описторхоза применяются иммунологические тест-системы, разработанные фирмой «Вектор-Бест» на основе ИФА, а также РИГА. Однако повышенные титры специфических

антител, определяемые в серологических тестах, не дают основания для установления окончательного диагноза и требуют паразитологического подтверждения.

Окончательный диагноз описторхоза устанавливается при обнаружении в дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц кошачьей двуустки, которые начинают выделяться не ранее чем через 4-6 недель после заражения. При малоинтенсивной инвазии перед проведением исследования фекалий целесообразно назначить пациенту желчегонные средства или слепое зондирование по Демьянову, в результате чего повышается вероятность выявления яиц гельминта.

При исследовании фекалий необходимо применять методы обогащения (формалин-эфирный и др.). В случае отрицательного результата исследование фекалий повторяют несколько раз с промежутками 5-7 дней. Исследование дуоденального содержимого необходимо проводить в течение двух часов после его получения, так как при длительном хранении материала в нем происходит лизис яиц.

Осложнения. Чаще развиваются в хронической стадии развития заболевания. К ним относятся гнойный холангит, флегмона желчного пузыря, хронический гепатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острый или хронический панкреатит, механическая желтуха, возможно развитие желчного перитонита при спонтанном разрыве кистозно-измененных желчных протоков, рак печени и желчных протоков. Регистрируются случаи летальных исходов из-за развития острой печеночной недостаточности, но они крайне редки. Прогноз серьезен при развитии гнойных процессов в желчевыводительной системе, при желчных перитонитах и остром панкреатите. Прогноз

обычно благоприятный, при развитии холангиокарциномы или рака печени - неблагоприятный.

Лечение. В большинстве случаев лечение больных описторхозом может быть проведено амбулаторно. В стационарном лечении нуждаются больные с декомпенсацией функции органов, больные, имеющие нервно-психические заболевания и с выраженной клинической симптоматикой острой стадии описторхоза. Препаратом выбора для лечения описторхоза является празиквантел (praziquantel, biltricid) или его отечественный аналог - азинокс. Его назначают в суточной дозе 75 мг/кг сразу после еды, в 3 приема с интервалом 4-6 часов в течение одного дня. Максимальная разовая доза - 2 г, максимальная суточная доза - 6 г (10 таблеток).

В острой стадии развития заболевания этиотропная терапия проводится после купирования лихорадки, устранения интоксикации и аллергических проявлений. Учитывая полиморфность клинических

проявлений описторхоза и частое сочетание его с другими болезнями, в хронической стадии болезни следует проводить комплексную терапию, направленную на купирование острых состояний и достижение ремиссии сопутствующих заболеваний, а затем проводить специфическое лечение. Эффективность одного курса лечения составляет 96-98% у детей и 86-90% у взрослых. Не рекомендуется назначать препарат детям до 2-х лет, женщинам в I-м триместре беременности. Учитывая частичное выведение препарата из организма с грудным молоком, кормящим женщинам не рекомендуется в день лечения и на следующий день кормить ребенка грудью.

При приеме празиквантела могут возникать побочные явления: головокружение, головная боль, чувство опьянения, диспепсические расстройства. Эти явления наступают через 30-40 минут после приема, длятся 1-2 часа, слабо выражены и не требуют отмены препарата или медикаментозной коррекции. Учитывая возможность этих явлений специфическое лечение целесообразно назначать на выходные дни, не производить работ, требующих повышенного внимания и быстрых реакций. Категорически противопоказан прием алкоголя в день специфической терапии.

В поздней стадии болезни при развитии холангита и дискинезии желчевыводящих путей назначаются дуоденальные зондирования с введением сульфата магния или сорбита, которые проводят 1-2 раза в неделю в течение 1-2 месяцев. Показаны желчегонные средства, предпочтительно из группы холекинетиков. При болях применяются спазмолитики и анальгетики. В случае присоединения вторичной инфекции желчных путей назначают антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры дуоденального содержимого. При развитии анемии, особенно у детей, пациентам назначают полноценную белково-витаминную диету и препараты железа.

С целью контроля эффективности специфического лечения через 3-4 месяца после него проводится трехкратное (с интервалом в 7 дней) контрольное исследование испражнений и дуоденального содержимого.

Профилактика. Основой профилактики заражения описторхозом является исключение из пищи необеззараженной рыбы. Метациркарии описторхиса мелки и не видны

невооруженным глазом. На эндемичных территориях вся рыба семейства карповых подлежит обязательному обеззараживанию путем термической обработки, замораживания или посола.

Комплекс мер профилактики включает также недопущение скармливания собакам, кошкам, свиньям необеззараженной рыбы, защиту водоемов от загрязнения фекалиями, особенно затонов и стариц, так

как в них обитает много моллюсков - промежуточных хозяев кошачьей двуустки.

Необходимо проведение санитарно-просветительной работы, разъяснение недопустимости употребления в пищу сырой, свежемороженой, малосольной, вяленой и недостаточно термически обработанной рыбы.

4.1.3. Клонорхоз

Клонорхоз - биогельминтоз, на ранней стадии проявляющийся аллергическими симптомами, а в хронической стадии протекающий с преимущественным поражением печени и поджелудочной железы.

Этиология. Возбудителем клонорхоза является двуустка китайская - *Clonorchis sinensis*, имеющая плоское тело, длиной 10- 20 мм, шириной 2-4 мм. На переднем конце тела расположена ротовая присоска, на границе первой и второй четверти тела - более мелкая брюшная присоска.

По строению тела клонорхи сходны с опис- торхами. Отличительными их признаками служат более крупные размеры и более узкий передний конец тела. Семенники клонорхов, в отличие от описторхов, глубоко расчленены, их ветви заходят за кишечные каналы. Отсюда название *Clonorchis* (греч. *klonos* - ветвистый, лат. *orchis* - семенник) (рис. 4.10).

Яйца возбудителя желтовато-коричневого цвета, размером 26-35 × 17-20 мкм, с крышечкой на одном полюсе и бугорком на другом. Передний конец яйца заметно сужен, выступы по краям крышечки хорошо выражены, что является отличительным признаком от яиц описторхов

(рис. 4.11).



Рис. 4.10. Двухустка китайская (*Clonorchis sinensis*) (по Г.Г. Смирнову, 1959).

1 - ротовая присоска;

2 - брюшная присоска;

3 - матка; 4 - оотип;

5 - яичник; 6 - семенники; 7 - выделительный канал



Рис. 4.11. Яйцо *Cl. sinensis*

Клонорхоз широко распространен в Китае, Японии, Корее и в ряде стран Юго-Восточной Азии. В некоторых эндемичных районах поражено до 80% населения, а в общей сложности клонорхозом инвазированы миллионы людей. В России клонорхоз встречается в бассейне Амура и в Приморье, уровень заболеваемости относительно низок. Однако в нижнем Приамурье (на участке от Хабаровска до Комсомольска-на-Амуре) среди коренного населения (нанайцы) пораженность достигает 25%.

Эпидемиология. Источником инвазии служат зараженные люди, а также собаки, кошки и дикие плотоядные животные. Человек заражается при употреблении в пищу сырой и недостаточно обеззараженной рыбы, а также креветок.

Цикл развития, как и у описторхоз, происходит со сменой трех хозяев. Окончательные хозяева - люди, кошки, собаки, свиньи, выдры, куницы, барсуки, крысы и некоторые другие животные, употребляющие в пищу рыбу. Яйца гельминта, выделяемые с фекалиями, при попадании в воду заглатываются промежуточными хозяевами - моллюсками родов *Codiella* и др., в теле которых проходит личиночное развитие до стадии церкариев. Церкарии покидают моллюска и проникают в дополнительных хозяев, которыми служат многие виды карповых рыб (карась, язь, лещ, сазан и др.), реже -

бычковые и сельдевые; в Китае в число дополнительных хозяев входят также креветки. Церкарии расселяются в мышцах, подкожной клетчатке и других тканях, где примерно в течение 35 дней инцистируются и превращаются в метацеркариев. При попадании метацеркариев в желудочно-кишечный тракт человека или других окончательных хозяев оболочка цисты растворяется, а освободившаяся личинка через желчный проток или по портальным венам попадает в печень, где превращается в половозрелую двуустку, которая через месяц после заражения хозяина начинает откладывать яйца. Развитие личинки до половозрелой стадии может происходить также в протоках поджелудочной железы. Длительность жизни китайской двуустки в организме хозяина может достигать 40 лет.

Патогенез, клиническая картина, осложнения, диагноз и дифференциальный диагноз, лабораторная диагностика при клонорхозе в основном такие же, как и при описторхозе. Более часто, чем при описторхозе, отмечается внезапное начало с выраженными симптомами аллергоза. Внезапно возникает высокая лихорадка постоянного или послабляющего типа с ознобами. Появляются полиморфная сыпь на коже, эозинофильные инфильтраты в легких, бронхит, реактивный плеврит, диффузные изменения миокарда, миалгии, артралгии, лимфаденопатия. Примерно у 30% больных увеличивается селезенка. В крови, как пра-

вило, выявляется лейкоцитоз до $20-30 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия (до 70%), повышение СОЭ до 30-40 мм/ч. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении яиц гельминта в дуоденальном содержимом или фекалиях.

Достоверно канцерогенность клонорхов не установлена. **Лечение.** См. *описторхоз*.

4.1.4. Фасциолез

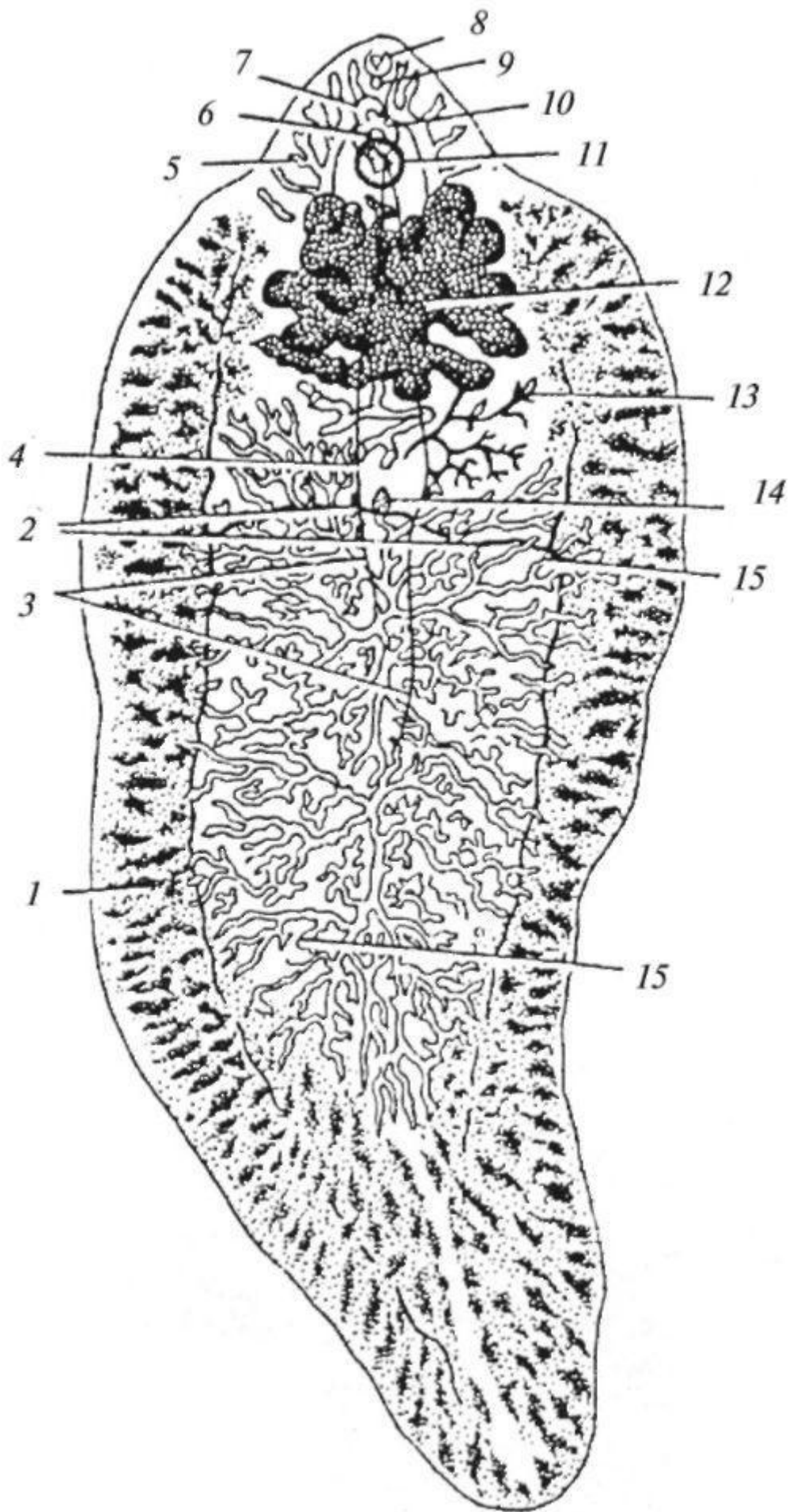


Рис. 4.12. Печеночный сосальщик *F.hepatica*

1 - желточники; 2 - желточные протоки; 3 - семяпроводы; 4 - железа Мелиса; 5 - кишечник; 6 - половая сумка; 7 - циррус; 8 - ротовая присоска; 9 - глотка; 10 - женское половое отверстие; 11 - брюшная присоска; 12 - матка; 13 - яичник; 14 - желточный резервуар; 15 - семенники

Фасциолез - биогельминтоз, характеризующийся хроническим течением с преимущественным поражением печени и желчевыводящих путей.

Первые сообщения о фасциолезах человека принадлежат Мальпиги (Malpighi, 1698) и П.С. Палласу (1760).

Этиология. Возбудителями фасциолеза являются два вида трематод - *Fasciola hepatica* и *F. gigantica*. Последний вид распространен преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом.

F. hepatica - крупная трематода, размером 20-30 × 8-12 мм. Кутикула в передней части вооружена шипиками. Головной конец выдается в виде выступа, на котором находятся две присоски.

Внутренние органы фасциолы имеют ветвистое строение. Предглоточная полость и мускулистая глотка вместе с ротовой присоской образуют мощный сосательный аппарат. От короткого пищевода берут начало два кишечных канала, доходящих до заднего конца тела. От каждого из них отходит ряд боковых ветвей, которые в свою очередь разветвляются.

Сложно разветвленные семенники расположены в средней части тела, один позади другого; семяпроводы впереди брюшной присоски впадают в бурсу цирруса, из которой выводится дугообразно изогнутый циррус. Небольшой ветвистый яичник

лежит асимметрично впереди семенников. Протоки желточников, расположенных по сторонам тела, соединяются по средней линии и образуют желточный резервуар, рядом с которым находятся оотип и железа Мелиса. Семяприемника нет. Небольшая петлистая матка лежит между протоками желточников и брюшной присоской (рис.4.12). Яйца крупные, размерами 120-145 × 70-85 мкм, овальные, желтовато-коричневого цвета, со слабо выраженной крышечкой.

Эпидемиология. *F. hepaticci* паразитирует в желчных ходах печени многих травоядных животных и изредка у человека. В сутки одна особь откладывает в среднем 25 тыс. яиц. Основным источником заражения служат инвазированные травоядные сельскохозяйственные животные, главным образом крупный рогатый скот. Человек большой роли в эпидемическом процессе фасциолеза не играет, так как является лишь случайным хозяином паразита.

Яйца фасциол зимой в водоемах и на пастбищах сохраняются до 2-х лет. Личинки паразитов, находящиеся в теле моллюсков, могут перезимовывать и выходить из них ранней весной. Адолескарии при 100% относительной влажности переносят температурные колебания в пределах от -18 до +42 °С; в условиях относительной влажности 25-30% они погибают при 36 °С. В сухом сене инцистированные адолескарии

могут выживать в течение нескольких месяцев, а во влажной почве и воде сохраняются жизнеспособными до 1 года.

Человек заражается при употреблении в пищу дикорастущих растений (кресс-салат водяной, кок-сагыз, дикий лук, щавель), произрастающих в стоячих или медленно текущих водоемах, а также на влажных пастбищах, где могут обитать инвазированные моллюски. Можно заразиться и при питье воды из загрязненных водоемов или купании в них, а также при употреблении в пищу обычных огородных овощей (салат, лук), для полива которых использовалась вода из таких источников. Пик заражения приходится на летние месяцы.

Цикл развития (рис. 4.13). Вместе с калом яйца попадают во внешнюю среду. Дальнейшее их развитие происходит в воде. При температуре 20-30 °С в яйцах через две недели развиваются мирацидии. При более низких температурах развитие яиц замедляется, при температуре выше 40 °С мирацидии погибают. В темноте яйца развиваются быстрее, но мирацидии из них не выходят. Продолжительность жизни мирацидия в воде составляет не более 2-3 дней. Проникнув во внутренние органы брюхоногих моллюсков *Lymnaea truncatula* и других видов *Lymnaea*, мирацидии превращаются в спороцисты, в которых развиваются редии. В редиях образуются либо второе поколение редий, либо хвостатые цер-



Рис. 4.13. Цикл развития *F. hepatica*

карии. Они выходят из моллюска через 2-3 месяца после его заражения и в течение ближайших 8 часов инцистируются, прикрепляясь к водным растениям или к поверхностной пленке воды. Инцистированная личинка печеночной двуустки - адолюскарий - попадает в желудочно-кишечный тракт окончательного хозяина при питье воды из водоемов, поедании растительности с заливных лугов, либо при использовании зараженной воды для бытовых нужд (мытье овощей и фруктов, полив грядок и т.п.). Попад в кишечник окончательного хозяина с пищей (околоводные и водные растения) или с водой, адолюскарии эксцистируются, и личинки проникают через стенку кишечника, мигрируют в брюшную полость, а

затем через капсулу и паренхиму печени - в желчные протоки. Второй путь миграции - гематогенный: через кишечные вены в воротную вену, а затем в желчные протоки печени. От момента попадания адолюскариев в организм дефинитивного хозяина до развития половозрелой стадии проходит 3-4 месяца. Срок жизни фасциол в организме человека составляет 5 лет и более.

Продвигаясь по печеночной ткани, фасциолы повреждают капилляры, паренхиму, желчные протоки. Образуются ходы, которые в дальнейшем превращаются в фиброзные тяжи. Иногда фасциолы током крови заносятся в другие органы, наиболее часто - в легкие, где инкапсулируются и погибают, не достигая половой зрелости. Кроме того, молодые фасциолы заносят из кишечника в печень микрофлору, вызывающую распад застойной желчи, что обуславливает интоксикацию организма, образование микроабсцессов и микронекрозов.

Фасциолез, вызванный *Fasciola hepatica*, распространен в большинстве стран мира. Особенно часто он встречается в тех регионах Европы, Среднего Востока, Южной Америки и Австралии, где развито животно- водство. В основном регистрируются спорадические случаи, однако во Франции, на Кубе, в Иране и Чили были зарегистрированы вспышки с поражением сотен людей. Описаны вспышки фасциолеза в Прибалтике, Узбекистане и Грузии. Самая большая известная вспышка фасциолеза произошла в Иране в 1989 г., когда заболели свыше 10 тыс. человек, в том числе около 4 тыс. детей. В прошлом веке в Перу пораженность школьников в некоторых деревнях достигала 34%.

Наиболее интенсивные очаги, связанные с *F. gigantica*, отмечены во Вьетнаме и в других странах Юго-Восточной Азии, на Гавайских островах и в некоторых странах тропической Африки.

Патогенез. Половозрелые фасциолы, передвигаясь по желчным протокам, травмируют их и, скапливаясь иногда в большом количестве, закупоривают, нарушая отток желчи. Иногда они проникают в желчный пузырь. Продукты жизнедеятельности паразитов и распада печеночной ткани и желчи, всасываясь в кровь, оказывают общее токсическое действие на весь организм. Нарушаются функции желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, дыхательной, центральной нервной и ретикулоэндотелиальной систем; возникает резкий дефицит витамина А и других витаминов; развивается аллергия организма.

Нарушению функций желудочно-кишечного тракта и других органов способствуют также патологические рефлексы, возникающие вследствие раздражения нервных окончаний паразитирующими в желчных ходах крупными двуустками.

При длительном течении фасциолеза просвет общего желчного протока часто расширяется, стенки его утолщаются. Происходит аденоматозное расширение желчных протоков, развивается гнойный холангит.

Инкубационный период при фасциолезе продолжается 1-8 недель в зависимости от заражающей дозы и состояния организма болезнь может протекать с различной степенью тяжести.

Клиническая картина. Различают острый и хронический периоды (стадии) заболевания.

Острая (миграционная) стадия сходна с аналогичной при описторхозе, но при фасциолезе у больных чаще развивается аллергический миокардит и в большей степени выражены признаки поражения печени (острый антигенный гепатит). Пациентов беспокоят слабость, недомогание, появляются головные боли, понижается аппетит. Температура субфебрильная или высокая (до 40 °С), лихорадка носит послабляющий или

волнообразный характер. Появляются крапивница, кашель, боли в эпигастральной области, в правом подреберье (чаще приступообразные), тошнота, рвота. У части больных размеры печени увеличиваются, особенно ее левая доля, что приводит к появлению вздутия и болям в эпигастральной области. Постепенно (в течение нескольких недель) эти клинические проявления значительно уменьшаются или даже полностью исчезают.

При исследовании крови в острой стадии развития болезни выявляется выраженный эозинофильный лейкоцитоз (содержание лейкоцитов до $20-60 \times 10^9$ /л, эозинофилов - до 85%).

Через 3-6 месяцев после заражения появляются симптомы, свойственные *хронической стадии* заболевания, которые связаны с органическими поражениями печени и желчных путей. Размеры печени вновь увеличиваются. При пальпации прощупывается плотный и болезненный нижний ее край. Иногда больных беспокоит сильная приступообразная боль в правом подреберье. Периоды относительного благополучия сменяются периодами обострения, во время которых появляется желтуха при сравнительно невысоких показателях АлАТ и АсАТ и значительном повышении щелочной фосфатазы. По мере прогрессирования нарушений функции печени развиваются гипо- и диспротеинемия, повышается активность трансаминаз. При длительном течении болезни появляются расстройства стула, макроцитарная анемия, гепатит и нарушение питания.

В хронической стадии количество лейкоцитов снижается и часто нормализуется, эозинофилия составляет обычно 7-10%.

В случае вторичного инфицирования желчевыведительной системы бактериальной флорой количество лейкоцитов резко увеличивается, повышается СОЭ. Показателями степени деструктивно-некротичес-

ких и воспалительных изменений в печени служат повышение щелочной фосфатазы, трансаминаз, а также гипопропротеинемия и гипоальбуминемия.

При паразитировании единичных фасциол клинические проявления острой стадии могут отсутствовать. В этих случаях болезнь может протекать в инаппарантной форме.

Как казуистика, отмечались случаи проникновения печеночных двуусток в другие органы, сопровождающиеся нарушением их функции. При локализации паразитов в мозге возможны сильная головная боль, эпилептиформные приступы; при попадании в легкие - кашель, кровохарканье; при нахождении в гортани - боль в горле, удушье; в евстахиевых трубах - боль в ушах, снижение слуха.

Диагностика. Заподозрить фасциоз можно по совокупности данных эпидемиологического анамнеза и клинических симптомов:

- наличие случаев фасциоза на данной территории;
- употребление в пищу невымытой зелени, растущей на незащищенных от фекальных загрязнений переувлажненных берегах водоемов или на заболоченных участках местности;

- острое начало заболевания, лихорадка в сочетании с аллергическими реакциями (отек Квинке, крапивница), боль в правом подреберье или эпигастральной области, увеличение печени, лейкоцитоз, эозинофилия.

Лабораторная диагностика. Уже в острой стадии заболевания информативны серологические методы (РИГА, РИФ, ИФА), однако вследствие недостаточной чувствительности и специфичности они не могут быть использованы для установления окончательного диагноза.

Через 3-4 месяца после заражения диагноз может быть подтвержден обнаружением в дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц гельминтов. Паразитологический диагноз фасциолеза представляет определенные трудности в связи с тем, что паразиты долгое время (3-4 месяца) не откладывают яиц, а также вследствие сравнительно малого числа выделяемых яиц. Поэтому при исследовании фекалий целесообразно использовать методы обогащения.

После употребления в пищу печени крупного рогатого скота, пораженной фасциолами, в фекалиях могут быть обнаружены транзитные яйца. В этих случаях необходимо провести повторные паразитологические исследования через 3-5 дней после исключения из рациона пациента печени и субпродуктов.

В ряде случаев фасциолы могут обнаруживаться при ультразвуковом исследовании печени, при нахождении гельминтов в желчном пузыре и крупных желчных протоках.

Фасциолез следует дифференцировать с описторхозом, клонорхозом, вирусными гепатитами, лейкозом и заболеваниями желчевыводящих путей другой этиологии.

Осложнения. Гнойный ангиохолангит, абсцессы печени, склерозирующий холангит, обтурационная желтуха. Прогноз благоприятный. Очень редко (до 0,06% случаев) развивается цирроз печени.

Лечение больных фасциолезом проводится в стационаре. На острый период заболевания назначается постельный режим, диета с ограничением грубой клетчатки и жиров. В острой стадии антигельминтные препараты назначают после купирования лихорадки и аллергических проявлений.

По рекомендациям ВОЗ, препаратом выбора для лечения фасциолеза является триклабендазол, который назначается в дозе 10 мг/кг (в тяжелых случаях 20 мг/кг) на два приема с интервалом 12 часов в течение одного дня.

Используют также празиквантель в тех же дозах, что и при описторхозе. Однако эффективность празиквантела в отношении *F. hepatica* не превышает 30-40%, а в отношении *F. gigantica* она сопоставима с эффективностью при лечении описторхоза.

Контроль эффективности лечения проводят через 3 и 6 месяцев после курса терапии путем исследования фекалий или дуоденального содержимого.

Прогноз при своевременном выявлении и лечении благоприятный. При длительном течении инвазии возможно развитие гнойных холангитов и цирроза печени.

Профилактика. В эндемичной по фасциолезу местности воду из непроточных водоемов рекомендуется употреблять для питья только прокипяченной или профильтрованной. Растения, растущие во влажных местах, или огородную зелень, для полива которой использовалась вода из загрязненных фекалиями скота водоемов, перед употреблением в пищу следует отваривать или ошпаривать кипятком.

Следует помнить, что кухня юго-восточных и южных стран с большим объемом свежей зелени, особенно водных растений, представляет опасность заражения фасциолезом при нарушении гигиенических правил приготовления.

Большое значение в профилактике имеют ветеринарные мероприятия, направленные на ликвидацию фасциолеза в хозяйствах: профилактическая дегельминтизация скота, смена пастбищ, скармливание сена с неблагоприятных по фасциолезу лугов проводить не ранее чем через 6 месяцев после уборки, когда адолескарии уже погибнут. Борьба

с моллюсками (промежуточными хозяевами фасциол) проводится путем мелиорации заболоченных участков земель. Используют также химические средства борьбы с моллюсками (моллюскоциды). Обязательным компонентом комплекса профилактических мероприятий должна быть санитарно-просветительная работа среди населения, проживающего в эндемичной по фасциолезу местности.

4.1.5. Парагонимоз

Парагонимоз - биогельминтоз, проявляющийся преимущественно поражением органов дыхания. Характеризуется длительным рецидивирующим течением.

Этиология. Возбудитель - легочный сосальщик *Paragonimus westermanii* и некоторые другие виды семейства *Paragonimidae*.

P. westermanii - толстая, широкоовальная трематода, красновато-коричневого цвета, по форме напоминающая кофейное зерно. Размеры тела легочной двуустки - 7,5-12 x 4-6 мм при толщине 3,5-5 мм. Кутикула покрыта шипиками; ротовая и брюшная присоски почти одинакового размера. Кишечные ветви извитые и тянутся до конца тела. Два дольчатых семенника находятся в задней трети тела. Дольчатый яичник и петли небольшой матки расположены рядом впереди от семенников. Половые отверстия находятся у заднего края брюшной присоски. Сильно развитые желточники распространены по всему телу от уровня глотки до заднего конца тела сосальщика.

Яйца овальные, золотисто-коричневого цвета, размером 61-81 x 48-54 мкм, с толстой оболочкой, крышечкой и небольшим утолщением на противоположном конце. Яйца выделяются незрелыми (рис. 4.14).

Эпидемиология. Источник инвазии - свиньи, собаки, кошки, дикие плотоядные и человек, инвазированные парагонимусом. Пути передачи - пищевой, водный. Факторы передачи - термически необработанное мясо крабов и раков.

При оптимальной температуре (27 °С) развитие яиц в воде заканчивается через 3 недели. Однако мирацидии могут выходить из них и через несколько месяцев, чему способствует колебание температуры воды. Промежуточными хозяевами являются пресноводные брюхоногие моллюски *Melania libertina*, *M. externa*, *M. amurensis* (Дальний Восток), *Ampullara luteosota* (Южная Америка) и другие, у которых последовательно развиваются стадии спороцист, редий и церкариев. Церкарии активно проникают в дополнительных хозяев через участки с тонким хитиновым покровом - пресноводных крабов родов *Potamon*, *Eriocheir*, *Parathelphusa*, раков родов *Cambaroides*, *Procambarus* и др. (рис. 4.15).

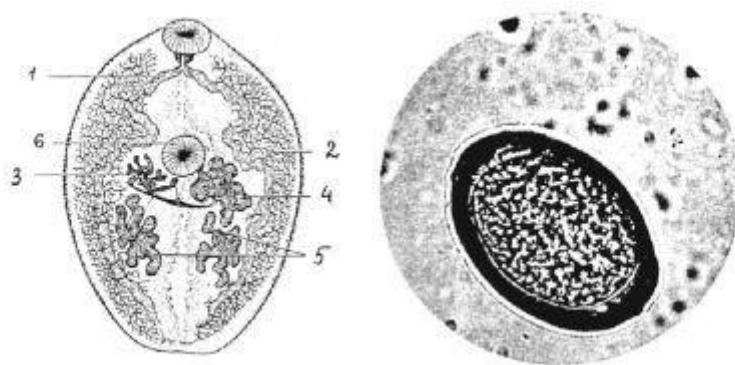


Рис. 4.14. Легочный сосальщик *P.westermani* и яйцо

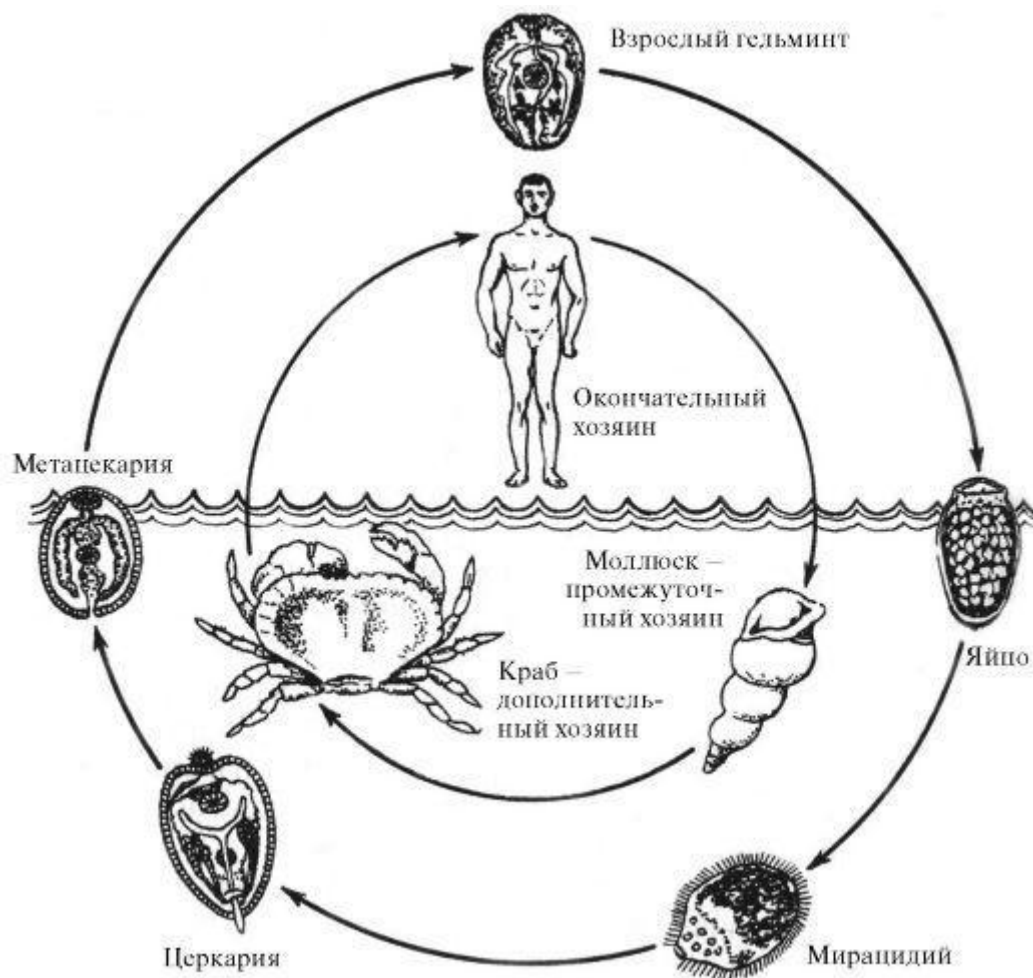


Рис. 4.15. Цикл развития *P. westermani*

В ракообразных церкарии инцистируются в мышцах и во внутренних органах, где превращаются в метацеркарии, которые становятся инвазионными через 1,5 месяца. В организме одного ракообразного может содержаться несколько сотен метацеркариев. Окончательными хозяевами служат свиньи, собаки, кошки, дикие плотоядные, грызуны (крысы, ондатры) и человек, которые заражаются при поедании крабов и раков в сыром или полусыром виде. Заражение может произойти и через воду, так как при гибели зараженных ракообразных метацеркарии сохраняют жизнеспособность в воде до 25 суток. В двенадцатиперстной кишке окончательных хозяев личинки освобождаются из оболочек, проникают через кишечную стенку в брюшную полость, пробуравливают диафрагму, оба листка плевры и внедряются в легкие. Здесь вокруг паразита формируются фиброзные кисты размером с лесной орех, локализующиеся вблизи корней легких и по периферии легочной ткани. В кисте у человека обычно находится один паразит, реже два. Паразиты достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца через 5-6 недель после заражения. Продолжительность жизни паразитов в легких превышает 5 лет.

Парагонимоз распространен преимущественно в странах ЮгоВосточной Азии (Китай, Тайвань, Индокитайский полуостров, Индонезия, Филиппины), а также в Южной Америке (Перу, Эквадор, Колумбия, Венесуэла). В России кроме завозных случаев известны ограниченные очаги парагонимоза в Приморском крае и в Приамурье. В этом регионе заражению способствует употребление в пищу местного блюда - «пьяных крабов»,

которое готовится из живых крабов или раков, посыпанных солью и залитых красным вином.

Патогенез. В патогенезе парагонимоза ведущую роль играют токсико-аллергические реакции и механическое воздействие гельминтов и их яиц на ткани. Во время миграции личинок паразитов в легкие через диафрагму и другие органы (печень, поджелудочную железу, почки) в них отмечаются кровоизлияния, а иногда и некрозы. В легких (особенно в нижних долях) помимо кровоизлияний образуются эозинофильные инфильтраты и скопления экссудата. Позднее вокруг паразитов формируются фиброзные кисты размером от 0,1 до 10 см. Они заполнены массой серо-белого, шоколадного или темно-красного цвета, содержат слизь, эозинофилы и другие лейкоциты, кристаллы Шарко-Лейдена, а также одного или нескольких паразитов. Кисты часто сообщаются с разветвлениями бронхов. После гибели паразита или выхода его из кисты полость ее зарубцовывается. При нарушении стенки кисты паразиты или их яйца иногда заносятся в головной мозг, мезентериальные лимфатические узлы, предстательную железу, печень, кожу и другие органы и ткани.

Клиническая картина. *Инкубационный период* длится 2-3 недели, при массивной инвазии может сокращаться до нескольких дней.

В остром периоде болезни развиваются признаки тяжелого энтерита, гепатита и доброкачественного асептического перитонита, сопровождающиеся симптомами «острого живота». Затем возникают лихорадка, боли в груди, одышка, кашель с гнойной мокротой, имеющей иногда примесь крови. При физикальном и рентгенологическом исследовании выявляются экссудативные инфильтраты, а иногда и признаки экссудативного плеврита.

Через 2-3 месяца болезнь переходит в хроническую стадию, характеризующуюся периодами ремиссий и обострений, во время которых температура повышается до 38-40 °С, усиливаются боли в груди, головные боли, появляются одышка, кашель с выделением ржавой мокроты, в которой содержатся яйца гельминта. Нередко отмечается кровохарканье. При рентгенологическом исследовании легких определяются слабо выраженные округлые тени диаметром от 5 до 40 мм с отходящими от них радиальными линейными затемнениями. По мере формирования фиброзных кист внутри теней просматриваются светлые вакуоли с четкими и гладкими очертаниями величиной 2-4 мм.

Через 2-4 года клинические проявления болезни постепенно исчезают. После исчезновения симптомов болезни при рентгенологическом исследовании в легких обнаруживаются небольшие изолированные очаги фиброза и единичные или множественные очаги кальцификации диаметром 2-5 мм.

При интенсивной инвазии и многолетнем течении болезни может развиваться пневмосклероз и синдром «легочного сердца».

Попадание парагонимусов в ЦНС вызывает развитие симптомов менингита, повышается внутричерепное давление. Возможно развитие атрофии зрительного нерва, парезов, параличей, нарушений чувствительности, эпилепсии. На рентгенограммах головного мозга у таких больных выявляются кальцинированные округлые образования, содержащие погибших гельминтов.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз проводится с пневмонией, туберкулезом и эхинококкозом легких, а также опухолями. При парагонимозе мозга заболевание дифференцируют с опухолью мозга и менингоэнцефалитом. На паразитарную природу болезни указывает сочетание неврологической симптоматики с характерными изменениями в легких и наличием яиц в мокроте.

Лабораторная диагностика. Диагноз парагонимоза устанавливается на основании эпиданамнеза, клинических данных и результатов лучевых методов исследований (рентгенография, КТ, МРТ), а также при обна-

ружении яиц паразитов в мокроте или испражнениях, куда они попадают при заглатывании мокроты. В ранний период, когда яйца молодыми паразитами еще не выделяются, для диагностики можно использовать ИФА. Однако в России соответствующие коммерческие тест-системы отсутствуют. Можно использовать также внутрикожную аллергическую пробу с антигенами из парагонимусов.

Лечение. Специфическое лечение следует проводить после купирования аллергических проявлений. Препаратом выбора является празиквантель (азинокс), который назначается взрослым в суточной дозе 75 мг/кг в 3 приема в течение одного-двух дней. При поражении ЦНС специфическую терапию следует проводить только в стационаре в связи с возможным развитием отека мозга и повышением внутричерепного давления. Пациентам назначают мочегонные и противосудорожные средства. Единичные кисты удаляют хирургическим способом.

Эффективен также триклабендазол, назначаемый в тех же дозировках, как и при фасциолезе.

С целью контроля эффективности специфического лечения через 2-3 месяца после окончания терапии проводится трехкратное (с интервалом в 7 дней) контрольное исследование мокроты.

Осложнения. При своевременном лечении неосложненных случаев прогноз благоприятный. В случае парагонимоза мозга с множественными кистами прогноз крайне неблагоприятный.

Профилактика. В очагах парагонимоза ракообразных можно есть только после кулинарной обработки, обеспечивающей гибель парагонимусов. В связи с тем что в воде могут содержаться частицы погибших крабов и раков, инвазированных метацеркариями, при купании в открытых пресноводных водоемах следует остерегаться случайного заглатывания воды. Для питья следует использовать только кипяченую или профильтрованную воду. Необходимо обеспечивать охрану водоемов от фекальных загрязнений.

4.2. Цестодозы. Общая характеристика цестод

Цестодозами называются гельминтозы, возбудители которых относятся к классу *Cestoidea*. Медицинское значение имеют в основном представители двух отрядов: лентецов - *Pseudophyllidea* и цепней - *Cyclophyllidea*, относящихся к подклассу настоящих ленточных червей (*Eucestoda*).

Строение цестод. Тело цестод (от греч. *cestos* - пояс, лента) обычно лентовидное, сплющенное в дорсовентральном направлении, состоит из

головки (сколекса), шейки и стробилы, разделенной на членики (проглоттиды). Длина всей цестоды в зависимости от вида может варьировать от нескольких миллиметров до 10 м и более, а количество проглоттид - от одной до нескольких тысяч. У цепней сколекс более или менее округлой формы, имеет четыре присоски с мышечными стенками. На вершине сколекса расположен мышечный вырост - хоботок, несущий вооружение в виде одного или более рядов крючьев. Количество, размер, форма и расположение крючьев имеют важное значение для определения видов цепней. У лентецов сколекс вытянутый, снабжен двумя присасывательными ямками (ботриями). Позади сколекса находится узкий, короткий неsegmentированный участок тела - шейка, которая служит зоной роста. От нее отпочковываются молодые членики, в результате чего более старые постепенно отодвигаются к задней части стробилы.

Тело цестод покрыто кожно-мышечным слоем (кожно-мускульным мешком), состоящим из кутикулы и субкутикулы. Кутикула - плотное неклеточное образование на поверхности клеток эпителиальной ткани. Она состоит из трех слоев: наружного, содержащего кератин, среднего - цитоплазматического, богатого белками и липидами, и внутреннего - волокнистого или базального. Кератин вместе с минеральными веществами и белками придает кутикуле механическую прочность; липиды способствуют ее водонепроницаемости. Благодаря устойчивости кутикулы к действию ферментов хозяина и выделению через нее веществ, нейтрализующих влияние ферментов, цестоды могут существовать в агрессивной среде кишечника человека и позвоночных животных. Кутикула покрыта ворсинкоподобными выростами - микротрихиями, которые входят в тесный контакт с микроворсинками слизистой кишечника, что способствует повышению эффективности всасывания питательных веществ. В субкутикуле находится слой клеток погруженного эпителия, а также наружный кольцевой и внутренний продольный слои гладких мышечных волокон.

Внутри тело цестод заполнено паренхимой, состоящей из крупных неправильной формы клеток, отростки которых переплетаются между собой. В поверхностных слоях паренхимы находятся одноклеточные кожные железы, а также запасы питательных веществ - белки, липиды и гликоген. Последний имеет большое значение в процессах анаэробного дыхания. Здесь же лежат «известковые тельца», содержащие фосфаты и карбонаты кальция и магния, при участии которых регулируются буферные свойства среды.

В более глубоких слоях паренхимы расположены выделительная, нервная и половая системы. Пищеварительная, дыхательная и крове-

носная системы отсутствуют. Питание осуществляется через покровы тела.

Выделительная система цестод построена по протонефридиальному типу. Она состоит из многочисленных клеток с «мерцательным пламенем» и тонких канальцев, которые, соединяясь между собой, впадают в крупные боковые продольные выводные каналы. Эти каналы в каждом членике соединяются между собой задним поперечным каналом. Когда

членик отрывается, боковые выделительные каналы открываются наружу на поверхности отрыва.

Нервная система состоит из продольных нервных стволов, самые крупные из которых - боковые. В сколексе они соединены поперечными комиссурами, которые связаны с довольно сложным головным узлом. Органы чувств не развиты.

Половая система почти у всех цестод гермафродитная. У большинства из них половые органы имеют очень сложное строение. Гермафродитный половой аппарат повторяется в каждой проглоттиде. Первые членики, отпочковывающиеся от шейки, еще не имеют полового аппарата. По мере роста стробилы и удаления члеников от шейки в них формируются органы мужской половой системы, состоящей у большинства видов из многочисленных семенников, которые имеют вид пузырьков, разбросанных в паренхиме членика. От них отходят семявыносящие каналы, впадающие в семяпровод, заканчивающийся совокупительным органом (cirrus), который находится в половой сумке (bursa cirri). Половая сумка открывается, как правило, на боковой (иногда на вентральной) стороне членика на половом бугорке в специальном углублении, которое называется половой клоакой.

Позднее появляется более сложно устроенная женская половая система. Женское половое отверстие находится в половой клоаке рядом с мужским. Оно ведет в узкий канал влагалища, которое у внутреннего конца образует расширение - семяприемник - и открывается в специальную камеру - оотип. В оотип впадают также протоки яичников (яйцеводы), желточников и тельца Мелиса. Через яйцевод в оотип из яичников поступают яйцевые клетки, а по влагалищу проникают сперматозоиды, накопившиеся в семяприемнике после копуляции. В оотипе происходит оплодотворение яйцеклеток и формирование яиц. Они образуются из питательного материала, поступающего из желточников, а их оболочки создаются из секретов железы Мелиса. Сформированные яйца продвигаются в начинающую развиваться матку. По мере поступления в нее яиц матка увеличивается в размерах и занимает все большую часть объема членика, а гермафродитный половой аппарат постепен-

но редуцируется. Концевые членики стробилы целиком заняты маткой, заполненной огромным количеством яиц.

Членики, содержащие развитые половые органы, называются гермафродитными, а заполненные одной только маткой - зрелыми. У цепней зрелая матка замкнутая. Она не имеет никакого сообщения с половыми путями и наружной средой. Яйца выходят из нее только при отделении конечных проглоттид, которое сопровождается разрушением тканей членика и стенки матки.

У лентецов матка открытая, через ее наружное отверстие яйца попадают в кишечник хозяина, а затем с фекалиями выводятся во внешнюю среду. У лентецов яйца имеют крышечку, подобную яйцам трематод.

Яйца цепней довольно однообразны по своему строению, так что определить их видовую принадлежность при микроскопии часто не представляется возможным. Зрелые яйца овальной или шаровидной формы покрыты чрезвычайно нежной прозрачной наружной оболочкой, сквозь которую хорошо видна находящаяся внутри личинка - онкосфера. Она окружена толстой, радиально исчерченной внутренней оболочкой - эмбриофором, который

выполняет основную защитную функцию. Онкосфера имеет шесть эмбриональных крючков, приводимых в движение мышечными клетками. С помощью крючков и секрета железистых клеток личинка проникает в ткани хозяина при миграции. Онкосферы чаще бесцветны, реже окрашены в желтый или желтовато-коричневый цвет. При исследовании фекалий обнаруживаются онкосферы, покрытые лишь эмбриофором, так как наружная оболочка быстро разрушается.

Биология цестод. Цикл развития. Все цестоды - биогельминты; постэмбриональное развитие большинства их видов происходит с двойной (у цепней) или тройной (у лентецов) сменой хозяев.

В кишечнике окончательного хозяина при наличии двух или нескольких червей происходит взаимное оплодотворение между различными особями. Если паразитирует только одна цестода, оплодотворение может происходить между разными ее проглоттидами; возможно самооплодотворение одной и той же проглоттиды. У цепней формирование онкосферы заканчивается в матке; у лентецов оно происходит во внешней среде (обычно в воде). У попавшего в воду зрелого яйца лентеца крышечка открывается, и из него выходит корацидий - шаровидная, свободноплавающая личинка, покрытая слоем ресничных клеток и вооруженная шестью крючьями.

Дальнейшее развитие личинок продолжается в промежуточных хозяевах.

Онкосферы, попавшие с пищей или водой в желудочно-кишечный тракт промежуточного хозяина, освобождаются от эмбриофора, внедряются в кишечную стенку и мигрируют, попадая с кровью в различные внутренние органы, где в зависимости от вида цестоды развиваются в соответствующий тип личинки - ларвоцисты (от лат. *larva* - личинка и греч. *kystis* - пузырь). Некоторые из этих ларвоцист (ценуры, эхинококки, альвеококки) в организме промежуточного хозяина могут размножаться бесполом путем.

Основными типами ларвоцист являются:

1. *Цистицерк (Cysticercus)* - небольшое пузырчатое образование, наполненное жидкостью и содержащее погруженный внутрь сколекс с органами фиксации. При попадании в организм окончательного хозяина сколекс выдвигается из личиночного пузыря подобно тому, как выворачивается свернутый внутрь палец перчатки. Цистицерк - наиболее распространенная из ларвоцист, встречающихся в тканях позвоночных животных.

2. *Цистицеркоид (Cysticercoid)* состоит из вздутой пузыревидной части с погруженными в нее сколексом и шейкой и хвостового придатка (церкомера), на котором находятся три пары эмбриональных крючков. Цистицеркоид развивается обычно в организме беспозвоночных промежуточных хозяев: ракообразных, клещей, насекомых.

3. *Ценур (Coenurus)* - пузырчатая ларвоциста со множественными погруженными в нее сколексами, каждый из которых в дальнейшем дает начало отдельной стробиле. Таким образом, из одной онкосферы развивается большое число паразитов (бесполое размножение путем почкования). Ценур характерен для рода *Malticeps*, встречается у овец и некоторых грызунов.

4. *Ларвоциста цистного эхинококка (Echinococcus granulosus)* - наиболее сложно устроенная личинка цестод. Она представляет собой однокамерный пузырь, заполненный

жидкостью. Его внутренняя герминативная оболочка может продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов (протосколексов) и вторичных, а затем и третичных пузырей, благодаря чему процесс бесполого размножения приобретает особую интенсивность. В организме промежуточного хозяина эхинококк принимает различные модификации. Паразитирует у млекопитающих.

5. *Ларвоциста альвеококка (Echinococcus multilocularis)* - конгломерат большого количества мелких, неправильной формы пузырьков, от внешней поверхности которых отпочковываются дочерние пузырьки. В пузырьках развиваются протосколексы. Ларвоциста имеет тенденцию прорастать в соседние ткани.

У низших цестод (лентецов) личинки, паразитирующие в промежуточных хозяевах, удлиненные, по форме напоминающие червей. Основные их формы:

1. *Процеркоид (Procercoïd)* - личиночная стадия лентецов, образующаяся в первом промежуточном хозяине (ракообразном) из корацидия. Длина ее около 0,5 мм. На переднем конце находится углубление (первичные ботрии). Задний конец тела (церкомер) отделен перетяжкой и снабжен хитиновыми крючочками.

2. *Плероцеркоид (Plerocercoid)* - личиночная стадия лентецов, развивающаяся из процеркоида во втором промежуточном хозяине (рыбе). У некоторых видов лентецов может достигать нескольких десятков сантиметров в длину. На переднем конце тела имеются ботрии.

Дефинитивные хозяева заражаются при питании промежуточными хозяевами, инвазированными плероцеркоидами.

Таким образом, развитие лентецов складывается из пяти фаз:

- 1) яйцо, эмбриогенез в котором происходит в воде;
- 2) корацидий, вылупляющийся из яйца и ведущий свободный образ жизни;
- 3) процеркоид, развивающийся из корацидия в теле веслоногих рачков;
- 4) плероцеркоид, развивающийся из процеркоида у рыб;
- 5) взрослая цестода (марита), образующаяся из плероцеркоида в кишечнике теплокровных животных.

4.2.1. Тениаринхоз

Тениаринхоз - биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся преимущественно желудочно-кишечными расстройствами.

Этиология. Возбудитель - цепень бычий, или цепень невооруженный, *Taenia saginata* (прежнее название - *Taeniarhynchus saginatus*). Слово *saginata* (лат. - жирный, пухлый) показывает, что членики цепня невооруженного более толстые, оболочка их более грубая и менее прозрачная, чем у цепня вооруженного (свиного). Стробила цепня

невооруженного светло-серого цвета, в длину он достигает 4-12 м, но встречаются и более крупные экземпляры.

Сколекс квадратно-овальной формы, диаметром 1,5-2 мм с четырьмя хорошо развитыми присосками и пигментированным рудиментарным хоботком без крючьев.

Короткая шейка соединяет сколекс со стробилой, которая состоит из 1000-2000 почти квадратных проглоттид. Членики средней части стро-

били содержат хорошо развитую мужскую и женскую половые системы. Многочисленные семенники расположены в боковых полях членика ближе к брюшной поверхности. Тонкие семяпроводы соединяются в общий семяизвергательный канал, который проходит поперек членика и заканчивается копулятивным органом (циррусом), лежащим в особом мешочке. Половой циррус может выворачиваться наружу через отверстие, которое находится на боку членика на специальном возвышении - половом бугорке. Женская половая система представлена двудольчатым яичником (диагностический признак), который расположен в задней половине проглоттиды. Доля, находящаяся на стороне, соответствующей половому бугорку, под семявыносящим протоком несколько меньше другой доли. Позади яичника, параллельно заднему краю проглоттиды, расположен трубчатый желточник. Посередине и несколько впереди него находится группа мелких желез (тельца Мелиса), в месте расположения которых сливаются проток желточника и яйцевод. Сюда же ведет влагалище, наружное отверстие которого открывается в ямке полового бугорка. По мере созревания членика начинает формироваться матка, которая закладывается в виде продольного стволика, отходящего от места слияния яйцевода и протока желточников. В конечной части стробилы членики несколько суживаются и удлиняются. Они почти полностью заполнены очень развитой замкнутой маткой, от центральной части которой отходят в обе стороны по 17-35 боковых ветвей (рис. 4.16).

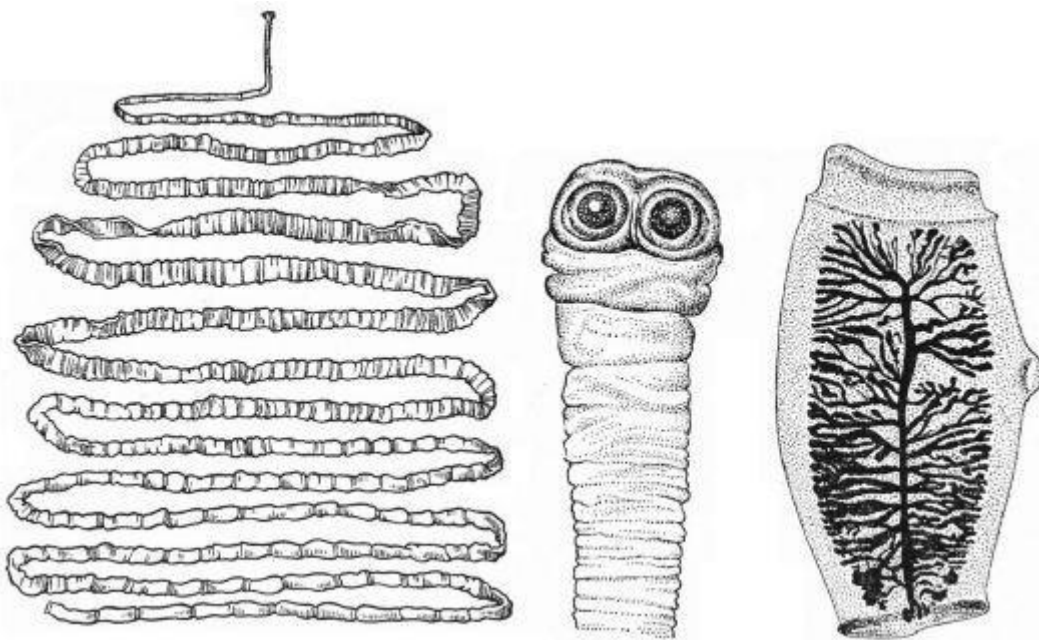


Рис. 4.16. Бычий цепень *T. saginatus*

Матка наполнена яйцами. Яйца бычьего цепня имеют то же строение, что и цепня свиного; размеры их 28,0-44,0 × 28,0- 38,0 мкм.

Когда стробила гельминта достигает 5-7 м длины, конечные членики отрываются и вместе с фекалиями или самостоятельно активно выходят наружу. Они выделяются обычно поодиночке, в среднем по 6-8 в течение суток. В каждом членике находится до 175 тыс. яиц. Таким образом, за год человек, инвазированный бычьим цепнем, выделяет около 440 млн яиц. Членики способны активно двигаться. При своем движении в нижних отделах толстой кишки и после выхода из кишечника они выдавливают из матки яйца со зрелыми онкосферами, выходящими всегда через передний край проглотицы. При этом нежные наружные оболочки яиц разрушаются и освобождают онкосферы, покрытые эмбриофором.

Цистицерки имеют форму овальных пузырьков размером от горошины до зерна фасоли (4-10 мм в поперечнике). Через тонкую, но плотную их стенку просвечивает внутренняя полость, наполненная прозрачной жидкостью, в которой виден сколекс цепня и зачаток шейки. Продолжительность жизни цистицерков составляет 8-9 месяцев, после чего они дегенерируют и погибают.

Эпидемиология. Источником инвазии служит человек, являющийся единственным дефинитивным хозяином. Механизм заражения - пероральный. Фактором передачи служит мясо крупного рогатого скота и мясные изделия.

Наибольшую опасность в качестве источника инвазии представляют лица, ухаживающие за животными в индивидуальных хозяйствах, а также работники животноводческих ферм: пастухи, доярки, телятницы и пр. При несоблюдении санитарных требований и отсутствии гигиенических навыков они загрязняют своими экскрементами помещения для скота, пастбища, территории ферм и др. Один инвазированный человек, ухаживающий за скотом, может заразить целое стадо животных.

Выделяющиеся в большом количестве с фекалиями онкосферы бычьего цепня длительно сохраняются во внешней среде. При температуре 2-5 °С они остаются живыми в физиологическом растворе 15,5- 16,5 недель, в сточных водах - 16 дней, в жидком навозе - 71 день, в чистой воде - 33 дня, в траве - 159 дней. В сене при температуре от 10 до 30,5 °С онкосферы остаются жизнеспособными в течение 3-х недель. При колебаниях относительной влажности воздуха от 44 до 96% и температуре от 19 до 37 °С они сохраняют жизнеспособность 27-29 дней, а при 4 °С - до 62-64 дней. В условиях Пермской области на поверхности почвы под снегом онкосферы сохранялись живыми в течение всей зимы. В Молдове на поверхности почвы они выживают зимой и весной 5

месяцев, летом - 4 месяца. Наиболее губительны для онкосфер высокая (выше 30 °С) и низкая (-20 °С и ниже) температуры.

Заражение животных происходит обычно на пастбищах. Животные заражаются, заглатывая членики или онкосферы с травой, сеном, водой или подлизывая мочу, находящуюся вблизи фекалий. Но поскольку крупный рогатый скот не имеет склонности к копрофагии, как, например, свиньи, интенсивность инвазии его, как правило, гораздо более низкая, чем инвазированность свиней *T. solium*, и может быть незамеченной даже при надлежащем контроле на убойных пунктах.

Чаще заражаются животные в индивидуальных хозяйствах, так как они часто содержатся в худших санитарных условиях, чем животные на фермах. Цистицеркозом наиболее часто поражаются молодые животные (телята в возрасте до двух лет). А поскольку цистицерки в их организме сохраняют инвазионность в течение 11-12 месяцев, то основным путем заражения служит мясо молодых животных. Возможно, что в распространении онкосфер в качестве механических переносчиков могут участвовать мухи и тараканы, в кишечнике которых онкосферы остаются живыми в течение 11 дней.

Механизм заражения человека пероральный. Фактором передачи служит мясо крупного рогатого скота и мясные изделия.

Интенсивность инвазирования населения зависит от многих причин. Главными из них являются: особенности ведения животноводства, эпизоотологическая ситуация по цистицеркозу, эпидемиологическая ситуация по тениаринхозу, обязательность и качество проведения санитарноветеринарной экспертизы мяса и мясных изделий, полнота выявления и эффективность лечения инвазированных и др.

Чаще цистицеркоз животных и тениаринхоз людей встречается в районах, где принято пастбищное и отгонное содержание скота, и население традиционно использует в пищу мясные блюда из термически недостаточно обработанного мяса. В северных районах к таким блюдам относится строганина (ломтики сырого свежемороженого мяса), в Закавказье - шашлык, гейма, в Средней Азии - бастурма, бичак и др., в Забайкалье готовят позы - блюдо из закопченного в тесте сырого фарша.

Как правило, тениаринхоз регистрируется среди взрослого населения. Женщины заражаются чаще, чем мужчины, так как при приготовлении пищи они часто пробуют сырой фарш.

В большинстве районов России основное число случаев заражений происходит в осенне-зимний период, во время массового убоя скота. В Якутии и других северных районах свежее мясо едят в основном летом

и ранней осенью, поэтому пик заражений приходится на эти месяцы. У северных оленей цистицерки могут локализоваться в головном мозге, поэтому заражение происходит при употреблении в пищу сырого головного мозга северных оленей, являющегося деликатесом местной кухни северных народностей (рис. 4.17).

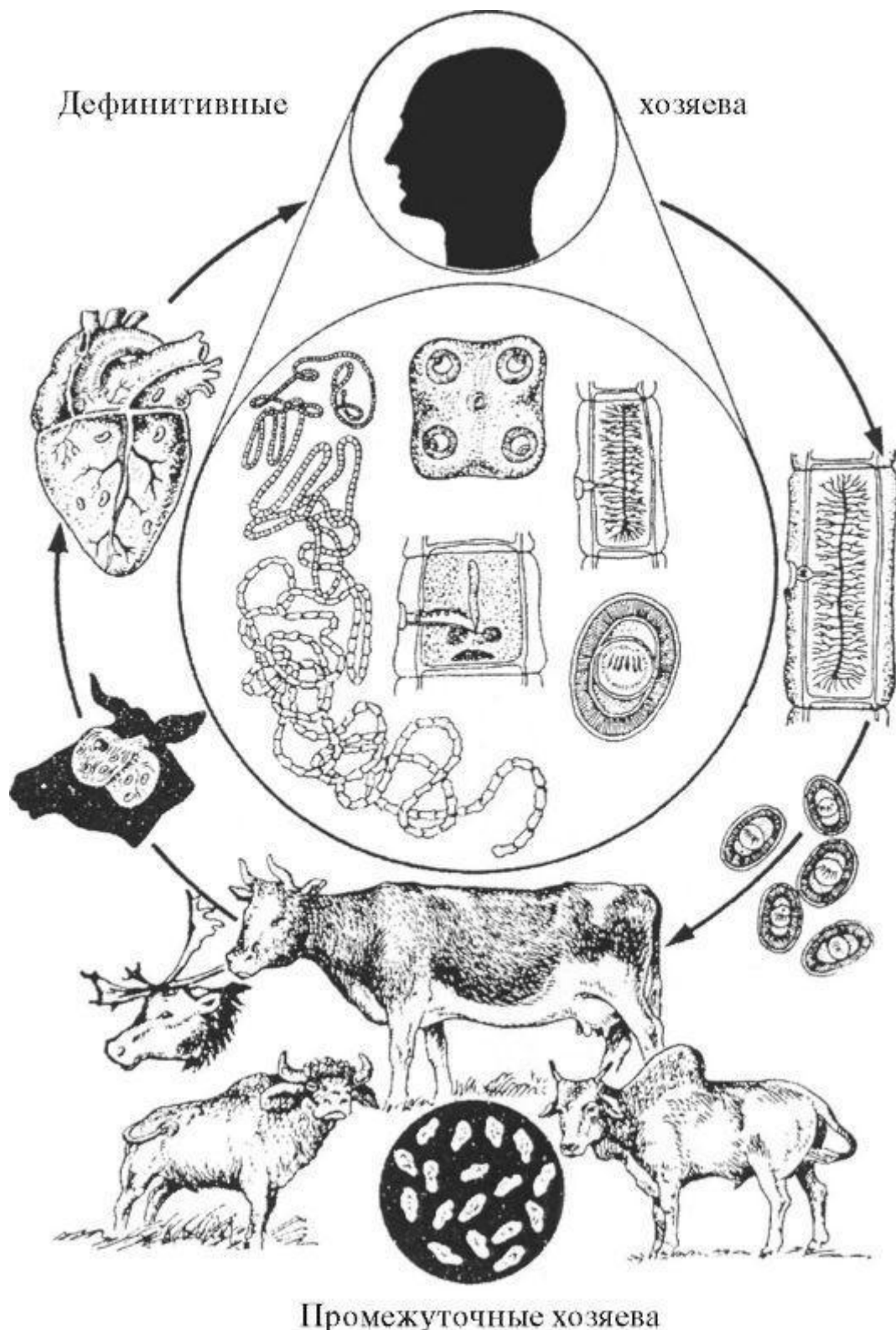


Рис. 4.17. Цикл развития *T.saginatus*

Заболееваемость тениаринхозом в эндемичных районах обычно носит очаговый характер. Очаги, как правило, формируются в сельской местности с развитым скотоводством. Территориально очаг включает поселок или несколько поселков с общими выпасами. Особенно часто поражаются неблагополучные в санитарном отношении населенные пункты, в которых заражению скота способствует загрязнение территории фекалиями.

Наибольшая заболеваемость тениаринхозом отмечается в Азербайджане, Армении, Грузии, Узбекистане, Туркменистане, Кыргызстане, Казахстане, Таджикистане (в предгорьях Памира). В России эндемичными районами являются: автономные республики Дагестан, Саха (Якутия) и Бурятия, Алтайский край, Иркутская, Красноярская, Новосибирская области. В высокогорных районах эндемичных территорий тениаринхоз встречается чаще, чем в равнинной местности. Это связано с тем, что при подъеме на каждые 1000 м над уровнем моря температура кипения воды падает на 4 °С, в связи с чем мясо часто не проваривается, и в нем сохраняются жизнеспособные цистицерки.

Тениаринхоз регистрируется на всех обитаемых континентах Земли. Высокая эндемичность (показатель зараженности животных более 10%) отмечается в районах с развитым животноводством в странах Африки к югу от Сахары, в странах Восточного Средиземноморья, Южной Америке и Австралии. Эндемичными остаются Монголия, Китай и ряд стран Юго-Восточной и Южной Азии.

В организм дефинитивного хозяина (человека) - цистицерки невооруженного цепня попадают при употреблении в пищу недостаточно проваренного финнозного мяса животных - промежуточных хозяев этого гельминта. В кишечнике человека сколекс цистицерка выворачивается наподобие пальца перчатки и прикрепляется присосками к слизистой оболочке кишки (обычно двенадцатиперстной) и начинает расти. За сутки стробила паразита удлиняется на 7-10 см. От момента заражения до созревания зрелых члеников проходит около 3-х месяцев. Длительность жизни паразита иногда достигает 20 лет. Бычий цепень, как правило, паразитирует у человека в единственном числе. Отсюда произошло его прежнее название - солитер (от фр. Solitaire - одиночный). Случаи множественной инвазии встречаются редко, обычно в интенсивных эндемических очагах.

Патогенез. Патогенное влияние цепня невооруженного обусловлено действием его присосок и активно подвижных элементов стробилы, которые повреждают слизистую, раздражают рецепторы кишечника и влияют на моторную и секреторную функции желудочно-кишечного

тракта в целом. В результате этого в тонком отделе кишечника возникает катаральное воспаление. Прохождение проглоттид через баугиниевую заслонку может сопровождаться болевым синдромом, напоминающим приступ аппендицита. Боли возникают также при внедрении члеников в червеобразный отросток и развитии воспалительных процессов в его слизистой. Скопление цепней может вызвать закупорку кишечника. Описаны случаи проникновения паразита в желчевыводящие пути и панкреатический проток с последующей их обструкцией. Но чаще дискинезия выводящих путей печени и поджелудочной железы развивается вследствие нервно-рефлекторных воздействий гельминта.

Интенсивное потребление паразитом пищевых веществ, нарушение процессов всасывания в результате механического повреждения слизистой и воспалительных процессов в ней создают дефицит наиболее ценных компонентов питательных веществ, вследствие чего постоянно ощущается чувство голода, повышается потребление пищи, снижается масса тела.

Определенное значение имеет и сенсibilизация организма к продуктам метаболизма паразита.

Постоянное выползание члеников из заднего прохода и их передвижение по коже угнетающе действует на психику больного.

Клиническая картина. Нередко заболевание протекает бессимптомно. В этом случае единственным его проявлением служит обнаружение члеников паразита в фекалиях либо самостоятельное, активное выползание проглоттид через анус.

Чаще всего клинические проявления заболевания наблюдаются после полного развития паразита и по времени совпадают с началом выделения им члеников. Наиболее часто отмечаются диспепсические расстройства. Больные жалуются на тошноту, иногда рвоту, изжогу, изменение аппетита, чувство тяжести и боли в животе, метеоризм, неустойчивый стул. Нередко наблюдается снижение секреции желудочного сока. Закупорка кишечника клубками тениид может привести к развитию симптомов кишечной непроходимости. Иногда при тениаринхозе наблюдается симптомокомплекс, характерный для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки или желчной колики.

У детей могут развиваться астеноневротические проявления: повышенная раздражительность, головная боль, обмороки, нарушение сна. Описаны отдельные случаи развития синдрома Меньера и эпилептиформных судорог. У части больных отмечаются общетоксические симптомы: слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности.

Показатели периферической крови у большинства больных не выходят за границы нормы, иногда могут наблюдаться умеренная эозинофилия, лейкопения, небольшая анемия и повышенная СОЭ.

Лабораторная диагностика. Обычные методы копрологических исследований, применяющиеся для диагностики большинства гельминтозов, при тениаринхозе малоэффективны, так как матка у тениид не имеет выводного отверстия, и некоторая часть яиц попадает в кал лишь при ее разрыве во время отделения члеников.

Наиболее распространенным методом, принятым при массовых обследованиях населения, является опрос о выделении члеников. При тениаринхозе членики обычно выходят днем, совершая активные движения, и продолжают некоторое время перемещаться по телу, вызывая ощущение ползания чего-то липкого и холодного, поэтому они чаще замечаются больными, чем проглоттиды других цестод. Поскольку активно двигающиеся членики оставляют яйца на перианальных кожных складках, для диагностики применяется перианальный соскоб по той же методике, как и при энтеробиозе.

Яйца всех тениид практически неотличимы друг от друга, поэтому дифференциальная диагностика проводится на основании изучения морфологии проглоттид или сколекса гельминта. Членики, сдавленные между предметными стеклами, просматриваются на свет. В членике цепня невооруженного от центрального ствола матки отходит 17-32 боковых ответвлений, а у цепня вооруженного их 8-12. Если матка плохо видна, то перед просмотром членики выдерживают некоторое время в 50% растворе глицерина.

Головка цепня, помещенная между двумя предметными стеклами, рассматривается под малым увеличением микроскопа. Дифференциально-диагностическим признаком бычьего цепня служит отсутствие крючьев на сколексе. Нередко бычьего цепня можно обнаружить при рентгено-логическом исследовании кишечника с контрастированием; при этом он просматривается в виде бледных длинных полос.

Осложнения. Механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит. Прогноз, как правило, благоприятный.

Лечение. Для лечения больных используется никлозамид (фенасал). Препарат принимается утром натощак или вечером, через 2 часа после легкого ужина, состоящего из жидкой, обезжиренной пищи. Суточную дозу для взрослых 2-3 г (8-12 таблеток) принимают за один прием. Детям до 2-х лет назначают 0,5 г (2 таблетки); детям 2-5 лет - 1,0 г; 6-12 лет - 1,5 г фенасала. Эффективность лечения составляет 65-90%.

Эффективным препаратом является также празиквантел (азинокс), который назначается в суточной дозе 25 мг/кг внутрь в один прием. Его эффективность составляет 90%. Контроль за эффективностью дегельминтизации затруднен, так как вследствие разрушения тканей паразита трудно обнаружить его сколекс.

Эффективность лечения контролируют через 1-3 месяца. При появлении члеников паразита проводят повторный курс.

Профилактика. Мероприятия по профилактике и борьбе с тениаринхозом должны быть направлены на обезвреживание источника инвазии, охрану внешней среды от фекального загрязнения и блокирование путей передачи. Выполнение комплекса мер профилактики проводится медицинской и ветеринарной службами при участии административных и хозяйственных структур.

С целью выявления источника инвазии в эндемичных районах проводят массовые гельминтологические обследования населения. Хорошие результаты дает опрос населения на обнаружение члеников паразита. Выявленные больные подлежат дегельминтизации.

С целью профилактики тениаринхоза в высокоэндемичных его очагах рекомендуется проводить профилактическое лечение лиц групп риска путем назначения им 2 г фенасала ежеквартально.

Охрана внешней среды от загрязнения онкосферами включает меры по улучшению санитарного состояния населенных пунктов и животноводческих комплексов, предохранение почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека.

Проводится санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека, санитарным состоянием туалетов и сточных вод. Обеспечивается правильное содержание и кормление крупного рогатого скота, предотвращается доступ животных в места, загрязненные фекалиями человека. Для профилактики заражения человека цистицерками следует обеспечить обязательную тщательную ветеринарную экспертизу мяса крупного рогатого скота, особенно скота из индивидуальных хозяйств. При послеубойном осмотре туш исследуются продольные и поперечные разрезы жевательных мышц, мышц языка, сердца, шейных, поясничных и других мышц передней части туловища. При обнаружении более трех цистицерков на площади 40 см² мышц головы и сердца и на одном из разрезов мышц

туловища всю тушу отправляют для технической утилизации или уничтожают. Если при том же количестве цистицерков в мышцах головы и сердца на разрезах мышц туловища цистицерки отсутствуют или обнаруживаются в количестве не более трех, то голову и сердце животного отправляют на утилизацию, а тушу направляют на

вторичную переработку (изготовление фаршевых колбасных изделий или фаршевых консервов). Внутренний жир перетапливают.

Для обеззараживания мяса и мясопродуктов, пораженных цистицерками бычьего цепня, используют замораживание. При снижении температуры в толще мяса до $-12\text{ }^{\circ}\text{C}$ все цистицерки погибают немедленно. При температуре $-6\text{...}-9\text{ }^{\circ}\text{C}$ тушу выдерживают в холодильной камере не менее 24 часов.

Головной мозг северных оленей обеззараживается при температуре $10-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ или ниже в течение 2-х суток. Его нагревание до $90-100\text{ }^{\circ}\text{C}$ (при варке) в течение 5-10 минут приводит к гибели всех цистицерков.

Для обезвреживания говядины от цистицерков ее проваривают. Куски мяса массой до 2 кг и толщиной до 8 см варят в течение 3-х часов в открытых или 2,5 часа в закрытых котлах при избыточном давлении пара 0,5 МПа. Мясо считается обеззараженным, если температура внутри куска не ниже $80\text{ }^{\circ}\text{C}$. Проваренное мясо должно иметь на разрезе бело-серый цвет, а сок, стекающий с поверхности куска, должен быть бесцветным.

Допускается обеззараживание говядины путем ее засолки. Куски мяса массой не более 2,5 кг засыпают поваренной солью из расчета 1 кг соли на 10 кг мяса, затем заливают 24% рассолом поваренной соли и выдерживают 20 суток.

Личная профилактика заключается в исключении из рациона сырого и недостаточно термически обработанного мяса крупного рогатого скота, а также мяса, не прошедшего ветеринарный контроль (неклей- меного).

Большое значение в профилактике имеет санитарно-просветительная работа. Население должно знать, насколько опасно использование в пищу мяса, не прошедшего ветеринарную экспертизу, и какими способами можно надежно обезвредить цистицеркозное мясо.

4.2.2. Тениоз

Тениоз - биогельминтоз, одним из основных клинических проявлений которого является нарушение функций желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель - цепень вооруженный (свиной) - *Taenia solium*. Его стробила, состоящая из 800-1000 члеников, достигает 2-3 м в длину (рис. 4.18).

Сколекс диаметром 1-2 мм имеет 4 полусферические боковые мышечные присоски. На верхушке сколекса расположен хоботок, вооруженный 22-23 короткими и длинными хитиновыми крючьями. Крючья эти располагаются в два ряда, чередуясь между собой (отсюда название «вооруженный») (рис. 4.19).

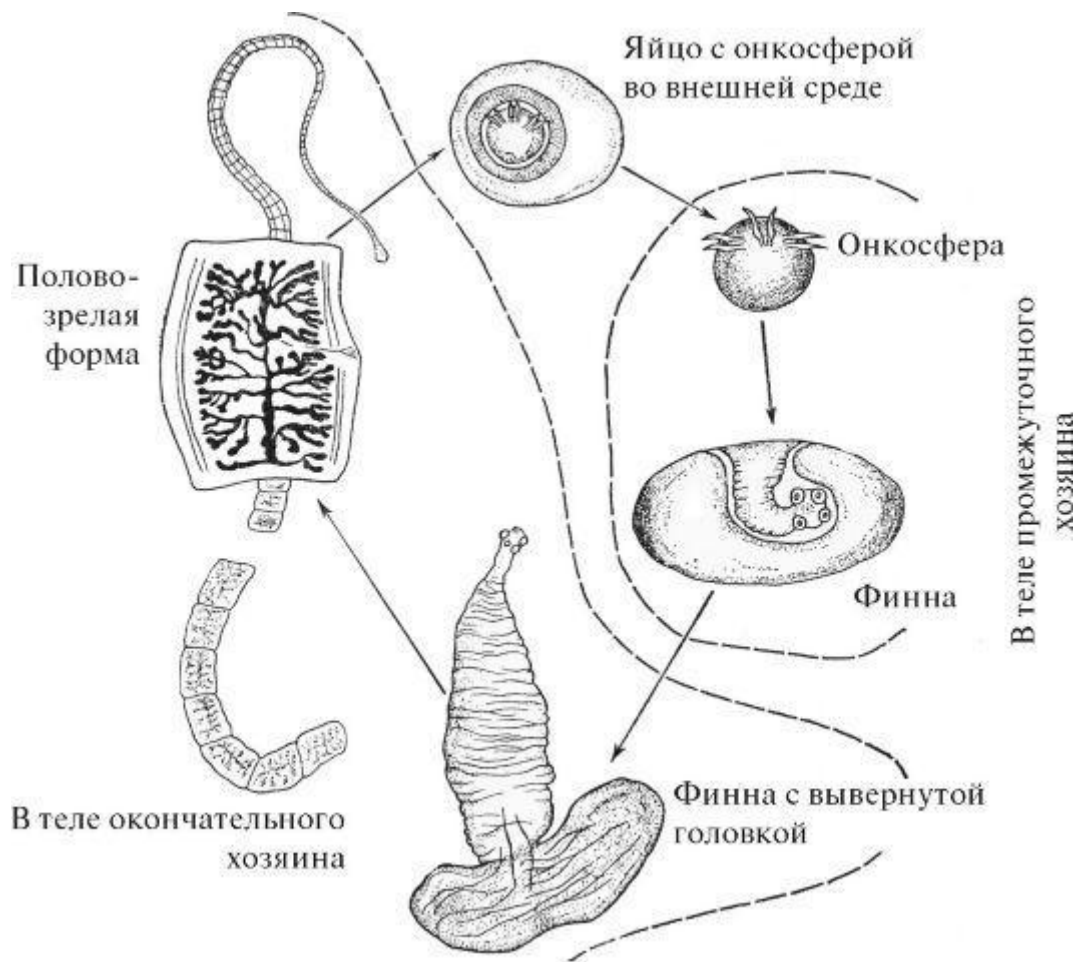


Рис. 4.18. Свиной цепень *T.solium*



Рис. 4.19. Сколекс *T. solium*

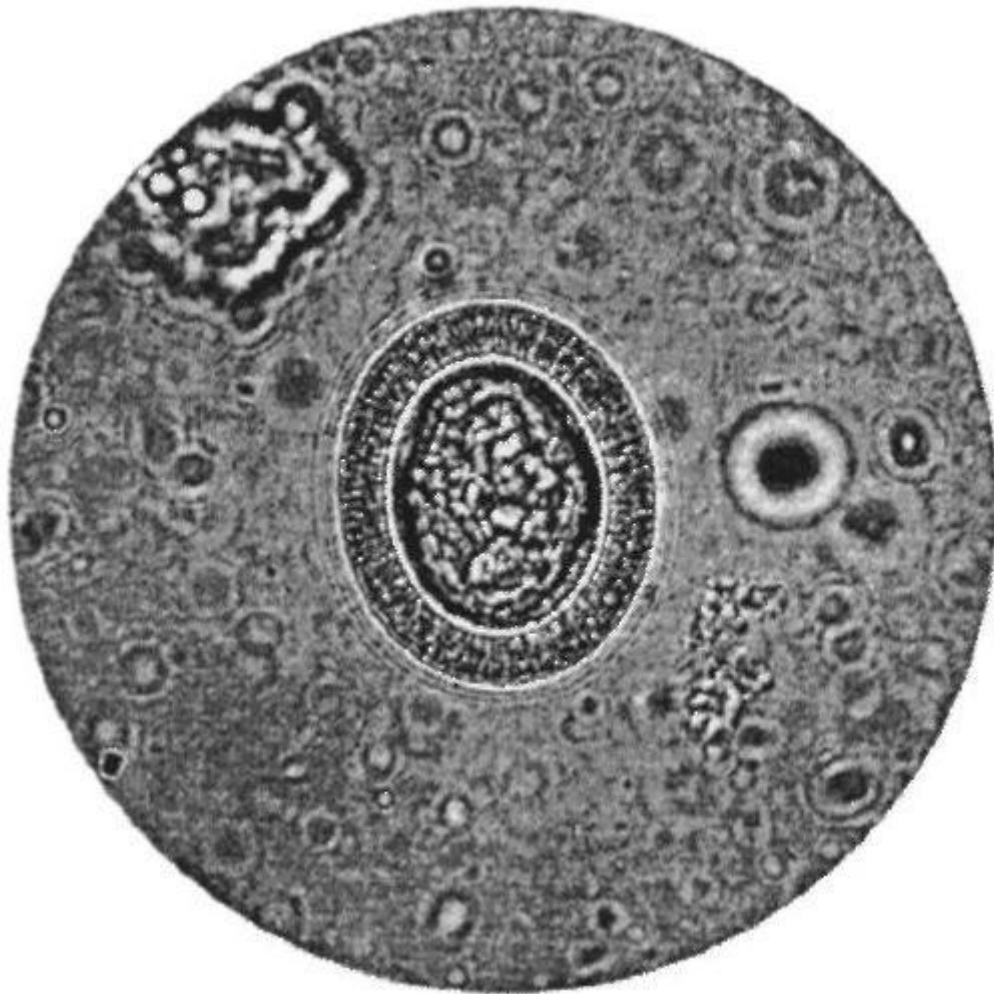


Рис. 4.20. Яйцо *T. solium*

Прикреплению паразита к слизистой оболочке кишечника хозяина способствует также секрет имеющихся в сколексе желез.

Сколекс со стробилой соединяет небольшая нерасчлененная шейка. Ширина бесполой проглоттиды передней части стробилы больше длины. Проглоттиды средней ее части содержат гермафродитные комплексы половой системы. Форма их квадратная, переходящая по мере удаления от переднего конца паразита в удлинен-

но-прямоугольную. Размеры проглоттид составляют 12-15 \times 6-7 мм.

Гермафродитный членик по своему строению сходен с члеником бычьего цепня. Диагностическим признаком служит строение яичника, который в отличие от цепня бычьего имеет маленькую добавочную (третью) дольку, располагающуюся в углу, образованном стволом матки и влагалищем.

В задней части стробилы расположены зрелые членики. Каждый из них заполнен маткой, состоящей из центрального ствола с 8-12 боковыми ответвлениями. Матка, как и у всех цепней закрытого типа (не имеет выводного отверстия), содержит 30 000-50 000 яиц. Яйца свиного цепня имеют то же строение, что и цепня бычьего (рис. 4.20).

Взрослые свиные цепни паразитируют в тонкой кишке человека, который является их единственным дефинитивным хозяином. Отделившиеся от стробилы зрелые членики выделяются наружу только пассивно, с фекалиями больного. Яйца, заключенные в члениках, содержат вполне сформированную личинку, которая не нуждается в дозревании во внешней среде. При отрыве от стробилы часть яиц выдавливается из матки через разрушенный передний край проглотида.

Промежуточными хозяевами (рис. 4.21) чаще всего служат домашняя свинья, дикий кабан, медведь, верблюд, реже - собака, кошка, кролик, заяц и др. Они заражаются при заглатывании члеников и онкосфер с пищей или водой. Инвазия свиней часто бывает весьма интенсивной, так как свиньям свойственна копрофагия, при этом они заглатывают целые проглотида цепня. В отличие от цепня бычьего личинки цепня вооруженного могут паразитировать и у человека, вызывая тяжелое заболевание - цистицеркоз.



Рис. 4.21. Цикл развития *T.solium*

В кишечнике промежуточного хозяина онкосферы с помощью своих крючьев так же, как и зародыши бычьего цепня, проникают через стенку кишки в кровеносные сосуды и с током крови разносятся по всему организму. Чаще всего они локализуются в межклеточной соединительной ткани, где в течение 60-70 дней после заражения из них формируются пузыревидные ларвоцисты-цистицерки (*Cysticercus cellulosae*), имеющие в диаметре 5-8 мм, а в паренхиматозных органах достигающие величины 1,5 см. Цистицерки имеют беловатый цвет; внутри они заполнены жидкостью и содержат погруженные внутрь пузырька шейку и сколекс паразита с четырьмя присосками и двойным венчиком крючьев. Продолжительность жизни цистицерков у свиньи 3-6 лет, после чего они сморщиваются и погибают.

Окончательный хозяин - человек - заражается при проглатывании цистицерков, находящихся в непроваренном или непрожаренном мясе. В двенадцатиперстной кишке под действием желчи и пищеварительных ферментов сколексы выворачиваются из пузырьков и прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, внедряясь в нее своими крючьями. Затем начинается формирование стробилы; через 2-3 месяца после заражения от нее начинают отделяться членики, наполненные зрелыми яйцами. С фекалиями выделяются преимущественно кусочки стробилы, состоящие из 5-6 члеников. Продолжительность жизни цепня вооруженного в кишечнике человека составляет несколько лет.

В настоящее время на территории России отмечаются лишь спорадические случаи заболеваний тениозом. Несколько чаще тениоз встречается в Беларуси и Украине. Тениоз регистрируется во всех странах, где развито свиноводство, в том числе в Индии, Северном Китае, Юго-Восточной Азии, Латинской Америке, Европе и др.

Эпидемиология. Источником заражения является инвазированный человек, выделяющий с фекалиями членики и яйца гельминта. Рассеивание их в окружающей среде приводит к заражению промежуточных хозяев (главным образом, свиней). Этому способствует устойчивость онкосфер к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Они переносят высушивание до 10 месяцев; в зоне умеренного климата способны перезимовать под снегом, оставаясь жизнеспособными при колебаниях температуры от +4° до -38 °С. К высоким температурам онкосферы более чувствительны. В воде при температуре 65 °С они гибнут через 3 минуты. Летом на поверхности почвы солнечные лучи губят их в течение двух суток, но под защитой растительности онкосферы могут выживать до 40 дней.

Люди заражаются при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса свиней, иногда мяса диких кабанов и медведей. Поскольку свиньям свойственна копрофагия, их мясо иногда бывает очень интенсивно заражено цистицерками. Именно поэтому при тениозе в желудочно-кишечном тракте человека часто паразитирует много экземпляров цепня свиного.

Больной тениозом представляет непосредственную опасность для окружающих как источник заражения цистицеркозом.

Патогенез. При неосложненном кишечном тениозе в основе патогенеза лежат те же механизмы, что и при тениаринхозе.

Клиническая картина. Клинические симптомы у этих двух нозологических форм идентичны, однако при тениозе они, как правило, более выражены. В основном возникают диспепсические и неврологические

расстройства: нарушение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, неустойчивый стул, периодические головные боли, головокружение, обморочные состояния, нарушение сна.

Бессимптомные формы тениоза встречаются в 2-3 раза реже, чем при инвазии бычьим цепнем. Во многом это объясняется большей частотой множественных инвазий при тениозе. Однако даже очень интенсивные инвазии (более 100 паразитов) иногда протекают субклинически.

Диагностика. В эндемичном районе наличие инвазии свиным цепнем можно заподозрить при жалобах больного на умеренно выраженные диспепсические расстройства и общетоксические проявления, особенно если в анамнезе имеются сведения об употреблении в пищу недостаточно термически обработанного свиного мяса и сала.

Лабораторная диагностика. Окончательный диагноз тениоза основывается на обнаружении в фекалиях больных зрелых члеников свиного цепня, которые отделяются группами по 5-6 экземпляров, реже поодиночке. Их следует дифференцировать от члеников бычьего цепня. Яйца в фекалиях обнаруживаются не всегда, но значительно чаще, чем яйца цепня бычьего. Тениоз дифференцируют с другими гельминтозами, протекающими с поражением ЖКТ, и прежде всего с тениаринхозом. Если точно установить вид цепня не удастся, лечение проводят как при тениозе.

Осложнения. Наиболее часто встречается механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит. Грозным осложнением является развитие цистицеркоза глаз и мозга. Прогноз, как правило, благоприятный.

Лечение. Лечение тениоза проводится в стационарных условиях и требует особо осторожного подхода ввиду опасности развития цистицеркоза.

Препаратами выбора являются празиквантель (азинокс) и никлозамид (фенасал), назначаемые так же, как и при дифиллоботриозе. При лечении тениоза показано использование солевых слабительных.

Контроль эффективности лечения проводится путем исследования фекалий на наличие члеников через 1-3 месяца после терапии.

Во избежание риска заражения больного и окружающих цистицеркозом необходимо принять все возможные меры для предотвращения загрязнения его испражнениями или рвотными массами белья, предметов обстановки, помещений и уборных. Испражнения больного заливают двойным объемом крутого кипятка и выдерживают в течение 30 минут. Их можно обеззараживать также 10-20% раствором хлорной извести или негашеной известью при экспозиции 5-6 часов. Раковины, краны, ручки дверей и другие предметы следует обрабатывать дезсредствами.

Профилактика. Комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий при тениозе во многом сходен с аналогичными при тениаринхозе. Он включает выявление и лечение всех больных тениозом, санитарное просвещение населения, благоустройство населенных пунктов, обеспечение санитарного надзора за содержанием и убоем свиней, а также ветеринарный контроль мяса.

Метод опроса населения о выделении члеников *T. solium* менее эффективен, чем при тениаринхозе, так как членики свиного цепня не обладают активной подвижностью и поэтому реже обнаруживаются.

Учитывая высокую степень устойчивости цистицерков свиного цепня к воздействию низких температур, обеззараживание свиных туш методом замораживания производится при более жестком температурном режиме. Температуру толщи мышц свиной туши необходимо довести до -10 °С и выдержать тушу при температуре воздуха в камере -12 °С в течение 10 суток.

4.2.3. Цистицеркоз

Цистицеркоз - биогельминтоз, который вызывается паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии *T. solium* - цистицерка (*Cysticercus cellulosae*). Болезнь проявляется разнообразными симптомами в зависимости от локализации цистицерков. **Этиология** (см. *Тениоз*).

Эпидемиология. Эпидемические процессы при цистицеркозе и тениозе едины, так как возбудителями этих инвазий являются разные стадии развития одного и того же паразита. Единственным источником инвазии при цистицеркозе является человек. Географическое распространение цистицеркоза полностью совпадает с распространением тениоза.

Патогенез. Человек заражается цистицеркозом в результате ауто- суперинвазии или заглатывании яиц (онкосфер) *T. solium*. При ауто- суперинвазии из кишечника человека зрелые членики забрасываются в желудок, где онкосферы внедряются в капилляры и с током крови заносятся в различные органы и ткани. Примерно через два месяца они превращаются в цистицерков. Цистицерки оказывают механическое воздействие на окружающие ткани, а продукты их жизнедеятельности и распада погибших личинок вызывают токсико-аллергические реакции в организме больного (рис. 4.22). Вокруг цистицерков возникает гра- нулематозная реакция из эозинофилов, лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, плазматических и гигантских клеток. При нейроцистицеркозе отмечаются васкулиты, глиальная реакция, иногда обнаруживается картина энцефалита. Постепенно вокруг цистицерка формируется фиброзная капсула (рис. 4.23).



Рис. 4.22. Цистицерки под кожей больного

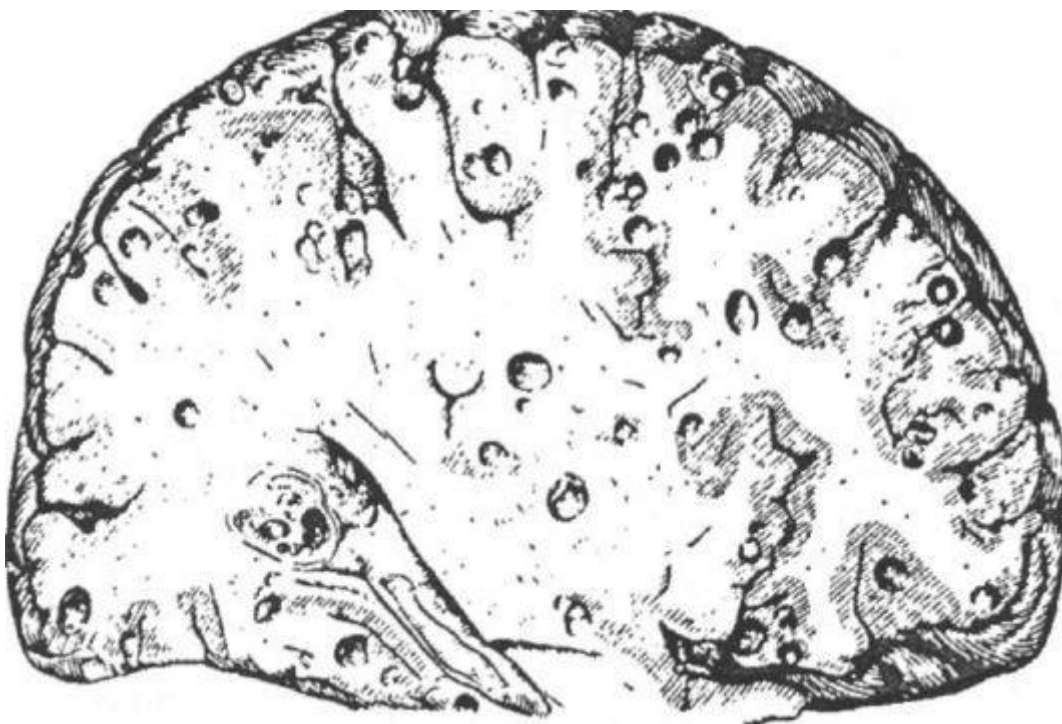


Рис. 4.23. Цистицерки в мозге

В развитии цистицерка различают стадии жизнеспособного (до 5 лет после заражения), отмирающего и погибшего паразита. На первой стадии воспалительная реакция вокруг цистицерков выражена умеренно. В стадии отмирания происходит набухание и расплавление личинки. Образующиеся при этом продукты распада оказывают более

выраженное воздействие на организм хозяина, вследствие чего появляется субфебрильная лихорадка, увеличивается число эозинофилов и лейкоцитов в периферической крови, повышается СОЭ. Капсула, возникающая вокруг паразита, уплотняется. Погибший паразит подвергается обызвествлению. При этом все нарушения тканей, вызванные механическим действием паразита, сохраняются.

Клиническая картина. Клинические проявления цистицеркоза очень разнообразны и зависят от локализации паразитов, их количества, стадии развития и индивидуальной реактивности организма больного.

Цистицерки чаще всего паразитируют в подкожной клетчатке, головном мозге, глазах, мышцах, сердце, печени, легких и брюшине (перечислены в порядке убывания частоты поражений). Возможно поражение сразу нескольких органов.

Наиболее опасна локализация цистицерков в мозге (41-82% случаев) (см. рис. 4.23). При локализации их в больших полушариях появляются симптомы арахноидита. Заболевание начинается с внезапных или постепенно нарастающих приступов повышения внутричерепного давления со светлыми промежутками продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет. Такие приступы сопровождаются головной болью, рвотой, судорогами, параличами, парезами конечностей, припадками по типу джексоновской эпилепсии. Возможны периодические нарушения в психике в виде галлюцинаторных состояний. Постепенно у больных нарушается память, снижается интеллект. Синдром поражения основания мозга проявляется симптомами развития арахноидита, распространяющегося на черепно-мозговые нервы, ножки мозга, дно III желудочка и т.д. Нарушается отток ликвора с последующим развитием гидроцефалии. Иногда присоединяются мозжечковые расстройства. У половины больных цистицеркозом поражаются глаза (как правило, один глаз). Наиболее часто (в 73,2% случаев), цистицерк локализуется в задней камере глаза.

Вначале, когда паразит попадает под сетчатку, возникает местное кровоизлияние, а затем ее отслойка. Позднее цистицерк проникает в стекловидное тело, в котором может оставаться жизнеспособным в течение нескольких месяцев, обычно не вызывая каких-либо серьезных изменений в стекловидном теле. В некоторых случаях под воздействием продуктов обмена паразита возникает воспалительная реакция, приводящая к помутнению стекловидного тела, развитию ирита и иридоциклита. В случае гибели паразита развиваются тяжелые воспалительные реакции, проявляющиеся эндофтальмитом с последующим фтизисом глазного яблока.

В начальной стадии поражения глаз больные жалуются на возникновение «искр», сеток перед глазами, искажение предметов и постепенное снижение зрения. Впоследствии может наступить слепота. Скорость развития процесса определяется близостью локализации цистицерка к желтому пятну. В редких случаях цистицерк локализуется в передней камере глаза. При этом в течение нескольких недель и даже месяцев не

возникает каких-либо реакций глаза на присутствие цистицерка. При гибели паразита развивается пластический ирит, иридоциклит, помутнение роговицы и жидкости передней камеры глаза, что в конечном итоге может привести к потере глаза.

Довольно часто (16,2% случаев) цистицерк локализуется в подконъюнктивальном пространстве, где возникает желтоватая припухлость размером от 3 до 15 мм,

болезненная, не спаянная с окружающими тканями и легко смещаемая. В дальнейшем может развиваться воспалительная реакция окружающих тканей, иногда образуется подконъюнктивальный абсцесс.

При локализации в подкожной жировой клетчатке век цистицерк может длительное время не вызывать болезненных явлений и не привлекать внимания больных.

Наиболее доброкачественное течение имеет цистицеркоз подкожной клетчатки (50% случаев). При этом даже высокая интенсивность инвазии не вызывает значительных нарушений функций организма, и больные обычно сохраняют работоспособность.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании анамнестических, клинических, лабораторных и эпидемиологических данных и подтверждается инструментальными и иммунологическими методами исследований (ИФА и др.).

Для идентификации поражений мозга используют КТ и МРТ, ультразвуковое исследование, ангиографию головного мозга. В цереброспинальной жидкости отмечается плеоцитоз с преобладанием эозинофилов и лимфоцитов, повышение уровня белка. В более поздний период, когда цистицерки обызвествляются, их можно выявить с помощью обычных рентгенологических исследований.

При внутриглазной локализации (если среды глаза прозрачны) цистицерк хорошо виден при биомикроскопии или офтальмоскопии, как прозрачное кистозное образование с легкой жемчужной окраской.

В случае помутнения сред глаза и невозможности проведения офтальмоскопии эффективной может оказаться ультразвуковая диагностика.

При цистицеркозе подкожной клетчатки диагноз устанавливается рентгенологически. При необходимости производится биопсия цистицеркозных узлов.

Дифференциальный диагноз цистицеркоза проводится с опухолями, нейроинфекциями, эхинококкозом, при цистицеркозе глаза - с токсокарозом.

Осложнения. Локализация цистицерков в области жизненно важных структур головного мозга может привести к летальному исходу.

Лечение. Для терапевтического лечения больных церебральным цистицеркозом применяется празиквантел (азинокс) в суточной дозе 50 мг/кг, назначаемой в 3 приема в течение 14 дней. За 2-3 дня до начала этиотропной терапии и во время ее рекомендуется назначение кортикостероидов в суточной дозе 30-60 мг. Возможно применение албендазола по 15 мг/кг в сутки в течение 30 дней. При необходимости курс терапии может быть проведен повторно через 3-4 недели. В остром периоде цистицеркозного энцефалита перед проведением курса антигельминтных препаратов назначаются противосудорожные средства.

При цистицеркозе других органов возможно проведение 8-дневных курсов албендазола. При подкожном цистицеркозе празиквантель (азинокс) назначают в суточной дозе 60 мг/кг в 3 приема в течение 6 дней. При цистицеркозе глаз этиотропная терапия противопоказана.

Хирургическое удаление цистицерков показано при поражении глаз, а также при цистицеркозе желудочков головного мозга и поражении спинного мозга.

Профилактика такая же, как при тениозе. Учитывая то, что больные цистицеркозом одновременно могут быть инвазированы взрослым свиным цепнем и служить источником инвазии для окружающих, их необходимо обследовать на тениоз.

4.3. Нематодозы. Общая характеристика нематод

Нематодозы - заболевания, вызываемые паразитическими круглыми червями нематодами. Они распространены на всех континентах. В мире инвазировано нематодами около 3-х млрд человек.

Нематоды имеют удлиненную, цилиндрическую форму тела. Поперечное сечение тела круглое. Размеры нематод колеблются от 1 мм до 1 м и более.

Снаружи нематоды покрыты кожно-мышечным мешком, образованным кутикулой, гиподермой и одним слоем продольных мышц. Кутикула многослойна, она служит наружным скелетом, защищает тело нематод от механических повреждений и химических воздействий. Под кутикулой залегает гиподерма, представляющая собой симпласт и состоящая из подстилающего кутикулу слоя - субкутикулы и продольных валиков, число которых варьирует от 4 до 16 и более. В гиподерме активно протекают обменные процессы и происходит интенсивный биосинтез. Под гиподермой лежит один слой продольных мышц, разделенных

валиками гиподермы на несколько продольных лент. Движения нематод ограничены. Тело изгибается только в дорсовентральной плоскости благодаря тому, что брюшные и спинные мышечные ленты действуют как антагонисты. Внутри кожно-мышечного мешка находится первичная полость тела, не имеющая специальной выстилки, содержащая полостную жидкость и внутренние органы. Полостная жидкость находится под большим давлением, что создает опору для мускулатуры (гидроскелет) и играет важную роль в обменных процессах. У некоторых нематод эта жидкость токсична.

Пищеварительная, выделительная, нервная и половая системы хорошо развиты. Дыхательная и кровеносная системы отсутствуют.

Пищеварительная система. Пищеварительная система представлена прямой трубкой, которая делится на три отдела - передний, средний и задний. Она начинается ротовым отверстием, расположенным на переднем конце тела. У большинства нематод рот окружен тремя губами. У некоторых видов имеется ротовая капсула, вооруженная зубами, пластинками или другими режущими элементами. За ртом следуют глотка и цилиндрический пищевод, который у некоторых видов имеет одно или два расширения (бульбусы). За пищеводом расположена средняя кишка, переходящая в заднюю, заканчивающаяся анальным отверстием. У некоторых видов нематод анальное отверстие отсутствует.

Выделительная система. Выделительная система представлена 1-2 одноклеточными кожными железами, заменяющими протонефридии. От железы отходят 2 длинных боковых канала, расположенных вдоль всего тела нематоды в боковых валиках гиподермы. Сзади каналы оканчиваются слепо, а в передней части соединяются в один непарный канал, открывающийся наружу, иногда близ переднего конца тела. У нематод имеются особые фагоцитарные клетки (1-2 пары), в которых задерживаются и накапливаются различные нерастворимые продукты обмена веществ. Они расположены в полости тела по ходу боковых выделительных каналов в передней трети тела.

Нервная система. Нервная система представлена окологлоточным нервным кольцом, окружающим переднюю часть пищевода. От кольца отходят нервные стволы вперед и назад. Вперед идут 6 коротких нервных веточек. Назад направляются тоже 6 стволов, среди которых наиболее мощные дорзальный и вентральный, проходящие в валиках гиподермы. Оба главных нервных ствола соединяются между собой многочисленными комиссурами, которые имеют вид тонких полуколец, опоясывающих тело попеременно то с правой, то с левой стороны. Органы чувств развиты слабо. Имеются органы осязания и химического чувства.

Половая система. Нематоды раздельнополы и обладают внешним половым диморфизмом. Самки крупнее самцов. У некоторых самцов задний конец закручен на брюшную сторону. У самца имеется один трубчатый семенник, переходящий в семяпровод, после которого следует семяизвергательный канал, открывающийся в задний отдел кишечника. У самцов имеется клоака. Около клоаки у самцов расположены совокупительные спиккулы. У некоторых нематод самцы имеют в дополнение к спиккулам копулятивную бурсу, представляющую собой расширенные и уплощенные в виде крыльев боковые части заднего конца тела.

У самок половая система парная, трубчатая, состоит из яичников, яйцеводов, маток и влагалища. Самые узкие, слепо замкнутые отделы трубки представляют собой яичники. Они постепенно переходят в более широкие отделы, выполняющие функции яйцеводов. Наиболее широкие отделы матки - соединяются между собой и образуют непарное влагалище, которое открывается наружу на брюшной стороне в передней трети тела нематоды. Для нематод характерны половое размножение и внутреннее оплодотворение.

Развитие. Большинство нематод откладывают яйца, но есть и живородящие виды. Формирование и созревание личинок происходит чаще всего во внешней среде. У некоторых видов цикл развития может завершаться в одном организме хозяина. У большинства видов в яйце развивается личинка до инвазионной стадии во внешней среде и выходит из него в кишечнике хозяина, проглотившего яйцо. В процессе развития личинки несколько раз линяют.

Личинки, у ряда нематод, выйдя из яйца во внешней среде, способны вести свободный образ жизни в почве. Различают рабдитовидные и филяриевидные личинки. Рабдитовидные личинки имеют два расширения (бульбуса) в пищеводе, а у филяриевидных - пищевод цилиндрической формы. Личинки могут активно проникать через кожу хозяина, а не только попадать через рот.

Циклы развития нематод разнообразны. Большинство нематод относятся к геогельминтам. Их развитие происходит прямым путем, без смены хозяев. Для личинок многих геогельминтов характерна миграция по органам и тканям хозяина к месту окончательной локализации, где они достигают половой зрелости. Некоторые геогельминты развиваются без миграции личинок. Геогельминты, поражающие человека, не могут паразитировать у животных. Нематодозы, вызываемые этими гельминтами, относят к антропонозным болезням. Другие виды нематод относят к биогельминтам. Их развитие происходит непрямом путем. Они нуждаются в промежуточном хозяине. Ими могут быть кро-

вососущие насекомые, ракообразные, либо один и тот же организм служит последовательно сначала окончательным, а затем промежуточным хозяином.

Заражение человека нематодами-биогельминтами происходит как алиментарным путем при поедании промежуточного хозяина, так и в результате передачи их переносчиком.

Большинство нематод, паразитирующих у человека, в половозрелой стадии обитают в пищеварительной системе человека. Некоторые имеют локализацию в лимфатических узлах и сосудах, в соединительной ткани, под кожей конечностей, в подкожной жировой клетчатке.

4.3.1. Кишечные нематодозы 4.3.1.1. Аскаридоз

Аскаридоз - антропонозное заболевание, геогельминтоз. Взрослые аскариды локализуются в тонком кишечнике человека.

Этиология. Возбудитель аскаридоза - аскарида человеческая, *Ascaris lumbricoides*. Аскариды - крупные раздельнополюе нематоды веретенообразной формы, в живом состоянии розовато-желтого цвета. На головном конце аскариды имеется ротовое отверстие, окруженное тремя губами.

Самки имеют длину 25-40 см, ширину - 5-6 мм. Хвостовой конец самки прямой, имеет конический придаток и 2 крупных сосочка, находящихся на брюшной стороне тела. Кпереди от заднего конца тела находится анус. Вульва открывается в конце передней трети тела самки, где у половозрелых гельминтов имеется кольцевидная перетяжка, служащая местом опоры и охвата задним концом самца тела самки при совокуплении.

Самцы достигают длины 15-25 см, ширины 3 мм; их хвостовой конец заострен и крючковидно загнут на вентральную сторону. У самца имеются две спиккулы слегка загнутой формы длиной 1,5-2 мм, заметные невооруженным глазом, когда выдвинуты из клоаки наружу. На вентральной поверхности хвостового конца располагается 70 пар крупных преанальных и 7 пар постанальных половых сосочков.

Оплодотворенные яйца аскариды овальной или округлой формы размерами 0,050-0,070 x 0,040-0,050 мм, покрыты четырьмя оболочками. Наружная оболочка толстая, фестончатая, прокрашивается пигментами фекалий в коричневый цвет. Зародышевая масса концентрируется в центре яйца, оставляя свободными полюса. Встречаются яйца, лишенные наружной оболочки. При отсутствии самцов в фекалиях больного обнаруживают неоплодотворенные яйца, отличающиеся более крупными раз-



Рис. 4.24. Яйцо аскариды

мерами, неправильной формой и отсутствием зародышевой массы (рис. 4.24).

Цикл развития (рис. 4.25). Человек заражается аскаридозом, проглатывая яйца, содержащие личинки, достигшие инвазионной стадии. В тонком кишечнике человека личинки освобождаются от яичных оболочек, проникают сквозь стенку кишечника в кровеносные сосуды и совершают миграцию по кровеносному руслу и тканям хозяина. С током крови они попадают в воротную вену, сосуды печени, нижнюю полую вену, правое предсердие и через легочную артерию в капилляры альвеол легких

(рис. 4.26). Через стенки капилляров личинки проникают в полость альвеол, затем бронхиол и мигрируют по воздухоносным путям. Из трахеи при откашливании с мокротой личинки попадают в глотку, вторично заглатываются и снова оказываются в тонком кишечнике. За время миграции личинки линяют два раза и увеличиваются в размерах с 0,19-0,25 мм до 1,5-2,2 мм. Миграция личинок аскарид длится около двух недель. В кишечнике личинки растут, еще раз линяют и через 2-2,5 месяца становятся половозрелыми. Продолжительность жизни взрослых аскарид около 1 года.

Эпидемиология. Аскаридоз - наиболее распространенный гельминтоз в мире. По данным ВОЗ, в мире аскаридозом заражено более 1,2 млрд человек. Из них ежегодно умирают от этой инвазии примерно 100 тыс. человек. Аскаридоз распространен в 153 из 218 стран мира, расположенных в зонах умеренного, суб- тропического и тропического климата.

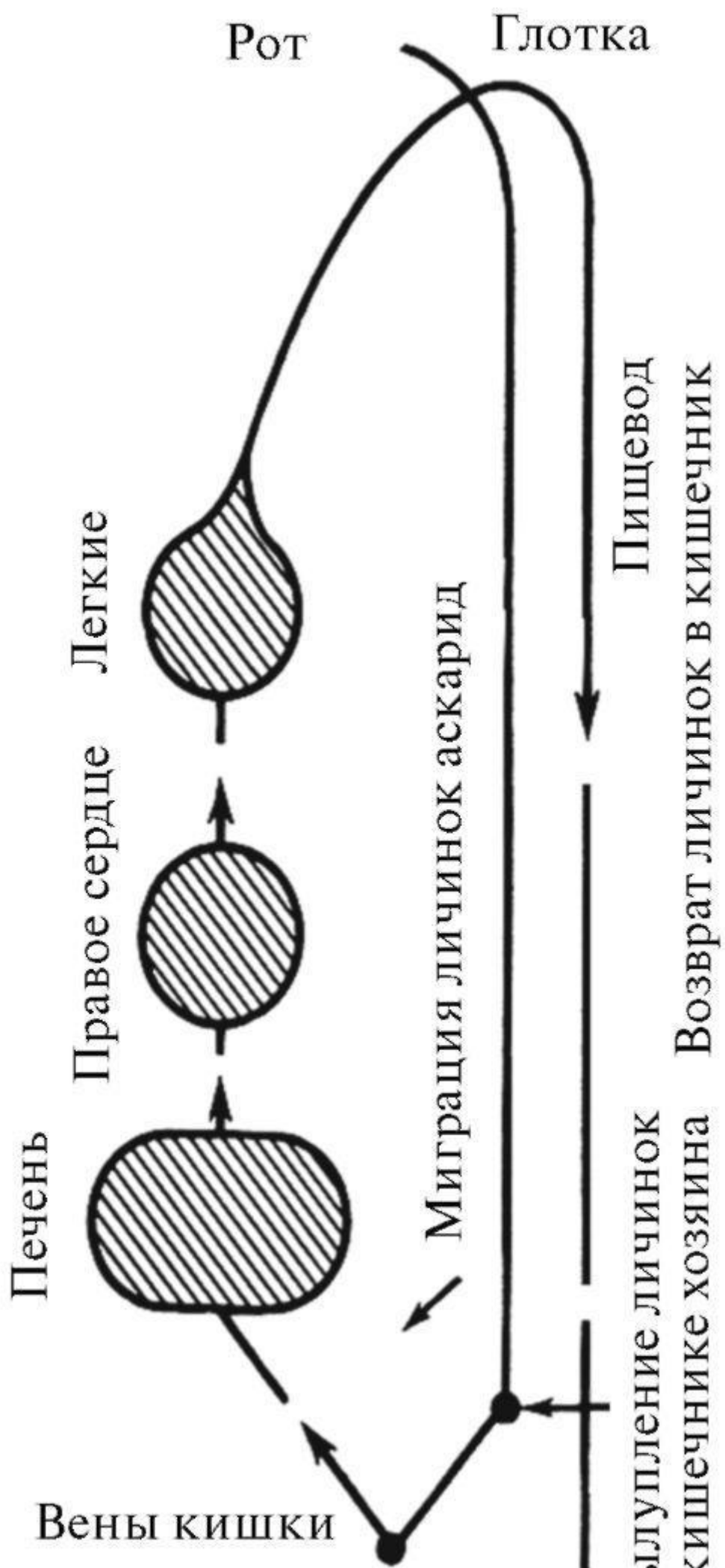


Рис. 4.25. Цикл развития аскариды



Рис. 4.26. Личинка аскариды в легких

Более 50% населения из числа обследованных заражено аскаридозом в Нигерии, Конго, Бразилии, Эквадоре, Ираке, Малайзии, Афганистане, Индонезии. В зонах пустынь, полупустынь и вечной мерзлоты аскаридоз встречается очень редко.

Источник заражения - больной человек, выделяющий во внешнюю среду с экскрементами яйца аскариды.

Самка аскарид в сутки откладывает до 240 000 яиц. Максимальное число яиц выделяется на 5-6 месяцах жизни самки. К 7-му месяцу овуляция заканчивается, и самка перестает выделять яйца.

Для того, чтобы яйца стали инвазионными, необходимы следующие условия: наличие кислорода, влажность не ниже 8%, температура 12- 37 °С и определенное время. При оптимальных условиях (температура 24-30 °С и влажность 90-100%) через 2-3 недели в яйце после первой линьки формируется инвазионная личинка, способная заразить человека. Развитие яиц происходит дольше в умеренном и прохладном климате, чем в теплом. При благоприятных условиях яйца могут сохранять жизнеспособность до 10 лет.

В умеренном климате развитие яиц в почве начинается в апреле-мае. Зимой развития яиц не происходит. В мае-июле в яйце сформируются инвазионные личинки. Заражение человека инвазионными яйцами аскарид может произойти в течение всего года, поскольку они устойчивы к внешним воздействиям и длительное время остаются жизнеспособными. Наибольшее число инвазионных яиц накапливается в почве в летне-осенний период, когда

происходит массовое заражение населения аскаридозом. Наиболее продолжительный сезон заражения отмечается на юге, а наименее - в северных районах. Наибольшая степень

инвазированности населения взрослыми аскаридами бывает зимой, а наименьшая - в начале лета.

Факторы передачи аскаридоза - почва, загрязненная яйцами аскарид, овощи, ягоды, фрукты, вода. В водоемы могут попадать сточные воды из канализации или фекальные массы из расположенных вблизи уборных. Механическими переносчиками яиц могут быть мухи, тараканы.

Заражение человека происходит при непосредственном контакте с почвой, содержащей инвазионные яйца. При несоблюдении правил личной гигиены яйца из почвы с невымытыми руками попадают в рот человека. Заражение может происходить через различные предметы обихода и продукты питания, загрязненные яйцами аскарид. В жилые помещения яйца могут попадать с пылью, заноситься на подошвах обуви.

Очаги аскаридоза разнообразны по интенсивности передачи инвазии, зависящей от степени загрязнения внешней среды инвазионными яйцами аскарид, санитарных условий, гигиенических навыков населения и климатических факторов. Очаги аскаридоза обычно формируются в сельской местности или в тех районах городов, где имеются источники заражения, недостаточное санитарное благоустройство, есть особенности быта и хозяйственной деятельности, способствующие попаданию инвазионных яиц из внешней среды к человеку. Аскаридозом в городах люди болеют чаще всего после возвращения из сельской местности, с садовых участков и дач, где в качестве удобрений иногда используют необеззараженные фекалии человека, а также при употреблении в пищу невымытых овощей и фруктов, ягод, привезенных из очагов аскаридоза, и при несоблюдении правил личной гигиены.

Восприимчивость к аскаридозу высокая. В высокоэпидемичных местностях до 90% детей больны аскаридозом. Это объясняется тем, что аскаридоз не оставляет выраженного иммунитета.

Патогенез. Патогенез аскаридоза различен в период миграции личинок в крови и пребывания их в органах дыхания и в период паразитирования взрослых гельминтов в тонком кишечнике человека.

В ранней (миграционной) стадии аскаридоза личинки аскарид выделяют фермент гиалуронидазу, лизируют стенки сосудов, проникают в кровеносное русло и с током крови мигрируют по органам и тканям. В начале миграции личинки очень малы. Они имеют размеры не более 0,5 мм и способны вызвать ограниченные кровоизлияния в стенках тонкого кишечника и печени. К концу миграции личинки достигают 2 мм длины. Проникая в альвеолы и бронхиолы, а затем в бронхи, при интенсивной инвазии они могут стать причиной более значительных кровоизлияний, что способствует возникновению в легких нестойких

эозинофильных инфильтратов, воспалительных очагов и эозинофилии. Позднее в очагах кровоизлияний образуются очаги воспалений, характерные для бронхопневмонии и острого воспалительного гепатита.

При миграции продукты обмена и распада личинок оказывают сенсibilизирующее действие на организм, что приводит в дальнейшем к развитию аллергических реакций. Могут возникнуть аллергический миокардит, аллергический гепатит, а также изменения в почках, надпочечниках, кишечнике, селезенке.

Тяжелым осложнением аскаридоза является анафилактический шок, приводящий к гибели больного. Признаком анафилаксии может быть увеличение количества тучных клеток на путях миграции личинок (в кишечнике, печени, легких), их дегрануляция, вакуолизация и др.

Во время паразитирования взрослых аскарид в кишечнике сенсibilизация организма продолжается. В патогенезе кишечной фазы основную роль играет интоксикация организма токсическими продуктами жизнедеятельности аскарид, в результате чего возникают нарушения со стороны пищеварительной, нервной, половой и других систем. Гельминты оказывают механическое воздействие на слизистую оболочку кишечника, приводящее к ее изменению: нарушается пристеночное пищеварение, затрудняется всасывание и усвоение белков, жиров, витаминов, уменьшается активность фермента лактазы и др.

Клиническая картина. Миграционная фаза связана с аллергической перестройкой организма. Она может протекать бессимптомно или сопровождаться различными кожными высыпаниями, приступами бронхиальной астмы, эозинофилией, кашлем, насморком, бронхитом, бронхопневмонией. Симптомкомплекс Леффлера сопровождается субфебрильной или умеренно высокой температурой, кашлем, иногда астматического характера. При миграции личинок аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции и возникновения осложнений (абсцессы печени).

При миграционной стадии аскаридоза возникают тахикардия, снижение артериального давления. Иногда развиваются панкреатиты и холангиты.

Клиническая картина кишечной стадии аскаридоза разнообразна. Симптомы могут быть выражены слабо, либо, наоборот, заболевание протекает очень тяжело. У детей тяжелые случаи без противоаскаридозного лечения могут заканчиваться летальным исходом.

При кишечной стадии аскаридоза нарушаются функции кишечника, появляются боли в животе, тошнота, рвота, возникает энтероколит, сопровождающийся лихорадкой, появляется снижение веса (рис. 4.27).



А



Б



В



Г

Рис. 4.27. А - рентгеновский снимок кишечника с аскаридами; Б - закупорка кишечника человека клубком аскарид; В - аскарида в печени; Г - аскаридоз у ребенка;

Дифференциальная диагностика. Клинически установить диагноз аскаридоза и дифференцировать его от других кишечных заболеваний сложно.

Лабораторная диагностика. В кишечной стадии диагноз устанавливают по нахождению яиц или аскарид в фекалиях. Учитывают сезон обследования. Максимальное выявление инвазированных лиц происходит в декабре-феврале. При паразитировании в кишечнике только самцов старых или неполовозрелых самок яйца могут отсутствовать.

Диагноз миграционной стадии аскаридоза установить очень сложно. Иногда личинки аскарид могут быть обнаружены при исследовании мокроты.

Осложнения. При интенсивных инвазиях может возникнуть непроходимость кишечника, аскаридозный перитонит, закупорка печеночных ходов, протоков поджелудочной железы. Иногда возникают энцефа-

лопатии, вызванные паразитированием аскарид. При проникновении аскарид в дыхательные пути может произойти обтурация и асфиксия. Аскаридоз, сопутствующий другим заболеваниям, утяжеляет их течение. Дизентерия при аскаридозе протекает тяжелее и более длительно. При детских инфекциях, туберкулезе, брюшном тифе часто возникают осложнения и возможен летальный исход.

У человека нет естественного иммунитета против аскаридоза. Приобретенный иммунитет возникает при многократных повторных заражениях. При повторном заражении под действием антител личинки теряют свою активность и гибнут во время миграции. В результате многократных инвазий все личинки могут погибнуть, и кишечная фаза не наступает.

Лечение. Для лечения аскаридоза используют:

- мебендазол (вермокс, антиокс) - взрослым и детям старше 2-х лет 100 мг два раза в сутки в течение 3-х дней (на курс 600 мг);
- албендазол (немозол) - взрослым и детям старше 2-х лет 400 мг однократно;
- карбендацим (медамин) - взрослым и детям из расчета 10 мг/кг/сут в три приема в течение 3-х дней.

Эти препараты противопоказаны во время беременности и кормления грудью.

При необходимости через 2 недели после окончания лечения проводят контроль эффективности лечения. Для этого трижды исследуют кал с интервалом в 2 недели.

Профилактика. Личная профилактика: соблюдение правил личной гигиены, мытье рук, овощей, фруктов, ягод, употребление кипяченой питьевой воды, предохранение пищевых продуктов от мух, тараканов.

Общественная профилактика: выявление больных и массовая дегельминтизация населения, санитарно-просветительская работа, обезвреживание фекалий, используемых как удобрение путем компостирования, охрана окружающей среды от загрязнения (устройство канализации, водопровода).

4.3.1.2. Энтеробиоз

Энтеробиоз - кишечный геогельминтоз. Взрослая острица локализуется в нижнем отделе тонкой и начальном отделе толстой кишки.

Этиология. Возбудитель энтеробиоза - острица, *Enterobius vermicularis*, мелкие раздельнополые нематоды белого цвета. Длина самки - 9-12 мм, ширина - 0,5 мм, длина самца - 2-5 мм. Задний конец самки шиловидно заострен, а у самца закручен на брюшную сторону. На переднем

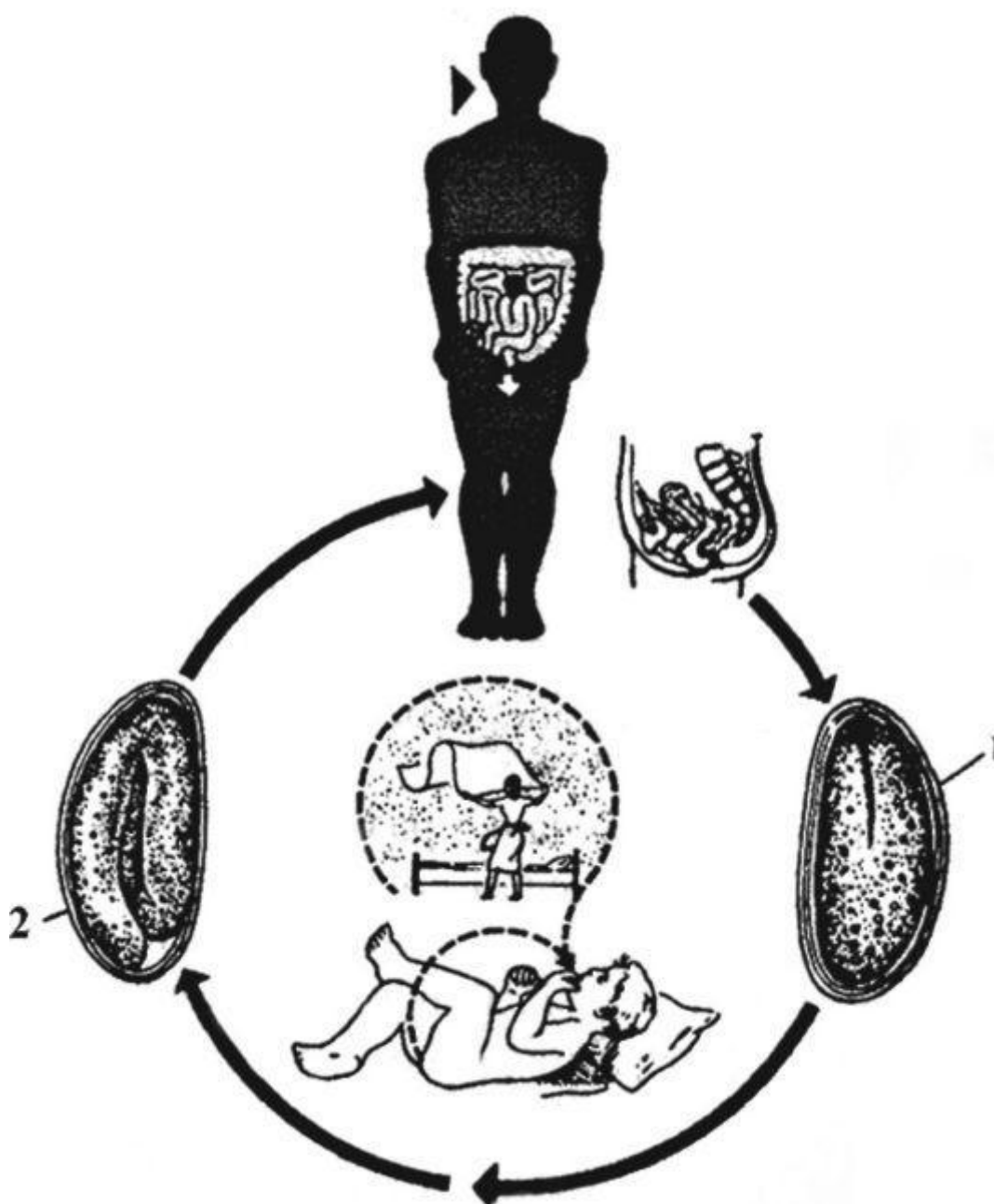


Рис. 4.28. Цикл развития острицы 1 - неинвазионное яйцо острицы; 2 - инвазионное яйцо острицы

конце тела имеется ротовое отверстие, окруженное тремя губами, и везикула (вздутие кутикулы), помогающая гельминту прикрепляться к стенкам кишечника. Задний отдел пищевода имеет шаровидное расширение - бульбус. Кишечник в виде прямой трубки. Матка самки, набитая яйцами, занимает почти все тело червя.

Цикл развития (рис. 4.28). Человек заражается энтеробиозом, проглатывая инвазионные яйца острицы. Цикл развития происходит без миграции. Из яиц в тонкой кишке выходят

личинки, которые с помощью везикулы, плотно прилегающей к тканям хозяина, и благодаря присасывающему действию бульбуса пищевода прикрепляются к слизистой оболочке. Через 12-15 дней личинки становятся половозрелыми. Оплодотворение происходит в кишечнике человека. Сразу после оплодотворения самцы погибают. В матке самки накапливается до

20 тыс. яиц. Сильно растянутая матка сдавливает бульбус, в связи с чем самки не могут удерживаться на слизистой и под действием перистальтики спускаются в нижние отделы кишечника. Во время сна, когда сфинктер расслаблен, самки активно перемещаются вдоль прямой кишки и выползают из анального отверстия. Они откладывают яйца на перианальных складках и после этого погибают. Острицы могут заползать во влагалище, на бедра, нижнюю часть спины. Через 4-6 часов при температуре 36 °С, влажности 90-100% и наличии кислорода личинки становятся инвазионными. Яйца, попавшие в условия с более низкой температурой, не развиваются. Продолжительность жизни острицы составляет около 30 дней.

Яйца размером 50-60 × 20-30 мкм покрыты прозрачной оболочкой, ассиметричной формы: одна сторона овала уплощена, другая выпуклая. Внутри находится почти сформированная личинка (рис. 4.29).

Эпидемиология. Энтеробиоз - наиболее широко распространенный гельминтоз. Он встречается повсеместно, но чаще всего в развитых странах умеренного климата. Развитие остриц не зависит от климатических условий. Этим гельминтозом может страдать население как в странах с засушливым, так и с суровым, холодным климатом. В мире энтеробиозом поражено более 350 млн человек. Распространение энтеробиоза связано с интенсивным и экстенсивным загрязнением внешней среды яйцами остриц. Болеют преимущественно дети.

Источником инвазии может быть только человек, больной энтеробиозом.

Самка острицы откладывает около 1500 яиц. При оптимальных условиях период созревания яиц равен 4-6 часам. Основная особенность энтеробиоза - его контагиозность, обусловленная быстрым созреванием яиц, их устойчивостью к действию факторов внешней среды. Интенсивность пораженности людей зависит от уровня санитарной культуры населения.

Механизм передачи заболевания - фекально-оральный. Возможен также контактно-бытовой способ передачи. Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц, содержащих подвижные личинки. Яйца могут находиться на различных участках тела, под ногтями, на постельном белье, осаждаются с пылью на предметы обихода и продукты питания, передаваться через рукопожатие.

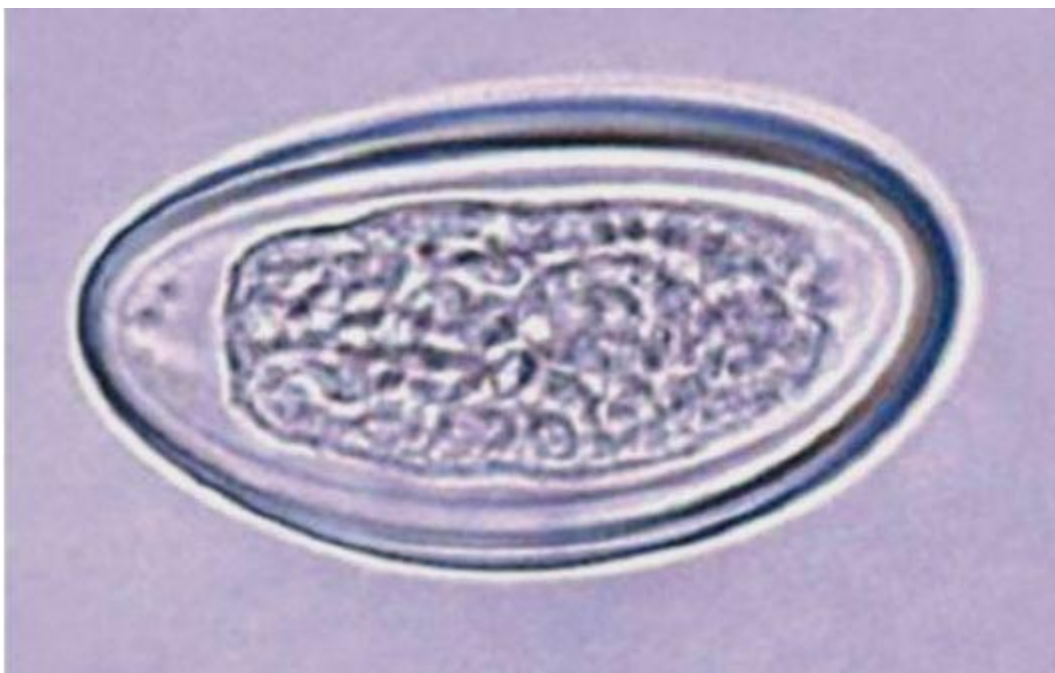


Рис. 4.29. Яйцо острицы

Восприимчивость к энтеробиозу высокая, особенно в детских коллективах. Возможны повторные заражения (аутореинвазии), затрудняющие излечение больных.

Патогенез. Патогенное влияние остриц на организм человека зависит от интенсивности инвазии. Заболевание может протекать бессимптомно или субклинически. Патогенное влияние связано с механическим, токсическим, аллергическим и психогенным действиями гельминтов на организм.

Клиническая картина. К наиболее ранним симптомам заболевания можно отнести зуд в перианальной области, возникающий вечером и ночью. При интенсивной инвазии возникает бессонница, приводящая к нервному истощению больного.

При интенсивной инвазии наблюдается кишечная форма энтеробиоза. Появляются боли в животе, тошнота, диарея, головная боль, головокружение. Острицы могут способствовать развитию аппендицита. Часто возникает дисбактериоз.

Дифференциальная диагностика. Перианальный зуд, основной симптом при энтеробиозе, нужно дифференцировать от зуда при других заболеваниях (геморрой, рак прямой кишки, нейродерматоз, сахарный диабет и др.).

Лабораторная диагностика. Деревянным шпателем или ватным тампоном проводят соскоб с перианальных складок кожи утром до дефекации для обнаружения яиц. Исследование повторяют 3 раза с интервалом в 7-10 дней. Иногда взрослые гельминты могут быть обнаружены на поверхности кала.

Осложнения. Постоянное раздражение кожи вокруг анального отверстия приводит к образованию трещин и расчесов, через которые проникает микробная инфекция, что приводит к развитию абсцессов, дерматитов, экзем.

При заползании паразитов в женские половые органы возникают вульвовагиниты. Острицы способствуют проникновению бактериальной инфекции в половые органы.

Лечение. Для лечения энтеробиоза используют следующие препараты:

- пирантел - взрослым и детям с 2-х лет по 10 мг/кг однократно;
- албендазол (немозол) - взрослым и детям старше 2-х лет 400 мг однократно;
- мебендазол (вермокс, антиокс) - взрослым и детям старше 2-х лет 100 мг однократно;
- карбендацим (медамин) - взрослым и детям из расчета 10 мг/кг/сут в три приема в течение одного дня.

Контроль эффективности лечения проводят при затяжном и рецидивирующем течении энтеробиоза. Диагностику проводят обычными методами через 15 дней после окончания лечения.

Профилактика. Личная профилактика: соблюдение правил личной гигиены, особенно чистоты рук; больного ребенка следует укладывать спать в трусах, утром их кипятить и гладить мокрыми. Общественная профилактика: выявление и лечение больных; предупреждение загрязнения яйцами гельминтов помещений детских учреждений, организаций, плавательных бассейнов; проведение санитарно-гигиенических дезинвазивных мероприятий; обучение медицинского и обслуживающего персонала детских коллективов методам профилактики.

4.3.1.3. Трихоцефалез

Трихоцефалез - кишечный геогельминтоз, антропоноз. Взрослый власоглав паразитирует в толстой кишке человека.

Этиология. Возбудитель трихоцефалеза - власоглав (*Trichocephalus trichiurus*). Власоглавы - мелкие раздельнополые нематоды серого цвета. Длина тела самки составляет 30-55 мм, самца - 30-45 мм. Передний отдел тела власоглава тонкий, волосовидный и составляет 2/3 всей длины. В нем располагается пищевод. Задний отдел утолщен. В нем находятся все основные отделы пищеварительного тракта, у самки видна матка. Задний конец самца завернут в виде спирали.

Яйца власоглава размером 50-54 x 23-26 мкм, имеют форму бочонка или лимона со светлыми пробочками на полюсах. Оболочка яиц гладкая, желтовато-коричневая (рис. 4.30).



Рис. 4.30. Яйцо власоглава

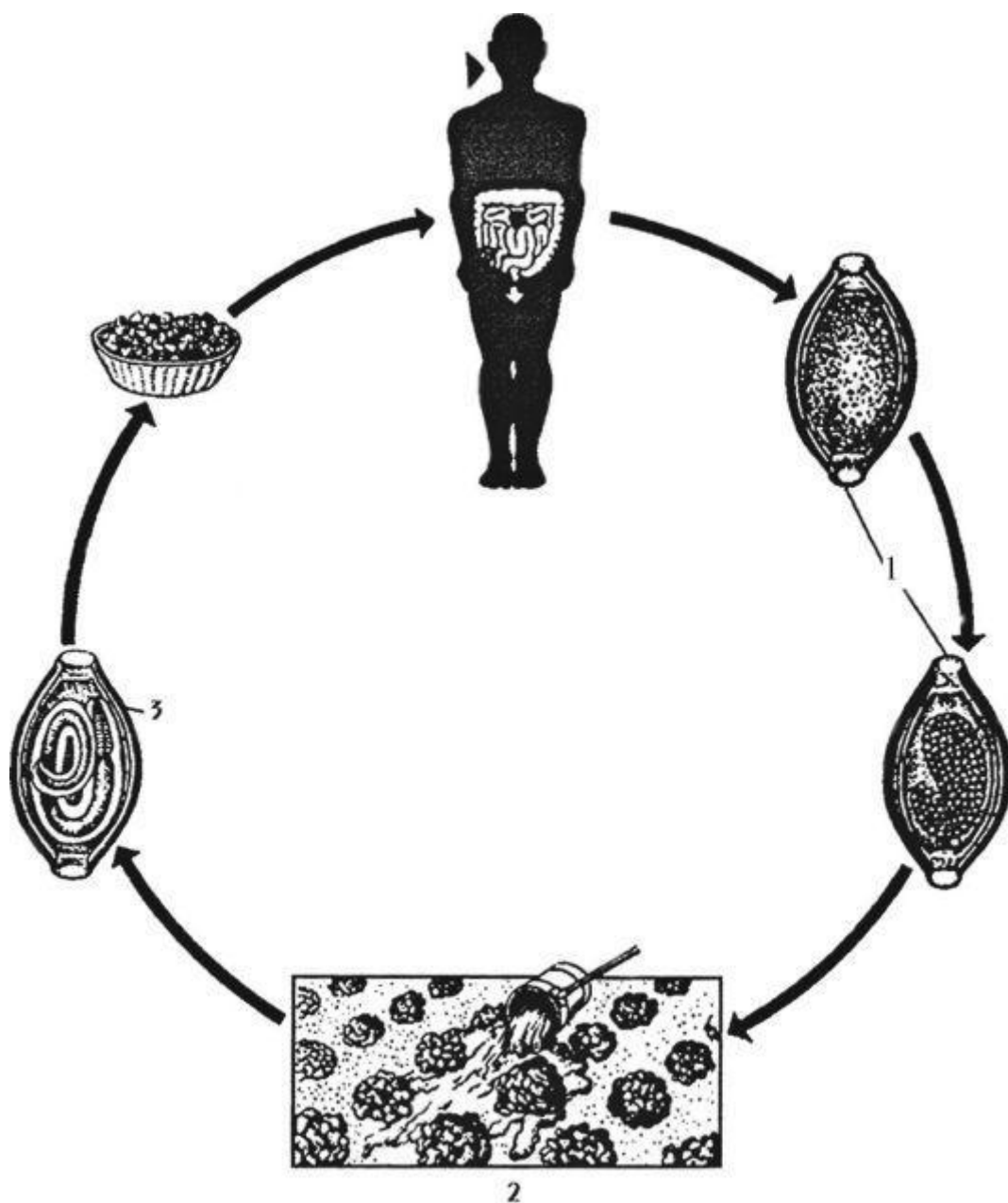


Рис. 4.31. Цикл развития власоглава 1 - яйца власоглава, выделившиеся из кишечника; 2 - почва, в которой происходит вызревание личинок власоглава; 3 - инвазионная личинка власоглава

Цикл развития (рис. 4.31). Человек заражается трихоцефалезом, проглатывая инвазионные яйца власоглава. Цикл развития проходит без миграции. Из инвазионных яиц выходят личинки, которые перемещаются в слепую кишку, где узким передним концом внедряются в слизистую оболочку и остаются там до конца своей жизни. Личинки развиваются около 2-х недель. В течение месяца гельминты достигают

половой зрелости. Они питаются клетками эпителия кишечника и кровью хозяина. Через 6 недель после заражения начинается выделение яиц с фекалиями. Самка в сутки откладывает 1000-3500 яиц. При интенсивной инвазии паразит может обитать в подвздошной и прямой кишках. Продолжительность жизни власоглава составляет 5-6 лет.

Эпидемиология. Трихоцефалез - один из наиболее распространенных гельминтозов. Чаще всего встречается в странах с теплым и влажным климатом. В мире около 800 млн человек поражено трихоцефалезом. В России эта инвазия занимает второе место после аскаридоза.

Источник заражения - больной человек, выделяющий во внешнюю среду яйца с фекалиями.

Яйца власоглава созревают во внешней среде при температуре 15-40 °С, наличии свободного доступа кислорода, влажности около 100% в течение 17-25 дней. Оптимальная температура для созревания яиц - 26-30 °С. Яйца власоглава хуже переносят низкие температуры, чем яйца аскариды, но более устойчивы к действию солнечной радиации. В почве яйца сохраняют инвазионность в течение 2-х лет.

Факторы передачи возбудителя трихоцефалеза, механизмы заражения те же, что и при аскаридозе.

Очаги трихоцефалеза различают по степени их экстенсивности, определяемой уровнем пораженности населения. Иногда интенсивные очаги трихоцефалеза формируются в психиатрических больницах.

Патогенез. Слабая инвазия власоглавами не вызывает тяжелых поражений и протекает субклинически. В случаях интенсивной инвазии наблюдаются воспалительная реакция, гиперемия, набухание слизистой кишечника, кровоизлияния, эрозии, эозинофильная и лимфоидная инфильтрации. Эозинофильная воспалительная реакция слизистой кишечника развивается на 7 сутки после заражения как следствие сенсibilизации антигенами паразита. В дальнейшем эти явления стихают. Власоглавы - гематофаги, при интенсивной инвазии развивается анемия.

Клиническая картина трихоцефалеза зависит от интенсивности инвазии. При низкой интенсивности клинические проявления могут отсутствовать. При интенсивной инвазии возникают боли в животе, диарея, повышенная утомляемость, снижение аппетита, анемия, утолщение фаланг пальцев, задержка роста у детей, снижение массы тела, головная боль (рис. 4.32).

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику проводят с другими кишечными гельминтозами.

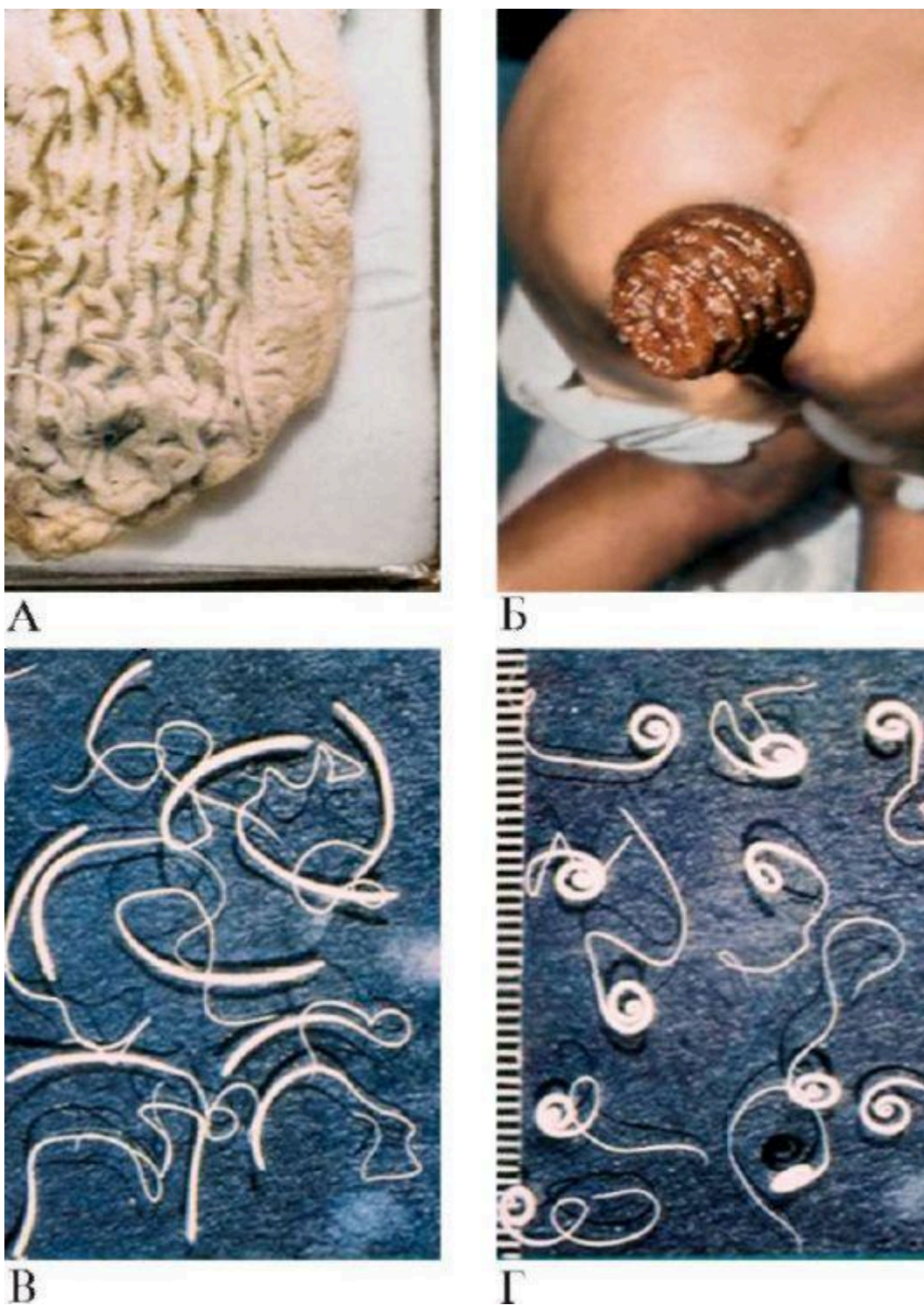


Рис. 4.32. А - власоглавы в слизистой слепой кишки; Б - выпадение прямой кишки при интенсивной инвазии власоглавом; В - самки власоглава; Г - самцы власоглава

Лабораторная диагностика. Диагноз трихоцефалеза ставят при обнаружении яиц в фекалиях методами обогащения. Сезон обследования не имеет значения, так как инвазия продолжается 5 лет при однократном заражении. Взрослые гельминты могут быть обнаружены при колоноскопии.

Осложнения. Проникновение власоглава в аппендикс может быть причиной аппендицита. Могут развиваться кахексия, анемия, дисбактериоз, выпадение прямой кишки. При трихоцефалезе тяжело протекают протозойные и бактериальные инфекции.

Лечение. Для лечения трихоцефалеза используют следующие препараты:

- албендазол (немозол) - взрослым и детям старше 2-х лет 400 мг однократно;
- мебендазол (вермокс, антиокс) - взрослым и детям старше 2-х лет 100 мг два раза в сутки в течение 3-х дней (на курс 600 мг);
- карбендацим (медамин) - взрослым и детям из расчета 10 мг/кг/сут в три приема в течение 3-х дней.

Все препараты противопоказаны во время беременности и кормления грудью. Для контроля эффективности лечения проводят 3 исследования кала с интервалом в 2 недели через 3-4 недели после проведения терапии.

Профилактика. Меры профилактики трихоцефалеза сходны с мерами, проводимыми при аскаридозе. Необходимо соблюдать правила личной гигиены, мыть овощи и фрукты перед употреблением их в пищу, выявлять и лечить больных, охранять окружающую среду от фекального загрязнения.

4.3.1.4. Анкилостомидозы: анкилостомоз, некатороз

Анкилостомидозы - геогельминтозы. Взрослые гельминты паразитируют в двенадцатиперстной и тощей кишках человека.

Этиология. Анкилостомидозы объединяют два гельминтоза: анкилостомоз, вызываемый кривоголовкой двенадцатиперстной кишки - *Ancylostoma duodenale*, и некатороз, вызываемый некатором - *Necator americanus*.

Эти гельминты сходны по морфологии, циклам развития и действию на организм. Тело нематод розовато-желтоватого цвета, небольших размеров. Самка кривоголовки двенадцатиперстной кишки имеет длину 10-13 мм, а самец - 8-10 мм. Длина самки некатора составляет 9-10 мм, а самца - 5-8 мм. Передний конец тела анкилостомы загнут на вентральную сторону, а у некатора - на дорзальную. Головной конец имеет ротовую капсулу, с помощью нее гельминты прикрепляются к стенке тонкого кишечника. У анкилостомы капсула имеет четыре вентральных и два дорсальных режущих зубца, а у некатора - две режущих пластинки.

Самцы на хвостовом конце имеют колоколовидное расширение кутикулы (половую бурсу). У анкилостомы она крупнее и шире, чем у некатора.

Яйца анкилостом и некатора по строению неразличимы. Они овальной формы, покрыты гладкой, тонкой, бесцветной оболочкой, имеют размеры 66 x 38 мкм. В свежewedенных яйцах видны 4-8 бластомеров

(рис. 4.33).

Цикл развития (рис. 4.34). Человек заражается анкилостомозом и некаторозом при проникновении инвазионных (филяриевидных) личинок через кожу, например при ходьбе босиком. Заражение анкилостомозом может происходить при проглатывании личинок анкилостом, находящихся в воде или на овощах и фруктах.

При проникновении личинок через кожу дальнейшее их развитие происходит с миграцией. Личинки по венозной системе мигрируют в

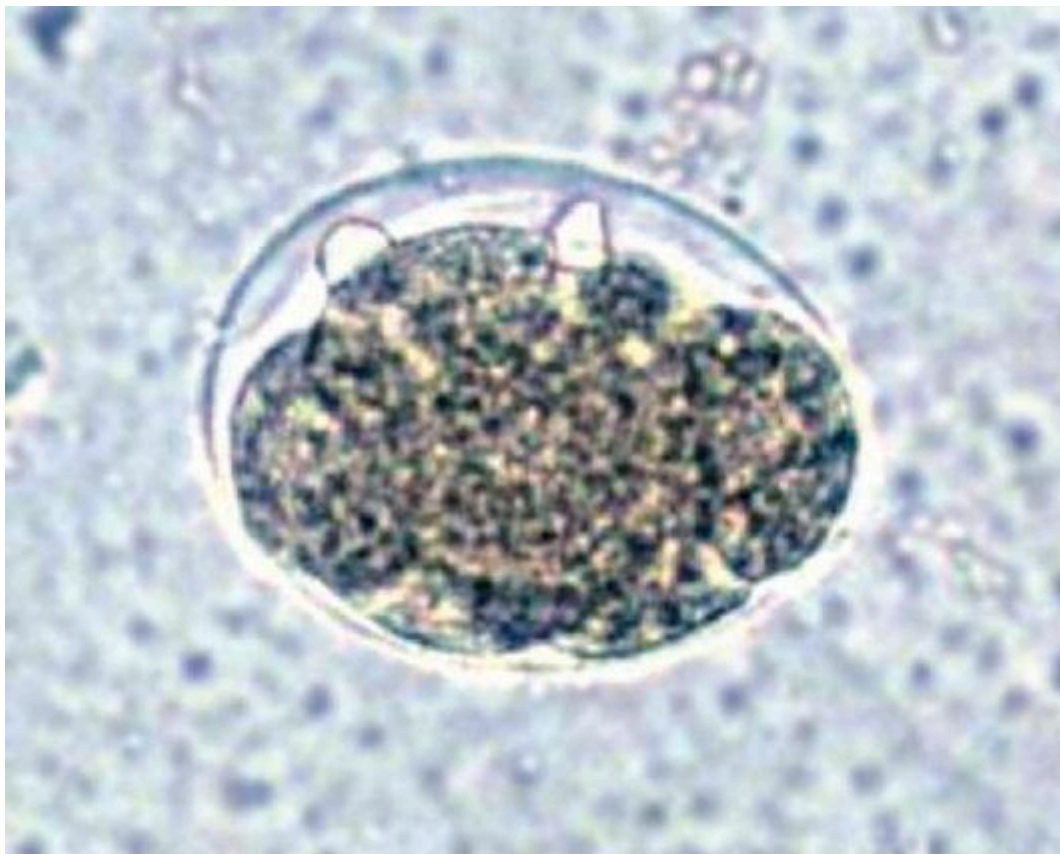


Рис. 4.33. Яйцо анкилостомы

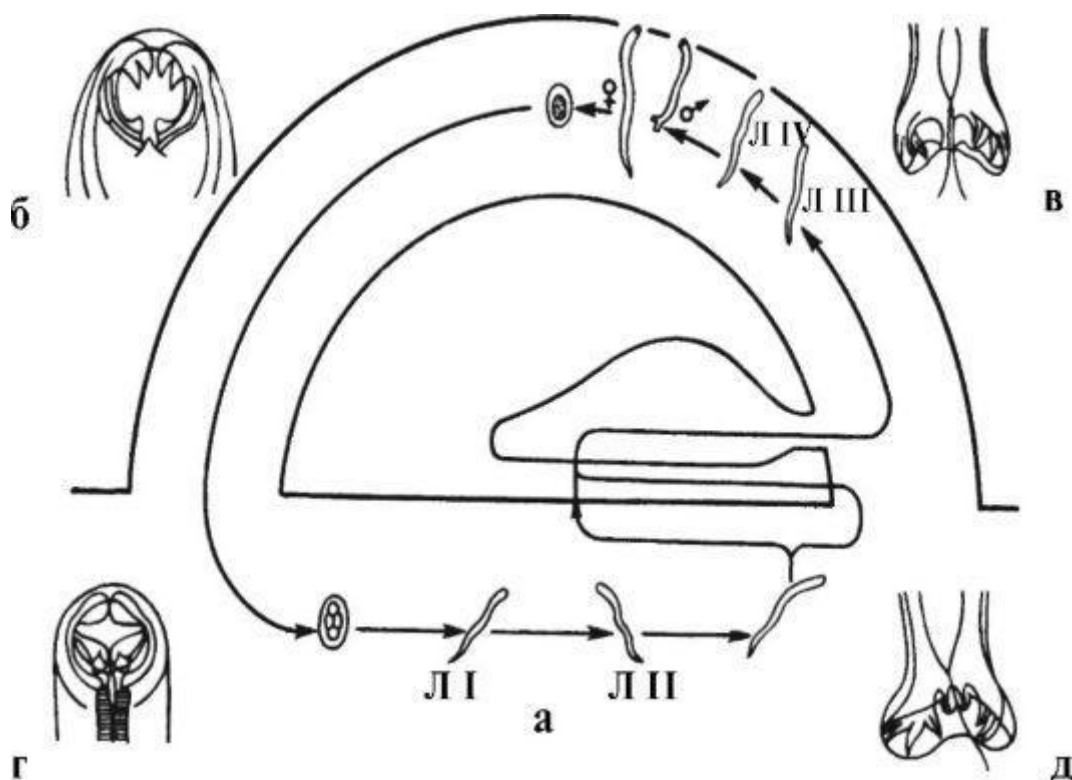


Рис. 4.34. Цикл развития анкилостомид а - цикл развития некатора; б - головной конец тела анкилостомы; в - хвостовой конец тела самца анкилостомы; г - головной конец тела некатора; д - хвостовой конец тела некатора; Л I, II, III, IV - личинки первой, второй, третьей и четвертой стадий развития

правый желудочек сердца, затем в легкие, выходят в полость альвеол, продвигаются в глотку, ротовую полость и вторично заглатываются. Личинки проходят по пищеводу в желудок и затем оказываются в тонком кишечнике. Через 5-6 недель после внедрения личинок в кожу, миграции и двух линек они становятся половозрелыми гельминтами. После этого срока в фекалиях можно обнаружить яйца.

В северных районах распространения анкилостомидозов с выраженной сменой времен года имеются штаммы анкилостом, личинки которых могут не развиваться в течение 8 месяцев. Затем они продолжают и заканчивают свое развитие. Благодаря этому яйца выходят во внешнюю среду во время, наиболее благоприятное для их развития.

При проникновении личинок анкилостом через рот, миграции не происходит. Личинки сразу же оказываются в кишечнике.

Продолжительность жизни анкилостом - 7-8 лет, а некатора - до 15 лет.

Эпидемиология. Около 25% населения земного шара заражено анкилостомидозами. Наиболее часто это заболевание встречается в районах с низким уровнем санитарии. Анкилостомидозы - заболевания, распространенные на всех континентах в пределах 45° с. ш. и 30° ю. ш. Около 900 млн человек в мире поражено анкилостомидозами, и ежегодно регистрируется около 450 млн новых случаев заболевания. Чаще всего эти заболевания встречаются в тропических и субтропических странах. Очаги анкилостомидозов имеются в Южной и Центральной Америке, Африке, Индостане, Индокитае и на островах Малайского архипелага. Анкилостомозы встречаются на Кавказе, в Туркмении, Кыргызстане. Некаторозы регистрируются на Черноморском побережье Краснодарского

края, на границе с Абхазией. Известны смешанные очаги некаторозов и анкилостомозов в Западной Грузии и Азербайджане.

Источник заражения - инвазированный человек, выделяющий яйца во внешнюю среду.

Самка анкилостомы в сутки выделяет 10-25 тыс. яиц, а некатора - 5-10 тыс. С фекалиями яйца попадают в почву. Развитие личинок происходит при температуре от 14 до 40 °С. Для развития личинок анкилостом нужна влажность 85-100%, а для некатора - 70-80%.

Личинкам требуется доступ свободного кислорода, при 0 °С они способны сохранять жизнеспособность не более недели. При благоприятных условиях через 1-2 суток в яйцах развиваются рабдитовидные личинки. Они имеют два бульбуса в пищеводе. Эти личинки неинвазионны. Через 7-10 дней после линьки личинки становятся филяриевидными. Они имеют пищевод цилиндрической формы. После второй линьки филяриевидные личинки становятся инвазионными. Личинки могут свободно передвигаться в почве по вертикали и горизонтали.

Основной фактор передачи возбудителя - почва, загрязненная яйцами и личинками гельминтов. Заражение человека происходит чаще всего вследствие проникновения филяриевидных личинок через кожу (перкутанно) при ходьбе босиком. Возможны также трансплацентарный

и трансмаммарный способы заражения. Иногда заражение происходит перорально при употреблении мяса кроликов, ягнят, телят, свиней, а также овощей, фруктов и воды, загрязненных инвазионными личинками гельминтов.

Эпидемические очаги анкилостомозов формируются во влажных тропиках, а некатороза - в странах с субтропическим климатом влажного типа. Интенсивные очаги анкилостомидозов могут формироваться в шахтах, где в условиях повышенной влажности и высоких температур личинки способны быстро развиваться.

Патогенез. Патогенез анкилостомидозов различен в ранней и хронической стадиях. На ранней стадии личинки совершают миграцию по органам и тканям хозяина, вызывают аллергические реакции, оказывают сенсибилизирующее действие на организм. По пути миграции личинок, как и при аскаридозе, травмируются ткани дыхательных путей, формируются эозинофильные инфильтраты, возникают кровоизлияния. Длительность ранней стадии составляет 1-2 недели. Кишечная (хроническая) стадия начинается после завершения миграции и проникновения личинок в двенадцатиперстную кишку. С помощью кутикулярных зубов личинки прикрепляются к слизистой оболочке, травмируют сосуды, выделяют антикоагулянты и вызывают сильное кровотечение. Анкилостомы являются гематофагами: за сутки одна особь анкилостомы потребляет 0,16-0,34 мл крови, а некатора - 0,03-0,05 мл. В местах прикрепления анкилостомид образуются изъязвления. Интенсивная инвазия гельминтами способствует развитию гипохромной анемии.

Клиническая картина. Различают три клинические фазы анкилостомидозов.

Первая фаза связана с проникновением личинок через кожу. Эта фаза сопровождается развитием дерматита (папуло-везикулярная сыпь). В коже отмечается нейтрофильная инфильтрация соединительной ткани с наличием лимфоидных и эпителиоидных клеток и

фибробластов. Сыпь исчезает через 10-12 дней. При повторных заражениях развиваются крапивница, локальный отек.

Во второй (миграционной) фазе заболевания иногда появляются кашель, охриплость голоса, одышка, повышение температуры. В мокроте и крови увеличивается число эозинофилов, возникают очаговые пневмонии, бронхиты, трахеиты, ларингиты.

Третья, кишечная фаза - длительная, хроническая. Первые симптомы нарушений функций желудочно-кишечного тракта появляются через 30-60 дней после заражения. Выраженность симптомов зависит от числа паразитов. Легкая форма протекает почти бессимптомно.

Возможны неприятные ощущения в эпигастральной области. К концу 12-го месяца развиваются дуодениты с тошнотой, нарушением аппетита и болями в животе.

Тяжелая форма приводит к значительной кровопотере и сопровождается хронической железодефицитной анемией, одышкой, вялостью, задержкой развития, отеками, диареей с примесью крови и слизи в фекалиях, потерей альбуминов, приводящей к повреждению миокарда и нарушению сердечной деятельности.

У больных черной расы возникает депигментация кожи, связанная с дефицитом железа и гипоальбуминемией.

При инвазии анкилостомами инвазия развивается быстрее и достигает более высокой степени, чем при инвазии некатором.

Осложнения. Декомпенсированная анемия.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальная диагностика проводится с другими кишечными гельминтозами, при развитии анемии - с анемиями другой этиологии.

Лабораторная диагностика. Диагноз анкилостомидозов ставят при обнаружении яиц в фекалиях или дуоденальном содержимом. При исследовании фекалий пользуются флотационными методами (по Фюллеборну - через 15-20 мин, по Калантарян - через 10-15 мин). Диагностика видов проводится специальным методом Харада и Мори - культивированием личинок в пробирке на фильтровальной бумаге. При диагностике учитывают эпидемиологические и клинические данные.

Лечение. Для лечения используют следующие препараты:

- албендазол (немозол) - взрослым и детям старше 2-х лет 400 мг однократно;
- мебендазол (вермокс, антиокс) - взрослым и детям старше 2-х лет 100 мг два раза в сутки в течение 3-х дней (на курс 600 мг);
- карбендацим (медамин) - взрослым и детям из расчета 10 мг/кг/сут в три приема в течение 3-х дней;
- пирантел (гельминтокс) - 10 мг/кг (максимально 750 мг для взрослых и детей старше 12 лет) в сутки однократно 3 дня подряд.

При развитии анемии назначают препараты железа и фолиевой кислоты. Для контроля эффективности лечения через месяц после дегельминтизации проводят 3 исследования фекалий с интервалом в 30 дней.

Профилактика. Профилактика анкилостомидозов предполагает выявление и лечение больных, санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на охрану окружающей среды от фекального загрязнения, обезвреживание нечистот, ношение обуви в очагах заболеваний, соблюдение правил личной гигиены, мытье овощей и фруктов перед едой.

4.3.1.5. Трихостронгилоидоз

Трихостронгилоидоз - зооноз-геогельминтоз. Человек является факультативным хозяином. Взрослые гельминты локализуются в тонком кишечнике человека.

Этиология. У человека паразитирует в основном *Trichostrongylus colubriformis*. Трихостронгилиды - мелкие нематоды размером 4-8 x 0,78-1 мм. Ротовое отверстие ограничено тремя губами. У самцов на заднем конце имеется бурса, две буроватые спикюлы неравной величины и рулек, направляющий их движение.

Яйца гельминтов овальные, размер 74-80 x 40-43 мкм, покрыты тонкой прозрачной оболочкой, с одним слегка заостренным, а другим - тупым концом.

Цикл развития. Трихостронгилиды паразитируют, как правило, в организме облигатных хозяев - мелкого и крупного рогатого скота и других травоядных млекопитающих. Иногда заражается человек, который является факультативным хозяином для этого гельминта. Человек заражается трихостронгилоидозом при употреблении в пищу растений, загрязненных инвазионными личинками. Развитие происходит без миграции. В кишечнике человека личинки внедряются в слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, развиваются, дважды линяют и превращаются в половозрелых гельминтов. Через 20-30 дней в фекалиях больного можно обнаружить яйца. Продолжительность жизни гельминтов составляет более 8 лет.

Эпидемиология. Роль человека как источника инвазии невелика. Личинки в организм человека попадают довольно редко и в небольшом количестве.

Трихостронгилоидоз встречается в странах с теплым и влажным климатом в Юго-Восточной Азии, Северной Африке, на Ближнем Востоке, в Южной, Центральной и Северной Америке, в Армении, Азербайджане, Узбекистане, в Поволжье, на Дальнем Востоке. Из многочисленных имеющихся видов трихостронгилид у человека была обнаружена инвазия 13 видов. Чаще болеют жители сельской местности с хорошо развитым животноводством. Источник заражения - травоядные животные, крупный и мелкий рогатый скот, загрязняющие яйцами гельминтов пастбища, скотные дворы, стойла. Во внешней среде в яйцах при благоприятных условиях (достаточной влажности, наличии кислорода и оптимальной температуре 30-32 °С) развиваются личинки. Через 1-3 дня они выходят из яйцевых оболочек, дважды линяют и в течение 4-14 суток превращаются в инвазионных, филяриевидных личинок. В окружающей среде личинки могут выжить в течение 3-4 месяцев. Они могут

осуществлять вертикальную и горизонтальную миграции и сохранять жизнеспособность в почве в течение года. Факторы передачи возбудителя - овощи, фрукты, травы, загрязненные личинками гельминтов во время сельскохозяйственных работ.

Заражение трихостронгилоидозом происходит при употреблении в пищу фруктов, овощей, щавеля и других трав, загрязненных личинками нематод. Человек не играет большой роли в распространении данного заболевания.

Патогенез. Гельминты, проникая в слизистую оболочку двенадцати-перстной и тощей кишок, травмируют ее. Возникают симптомы, обусловленные токсико-сенсibiliзирующим действием нематод, а также могут развиваться воспалительные процессы.

Клиническая картина. Интенсивность инвазии у человека, как правило, низкая. Течение бессимптомное или имеет субклиническую форму. При интенсивном заражении преобладают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта. Больные отмечают отсутствие аппетита, тошноту, отрыжку, боли в животе, диарею, раздражительность, слабость, похудание. Иногда развиваются гипохромная анемия, лейкоцитоз, эозинофилия.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальный диагноз проводят с анкилостомидозами.

Лабораторная диагностика. Диагноз ставят при обнаружении яиц в фекалиях. Применяют метод обогащения, так как интенсивность инвазии низкая. Используют также культивирование личинок на фильтровальной бумаге по методу Харада и Мори. Иногда яйца гельминтов обнаруживают в дуоденальном содержимом.

Осложнения. Сильно выраженная анемия, кахексия.

Лечение. Лечение проводят нематоцидами широкого спектра действия (албендазол, мебендазол, медамин, пирантел и др.) по тем же схемам, как при аскаридозе.

Профилактика. Профилактика сходна с профилактикой других геогельминтозов (аскаридоз, анкилостомидозы и др.).

4.3.1.6. Стронгилоидоз

Стронгилоидоз - геогельминтоз. Взрослые возбудители локализуются в слизистой оболочке тонкого кишечника.

Этиология. Возбудитель стронгилоидоза - угрица кишечная, *Strongyloides stercoralis*. Взрослые гельминты мелкие, нитевидные. Самки имеют длину 2,2 мм, а ширину 0,03-0,07 мм. Тело самки цилиндрической формы, на переднем конце закруглено, к заднему концу равномерно сужается. Ротовое отверстие окружено небольшими губами.

Цилиндрический пищевод занимает 1/4 тела. Яичники двойные, занимают 3/4 длины тела, переходят в парные матки, открывающиеся в непарное влагалище, находящееся на границе передней и средней части тела. В матке располагается цепочка яиц.

Самцы имеют длину 0,7 мм и ширину 0,04 мм. На загнутом хвостовом конце самца видны копулятивные придатки.

Яйца гельминтов эллипсоидной формы, размером 50 x 30 мкм.

Цикл развития (рис. 4.35). Заражение человека происходит при контакте с загрязненной инвазионными личинками почвой и проникновении через кожу или попадании их через рот вместе с пищей и водой.

При проникновении инвазионных (филяриевидных) личинок через кожу дальнейшее их развитие происходит с миграцией, как у личинок аскарид и анкилостомид. Личинки по кровеносным сосудам мигрируют по органам и тканям хозяина и по окончании миграции оказываются в верхних отделах тонкого кишечника, где достигают половой зрелости.

Через 17-28 дней после заражения в фекалиях можно обнаружить личинки гельминтов. Выход личинок из яиц происходит в кишечнике. При попадании личинок через рот они проникают через слизистую оболочку ротовой полости в кровеносные сосуды и развиваются также с миграцией, как личинки, проникшие через кожу. Иногда личинки становятся инвазионными до того, как выделяются во внешнюю среду. Это происходит в тех случаях, когда рабдитовидные личинки, вышедшие из яиц, задерживаются в кишечнике больного свыше 24 часов (при запорах). Личинки превращаются в филяриевидные без выхода во внешнюю среду, проникают через слизистую оболочку кишечника в глубь тканей, и, проделав миграцию, попадают в кишечник, вызывая аутоинвазию. Самки внедряются в слизистую оболочку тонкого кишечника, самцы находятся в просвете кишечника. Оплодотворение может происходить в легких и кишечнике. Продолжительность жизни гельминтов в кишечнике - несколько месяцев, но аутоинвазия приводит к длительному паразитированию гельминтов у людей (до 30 лет).

Эпидемиология. Стронгилоидоз широко распространен в странах с жарким и влажным климатом. По данным ВОЗ, 35-40 млн человек в мире инвазировано стронгилоидозом. Заболевание встречается в странах Африки (Эфиопия, Мозамбик), Южной Америки (Колумбия, Перу), где зараженность населения достигает 60%. В южных штатах США, в странах Юго-Восточной Азии, Северо-Восточной Австралии зараженность составляет 18%, а в странах Южной и Восточной Африки - от 2,5 до 30%. В районах с умеренным климатом, где низкий уровень санитарной культуры, имеются эндемичные очаги стронгилоидоза, в частности в южных

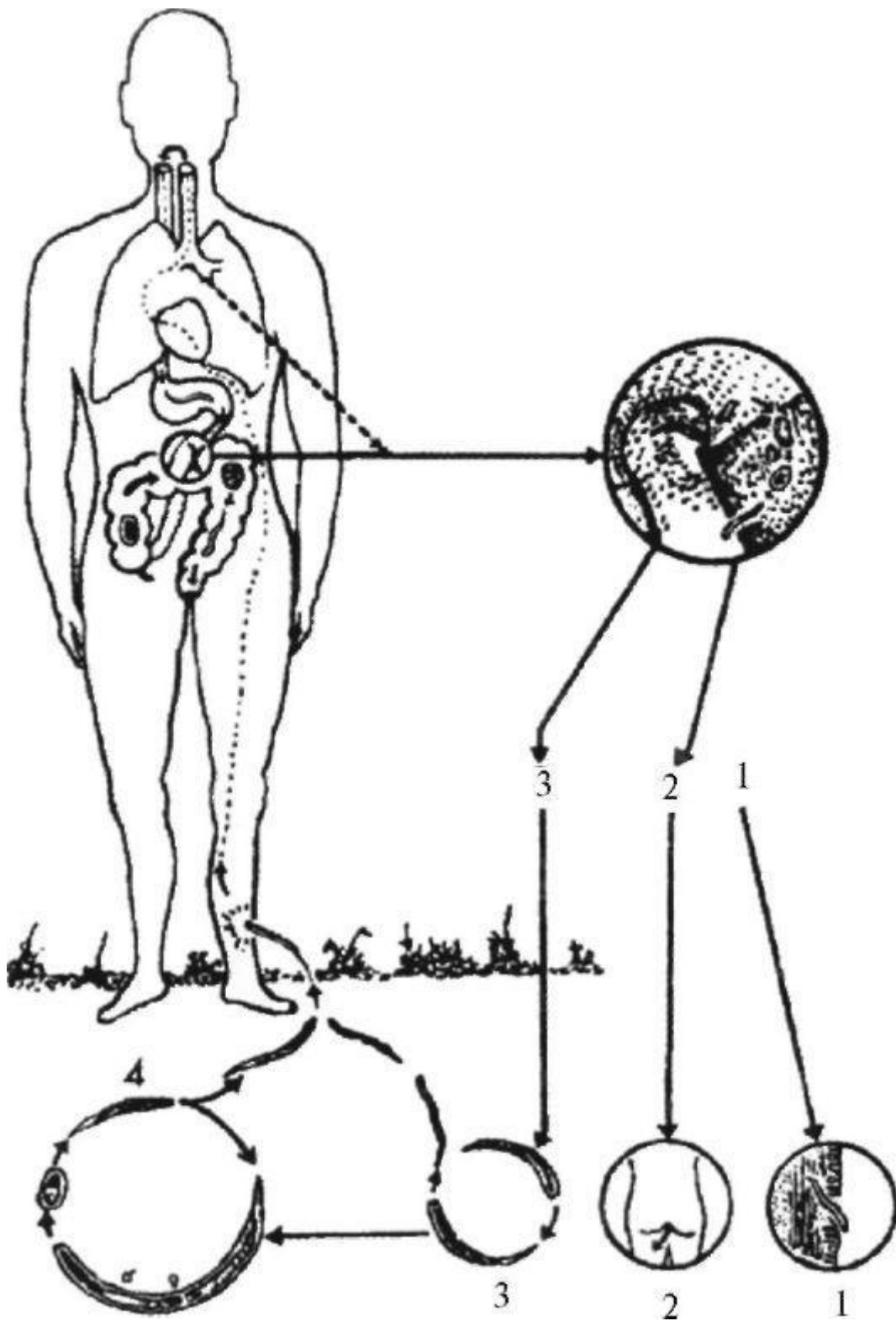


Рис. 4.35. Цикл развития стронгилоидов

1 - рабдитовидные личинки в кишечнике; 2 - рабдитовидные личинки на коже; 3 - превращение рабдитовидных личинок в филариевидных в почве; 4 - свободноживущее поколение самцов и самок в почве

районах России, западных областях Украины, в Белоруссии, Молдове, на Кавказе и в Средней Азии. Небольшие очаги выявляются в Бельгии, Голландии, Франции, Италии

(зараженность населения не превышает доли процента). Сезонность заболевания в странах с умеренным климатом определяется периодом года, когда суточная температура превышает 12°C, и сохраняется достаточная влажность. В осенне-зимний период личинки погибают. В некоторых районах Закавказья, Средней Азии и Казахстана гибель личинок в летнее время обусловлена недостаточной влажностью почвы.

Источник инвазии - зараженный человек, выделяющий личинки во внешнюю среду. Редко источником инвазии могут быть собаки, кошки. В их организме могут развиваться стронгилоиды. Самка угрицы кишечной выделяет в сутки до 50 яиц с уже сформировавшимися рабдитовидными личинками. Личинки выходят из яиц в кишечнике человека. Вместе с фекалиями рабдитовидные личинки попадают в почву. Стронгилоиды имеют две формы существования: паразитическую и свободноживущую. При благоприятных для их развития условиях (высокой влажности и температуре 26-28 °C) личинки линяют и дают начало свободноживущему поколению самцов и самок, обитающих в почве и способных питаться органическими остатками. Самки стронгилоидов, живущих в почве, мельче паразитических форм (их длина 1 мм, ширина - 0,06 мм) и они имеют пищевод рабдитовидного строения. При сохранении благоприятных условий из яиц, отложенных самкой, выходят рабдитовидные личинки, которые снова могут превратиться в свободноживущих самцов и самок. При ухудшении условий существования рабдитовидные личинки свободноживущего поколения после линьки становятся филяриевидными и переходят к паразитическому образу жизни. Рабдитовидные личинки, вышедшие из организма вместе с фекалиями и попавшие в неблагоприятные условия (недостаточная влажность и температура), через 24-48 часов линяют и превращаются в филяриевидных личинок, способных паразитировать у человека.

Фактор передачи возбудителя - почва, загрязненная личинками, где при оптимальных условиях они остаются живыми в течение 3-4 недель. Заражение человека происходит преимущественно перкутанно, но возможно и перорально, при употреблении немытых овощей, фруктов и ягод, на которых инвазионные личинки выживают в течение 4-5 дней. Возможен контактный путь передачи инвазии, поэтому стронгилоидоз можно отнести к факультативным контагиозным гельминтозам. Так как личинки могут находиться в перианальной области, то чаще таким путем заражаются гомосексуалисты при половых контактах и лица с психическими расстройствами.

Эндемичные очаги находятся в тропиках, субтропиках и странах с умеренным климатом, иногда возникают в горнорудных и каменноугольных шахтах с теплым и влажным микроклиматом.

В группу риска входят пациенты с заболеваниями органов пищеварения, больные туберкулезом, пациенты специализированных интернатов, среди которых возможны «внутрибольничные» вспышки стронгилоидоза.

Патогенез. Патогенез и клинические проявления при стронгилоидозе почти такие же, как при анкилостомидозах.

Клиническая картина. Клинические проявления определяются первичностью или повторностью заражения и наличием или отсутствием аутоинвазии. Слабые инвазии могут протекать бессимптомно. Различают три варианта инвазий: кишечный, стронгилоидная гиперинвазия и диссеминированный стронгилоидоз. При кишечном стронгилоидозе

умеренная инвазия проявляется признаками гастроэнтероколита. Заболевание длится несколько месяцев или лет. В фекалиях и дуоденальном содержимом обнаруживаются только рабдитовидные личинки. Стронгилоидная гиперинвазия характеризуется высокой численностью паразитов. При этом возрастает количество рабдитовидных личинок, превращающихся в филяриевидные во время нахождения их в кишечнике. Если это происходит в легких и желудочно-кишечном тракте, такое состояние обозначается как гиперинвазивный синдром. Диссеминированный стронгилоидоз - системная инвазия, при которой филяриевидные личинки проникают во многие органы и ткани. С этим синдромом часто сочетаются гиперинвазия и аутосуперинвазия, иногда присоединяются бактериальные инфекции. Клинические проявления связаны с кожными, легочными и кишечными симптомами.

В местах внедрения личинок появляется зуд, эритематозные и папулезные высыпания. Сыпь исчезает через 30-40 минут. При повторном заражении или аутоинвазии могут появиться мигрирующие эритематозные, линейные и извилистые папулы, прогрессирующие в «линейную крапивницу». Чаще всего они локализуются на ягодицах, бедрах, в перианальной области. Локальные аллергические дерматиты возникают на коже стоп и пальцев.

Миграция личинок у большинства пациентов проходит бессимптомно. При гиперинвазии возникают кашель с мокротой, бронхоспазм, в легких прослушиваются сухие и влажные хрипы, возникают очаги пневмонии. Характерным признаком ранней стадии стронгилоидоза являются эозинофилия до 30-60%, лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Кишечные проявления характеризуются болями в животе, похуданием, тошнотой, рвотой, диареей со слизью и кровью. При длительном течении стронгилоидоза поносы чередуются с запорами, что способствует аутоинвазии. Развиваются тяжелая анемия и кахексия.

Гельминты локализуются в двенадцатиперстной кишке, в верхних отделах тощей кишки, иногда проникают в пилорический отдел желудка, слепую и ободочную кишки, желчные и панкреатические протоки.

При интенсивной инвазии слизистая оболочка изъязвляется, может развиться парез кишечника. Нарушения функции кишечника вызываются воспалительной реакцией слизистых оболочек вследствие сенсibili- зирующего влияния антигенов паразита и механического воздействия личинок и самок гельминта. В некоторых случаях отмечается астеноневротический синдром, проявляющийся общей слабостью, нарушением сна, повышенной возбудимостью.

Тяжесть заболевания зависит от состояния иммунной системы пациента. У ослабленных больных со сниженной реактивностью организма вследствие других заболеваний или иммунодефицита субклиническое или бессимптомное течение стронгилоидоза может перейти в гиперинтенсивную или диссеминированную формы.

В эндемичных районах стронгилоидоз является СПИД-ассоциированной инвазией.

Дифференциальная диагностика по клиническим симптомам затруднена вследствие их полиморфизма. В миграционной стадии стронгилоидоз дифференцируют с аскаридозом и анкилостомидозами. Хроническая стадия дифференцируется с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Лабораторная диагностика. Диагноз ставят при обнаружении личинок в фекалиях при исследовании по методу Бермана и в дуоденальном содержимом. При диагностике учитывают эпидемические и клинические данные.

Осложнения. Язвенные поражения кишечника, перфоративный перитонит, некротический панкреатит, кишечные кровотечения, миокардит, менингоэнцефалит, кахексия и др.

Лечение. В миграционной стадии назначают антигистаминные средства и препараты кальция. В кишечной стадии назначают:

- албендазол (немозолом) - по 400 мг в день за один прием на протяжении 3 суток (для детей 2-х лет и старше);
- карбендацим (медамин) назначают по 10 мг/кг/сут в три приема в течение 3-5 дней;
- ивермектин - назначают в дозе 0,2 мг/кг однократно.

При тяжелом течении инвазии у пациентов с иммунодефицитными состояниями по показаниям проводятся повторные курсы антигельминтной терапии со сменой препаратов.

Контроль эффективности проводят через месяц после лечения, путем проведения трехкратных исследований кала с интервалом в 1-2 дня.

Профилактика. Профилактика стронгилоидоза такая же, как и при анкилостомидозах. Необходимо охранять внешнюю среду от фекаль-

ного загрязнения, избегать контактов с загрязненной почвой, выявлять и лечить больных, соблюдать правила личной гигиены, мыть фрукты и овощи перед употреблением в пищу.

4.3.2. Филяриидозы

Филяриидозы - группа трансмиссивных гельминтозов, распространенных преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом. Эндемичные очаги филяриидозов лимфатической системы имеются в 73 странах. По данным ВОЗ, этими гельминтозами заражено 120 млн человек, а 1100 млн проживают в зоне риска.

4.3.2.1. Вухерериоз

Вухерериоз - трансмиссивный филяриоз, биогельминтоз, антропоноз. Взрослые особи обитают в лимфатических сосудах, а личинки (микрофилярии) в крови.

Этиология. Возбудитель вухерериоза - *Wuchereria bancrofti*, имеет нитевидное тело белого цвета, покрытое гладкой кутикулой, более тонкое на головном и хвостовом концах. Длина самки составляет 80-100 мм, ширина - 0,2-0,3 мм, а самцы - 40 мм и 0,1 мм соответственно. Обычно самцы и самки переплетаются между собой, образуя клубки.

Личинки (микрофилярии) покрыты прозрачным чехликом и имеют длину 0,13- 0,32 мм, а ширину - 0,01 мм.

Цикл развития (рис. 4.36). Заражение вухерериозом происходит при укусе человека комарами родов *Culex*, *Anopheles*, *Aedes* или *Mansonia*. Вухерерия - биогельминт, в цикле ее развития присутствуют окончательный и промежуточный хозяева. Окончательный (дефинитивный) хозяин - человек, промежуточные - комары родов *Culex*, *Anopheles*, *Aedes* или *Mansonia*.

В момент укуса человека комаром инвазионные личинки (микрофилярии), находящиеся в его ротовых органах, разрывают оболочку хоботка, попадают на кожу и активно внедряются в нее. С током крови они мигрируют в лимфатическую систему, где растут, линяют, а через 3-18 месяцев становятся половозрелыми самцами и самками. Самец и самка располагаются вместе, образуя общий клубок.

Вухерерии являются живородящими. Половозрелые гельминты локализируются в периферических лимфатических сосудах и узлах, где самки рожают живых личинок второй стадии (микрофилярий), покрытых чехликом. Личинки мигрируют из лимфатической системы в кровеносные сосуды. Днем они находятся в крупных кровеносных сосудах (сонная артерия, аорта) и сосудах внутренних органов. Ночью личинки мигрируют в периферические кровеносные сосуды, и поэтому их назы-

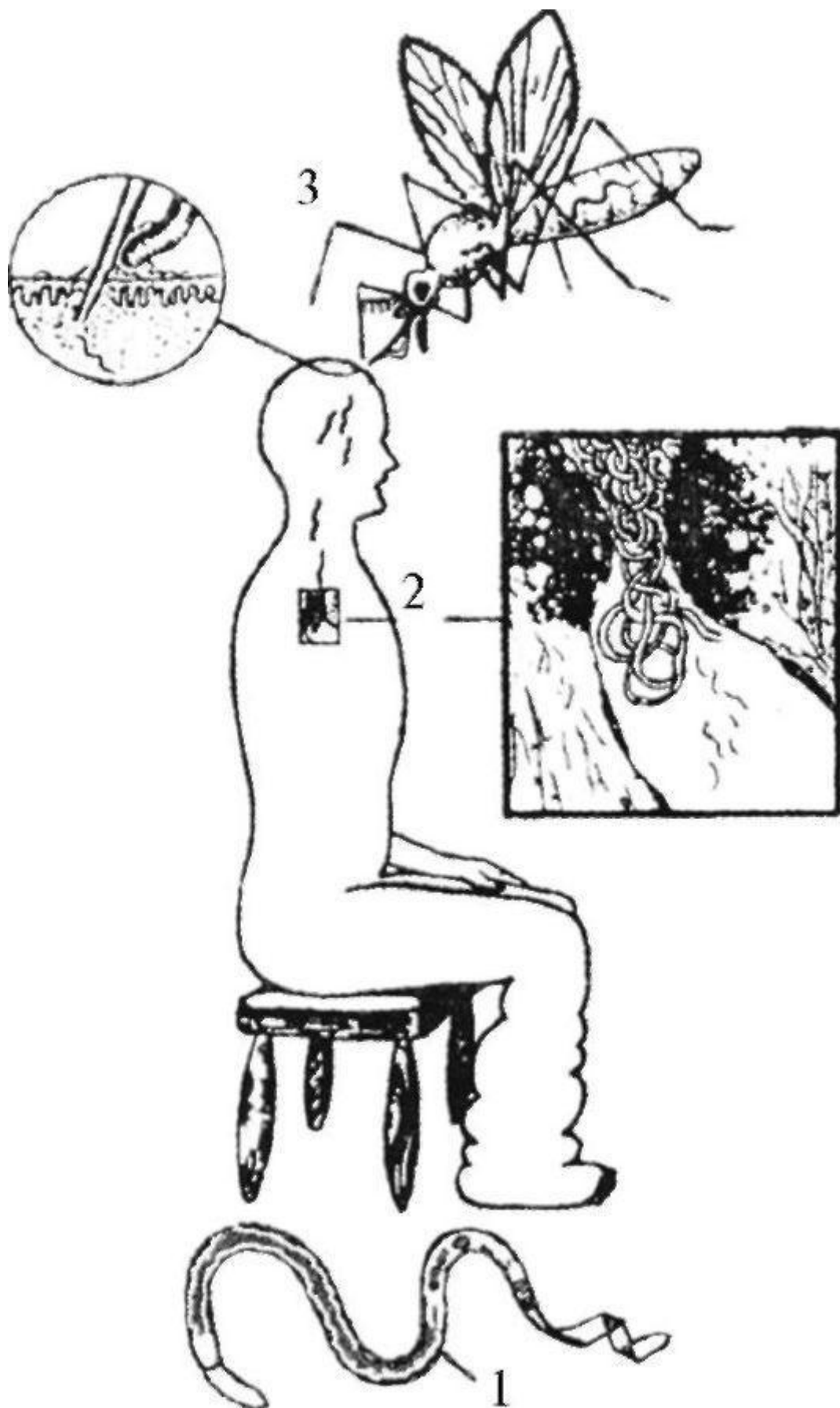


Рис. 4.36. Цикл развития вухерерии 1 - микрофилярия; 2 - взрослые вухерерии в лимфоузлах человека; 3 - комар

вают *Microfilaria nocturna* (микрофилярии ночные). Суточная миграция личинок связана с ночной активностью комаров (переносчиков возбудителя вухерериоза).

При укусе больного человека самками комаров микрофилярии попадают в пищеварительный тракт насекомого, сбрасывают чехлик, проникают через стенку желудка в полость тела и грудные мышцы. В мышцах личинки дважды линяют, становятся инвазионными личинками четвертой стадии и проникают в ротовой аппарат комара. Продолжительность цикла развития личинок в комаре зависит от температуры и влажности окружающей среды и колеблется от 8 до 35 дней. Оптимальными условиями для развития инвазионных личинок являются температура 29-30 °С и влажность 70-100%. В теле комара личинки сохраняют жизнеспособность в течение всей жизни.

Продолжительность жизни взрослых гельминтов в организме человека около 17 лет. Микрофилярии сохраняют жизнеспособность в кровеносном русле около 70 дней.

Эпидемиология. Эндемичные очаги вухерериоза встречаются в странах с тропическим и субтропическим климатом. Вухерериоз распространен в Западной и Центральной Африке, Юго-Восточной Азии (Индия, Малайзия, Китай, Япония и др.), Южной и Центральной Америке (Гватемала, Панама, Венесуэла, Бразилия и др.), на островах Тихого и Индийского океанов. В Западной полушарии ареал вухерериоза ограничен 30° с. ш. и 30° ю. ш., а в Восточной полушарии - 41° с. ш. и 28° ю. ш.

Вухерериоз - преимущественно болезнь городского населения. Рост крупных городов, скученность населения, отсутствие санитарного контроля, загрязненные водные резервуары, заброшенные системы водоснабжения и канализации благоприятствуют размножению комаров.

В развивающихся странах Азии и Африки, где осуществляется строительство городов и поселков, зараженность вухерериозом повышается.

Источником распространения заболевания являются зараженные люди. Переносчиком возбудителя в городских условиях чаще всего бывают комары рода *Culex*. В сельской местности в Африке, Южной Америке и некоторых странах Азии вухерериоз переносят преимущественно комары рода *Anopheles*, а на островах Тихого океана - рода *Aedes*. Заражение человека происходит вследствие проникновения инвазионных личинок при укусе комара.

Патогенез. В ранней стадии заболевания появляются признаки токсико-аллергических реакций: лихорадка, отеки, высыпания на коже, отмечается эозинофилия крови и т.п. Позднее (через 2-7 лет) развивается воспаление кожных и глубоких лимфатических сосудов. Лимфатические сосуды, в которых находятся взрослые паразиты, расширяются, утолщаются, стенки инфильтрируются лимфоцитами, эозинофилами. Вокруг гельминтов формируются гранулемы. Погибшие гельминты лизируются или кальцифицируются и окружаются фиброзной тканью. На месте гибели может развиваться некроз с отеками и гноем. Развиваются гранулематозный лимфангит и лимфаденит. Лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными, развивается отек окружающих тканей. Чаще поражаются лимфатические узлы и лимфатические сосуды нижних конечностей и мочеполовых органов. При интенсивной инвазии происходит закупорка лимфатических сосудов, приводящая к нарушению оттока лимфы, в результате чего происходит отек органа (слоновость). Иногда болезнь осложняется присоединением вторичной инфекции.

Клиническая картина. Клинические проявления заболевания зависят от индивидуального иммунного ответа, обусловленного различными факторами - возрастом, степенью заражения и др. Течение данного заболевания полиморфно. Инкубационный период, длящийся от

3-х до 18 месяцев, протекает бессимптомно. У людей, проживающих в эндемичных районах и инфицированных микрофиляриями, симптомы заболевания могут отсутствовать. Это связано с тем, что у коренных жителей данных районов вследствие реинвазии выработался частичный иммунитет. Инкубационный период у местных жителей продолжается 12-18 месяцев. У приезжих неиммунных граждан при слабой инвазии признаком болезни может быть кожный зуд; инкубационный период у них более короткий и длится 3-4 месяца, что соответствует времени от проникновения инвазионных личинок в организм человека до начала рождения микрофилярий половозрелыми самками.

В клиническом течении болезни выделяют острую и хроническую формы.

Для острой формы заболевания характерны аллергические проявления, обусловленные повышенной чувствительностью организма к гельминту. На этой стадии развиваются лимфадениты, лимфангиты в сочетании с лихорадкой и недомоганием. Лимфатическая система поражается чаще у мужчин и проявляется фурункулитами, эпидидимитами, орхитами. Частота обострений аденолимфангита варьирует от 1-2 в год до нескольких в месяц. Во время обострений отмечается лимфатический отек, который постепенно исчезает. С течением времени исчезновение отека происходит неполностью и заболевание переходит в хроническую форму.

Хроническая форма развивается через 10-15 лет с момента заражения. Она сопровождается развитием стойких отеков и слоновости (элефантиаза), возникающих вследствие прогрессирования лимфостаза, пролиферативных процессов и фиброза в коже и подкожной клетчатке. Размеры пораженных органов (мошонка, нижние конечности, молочные железы) сильно увеличены. При элефантиазе мошонки ее масса может достигать 3-4 кг, иногда 20 кг и более. У местных жителей элефантиаз развивается реже и медленнее, чем у приезжих (рис. 4.37 и 4.38).

При хроническом вухерериозе часто развивается водянка оболочек яичка (гидроцеле). В пунктате жидкости могут быть обнаружены микрофилярии.

Иногда наблюдается хилурия (наличие лимфы в моче), проявляющаяся молочно-белым цветом мочи, хилезная диарея (понос с примесью лимфы). Это приводит к гипопроteinемии из-за потери белков и к снижению веса у больных.

Среди жителей эндемичных очагов вухерериоза в Южной и ЮгоВосточной Азии распространен синдром «тропической легочной эозинофилии», характеризующийся наличием полилимфаденита, гепатоспленомегалии, субфебрильной лихорадки, ночными приступами кашля,



Рис. 4.37, 4.38. Вухерериоз (элефантиаз) - слоновость нижних конечностей

и мошонки

затруднением дыхания, обусловленным бронхоспазмом, сухими хрипами. Отмечаются также увеличение СОЭ и выраженная эозинофилия (до 20-50%). При отсутствии лечения и прогрессировании заболевания развивается фиброз легких.

При длительном течении вухерериоза у больных могут развиваться гломерулонефрит, эндомиокардиальный фиброз, поражение глаз (конъюнктивит, иридоциклит) а также присоединиться вторичная инфекция (абсцессы внутренних органов, перитонит).

Дифференциальная диагностика. Вухерериоз дифференцируют с туберкулезом лимфатических узлов, лимфолейкозом, инфекционным мононуклеозом, бубонной формой чумы и другими филяриатозами.

Диагноз ставят на основании эпидемиологического анамнеза, клинических данных, результатов инструментальных и лабораторных методов исследований.

Лабораторная диагностика. Подтверждением диагноза служит нахождение микрофилярий в крови. Исследование крови производят в свежей капле, нанесенной на предметное стекло, под малым увеличением микроскопа (забор крови осуществляют вечером или ночью). Для улучшения диагностики используют метод обогащения. Иногда применяют иммунологические методы, однако они не являются строго специфичными.

Осложнения. Осложнения связаны с поражением лимфатической системы (элефантиаз). Иногда происходит закупорка мочеточников коагулянтами, нарушения функции конечностей при образовании рубцов в области суставов, присоединение вторичной инфекции с развитием острых бактериальных лимфангитов и тромбозов.

Болезнь характеризуется длительным течением. Элефантиаз приводит к потере трудоспособности. Летальные исходы наступают в результате присоединения вторичной инфекции.

Лечение. Лечение вухерериоза комплексное. Его проводят в стационаре. Лечение включает в себя дегельминтизацию, подавление бактериальных инфекций, ослабление аллергической реакции. Часто приходится прибегать к оперативному вмешательству. Лимфадениты лечат антигистаминными препаратами и анальгетиками. Диэтилкарбамазин (ДЭК, дитразин) эффективен в отношении микрофилярий и половозрелых особей (микрофилярии погибают быстро, а половозрелые особи в течение 2-3 недель). В 1-е сутки назначают 50 мг препарата внутрь после еды однократно, на 2-е - по 50 мг 3 раза, а в период с 4-го по 21-й дни лечения - по 2 мг/кг 3 раза в сутки. Максимальная суточная доза - 400 мг. Продолжительность лечения составляет 21 день. Детям препарат назначают по 2 мг/кг 3 раза в сутки в течение 10-14 дней. По клиническим показаниям назначают повторные курсы лечения. В зависимости от эффективности проводят от 3 до 5 курсов лечения с промежутками в 10-12 дней. Массовая гибель микрофилярий в начале лечения может

сопровождаться аллергической реакцией (лихорадка, крапивница, лимфангиты). Для эффективного лечения применяют кортикостероиды. Гидроцеле эффективно лечат хирургическими методами.

Профилактика. Ранняя диагностика и лечение предупреждает развитие элефантиаза. Личная профилактика заключается в индивидуальной защите от укусов комаров. Для этого применяют репелленты, специальные виды одежды, надкроватные пологи. Для борьбы с комарами проводят благоустройство систем канализации и водопроводов в городах и поселках. Уничтожают места выплода комаров с помощью инсектицидов.

Комплекс мер по профилактике включает выявление и лечение больных, а также меры по уничтожению комаров. Проводят массовые обследования населения для выявления лиц с микрофиляриями в крови и последующим их лечением. Для массовой химиопрофилактики лимфатических филяриозов в эндемичных районах используют диэтилкарбамазин (ДЭК). Всем жителям один раз в год назначается в дозе 2 мг/кг внутрь в три приема в течение одного дня.

4.3.2.2. Бругиоз

Бругиоз - трансмиссивный гельминтоз. Взрослые особи обитают в лимфатических сосудах, а личинки (микрофилярии) - в крови.

Этиология. Возбудители бругиоза - *Brugia malayi* и *Brugia timori*. У возбудителя малайского бругиоза известны два штамма: периодический и субпериодический. Самки имеют длину 55 мм, ширину - 0,15 мм, самцы - 23-25 мм и 0,088 мм соответственно. Бругии мельче вухерерий, их головной конец отделен шейкой от остальной части тела. Микрофилярии с чехликом имеют длину 0,12-0,26 мм и диаметр 0,05 мм.

Цикл развития. Цикл развития бругии почти ничем не отличается от вухерерии. Окончательный хозяин - человек, но могут быть обезьяны, кошки. Переносчики бругиоза - комары рода *Anopheles*, *Mansonia* и *Aedes*.

Эпидемиология. Бругиоз эндемичен только в странах Юго-Восточной Азии, где его ареал совпадает с ареалом вухерериоза: некоторые районы Индии и Китая, Южной Кореи, Вьетнама, на Филиппинах, в Малайзии, Таиланде, Индонезии.

Периодический штамм малайского бругиоза распространен на территории Индокитайского полуострова, в Центральной Индии, Южном Китае, Японии и Индонезии, где бругиоз является антропонозным заболеванием: окончательный хозяин - человек, а переносчики - комары родов *Anopheles*, *Aedes*, *Mansonia*.

Субпериодический штамм бругии с ночным пиком активности встречается на территории болотистых лесов Малайзии как у человека, так и у обезьян (макак, лори), диких и домашних кошек. Здесь это зоонозная природно-очаговая инвазия, переносчиками являются комары рода *Mansonia*.

Бругиоз тиморский распространен ограниченно, в Индонезийском архипелаге и на острове Тимор. Здесь это антропоноз с ночной периодичностью появления микрофилярий в периферической крови. Переносчики - комары рода *Anopheles*.

Источником распространения инвазии являются зараженные люди или обезьяны и кошки. Заражение происходит при укусе окончательного хозяина комаром.

Патогенез и клиническая картина малайского бругиоза очень сходны с таковыми при вухерериозе. При бругиозе чаще возникает изъязвление пораженных лимфатических узлов. Практически отсутствуют поражение половых органов и хилурия. Локализация слоновости отмечается на голених и предплечьях.

При тиморском бругиозе более часто развиваются абсцессы лимфоузлов, явление слоновости возникают на ногах, как при бругиозе малайском.

Дифференциальная диагностика. Для дифференциального диагноза имеет значение строение заднего конца тела микрофилярий. У личинок под кутикулой виден слой хорошо окрашенных ядер. Расположение этих ядер неодинаково у различных видов филярий. Это позволяет дифференцировать бругий от других видов филярий.

Лабораторная диагностика. Диагноз ставят, как и при вухерериозе, при обнаружении личинок в периферической крови ночью, но они могут быть обнаружены и в дневные часы.

Лечение. Лечение при малайском бругиозе такое же, как при вухерериозе, но аллергические реакции при этом на диэтилкарбамазин (ДЭК) более сильные, что требует снижения доз и применения антигистаминных препаратов. Реакция на ивермектин более слабая, он эффективен в малой дозе (20 мкг/кг).

При тиморском бругиозе лечение ДЭК эффективно, преимуществ у ивермектина перед ДЭК не обнаружено.

Профилактика. Профилактика такая же, как при вухерериозе.

4.3.2.3. Лоалоз

Лоалоз - трансмиссивный биогельминтоз. Половозрелые особи паразитируют в коже, подкожной клетчатке, под конъюнктивой глаза и под серозными оболочками различных органов человека. Личинки (микро- филярии) циркулируют в крови.

Этиология. Возбудитель лоалоза - «африканский глазной червь», - *Loa loa*, имеет белое полупрозрачное нитевидное тело. Кутикула гельминтов покрыта многочисленными округлыми выступами. Самки имеют длину 50-70 мм, ширину 0,5 мм, самцы 30-34 мм и 0,35 мм соответственно. Хвостовой конец самца загнут на брюшную сторону и имеет две неравные по величине спикулы. Взрослые гельминты способны активно мигрировать по подкожной соединительной ткани, проникая, в частности, в конъюнктиву.

Микрофилярии имеют малозаметный чехлик; их длина 0,25- 0,30 мм, ширина - 0,006-0,008 мм. Ядра доходят до вершины заостренного хвостового конца.

Цикл развития (рис. 4.39). Заражение человека лоалозом происходит через укус слепней рода *Chrysops*. Лоалоз - биогельминтоз, в цикле его развития присутствуют окончательные хозяева - человек, обезьяны, и промежуточные - кровососущие слепни рода *uhytysops*.

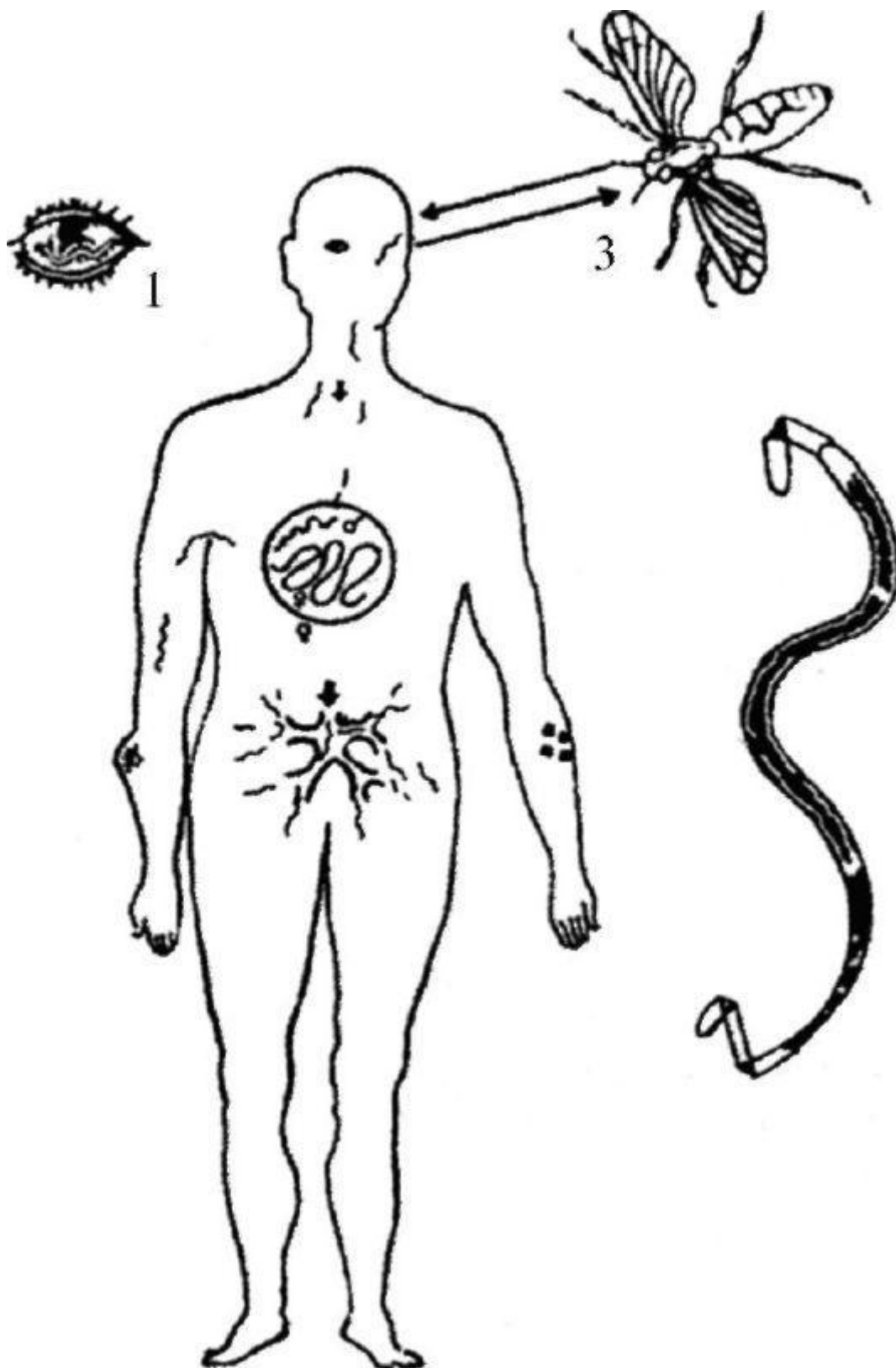


Рис. 4.39. Цикл развития лoa лoa. 1 - миграция гельминта в конъюнктиве глаза; 2 - микрофилярия; 3 - слепень

Слепни обитают в районах густо затененных медленно текущих водоемов. Самки откладывают яйца на листья водных растений. Личинки развиваются в воде, прибрежном иле и влажной почве. Укусы слепней болезненны. При кровососании они поглощают до 300 мг крови, в которой могут оказаться несколько сотен личинок. Микрофилярии

проходят цикл развития в грудных мышцах слепня так же, как личинки вухерерий в комарах, и через 10-12 дней достигают инвазионной стадии. Инвазионные личинки мигрируют в ротовой аппарат слепня. Когда слепень кусает человека, инвазионные личинки мигрируют на поверхность кожи и после укуса попадают в кровь. Слепни способны передавать личинок окончательному хозяину в течение 5 дней.

Через 1,5-3 года микрофилярии достигают половой зрелости и начинают отрождать живых личинок. Половозрелые особи мигрируют по подкожной соединительной ткани. Рожденные самкой микрофилярии по лимфатическим и кровеносным сосудам проникают в легкие и там накапливаются. Периодически они мигрируют в периферические кровеносные сосуды. Микрофилярии циркулируют в крови только днем, и поэтому их называют *Microfilaria diurna* (дневные микрофилярии). Наибольшее количество личинок в периферической крови наблюдается между 8 и 17 часами.

В процессе эволюции произошли взаимные адаптации в цикле развития гельминтов, связанные с жизненной активностью переносчиков.

Переносчики (слепни) являются промежуточными хозяевами. Они активны днем, поэтому в периферической крови окончательного хозяина в это время находится наибольшее количество личинок.

Продолжительность жизни взрослых гельминтов составляет от 4-х до 17 лет.

Эпидемиология. Эндемичные очаги встречаются в лесных зонах Западной и Центральной Африки от 80° с. ш. до 50° ю. ш. Лоалоз распространен в Анголе, Бенине, Гамбии, Габоне, Гане, Заире, Камеруне, Кении, Конго, Либерии, Нигерии, Сенегале, Судане, Танзании, Того, Уганде, Чаде и др.

Источники распространения лоалоза-больные люди. Специфическим переносчиком лоалоза являются слепни, способные передать возбудителя при укусе.

Патогенез. Инкубационный период длится несколько лет, но иногда сокращается до 4-х месяцев. Микрофилярии могут быть обнаружены в периферической крови через 5-6 месяцев после инвазии.

Патогенное действие обусловлено сенсibilизацией организма человека к продуктам обмена и распада гельминтов. Активное передвижение

филярий (со скоростью 1 см в минуту) вызывает механическое повреждение тканей, зуд.

Клиническая картина. Заболевание начинается с аллергических проявлений. Появляются боли в конечностях, крапивница, субфебрильная температура. Течение заболевания может быть бессимптомным до тех пор, пока гельминт не проникнет под конъюнктиву, в глазное яблоко. Могут возникнуть отеки век, сетчатки, зрительного нерва, боли, гиперемия конъюнктивы, ухудшение зрения. Вследствие поражения глаз этого гельминта называют «африканским глазным червем» (рис. 4.40).

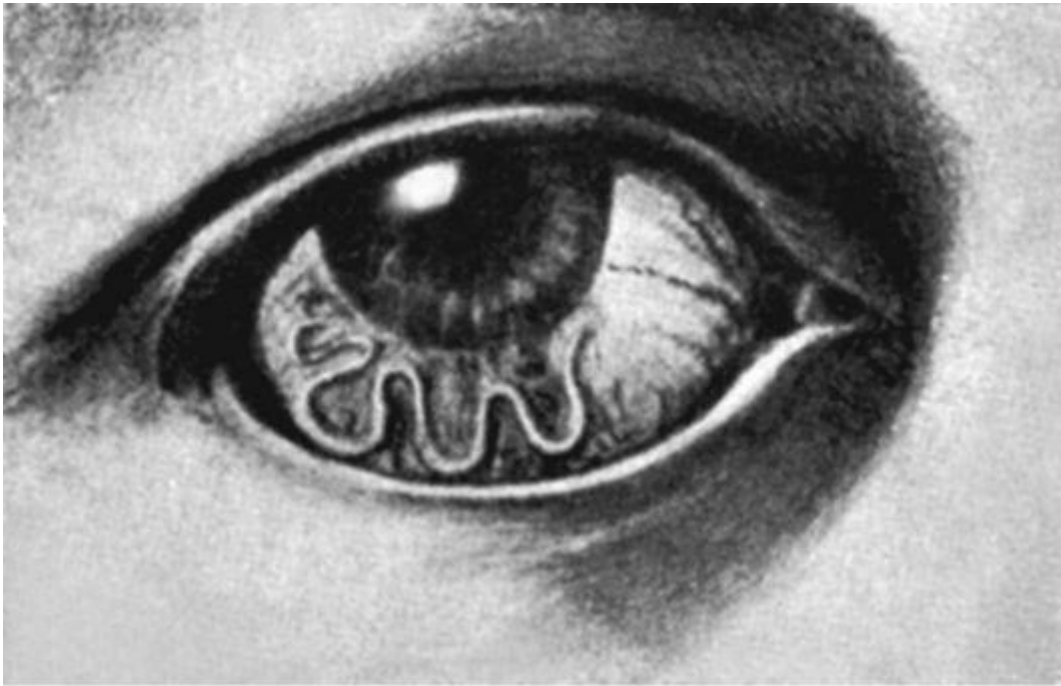


Рис. 4.40. Лоа лоа в конъюнктиве глаза

Важным симптомом лоалоза является развитие «калабарского отека». Он появляется на ограниченных участках тела, медленно увеличивается в размерах и медленно рассасывается, кожа над ним обычной окраски. При надавливании на отечную область ямки не остается. Отеки возникают в местах локализации филярий в коже и подкожной клетчатке, чаще всего они появляются в областях запястий и локтевых суставов. Локализация отеков непостоянна. Появление отеков может длиться несколько лет. Отеки могут причинять боль, нарушать функции органов, сопровождаться кожным зудом, субфебрильной температурой, кожными высыпаниями.

Со стороны крови наблюдаются эозинофилия, анемия; также наблюдается увеличение и фиброз селезенки.

Миграция гельминтов в уретре вызывает сильные боли, особенно во время мочеиспускания. Вследствие нарушения оттока лимфы у мужчин может развиваться гидроцеле.

Проникновение личинок в капилляры мозга вызывает его очаговые поражения, развитие менингита и менингоэнцефалита. Поражение центральной нервной системы может привести к летальному исходу.

Течение заболевания длительное, с чередованием обострений и ремиссий. Прогноз неосложненного лоалоза благоприятный.

Дифференциальная диагностика. Необходимо проводить дифференциальный диагноз с другими филяриатозами.

Лабораторная диагностика связана с обнаружением личинок в мазках и толстой капле крови. Кровь для исследования берут в любое время суток. В эндемичных районах

диагноз часто ставится на основании клинических симптомов (наличие «калабарского отека», эозинофилия). Под конъюнктивной гельминты видны невооруженным глазом. При лоалозном энцефалите микрофилярии могут быть обнаружены в спинномозговой жидкости. Иногда используют иммунодиагностику.

Осложнения. Невриты, менингоэнцефалиты, отслойка сетчатки, развитие абсцессов, отек гортани, фиброз эндокарда часто встречающиеся осложнения у жителей эндемичных регионов по лоалозу.

Лечение. Лечение проводят в стационаре. Применяют диэтилкарбамазин по той же схеме, как при вухерериозе. Учитывая выраженную аллергизацию организма продуктами распада гельминтов, одновременно назначают также антигистаминные препараты или глюкокортикоиды.

Из-под конъюнктивы глаза гельминтов удаляют хирургическим путем.

Профилактика. Личная профилактика заключается в защите от нападения слепней: ношение плотной одежды, использование репеллентов. Общественная профилактика - выявление и лечение больных, борьба с переносчиками, очистка берегов рек от кустарников, в которых обитают слепни, осушение и обработка инсектицидами заболоченных мест для уничтожения личинок слепней.

4.3.2.4. Онхоцеркоз

Онхоцеркоз - трансмиссивный биогельминтоз. Взрослые особи обитают в подкожной клетчатке человека свободно или внутри капсулы (узла). Микрофилярии скапливаются в коже, в лимфатических узлах.

Этиология. Возбудитель онхоцеркоза - *Onchocerca volvulus*, белая нитевидная нематода. Самки имеют длину 350-700 мкм, ширину - 0,27- 35 мкм, а самцы 19-42 мкм и 0,13-0,21 мкм соответственно. Личинки (микрофилярии) имеют длину 0,2-0,3 мкм, ширину 0,006-0,009 мкм, не имеют чехлика.

Цикл развития (рис. 4.41). Заражение онхоцеркозом происходит при укусе человека мошкой *Simulium*. Окончательный хозяин - человек,

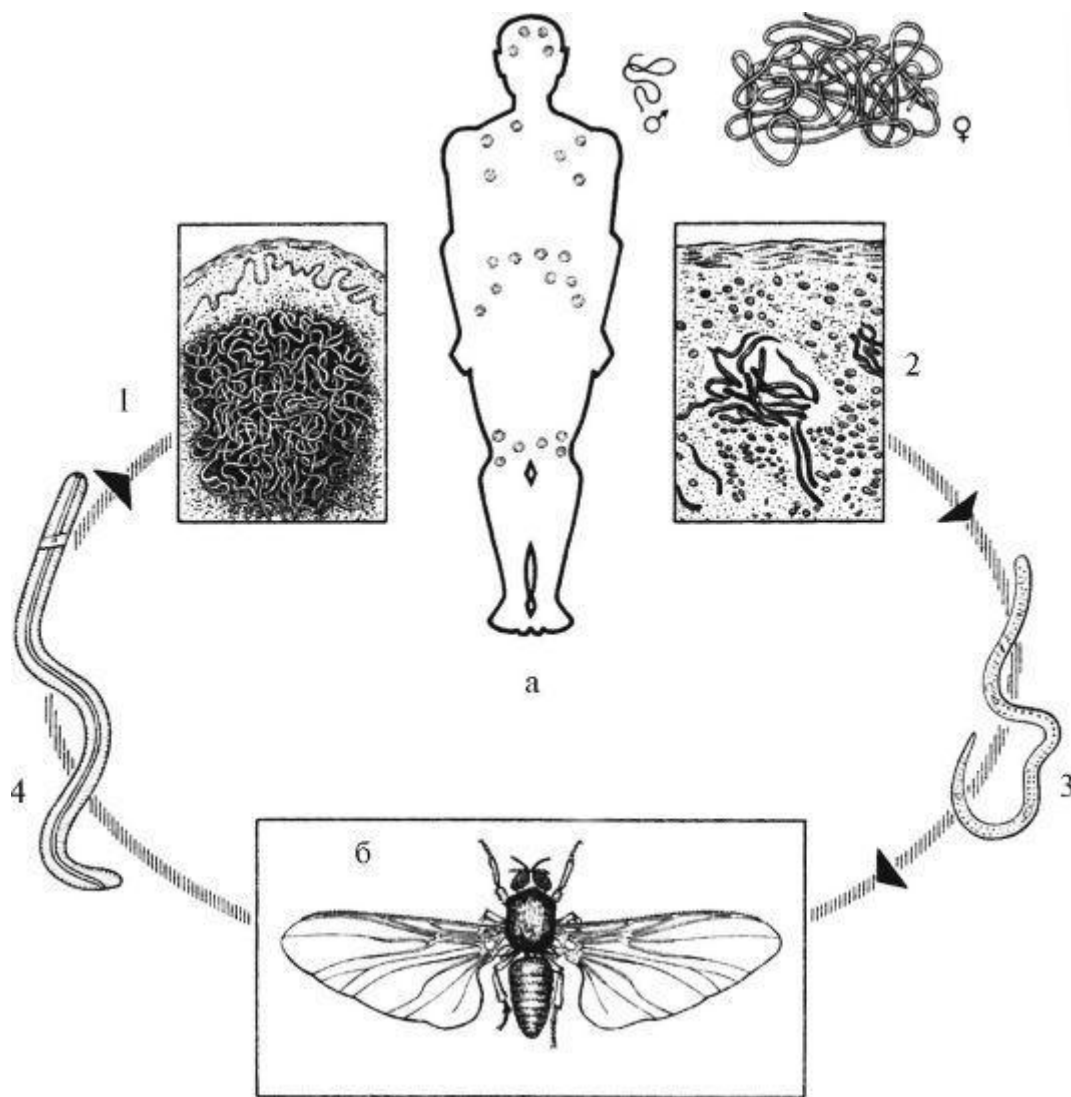


Рис. 4.41. Цикл развития онхоцерков. а - человек - (окончательный хозяин); б - мошка - (промежуточный хозяин); б - подкожный узел, содержащий взрослых нематод; 2 - микрофилярии в коже; 3 - микрофилярия; 4 - инвазионная личинка из промежуточного хозяина

промежуточный хозяин (переносчик) - кровососущие мошки рода *Simulium*, обитающие вдоль берегов порожистых, чистых, быстро текущих рек и ручьев. Прибрежная растительность служит местом дневного пребывания мошек. Мошки нападают на человека в светлое, наиболее прохладное время суток: с 6 до 10 часов утра и с 16 до 18 часов. Они кусают преимущественно нижние конечности. Днем, когда температура воздуха бывает максимальной, активность мошек снижается.

Жизненный цикл сходен с жизненными циклами других филярий. При укусе больного онхоцеркозом в пищеварительный тракт мошки

попадают микрофилярии, которые через 6-12 дней становятся инвазионными и мигрируют в ее ротовой аппарат. В момент укуса человека личинки активно разрывают оболочку нижней губы мошки, пропадают на кожу и внедряются в нее, мигрируют в лимфатическую систему, затем в подкожную жировую клетчатку, где достигают половой зрелости. Взрослые гельминты находятся в узлах (онхоцеркомах), расположенных под кожей, размером - от горошины до голубинового яйца. Онхоцеркомы - узелки, покрытые

соединительнотканной капсулой, содержащие живых и погибших половозрелых гельминтов. Чаще всего узлы располагаются в подмышечной впадине, около суставов (коленный, бедренный), на ребрах, около позвоночника. В каждом узле содержится несколько самок и самцов, переплетенных в клубок. Самка отрождает до 1 млн личинок в год. Первые микрофилярии отрождаются через 10-15 месяцев после заражения. Продолжительность жизни личинок составляет от 6 до 30 месяцев. Микрофилярии располагаются по периферии узлов. Они могут активно проникать в поверхностные слои кожи, лимфатические узлы, в глаза. Взрослые гельминты живут 10-15 лет.

Эпидемиология. Эндемичные очаги онхоцеркоза находятся в странах Африки (Ангола, Бенин, Берег Слоновой Кости, Габон, Гамбия, Гана, Гвинея, Заир, Йемен, Камерун, Конго, Кения, Либерия, Мали, Нигер, Нигерия, Сенегал, Судан, Сьерра-Леоне, Танзания, Того, Уганда, Чад, Эфиопия), Латинской Америки (Венесуэла, Гватемала, Колумбия, Мексика, Эквадор). По данным ВОЗ, в 34 эндемичных странах онхоцеркозом болеют около 18 млн человек, 326 тыс. потеряли зрение в результате этого заболевания.

Очаги онхоцеркоза обычно формируются в населенных пунктах, расположенных возле рек, поэтому заболевание называют речной слепотой. От места выноса личинок мушки могут разлететься на расстояние от 2 до 15 км. В жилые помещения мушки не залетают.

Источником распространения инвазии являются зараженные люди. В эндемичных по онхоцеркозу районах Западной Африки заболеванию подвержено в основном сельское население. Как правило, поражаются все жители деревни от маленьких детей до стариков. В Африке существуют два типа очагов: лесного и саванного типов. Лесные очаги распространены в местности диффузно. Индекс зараженности мушек не превышает 1,5%. Инвазированное население в этих очагах составляет 20-50%, среди них доля слепых составляет 1-5%.

Очаги саванного типа более интенсивны. Они занимают территории, примыкающие к быстротекущим по каменистым плато речкам. Самые интенсивные в мире очаги онхоцеркоза расположены в западноафри-

канских саваннах, в бассейне реки Вольта. Инфицированность мушек достигает 6%. Пораженность населения онхоцеркозом составляет 80- 90%. Доля слепых среди взрослого населения колеблется от 30 до 50%. Очаги лесного типа могут превращаться в саванные вследствие вырубки лесов.

В Америке очаги онхоцеркоза немногочисленны и не столь интенсивны, как в Африке. Они встречаются в холмистых районах на высоте 600-1200 м над уровнем моря, где площади заняты кофейными плантациями. Рабочие этих плантаций наиболее часто болеют онхоцеркозом. Частота поражений глаз ниже, чем в Африке.

В мире онхоцеркозом поражено около 50 млн человек. Социальноэкономическое значение онхоцеркоза велико: население покидает эндемичные районы с плодородными землями, боясь заражения онхо- церкозом.

В России встречаются единичные завозные случаи онхоцеркоза.

Патогенез. Патогенное действие связано с сенсибилизацией организма человека продуктами обмена и распада паразитов. Организм реагирует аллергическими реакциями на вещества, выделяемые паразитами. Наиболее яркие кожные и глазные проявления возникают в ответ на погибших микрофилярий, а не на живых. Вокруг взрослых паразитов образуется фиброзная капсула, окруженная эозинофилами, лимфоцитами, нейтрофилами. Гельминты постепенно гибнут, что снижает интенсивность инвазии.

Микрофилярии, рожденные половозрелыми самками, мигрируют в соединительную ткань, кожу, лимфатические железы, глаза. Проявления заболевания связаны с локализацией паразитов. Паразитирование гельминтов в коже приводит к развитию онхоцеркозного дерматита, приводящего к развитию гипер- и депигментированным пятнам, истончению и атрофии кожи, образованию онхоцерком. При проникновении личинок в глаза поражаются сосудистая оболочка глаза, сетчатка, зрительный нерв, что может привести к потере зрения.

Клиническая картина. Инкубационный период длится около 12 месяцев, в некоторых случаях до 20-27 месяцев. Иногда первые признаки болезни могут проявиться через 1,5-2 месяца после заражения.

Клинические проявления онхоцеркоза зависят от степени инфицированности больного. У лиц с низкой инфицированностью единственным проявлением заболевания может быть кожный зуд. В этот период могут появиться субфебрильная температура и эозинофилия в крови. Ранним признаком может быть гиперпигментация кожи. Пятна имеют диаметр от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

Зуд интенсивен в области бедер и голеней, усиливается в ночное время («филяриозная чесотка»). Он обусловлен поступлением в ткани кожи антигенов личинок гельминтов при их линьке и бывает настолько сильным, что люди кончают жизнь самоубийством. Кроме зуда появляется папулезная сыпь. Папулы могут изъязвляться, медленно заживать и формировать рубцы. Часто присоединяется вторичная инфекция. Кожа утолщается, покрывается морщинками и становится похожей на корку апельсина. У некоторых больных развивается прогрессирующая гипертрофия кожи с потерей ее эластичности («кожа крокодила» или «кожа слона»). Нередко возникает ксеродерма - сухость и шелушение кожи с мозаичным рисунком («кожа ящерицы»).

При длительно текущем дерматите появляется стойкая пятнистая депигментация кожи («кожа леопарда»). Этот признак чаще отмечается на нижних конечностях, половых органах, в паховой и подмышечной областях.

На поздних стадиях развития дерматита происходит атрофия кожи. Некоторые ее участки похожи на мятую папиросную бумагу («расплющенная бумажная кожа», старческий дерматит). Волосяные фолликулы и потовые железы атрофируются полностью. Появляются большие складки кожи, похожие на висячие мешки. Больные молодого возраста с такими изменениями кожи похожи на дряхлых стариков. При локализации поражений в области лица оно приобретает характерный вид, напоминающий морду льва при лепре («львиное лицо»).

На поздней стадии онходерматита с атрофией кожи развиваются псевдоаденокисты. Они встречаются у мужчин и представляют собой большие висячие мешки, содержащие подкожные ткани и лимфатические узлы. Местное население называет их «готентотским

фартуком» или «висячим пахом», при локализации в подмышечной области - «висячая подмышка». Часто развиваются паховые и бедренные грыжи, которые весьма распространены в эндемичных по онхоцеркозу районах Африки.

Поражения лимфатической системы проявляются лимфастазом и лимфатическим отеком кожи. Лимфатические узлы увеличены, уплотнены и безболезненны. Возможно развитие лимфангита, лимфаденита, орхита, гидроцеле.

В Центральной Америке и Мексике у больных моложе 20 лет встречается тяжелая форма онхоцеркозного дерматита, протекающего по типу рецидивирующего рожистого воспаления. На голове, в области шеи, на груди и верхних конечностях появляются темно-бордовые уплотненные и отечные участки кожи. В дерме развиваются грубые деформирующие процессы, сопровождающиеся зудом, отеком век,

светобоязнью, конъюнктивитом, иритом, явлениями общей интоксикации и лихорадкой.

Для онхоцеркоза характерно развитие онхоцерком - плотных, безболезненных, округлых или овальных образований, видимых на глаз или определяемых только путем пальпации. Их размеры варьируют от 0,5 до 10 см.

У африканцев онхоцеркомы расположены чаще в области таза, особенно над гребнем подвздошной кости, вокруг бедер, над копчиком и крестцом, вокруг коленного сустава, на боковой стенке грудной клетки.

В Центральной Америке онхоцеркомы чаще наблюдаются на верхней половине тела, возле локтевых суставов, более чем в 50% случаев на голове. При локализации онхоцерком в области суставов возможно развитие артритов и тендовагинитов.

Онхоцеркомы образуются лишь у коренных жителей эндемичных районов, у которых уже выработался механизм иммунного ответа на антигены паразита. У неиммунных лиц при длительном течении болезни обнаруживают взрослых онхоцерков, свободно лежащих в подкожной клетчатке.

Наиболее опасно попадание микрофилярий в глаза. Они могут проникать во все его оболочки и среды. Токсико-аллергическое и механическое воздействия вызывают слезотечение, резь в глазах, светобоязнь, гиперемию, отек и пигментацию конъюнктивы. Наиболее характерные повреждения отмечаются в передней камере глаз. Тяжесть поражений прямо пропорциональна числу микрофилярий, находящихся в роговице. Раннее поражение роговицы проявляется точечным кератитом, так называемым снежным помутнением, из-за сходства со снежными хлопьями. Кератит распространяется от периферии к центру, и через некоторое время вся нижняя половина роговицы полностью покрывается сетью кровеносных сосудов - «склеротический конъюнктивит». При онхоцеркозе верхний сегмент роговицы остается чистым вплоть до последней стадии болезни. На роговице образуются язвы, кисты. Спайки, образующиеся в результате воспалительной реакции вокруг гибнущих микрофилярий приводят к изменению формы зрачка, становящегося грушевидным. Хрусталик мутнеет. Патологические процессы в глазу развиваются в течение многих лет и приводят к понижению остроты зрения, а иногда и полной слепоте.

В связи с глубокими поражениями глаз прогноз заболевания серьезный.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику онхоцерматита проводят с лепрой, грибковыми заболеваниями кожи,

гиповитаминозами А и В, а также другими филяриатозами. Завозные случаи онхоцеркоза на неэндемичные территории устанавливаются с запозданием. Время от возвращения из тропиков до установления диагноза может составлять 2 года и более.

Диагноз устанавливают на основании комплекса клинических симптомов и эпидемиологического анамнеза.

Лабораторная диагностика. Надежным способом для постановки диагноза является обнаружение микрофилярий в бескровных кусочках кожи, а половозрелых форм - в удаленных онхоцеркомах. При помощи реакции Маззоти удается диагностировать онхоцеркоз в тех случаях, когда другие методы оказались неэффективными.

Осложнения. Серьезными осложнениями онхоцеркоза являются катаракта, глаукома, хориоретинит, атрофия зрительного нерва, слепота.

Лечение. Для лечения используют ивермектин, диэтиларбамазин и антрипол. Ивермектин (мектизан) взрослым назначают однократно из расчета 0,2 мг/кг. В случае возобновления репродуктивной функции у филярий лечение повторяют через 3-4 недели. При приеме лекарства наблюдаются побочные эффекты: головная боль, слабость, лихорадка, боль в животе, миалгия, артралгия, зуд, отеки.

Диэтилкарбамазин (ДЭК) назначается в первый день в дозе 0,5- 1 мг/кг однократно. В последующие 7 дней - по 2-3 мг/кг три раза в сутки. Максимальная суточная доза составляет 400 мг. Препарат оказывает действие только на личинок (микрофилярий).

Для уничтожения взрослых гельминтов после курса ДЭК следует назначить антрипол. Свежеприготовленный 10% раствор этого препарата вводят внутривенно медленно. Последующие 5-6 инъекций проводят с недельным интервалом по 1 г препарата (10 мл 10% раствора) на одно введение. Через 3-4 недели проводится второй курс лечения ДЭК по той же схеме, что и первый.

При аллергических реакциях назначают антигистаминные препараты, при тяжелых реакциях - кортикостероиды. Онхоцеркозные узлы удаляют оперативным путем.

Профилактика. Для уменьшения интенсивности очагов онхоцеркоза применяют ларвициды уничтожающие личинок мошек в местах их выплода. Обработка воды инсектицидами в течение 20-30 мин приводит к гибели личинок на протяжении более 200 км вниз по течению от места их внесения. Обработки повторяются каждые 7 дней. Индивидуальную защиту обеспечивает одежда, которую следует обрабатывать репеллентами.

При необходимости проживания в эндемичных очагах следует избегать пребывания вне населенного пункта или вне жилых помещений в ранние утренние и вечерние часы. Следует проводить химиофилактику ивермектином по 0,2 мг/кг внутрь 1 раз в 6 месяцев.

4.3.3. Дракункулез

Дракункулез - биогельминтоз. Половозрелые особи локализуются в подкожной клетчатке, чаще нижних конечностей.

Этиология. Возбудитель дракункулеза - *Dracunculus medinensis*, ришта, с четко выраженным половым диморфизмом. Нитевидная самка - крупная нематода длиной 30-129 см, шириной 0,5-1,7 мм, самец имеет длину 12-30 мм, ширину 0,2-0,4 мм.

Задний конец самца загнут на брюшную сторону. На нем находятся 4 пары преанальных и 6 пар постанальных сосочков, 2 темно-коричневые спикулы длиной 0,49-0,73 мм и рулек длиной 0,2 мм. На округлом пере- днем конце самки находится четырехугольное кутикулярное возвышение с 4 двойными краевыми сосочками и расположенными позади них амфидами. Рот имеет треугольную форму, короткий пищевод состоит из мышечного и железистого отделов, разделенных сужением, расположенным на уровне нервного кольца. Пищевод переходит в цилиндрический кишечник, заканчивающийся анальным отверстием близ заднего конца тела. Хвостовой конец самки заканчивается шиповидным придатком, обращенным вентрально. Влагалище, расположенное в середине тела, ведет в две матки, лежащие друг за другом. В них открываются яйцеводы, идущие из трубчатых яичников. Самки - живородящи.

В процессе длительного развития в организме окончательного хозяина (11-13 месяцев) первичная полость самки почти полностью заполняется матками, набитыми эмбрионами. Отверстие влагалища, прямая кишка и отверстие вульвы атрофируются. Оставшаяся часть кишечной трубки сморщивается и оттесняется в сторону. Личинки выходят через разрывы матки и кутикулы на переднем конце тела.

Цикл развития (рис. 4.42). Дракункулез - биогельминтоз. Окончательный хозяин - человек, иногда животные: собаки, обезьяны. Промежуточные хозяева - пресноводные рачки рода *cyclops* или *Eucyclops*.

Человек заражается дракункулезом, заглатывая с водой циклопов, инвазированных зрелыми личинками (микрофиляриями). В желудоч- но-кишечном тракте циклопы перевариваются. Личинки проникают через стенку кишечника и мигрируют по соединительным тканям в направлении нижних конечностей. Через 3 месяца после инвазии про-

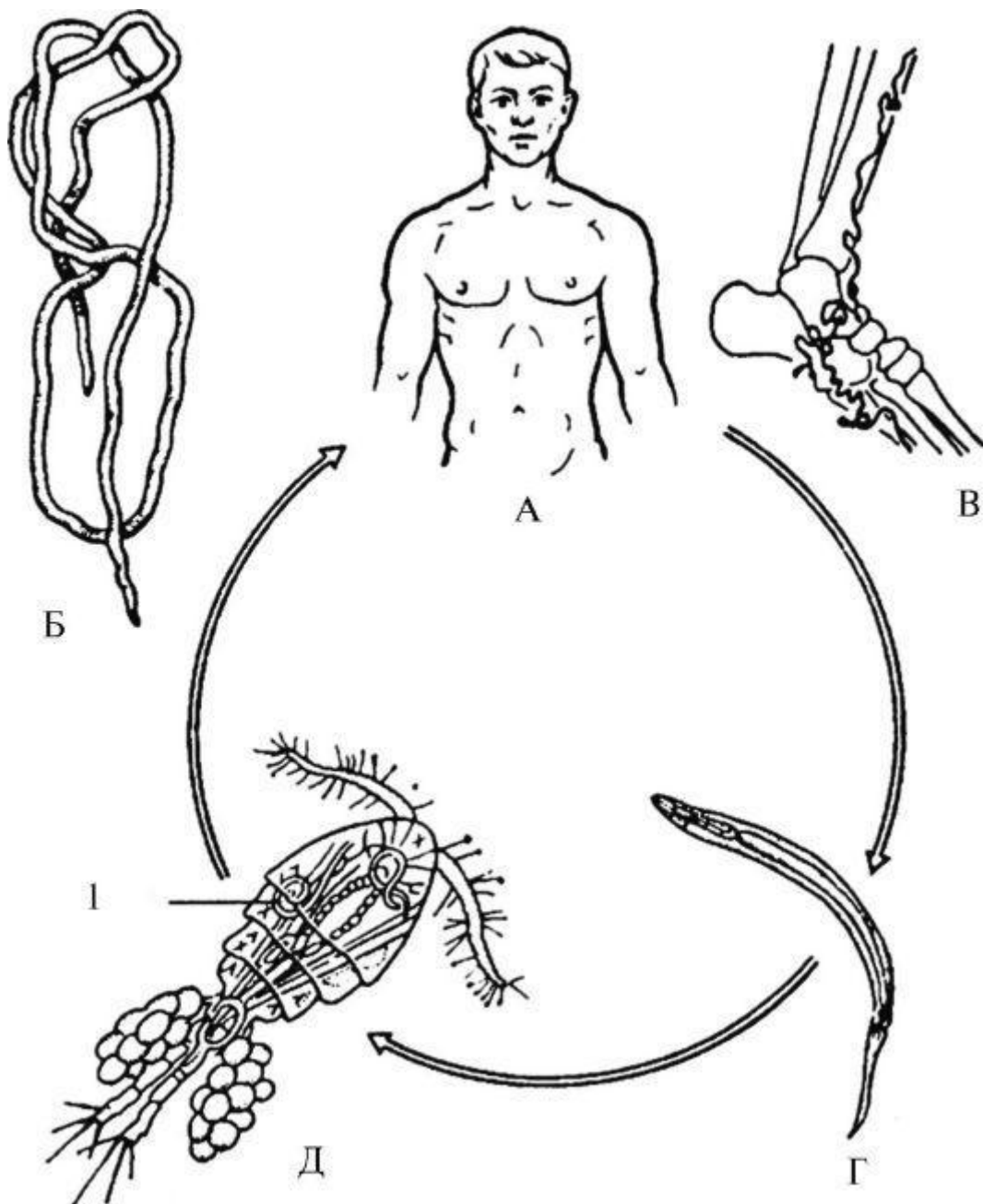


Рис. 4.42. Цикл развития ришты А - окончательный хозяин - (человек); Б - самка; В - локализация паразита в ноге человека (рисунок с рентгенограммы); Г - инвазионная личинка, отрождаемая самкой; Д - циклоп, зараженный личинками; 1 - личинки в полости тела циклопа

исходит оплодотворение самки. После этого самка мигрирует в подкожную клетчатку нижних конечностей, растет, достигая в длину 75-100 см. Примерно через год после проникновения личинок в организм человека в ее матке образуется до 3 млн личинок. Головной конец самки достигает кожи, вызывает образование на ней пузыря величиной до 5-8 см в диаметре, заполненного жидкостью. Личинки выходят из половых путей самки через разрыв матки и стенки тела гельминта около его переднего конца. Они выводятся из тела окончательного хозяина через отверстие, образовавшееся на коже под действием секрета специальных желез,

находящихся на переднем конце самки гельминта. Мелкие рабдитовидные личинки с длинным нитевидным концом имеют длину 0,5-0,75 мм, ширину - 15-25 мкм.

При соприкосновении с водой пузырь лопается. Из него высовывается передний конец самки. Выбрасывание личинок из тела ришты происходит благодаря сокращению его мускулатуры при соприкосновении с водой, что, возможно, связано с охлаждением переднего конца гельминта под действием воды. В течение 2-3 недель самка «отрождает» в воду до 3 млн личинок. После этого самки погибают. Они рассасываются или обызвествляются.

Личинки, попавшие в воду, живут в ней в течение 3-6 суток и заглатываются циклопами, в их теле растут, развиваются, дважды линяют и при температуре 25-30 °С через 12-14 дней достигают инвазионной стадии.

Максимальная продолжительность жизни паразита в теле человека - менее 18 месяцев.

Эпидемиология. Дракункулез распространен в странах с жарким и засушливым климатом, в тропических районах Африки, на юге Аравийского полуострова, на юге Ирана, в Пакистане, Индии, Китае, Южной Америке.

Очаги дракункулеза формируются в местностях, где население употребляет для питья сырую воду из небольших искусственных или естественных непроточных водоемов, в которые жители заходят босиком (в это время самка ришты отрождает в воду личинок). Развитие паразитов происходит синхронно у всех инвазированных людей. Самки становятся способными рожать личинок одновременно почти у всех носителей гельминта. Этим достигается резкое повышение вероятности заражения огромного количества циклопов, а затем и окончательных хозяев в течение небольшого промежутка времени. Такая особенность цикла развития имеет адаптивное значение в зонах с засушливым климатом и редкими дождевыми периодами. В очагах распространения дракункулеза выявляется большое количество людей, пораженных этим гельминтом в течение небольшого временного интервала.

Заражение дракункулезом происходит в результате случайного проглатывания циклопов при питье воды из стоячих открытых водоемов. В организме человека паразит развивается очень медленно. Период эпидемиологической инкубации (срок, прошедший от момента заражения до момента выделения личинок во внешнюю среду) при дракункулезе очень велик и составляет 12 месяцев и более. Инвазированный окончательный хозяин становится источником инвазии только через год после заражения.

Основным источником инвазии является зараженный человек.

Распространение дракункулеза связано с антисанитарными условиями, плохим водоснабжением, отсутствием водопровода и канализации. Дракункулез преобладает в бедных семьях, проживающих в неблагоустроенных домах и пьющих сырую грязную воду, использующих фекалии для удобрения огородов.

Большую роль в загрязнении воды личинками ришты играют водоносы, входящие босыми ногами в стоячие водоемы для забора воды, а также верующее население, совершающее в водоемах ритуальное омовение. В результате поступления в водоемы большого количества

личинок, наличия множества циклопов и благодаря привычке населения пить сырую воду интенсивность передачи инвазии в очагах дракункулеза велика.

Патогенез. Патогенное действие ришты связано с сенсибилизацией организма продуктами обмена гельминта, механическим повреждением тканей и присоединением вторичной инфекции.

Клиническая картина. О наличии ришты больные узнают через несколько месяцев после заражения, за 8-10 дней до образования пузыря на коже. Первые симптомы сопровождаются выраженными аллергическими реакциями. Возникают зуд, крапивница, тошнота, рвота, астматические явления, лихорадка, опухание суставов, вблизи которых находятся гельминты (рис. 4.43).



Рис. 4.43. Поражение риштой конечности человека

Вскоре после разрыва пузыря аллергические явления прекращаются. Дальнейшее течение инвазии определяется отсутствием или наличием вторичной инфекции.

Специфическими признаками этого заболевания являются эритема, уплотнение кожи, образование пузырьков и язв на месте выхода гель-

минта на поверхность. Первые проявления - формирование маленькой капсулы, превращающейся в пузырь. Пузырь наполнен прозрачной желтоватой жидкостью, которая содержит личинки ришты, лейкоциты, лимфоциты и эозинофилы. Образование пузыря сопровождается зудом и жгучей болью, которые могут ослабеть от холодной воды. Пузырь разрывается при контакте с водой, из него высвобождается передний конец самки. На месте пузыря появляется язва, окруженная валиком отечной кожи и покрытая белой некротической массой, которая через несколько дней отторгается. В неосложненных случаях язва быстро заживает. При наличии в организме лишь одного гельминта клинические проявления продолжаются не более 4-6 недель и заканчиваются выздоровлением. Местные поражения локализуются преимущественно на голених и в области лодыжек (90%), иногда встречаются на других участках тела: на спине, животе, мошонке, ягодицах, молочных железах, языке, плечах.

Тяжесть симптомов зависит от локализации паразита. Более тяжелое течение дракункулеза наблюдается при локализации ришты в области крупных суставов, при гибели паразита, при вторичном бактериальном инфицировании или их сочетании. Чаще возникают одиночные поражения, но известны случаи паразитирования у одного человека до 50 гельминтов. Процесс протекает болезненно и лишает больного трудоспособности на длительное время. Иногда происходит гибель гельминта до отрождения личинок. В этих случаях заболевание протекает бессимптомно.

Диагностика. Диагноз дракункулеза в эндемичных очагах при наличии характерных кожных проявлений не представляет затруднений. Под кожей прощупывается шнуровидное образование. На месте разрыва пузыря можно обнаружить передний конец ришты и ее личинки. Обыкновенные паразиты обнаруживаются при рентгенологическом исследовании.

Вне эндемичных очагов дракункулез необходимо дифференцировать от фурункулеза, абсцесса, флегмоны и выяснить у больного возможность его пребывания в очагах дракункулеза.

Осложнения. При локализации ришты в области суставов развиваются острые артриты, которые в 1% случаев заканчиваются анкилозом. В процесс могут вовлекаться другие крупные суставы и мышцы. Проникновение в место локализации паразита бактериальной инфекции способно вызвать гнойные абсцессы, флегмоны, иногда гангрены, эпидидимит, орхит, сепсис. Случаи столбняка, регистрируемые в эндемичных по дракункулезу районах, возникают вследствие предшествующей инвазии риштой. При отсутствии осложнений прогноз благоприятный.

Лечение. Традиционный способ лечения - наматывание на палочку тела гельминта, по несколько сантиметров в день, избегая его обрыва. При развитии аллергических явлений назначают антигистаминные препараты. Применяют метронидазол в дозе 250 мг x 3 x 10 дней, для детей - 25 мг/кг в три приема, общая суточная доза не должна превышать дозу взрослых. Препараты не уничтожают гельминта, но облегчают его извлечение традиционным способом.

Профилактика. Глобальная программа ликвидации дракункулеза включает:

- обеспечение населения безопасной питьевой водой;
- выделение специальных водоемов для забора питьевой воды и охрана его от загрязнения;
- фильтрацию воды из открытых непроточных водоемов для предупреждения проникновения в нее циклопов;
- выявление и лечение больных;
- предотвращение осеменения водоемов личинками гельминта путем наложения повязки на риштовый пузырь.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

В настоящее время установлено 7 этиологически самостоятельных гепатитов, которые обозначают буквами латинского алфавита: А, В, D, Е, С, F, G. Этим не исчерпывается все разнообразие вирусных поражений печени у человека. Доказана антигенная неоднородность вирусов, вызывающих гепатиты С и Е, и можно прогнозировать в недалеком будущем выявление новых этиологически самостоятельных форм болезни.

ГЕПАТИТ А

Гепатит А (В 15) - острое циклически протекающее заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом; характеризуется кратковременными симптомами интоксикации, быстро проходящими нарушениями печеночных функций. Течение доброкачественное. По МКБ-10 различают острый гепатит А (В 15), гепатит А с печеночной комой (В 15.0) и гепатит А без печеночной комы (В 15.9).

Этиология. Вирус гепатита А (ВГА) открыли S. Feinstone и сотрудники (1970). Он представляет собой сферическую РНК-содержащую частицу диаметром 27-30 нм. По физико-химическим свойствам ВГА относится к энтеровирусам с порядковым номером 72, локализуется в цитоплазме гепатоцитов. Вирус нечувствителен к эфиру, но быстро инактивируется раствором формалина, хлорамина и ультрафиолетовыми лучами; при температуре 85°C инактивируется в течение 1 мин.

Показана возможность репродукции вируса в первичных и перевиваемых монослойных линиях культур клеток человека и обезьян, что открывает источник реагентов для производства диагностикумов, а также для конструирования вакцинальных препаратов.

Эпидемиология. Гепатит А - распространенное инфекционное заболевание в детском возрасте. Заболеваемость бывает спорадической или в виде эпидемических вспышек.

В общей структуре заболеваемости гепатитом А на долю детей приходится более 60%. Чаще болеют дети в возрасте 3-7 лет. Дети 1-го года жизни практически не болеют из-за трансплацентарного иммунитета, полученного от матери.

Гепатит А - типичная антропонозная инфекция. Источниками заражения является только человек с явными или стертыми формами болезни, а также вирусоносители - здоровые или реконвалесценты. Основную роль в активном поддержании эпидемического процесса играют больные, особенно с атипичными формами. Зачастую заболевание у них остается нераспознанным, они ведут активный образ жизни, посещают организованные детские коллективы и становятся скрытыми и нередко мощными источниками инфицирования.

У больных вирус содержится в крови, фекалиях и моче. Вирус появляется в испражнениях задолго до первых клинических симптомов, но его наибольшая концентрация бывает в преджелтушном периоде. В первые дни желтушного периода вирус удаётся обнаружить в крови и испражнениях не более чем у 10-15% больных, а после 4-5-го дня от появления желтухи - лишь в единичных случаях.

Гепатит А - типичная кишечная инфекция. Вирус передается преимущественно контактно-бытовым путем, посредством загрязненных фекалиями рук, а также с пищевыми продуктами и питьевой водой. Передача воздушно-капельным путем не подтверждается. Роль мух как фактора передачи преувеличена. Передача инфекции парентеральным путем происходит лишь тогда, когда кровь больного, содержащая вирус, попадет в кровоток реципиента. Теоретически это возможно, но на практике реализуется,

по-видимому, крайне редко из-за нестойкости вируса в крови. Передачу вируса от матери плоду трансплацентарно все исследователи исключают.

Восприимчивость к вирусу чрезвычайно высока. Антитела к вирусу гепатита А обнаруживаются у 70-80% и даже у 100% взрослых.

Заболееваемость гепатитом А имеет сезонные подъемы и периодичность. Наибольшая заболеваемость регистрируется в осенне-зимний период (сентябрь - январь), наименьшая - летом (июль - август). Эпидемические вспышки обычно отмечаются в детских учреждениях.

После перенесенного гепатита А формируется стойкий пожизненный иммунитет.

Патогенез. При гепатите А допускается прямое цитопатическое действие вируса на паренхиму печени. С учетом этого положения патогенез заболевания можно представить в следующем виде. Вирус со слюной, пищевыми массами или водой проникает в желудок, а затем - в тонкую кишку, где, по-видимому, всасывается в портальный кровоток и через родственный рецептор проникает в гепатоциты и взаимодействует с биологическими макромолекулами, принимающими участие в процессах детоксикации. Следствием такого взаимодействия становится высвобождение свободных радикалов, выступающих инициаторами процессов перекисного окисления липидов мембран клеток. Усиление процессов пероксидации приводит к изменению структурной организации липидных компонентов мембран за счет образования гидроперекисных групп, что обуславливает появление «дыр» в гидрофобном барьере биологических мембран и, следовательно, повышает их проницаемость. Возникает центральное звено патогенеза гепатита А - *синдром цитолиза*. Происходит движение биологически активных веществ по градиенту концентрации. В сыворотке крови повышается активность печеночно-клеточных ферментов с цитоплазматической, митохондриальной, лизосомальной и другой локализацией, что косвенно указывает на снижение их содержания во внутриклеточных структурах, а следовательно, на пониженный биоэнергетический режим химических превращений. Нарушаются все виды обмена (белковый, жировой, углеводный, пигментный и др.), вследствие чего возникает дефицит богатых энергией соединений и биоэнергетический потенциал гепатоцитов падает. Нарушается способность синтезировать альбумин, факторы свертывания крови, различные витамины, ухудшается использование глюкозы, аминокислот для синтеза белка, сложных белковых комплексов, биологически активных соединений; замедляются процессы переаминирования и дезаминирования аминокислот, возникают затруднения в экскреции конъюгированного билирубина, эстерификации холестерина и глюкуронизации многих других соединений, что свидетельствует о резком нарушении детоксицирующей функции печени.

В фазе реконвалесценции происходит усиление факторов защиты и репаративных процессов с полной фиксацией вируса и полным восстановлением функционального состояния печени. У большинства детей наступает выздоровление в сроки от 1,5 до 3 мес от начала болезни. Только у некоторых (3-5%) первоначальные факторы защиты могут оказаться недостаточными; сохраняется относительно длительная (от 3 до 6-8 мес и больше) репликативная активность вируса в гепатоцитах с нарушением их структуры и функции. В таких случаях течение болезни становится затяжным со сложным механизмом структурно-функциональных изменений. Однако и у этих детей в конечном итоге механизмы защиты перевешивают - вирусная активность блокируется и наступает выздоровление. Хронический процесс в исходе гепатита А не формируется.

Патоморфология. Морфология гепатита А изучена на основе данных прижизненных пункционных биопсий печени. Изменения отмечаются во всех ее тканевых компонентах: паренхиме, соединительной строме, ретикулоэндотелии, желчевыводящих путях. Степень

поражения органа может варьировать от незначительно выраженных дистрофических и некротических изменений в эпителиальной ткани дольки при легких формах до более распространенных очаговых некрозов печеночной паренхимы при среднетяжелых и тяжелых формах. Распространенных некрозов печеночной паренхимы и тем более массивного некроза печени при гепатите А не бывает.

Клинические проявления. При типичном течении болезни отчетливо выражена цикличность с последовательной сменой 5 периодов: инкубационного, начального или продромального (преджелтушного), разгара (желтушного), постжелтушного и периода реконвалесценции.

Инкубационный период при гепатите А длится от 10 до 45 дней, обычно - 15-30 дней. В этом периоде клинических проявлений болезни не бывает, но в крови уже можно обнаружить вирусный антиген и высокую активность печеночно-клеточных ферментов (АлАТ, АсАТ, Ф-1-ФА и др.).

Начальный (продромальный) период. Заболевание у большинства детей начинается остро, с подъема температуры тела до 38-39°C и появления симптомов интоксикации: недомогания, слабости, головной боли, снижения аппетита, тошноты и рвоты. Возникают боли в правом подреберье, в эпигастрии или без определенной локализации.

Дети становятся капризными, раздражительными, теряют интерес к играм, учебе, у них нарушается сон. Часто возникают скоропреходящие диспепсические расстройства: метеоризм, запор, реже - понос.

Через 1-2, реже через 3 дня от начала болезни температура тела нормализуется и симптомы интоксикации несколько ослабевают, но сохраняются общая слабость, анорексия, тошнота.

Наиболее важными объективными симптомом в этом периоде болезни являются увеличение печени, ее чувствительность и болезненность при пальпации.

В единичных случаях пальпируется селезенка. К концу преджелтушного периода наблюдается частичное обесцвечивание кала (цвет глины).

У некоторых детей клинические проявления начального периода бывают слабо выраженными или вообще отсутствуют, заболевание начинается сразу с изменения окраски мочи и кала (см. рис. 73, 74 на цв. вклейке). Такое начало гепатита обычно встречается при легких и легчайших формах болезни.

Продолжительность продромального (преджелтушного) периода при гепатите А - 3-8 дней, в среднем 6 ± 2 дня, редко он удлиняется до 9-12 дней или укорачивается до 1-2 дней.

Период разгара (желтушный период). Переход в 3-й период обычно совершается при отчетливом улучшении общего состояния и уменьшении жалоб. С появлением желтухи общее состояние у половины больных можно расценивать как удовлетворительное, у другой половины - как среднетяжелое еще в течение 2-3 дней желтушного периода. Сначала появляется желтушность склер, а затем - кожи лица, туловища, твердого и мягкого неба, позднее - конечностей. Желтуха нарастает быстро, в течение 1-2 дней, часто больной желтеет как бы «за одну ночь».

Желтуха при гепатите А может быть легкой, умеренно выраженной или интенсивной и держится 7-14, обычно 9-13 дней, дольше всего сохраняется желтушное окрашивание складок кожи, ушных раковин и особенно склер в виде краевой иктеричности.

На высоте желтухи печень максимально увеличена, ее край уплотнен, закруглен, болезнен при пальпации. Нередко пальпируется край селезенки.

Изменения других органов при гепатите А слабо выражены. Можно отметить лишь умеренную брадикардию, некоторое снижение артериального давления, ослабление тонов сердца, нечистоту I тона или легкий систолический шум у верхушки, небольшой акцент II тона на легочной артерии; бывают кратковременные экстрасистолии.

После достижения максимального уровня (обычно на 7-10-й день от начала заболевания) желтуха начинает уменьшаться. Это сопровождается полным исчезновением симптомов интоксикации, улучшением аппетита, значительным увеличением диуреза (полиурия). В моче исчезают желчные пигменты и появляются уробилиновые тела, кал окрашивается. При циклическом течении болезни спад клинических проявлений занимает 7-10 дней. После этого начинается 4-й, *постжелтушный период* с относительно медленным уменьшением печени. Дети чувствуют себя вполне здоровыми, но у них, кроме увеличения печени, а в редких случаях и селезенки, остаются патологически измененными функциональные печеночные пробы.

5-й, восстановительный, период, или период реконвалесценции, у большинства детей сопровождается нормализацией размеров печени, восстановлением ее функций и вполне удовлетворительным состоянием. В ряде случаев дети жалуются на быстрое утомление при физической нагрузке, боли в животе; иногда остаются небольшое увеличение печени, явления диспротеинемии, эпизодическое или постоянное незначительное повышение активности печеночно-клеточных ферментов. Эти симптомы наблюдаются изолированно или в различных сочетаниях. Период реконвалесценции занимает около 2-3 мес.

Классификация. Гепатит А классифицируют по типу, тяжести и течению.

К типичным относят все случаи с появлением желтушного прокрашивания кожных покровов и видимых слизистых оболочек. По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Атипичные случаи (безжелтушный, стертый, субклинический гепатит) по тяжести не делятся, поскольку всегда расцениваются как легкий гепатит.

Тяжесть клинической формы болезни определяют в начальном периоде, но не раньше максимума клинических симптомов вирусного гепатита; при этом учитываются и проявления начального (дожелтушного) периода.

При оценке тяжести принимают во внимание выраженность общей интоксикации, желтухи, а также результаты биохимических исследований.

Легкая форма. Встречается у половины больных и проявляется кратковременным умеренным повышением температуры тела или субфебрилитетом, слабо выраженными признаками интоксикации, незначительными субъективными жалобами в период разгара болезни, умеренным увеличением печени.

В сыворотке крови содержание общего билирубина не превышает 85 мкмоль/л (при норме до 17 мкмоль/л), а свободного - 25 мкмоль/л (при норме 15 мкмоль/л), величина протромбинового индекса на границе нормы, тимоловая проба умеренно повышена, активность печеночно-клеточных ферментов превышает норму в 5-10 раз. Течение болезни циклическое и доброкачественное. Длительность желтушного периода около 7-10 дней. Размеры печени нормализуются на 25-35-й день. У 5% детей заболевание принимает затяжное течение.

Среднетяжелая форма. Встречается у 30% больных и проявляется умеренно выраженными симптомами интоксикации. Выраженность желтухи - от умеренной до

значительной. Печень болезненная, ее край плотный, выступает из-под реберной дуги на 2-5 см. Селезенка часто увеличена. Количество мочи заметно уменьшено. В сыворотке крови уровень общего билирубина в пределах от 85 до 200 мкмоль/л, в том числе неконъюгированного (непрямого) - до 50 мкмоль/л. С большим постоянством снижен протромбиновый индекс (до 60-70%). Активность печеночно-клеточных ферментов превышает норму в 10-15 раз.

Течение болезни гладкое. Симптомы интоксикации сохраняются до 10-14-го дня болезни, желтуха - 2-3 нед, в среднем 14 ± 5 дней. Функция печени полностью восстанавливается на 40-60-й день болезни. Затяжное течение отмечается лишь у 3% детей.

Тяжелая форма гепатита А встречается редко, не более чем у 1-3% больных. При этой форме ярко выражены явления общей интоксикации и желтуха. Симптомы начального (продромального) периода мало отличаются от таковых при среднетяжелой форме болезни (рвота, вялость, анорексия). Однако с появлением желтухи симптомы интоксикации не только не ослабевают, но даже могут усиливаться. Отмечаются апатия, заторможенность, анорексия, головокружение, повторная рвота, брадикардия, носовые кровотечения, геморрагические высыпания, значительное снижение диуреза. Печень резко увеличена, ее пальпация болезненна, увеличена селезенка. Содержание билирубина в сыворотке крови больше 170-200 мкмоль/л, при этом неконъюгированного (непрямого) билирубина - больше 50 мкмоль/л, протромбиновый индекс снижен до 50-60%, активность печеночно-клеточных ферментов повышена в 15-30 раз.

Безжелтушная форма. На протяжении всего заболевания не отмечается иктеричности кожи и склер при систематическом наблюдении за больным. Остальные симптомы при безжелтушной форме соответствуют таковым при желтушной. Возможны кратковременное повышение температуры тела, снижение аппетита, вялость, слабость, тошнота и даже рвота, сохраняющиеся не более 3-5 дней. Ведущим симптомом безжелтушной формы является острое увеличение печени с ее уплотнением и болезненностью при пальпации. Бывают увеличение селезенки, темная моча и несколько обесцвеченный кал. В сыворотке крови всегда обнаруживается повышенная активность АлАТ, АсАТ, Ф-1-ФА и других печеночных ферментов; увеличены показатели тимоловой пробы и содержание β -липопротеидов. Часто отмечается кратковременное повышение конъюгированного (прямого) билирубина в 1,5-2 раза против нормы.

Безжелтушная форма встречается приблизительно у 20% больных верифицированным гепатитом А.

При *субклинической (инаппарантной) форме* полностью отсутствуют клинические проявления. Диагноз устанавливают только при биохимическом обследовании детей, находящихся в контакте с больными вирусным гепатитом. Наибольшее значение для диагностики таких форм повышение активности ферментов (АлАТ, АсАТ, Ф-1-ФА и др.), реже - положительная тимоловая проба. С достоверностью подтверждает диагноз обнаружение в сыворотке крови антител класса IgM к ВГА. Есть основания считать, что в очаге инфекции гепатита А большинство детей переносят инаппарантные формы, которые, оставаясь невыявленными, поддерживают эпидемический процесс.

При *холестатической форме* на первый план в клинической картине выступают симптомы механической желтухи. Есть основание считать, что эта форма болезни не имеет клинической самостоятельности. В основе ее развития лежит задержка желчи на уровне внутрипеченочных желчных ходов. По статистике, синдром холестаза при гепатите А возникает редко - не более чем у 2% больных и, как правило, у девочек в препубертатном и пубертатном периоде.

Ведущим клиническим симптомом при гепатите А с холестатическим синдромом являются выраженная и длительная (30-40 дней и более) застойная желтуха и зуд кожи. Часто желтушность имеет зеленоватый или шафранный оттенок, но иногда может вообще отсутствовать, тогда преобладает зуд кожи. Симптомы интоксикации не выражены, печень увеличена незначительно, моча темная, кал обесцвечен. В сыворотке крови содержание билирубина обычно высокое, исключительно за счет прямой фракции. Активность печеночно-клеточных ферментов в пределах нормы или немного повышена. Отмечается возросший уровень общего холестерина, β -липопротеидов, щелочной фосфатазы. Течение гепатита А с холестатическим синдромом хотя и длительное, но всегда благоприятное. Хронический гепатит не формируется.

Течение. Гепатит А может быть острым и затяжным, гладким без обострения, с обострениями, а также с осложнениями со стороны желчных путей и присоединением интеркуррентных заболеваний.

Острое течение наблюдается у 95% детей, больных верифицированным гепатитом А. При остром течении бывают случаи с особенно быстрым исчезновением клинических симптомов, когда уже к концу 2-3-й нед болезни наступает полное клиническое выздоровление и нормализуется функциональное состояние печени. У детей общая продолжительность болезни хотя и укладывается во временные рамки острого гепатита (2-3 мес), но в течение 6-8 нед после исчезновения желтухи могут оставаться те или иные жалобы (нарушение аппетита, неприятные ощущения в области печени, редко - увеличение селезенки, неполная нормализация функции печени и др.). Эти случаи можно рассматривать как затянувшуюся реконвалесценцию. Дальнейшее течение болезни у этих детей также бывает доброкачественным. Формирования хронического гепатита не наблюдается.

Затяжное течение сопровождается клиническими, биохимическими и морфологическими признаками активного гепатита длительностью от 3 до 6 мес и более. Начальные проявления болезни при затяжном течении практически не отличаются от таковых при остром гепатите. Нарушение цикличности выявляется лишь в постжелтушном периоде. При этом долго остается увеличенной печень, иногда и селезенка. В сыворотке крови активность печеночно-клеточных ферментов не обнаруживает тенденций к нормализации. Однако затяжной гепатит А всегда заканчивается выздоровлением.

Течение с обострением. Под обострением понимают усиление клинических признаков гепатита и ухудшение функциональных печеночных проб на фоне сохраняющегося патологического процесса в печени. Обострение следует отличать от рецидивов - повторного возникновения (после периода отсутствия видимых проявлений болезни) основного симптомокомплекса в виде увеличения печени, селезенки, появления желтухи, возможного повышения температуры тела и др. Рецидивы могут возникать и в виде безжелтушного варианта. Как обострениям, так и рецидивам всегда предшествует повышение активности печеночно-клеточных ферментов.

У всех детей с «рецидивом» гепатита А обычно определяют присоединения другого гепатита - В, С и др. Основная причина обострения заключена в активизации вируса у ребенка с функциональной недостаточностью Т-системы иммунитета по гипосупрессорному типу, следствием чего становятся неполноценная элиминация инфицированных гепатоцитов и повторный прорыв вируса в свободную циркуляцию с последующим поражением новых гепатоцитов.

Течение с поражением желчных путей. При гепатите А поражение желчных путей обычно проявляется дискинетическими явлениями по гипертоническому типу. Они возникают при

любых формах гепатита А, но более резко выражены при среднетяжелой форме, особенно у больных с холестатическим синдромом. Клинически поражение желчных путей может проявляться всеми симптомами, свойственными холестатической форме болезни, но нередко протекает без отчетливых симптомов и диагностируется по результатам лабораторного исследования. У большинства детей дискинетические нарушения желчных путей проходят без какого-либо лечения, по мере ликвидации симптомов гепатита А. Общая продолжительность болезни в большинстве случаев укладывается в рамки острого гепатита.

Течение с присоединением интеркуррентных инфекций. Интеркуррентные заболевания обычно не оказывают существенного влияния на выраженность клинических проявлений, функциональных нарушений, а также течение, ближайшие и отдаленные исходы гепатита А. У отдельных больных при присоединении интеркуррентной инфекции наблюдаются некоторое увеличение печени, увеличение активности печеночно-клеточных ферментов, показателя тимоловой пробы.

Исход. В исходе гепатита А возможны выздоровление с полным восстановлением структуры печени; выздоровление с анатомическими дефектами (остаточный фиброз) или формированием различных осложнений со стороны желчных путей и гастродуоденальной зоны.

Выздоровление с полным восстановлением структуры и функции печени - наиболее частый исход гепатита А.

Остаточный фиброз или выздоровление с анатомическим дефектом (постгепатитная гепатомегалия) - длительно или пожизненно сохраняющееся увеличение печени при полном отсутствии клинических симптомов и изменений результатов лабораторных исследований. Морфологической основой гепатомегалии является остаточный фиброз печени при полном отсутствии дистрофических изменений гепатоцитов.

Поражение желчных путей правильнее трактовать не как исход, а как осложнение гепатита А в результате активации микробной флоры.

Клинически поражение желчных путей проявляется различными жалобами: на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту. Как правило, жалобы у детей появляются спустя 2-3 мес после перенесенного гепатита А. У большинства пациентов определяется сочетанная гастродуоденальная и гепатобилиарная патология, нередко при аномалии развития желчного пузыря.

Диагностика гепатита А основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. *Клинические признаки* можно считать опорными, эпидемиологические - наводящими, но результаты лабораторных методов имеют решающее значение на всех этапах болезни.

Лабораторные показатели делятся на специфические и неспецифические. *Специфические* основаны на выявлении в крови РНК ВГА в ПЦР и специфических антител анти-ВГА IgM в ИФА. Определение антител класса IgG имеет диагностическое значение лишь при нарастании титра в динамике заболевания. Кроме того, исследование на анти-ВГА IgG может иметь значение для оценки иммуноструктуры населения, т. е. для широких эпидемиологических обобщений.

Неспецифические методы играют решающую роль в установлении факта поражения печени, оценке тяжести, течения и прогноза заболевания. Среди многочисленных лабораторных биохимических тестов наиболее эффективны определение активности

печеночно-клеточных ферментов (АлАТ, АсАТ, Ф-1 - ФА и др.), показателей пигментного обмена и белоксинтезирующей функции печени.

Лечение больных гепатитом А лучше проводить в домашних условиях. Ограничения в двигательном режиме должны зависеть от выраженности симптомов интоксикации, самочувствия больного и тяжести заболевания. При стертых, безжелтушных и в большинстве случаев при легких формах режим может быть полупостельным с первых дней желтушного периода. При среднетяжелых и особенно при тяжелых формах назначается постельный режим в течение всего периода интоксикации - обычно это первые 3-5 дней желтушного периода. По мере исчезновения интоксикации детей переводят на полупостельный режим. Критериями для расширения режима служат улучшение самочувствия и аппетита, уменьшение желтухи.

Дети освобождаются от занятий физкультурой в течение 3-6 мес, а спортом - 6-12 мес. Увеличение физической нагрузки должно быть индивидуализированным и полностью соответствовать течению патологического процесса, функциональному восстановлению печени с учетом остаточных явлений, возраста и преморбидного фона ребенка.

Больным необходимо полноценное, высококалорийное и по возможности физиологичное питание с соотношением белков, жиров и углеводов 1:1:4-5.

Белки вводятся в рацион в виде творога, молока, кефира, нежирных сортов мяса (говядина, телятина, кури), нежирных сортов рыбы (треска, судак, навага, щука), омлета, нежирных сортов сыра. Жиры дают в виде сливочного и растительного масла (кукурузное, оливковое, подсолнечное). Углеводы содержатся в рисовой, манной, овсяной, гречневой каше, хлебе, макаронных изделиях, сахаре, картофеле.

В суточном рационе ребенка необходимо предусмотреть достаточное количество сырых и отварных овощей (морковь, капуста, огурцы, помидоры, кабачки), зелени, фруктов, соков.

Из рациона исключают экстрактивные вещества, тугоплавкие жиры (сало, маргарин, комбиджир), жирные колбасы, свинину, окорок, мясные консервы, жирную птицу, жирные виды рыбы, острые подливы, маринады, бобовые, острые сыры, чеснок, редьку, редис, шоколад, торты, пирожные, конфеты, острые приправы (горчица, перец, майонез), копчености, грибы, орехи, хрен и др.

Разрешаются мед, варенье, пастила, несдобное печенье, курага, чернослив, изюм, муссы, желе, кисели, салаты, винегреты, вымоченная сельдь, заливная рыба.

Больные гепатитом А обычно не нуждаются в медикаментозных средствах, но все же целесообразно назначать препараты с желчегонным действием. В остром периоде заболевания лучше применять средства преимущественно холелитического действия (магния сульфат, фламин, берберин и др.), а в периоде реконвалесценции - холесекретирующего (аллохол, холензим и др.). Патогенетически оправдано при гепатите А назначение комплекса витаминов группы В (В₁, В₃, В₆), а также витаминов С и РР внутрь в общепринятой дозе. В периоде реконвалесценции и особенно при затяжном гепатите А можно назначать фосфоглив по 1 капсуле 3 раза в день во время еды в течение 2-4 нед, Лив52 К (детям с 2 лет) по 10-20 капель 2 раза в день за 30 мин до еды, Лив52 в таблетках (детям с 6 лет) по 1-2 таблетки 2-3 раза в день за 30 мин до еды в течение 2-4 нед, или провести курс лечения легалонем по 1/2-1 драже (1/2-1 ложечке) 3 раза в день в течение 2-3 нед. Патогенетически оправдано назначение комплекса витаминов группы А (В₁, В₃, В₆), а также витаминов С и РР внутрь в общепринятой дозе.

При холестатической форме купирование холестаза достигается назначением препарата урсодезоксихолевой кислоты (урсосан) в дозе 10-15 мг/(кг • сут) на весь период клинико-лабораторных проявлений плюс 2-3 нед для ликвидации субклинического холестаза.

В периоде ранней и поздней реконвалесценции, особенно при затяжном течении гепатита А и значительной выраженности остаточных явлений с учетом возможности формирования патологии билиарного тракта и гастродуоденальной зоны в качестве препарата, способного эффективно воздействовать на эти неблагоприятные последствия и осложнения, патогенетически оправдано назначение урсосана более длительным курсом (3-6 мес). С этой же целью в периоде реконвалесценции можно назначать фосфоглив или эссенциале по 1 капсуле 3 раза в день во время еды в течение 2-4 нед, или провести курс лечения легалонем. Инфузионную терапию назначают при тяжелых формах и отдельным больным со среднетяжелой формой заболевания. Внутривенно капельно вводят 1,5% раствор реамберина из расчета 10 мл/кг массы тела реополиглюкин, гемодез, 10% раствор глюкозы.

После завершения острого периода все дети подлежат обязательному диспансерному наблюдению. Диспансеризацию лучше проводить в специальном кабинете, организованном при стационаре. При невозможности организации такого кабинета диспансеризацию должен проводить участковый педиатр в детской поликлинике.

Первый осмотр и обследование ребенка проводят на 45-60-й день от начала заболевания, повторный - через 3 мес. При отсутствии остаточных явлений реконвалесцентом снимают с учета. Если есть клинические или биохимические признаки незавершенности процесса, диспансерное наблюдение осуществляется до полного выздоровления.

Независимо от формы и тяжести заболевания на все время лечения необходимо назначать энтеросорбционную терапию (энтеросгель, энтеродез). Энтеросорбенты связывают токсические вещества и метаболиты в желудочно-кишечном тракте и прерывают процессы их рециркуляции. Все это, безусловно, приводит к уменьшению метаболической и токсической нагрузки на клетки печени и ускоряет процессы репарации печеночной ткани.

Диспансеризация реконвалесцентом, проживающих в сельской местности, осуществляется при инфекционных отделениях центральных районных детских больниц и в детских поликлиниках.

Профилактика. Мероприятия по предупреждению распространения инфекции гепатита А предполагают воздействие на источник инфекции, пути ее передачи и восприимчивость организма.

Нейтрализация источника инфекции обеспечивается ранней диагностикой всех случаев заболевания и своевременной изоляцией больных.

У всех контактных детей ежедневно осматривают кожу, склеры, обязательно обращают внимание на размер печени, цвет мочи и кала.

В очаге гепатита А для выявления атипичных форм рекомендуется проводить лабораторное обследование: определять в сыворотке крови (кровь берут из пальца) активность АлАТ и анти-ВГА IgM. Эти исследования следует повторять через каждые 10-15 дней до окончания вспышки. Так удастся выявить практически всех инфицированных и быстро локализовать очаг инфекции.

Для пресечения путей передачи инфекции решающее значение имеет строгий контроль за общественным питанием, качеством питьевой воды, соблюдением общественной и личной гигиены.

При выявлении больного гепатитом А в очаге инфекции проводится текущая и заключительная дезинфекция.

Для повышения невосприимчивости населения к гепатиту А определенное значение имеет введение нормального иммуноглобулина. Своевременное применение иммуноглобулина в очаге гепатита А способствует купированию вспышки. Для достижения профилактического эффекта необходимо использовать иммуноглобулин с высоким содержанием антител к вирусу гепатита А - 1:10 000 и выше.

Существует плановая или предсезонная иммунопрофилактика гепатита А и иммунопрофилактика по эпидемическим показаниям. Плановая предсезонная (август-сентябрь) профилактика проводится в регионах с высоким уровнем заболеваемости гепатитом А - более 12 на 1000 детского населения.

На территориях с низкой заболеваемостью иммунопрофилактика проводится только по эпидемическим показаниям.

Титрованный иммуноглобулин вводят детям от 1 года до 14 лет, а также беременным, имевшим контакт с заболевшими гепатитом А в семье или детском учреждении в течение 7-10 дней после 1-го случая заболевания. Детям в возрасте от 1 года до 10 лет вводят 1 мл 10% иммуноглобулина, старше 10 лет и взрослым - 1,5 мл.

В детских учреждениях при неполном разобщении групп иммуноглобулин вводят всем детям, не болевшим гепатитом А. При полном разобщении (школьные классы) вопрос о введении иммуноглобулина детям всего учреждения должен решаться индивидуально.

Действенная профилактика гепатита А возможна лишь путем всеобщей вакцинации. В России зарегистрированы и разрешены к применению следующие вакцины:

- вакцина против гепатита А очищенная концентрированная адсорбированная инактивированная жидкая ГЕП-А-ин-ВАК, Россия;
- вакцина против гепатита А с полиоксидонием ГЕП-А-ин-ВАК-ПОЛ, Россия;
- хаврикс 1440 фирмы Глаксо Смит Кляйн, Англия;
- хаврикс 720 фирмы Глаксо Смит Кляйн, Англия;
- аваксим фирмы Санофи Пастер, Франция;
- вакта 25 ЕД (и 50 ЕД). фирмы Мерк Шарп и Доум, США;
- твинрикс - вакцина против гепатитов А и В фирмы Глаксо Смит Кляйн, Англия.

Вакцинацию против гепатита А рекомендуется начинать с 12-месячного возраста. Вакцину вводят внутримышечно двукратно по схеме: 0 и 6 мес - 12 мес. Вакцину против гепатита А можно вводить одновременно с вакциной против гепатита В при совпадении сроков прививок в разные части тела. Защитный уровень иммунитета формируется у 95% вакцинированных.

Реакции на введение вакцины против гепатита А относительно редки. У некоторых детей возможны болевые ощущения, гиперемия и отек в месте введения, редко возникают общие

реакции: повышение температуры тела, озноб, аллергическая сыпь. У гиперсенситивизированных детей теоретически возможны анафилактические реакции, которые легко устранить общепринятыми десенсибилизирующими препаратами.

ГЕПАТИТ E

Гепатит E (В 17.2) - широко распространенное заболевание во многих развивающихся странах с жарким климатом.

Этиология. Возбудителем болезни является вирусоподобная частица сферической формы диаметром 27 нм. Она не имеет антигенной общности с ВГА и не считается его вариантом или подтипом. Вирус обнаруживается в фекалиях лиц с клиникой острого гепатита, классифицированного как гепатит «ни А, ни В», а также у обезьян, зараженных в эксперименте данным видом вируса. Вирусные частицы реагируют с сыворотками тех же больных и экспериментальных животных в стадии реконвалесценции.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек, который переносит типичную или атипичную (безжелтушную, стертую) форму болезни. Хроническое носительство вируса не описано. Инфекция передается фекально-оральным путем, преимущественно через инфицированную воду, возможна передача через продукты питания и при бытовом контакте. Сезонность совпадает с периодом подъема заболеваемости гепатитом А.

На территории стран СНГ наибольшее число заболеваний регистрируется в Средней Азии, преимущественно в осенне-зимний период.

Большинство заболевших - лица в возрасте от 15 до 30 лет, и только около 30% составляют дети. Возможно, что относительно низкая заболеваемость у детей объясняется преобладанием у них стертых и субклинических форм, которые не диагностируются. Восприимчивость к гепатиту E точно не установлена, есть основание считать ее высокой. Отсутствие повсеместного распространения гепатита E в нашей стране, вероятно, обусловлено преобладанием водного механизма распространения инфекции и высокой инфицирующей дозой. Существует мнение, что гепатит E относится к природно-очаговым заболеваниям.

Патогенез. Механизмы, приводящие к поражению печени при гепатите E, точно не известны. Можно лишь предполагать, что они не отличаются от таковых при гепатите А. В эксперименте на обезьянах было показано, что к концу месяца от момента их заражения суспензией фекального экстракта от больных гепатитом E у животных в печени обнаруживается картина острого гепатита, сопровождающаяся повышением уровня трансаминаз; одновременно в фекалиях появляются вирусоподобные частицы, а после этого на 8-15-й день в сыворотке крови выявляются антитела к вирусу.

Морфологическая картина печени при гепатите E в общих чертах такая же, как и при гепатите А.

Клинические проявления. Инкубационный период колеблется от 10 до 50 дней. Заболевание начинается с появления вялости, слабости, ухудшения аппетита; возможны тошнота и повторная рвота, боли в животе. Повышение температуры тела в отличие от такового при гепатите А бывает нечасто. Преджелтушный период длится от 1 до 10 дней. Обычно моча темнеет на 3-4-й день от начала заболевания. Желтуха появляется и постепенно нарастает в течение 2-3 дней. С появлением желтухи симптомы интоксикации не исчезают (при гепатите А исчезают). Больные по-прежнему жалуются на слабость, плохой аппетит, боли в эпигастральной области и правом подреберье. Иногда отмечаются

зуд кожи и субфебрильная температура тела. Печень увеличена у всех больных, край селезенки пальпируется лишь в единичных случаях.

На высоте заболевания в сыворотке крови содержание общего билирубина повышено в 2-10 раз, преимущественно за счет прямой фракции, активность печеночно-клеточных ферментов увеличена в 5-10 раз, тимоловая проба, в отличие от таковой при гепатите А, остается в пределах нормы или повышена не более чем в 1,5-2 раза, т. е. как при гепатите В. Снижение показателя сулемовой пробы кажется необычным, поскольку он, как правило, не снижается при легких и среднетяжелых формах гепатита А и В.

Желтушный период продолжается 2-3 нед. Постепенно нормализуются размеры печени, активность ферментов и белоксинтезирующая функция печени.

Течение. Заболевание обычно протекает остро. Через 2-3 мес от начала болезни у большинства детей происходит полное восстановление структуры и функции печени. Затяжное течение клинически ничем не отличается от такового при гепатите А. У взрослых, особенно часто у беременных, описаны злокачественные формы с летальным исходом. У детей такие формы, по-видимому, не встречаются. Формирование хронического гепатита не описано.

Диагностика. Диагноз гепатита Е в настоящее время устанавливают на основании обнаружения в сыворотке крови антител к вирусу гепатита Е класса IgM в ИФА и РНК вируса в ПЦР.

Лечение. При гепатите Е проводится такое же лечение, как и при других вирусных гепатитах.

Профилактика. При появлении случая гепатита Е посылают экстренное извещение в СЭС. Больных изолируют на срок до 30 дней с момента начала заболевания. В детских учреждениях после изоляции больного проводят заключительную дезинфекцию, в группе вводят карантин на 45 дней. Контактные дети подлежат регулярному медицинскому наблюдению до окончания карантина, тем из них, кто не болел гепатитом Е, можно ввести иммуноглобулин. Однако эффективность этой меры нуждается в дополнительном изучении. Очевидно, она действительна лишь при условии, что коммерческие серии иммуноглобулина содержат антитела к вирусу гепатита Е.

ГЕПАТИТ В

Гепатит В (В 16) - острое или хроническое заболевание печени, вызываемое ДНК-содержащим вирусом. Передача инфекции происходит парентеральным путем. Гепатит В протекает в различных клинико-морфологических вариантах: от «здорового» носительства до злокачественных форм, хронического гепатита, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

По МКБ-10 различают:

В16.0 - острый гепатит В с дельта-агентом (коинфекция) и печеночной комой;

В16.1 - острый гепатит В с дельта-агентом (коинфекция) без печеночной комы;

В16.2 - острый гепатит В без дельта-агента с печеночной комой;

В16.9 - острый гепатит В без дельта-агента и без печеночной комы.

Этиология. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий вирус из семейства гепаднавирусов (от греч. *hepar* - печень и англ. *DNA* - ДНК).

Вирусы гепатита В (ВГВ), или частицы Дейна, представляют собой сферические образования диаметром 42 нм, состоящие из электронноплотной сердцевинки (нуклеокапсид) диаметром 27 нм и внешней оболочки толщиной 7-8 нм. В центре нуклеокапсида находится геном вируса, представленный двунитчатой ДНК.

В составе вируса содержатся 3 антигена, имеющих важнейшее значение для лабораторной диагностики заболевания: HBsAg - ядерный, сердцевинный антиген, имеющий белковую природу; HBeAg - трансформированный HBsAg (антиген инфекционности); HBsAg - поверхностный (австралийский) антиген, образующий наружную оболочку частицы Дейна.

ВГВ весьма устойчив к высоким и низким температурам. При температуре 100° С вирус погибает через 2-10 мин; при комнатной температуре сохраняется 3-6 мес, в холодильнике - 6-12 мес, в замороженном виде - до 20 лет; в высушенной плазме - 25 лет. Вирус чрезвычайно устойчив к воздействию химических факторов: 1-2% раствор хлорамина убивает вирус через 2 ч, 1,5% раствор формалина - через 7 сут. Вирус устойчив к лиофилизации, воздействию эфира, ультрафиолетовым лучам, действию кислот и др. При автоклавировании (120°С) активность вируса полностью подавляется только через 5 мин, а при воздействии сухого жара (160 °С) - через 2 ч.

Эпидемиология. Гепатит В относится к антропонозным инфекциям: единственным источником заражения является человек.

Основной резервуар вируса - «здоровые» вирусоносители; в меньшей степени заразительны больные с острыми и хроническими формами заболевания.

В настоящее время в мире, по неполным данным, насчитывается около 300 млн вирусоносителей, в том числе более 5 млн проживают на территории нашей страны.

Распространенность «здорового» носительства на разных территориях неодинакова. Различают территории с низким (менее 1%) носительством вируса в популяции: США, Канада, Австралия, Центральная и Северная Европа; средним (6-8%): Япония, страны Средиземноморья, Юго-Западная Африка; высоким (20-50%): Тропическая Африка, острова Океании, Юго-Восточная Азия, Тайвань.

На территории стран СНГ количество вирусоносителей также колеблется в широком диапазоне. Большое их число регистрируется в Средней Азии, Казахстане, Восточной Сибири, Молдове - около 10-15%; в Москве, Прибалтике, Нижнем Новгороде - 1-2%.

У всех инфицированных ВГВ, независимо от характера течения процесса («здоровые» носители, больные острым, хроническим гепатитом), HBsAg - основной маркер инфекции - обнаруживается практически во всех биологических средах организма: в крови, сперме, слюне, моче, желчи, слезной жидкости, грудном молоке, вагинальном секрете, спинномозговой жидкости, синовиальной жидкости. Однако реальную эпидемическую опасность представляют лишь кровь, сперма и слюна, где концентрация вируса значительно выше пороговой. Наиболее опасна кровь больного и вирусоносителя.

ВГВ передается исключительно парентеральным путем: при переливании инфицированной крови или ее препаратов (плазма, эритроцитная масса, альбумин, протеин, криопреципитат, антитромбин и др.), использовании плохо простерилизованных шприцев, игл, режущих инструментов, а также при скарификациях, татуировках, оперативных вмешательствах, лечении зубов, эндоскопическом исследовании, дуоденальном зондировании и других манипуляциях, в ходе которых нарушается целостность кожных покровов и слизистых оболочек.

К естественным путям передачи ВГВ относятся трансмиссия вируса при половом контакте и вертикальная передача от матери ребенку. *Половой путь* передачи следует рассматривать как парентеральный, поскольку заражение при этом происходит посредством инокуляции вируса через микротравмы кожных покровов и слизистых оболочек гениталий.

Вертикальная передача ВГВ осуществляется преимущественно в регионах с высокой распространенностью вирусоносительства. Мать может инфицировать ребенка, если она является носительницей вируса или больна гепатитом В, особенно в последнем триместре беременности. Заражение плода может происходить трансплацентарно, в процессе родов или сразу после рождения. Трансплацентарная передача осуществляется относительно редко - не более чем в 10% случаев. Риск инфицирования резко возрастает при выявлении в крови матери HBeAg, особенно в высокой концентрации (до 95%).

Заражение детей от матерей - носительниц ВГВ происходит преимущественно в процессе родов в результате контаминации из содержащих кровь околоплодных вод через мацерированные кожные покровы и слизистые оболочки ребенка. В редких случаях заражение ребенка происходит сразу после рождения при тесном контакте с инфицированной матерью. Передача инфекции в этих случаях осуществляется через микротравмы, т. е. парентеральным путем, и, возможно, при кормлении грудью. Заражение ребенка происходит скорее всего не через молоко, а в результате попадания крови матери (из трещин сосков) на мацерированные слизистые покровы полости рта ребенка.

При реализации всех путей передачи инфекции риск перинатального заражения ребенка от матери, больной гепатитом В или вирусоносительницы, может достигать 40%. Чаще всего заражение посредством тесного бытового общения происходит в семье, а также в домах ребенка, школах-интернатах и других закрытых учреждениях. Распространению инфекции способствуют скученность, низкий санитарно-гигиенический уровень жизни, низкая культура общения. У близких родственников (отец, мать, братья, сестры) детей, больных хроническим гепатитом В, при первом исследовании маркеры гепатита В обнаруживаются в 40% случаев, а через 3-5 лет - в 80%.

Восприимчивость населения к вирусу гепатита В, по-видимому, поголовная, но исходом встречи человека с вирусом обычно становится бессимптомная инфекция. Частота атипичных форм не поддается точному учету, но если судить по выявлению серопозитивных лиц, то на каждый случай манифестного гепатита В приходится десятки и даже сотни субклинических форм.

В результате перенесенного гепатита В формируется стойкий пожизненный иммунитет. Повторное заболевание маловероятно.

Патогенез. В механизме развития патологического процесса при гепатите В можно выделить несколько ведущих звеньев:

- внедрение возбудителя - заражение;
- фиксация на гепатоците и проникновение внутрь клетки;
- размножение и выделение вируса на поверхность гепатоцита, а также в кровь;
- включение иммунных реакций, направленных на элиминацию возбудителя;
- поражение внепеченочных органов и систем;
- формирование иммунитета, освобождение от возбудителя, выздоровление.

Поскольку заражение ВГВ всегда происходит парентеральным путем, момент инфицирования практически равнозначен проникновению вируса в кровь.

Тропизм ВГВ к ткани печени предопределен присутствием в составе HBsAg специального рецептора - полипептида с молекулярной массой 31 000 Д (P31), обладающего альбуминсвязывающей активностью. Аналогичная зона полиальбумина находится и на мембране гепатоцитов печени человека и шимпанзе, чем по существу и определяется тропизм ВГВ к печени.

При заражении гепатоцита процесс может развиваться по репликативному и интегративному пути. В 1-м случае имеет место картина острого или хронического гепатита, а во 2-м - вирусоносительство.

Причины, предопределяющие взаимодействие вирусной ДНК и гепатоцита, точно не установлены. Вероятнее всего, тип реагирования генетически детерминирован.

Конечным итогом репликативного взаимодействия становится сборка структур коровского антигена (в ядре) и сборка полного вируса (в цитоплазме) с последующей презентацией полного вируса или его антигенов на мембране или в структуре мембраны гепатоцитов.

В дальнейшем печень обязательно включается в иммунопатологический процесс. Поражение гепатоцитов связано с тем, что в результате экспрессии вирусных антигенов в мембране гепатоцитов и выхода вирусных антигенов в свободную циркуляцию происходит включение цепи последовательных клеточных и гуморальных иммунных реакций, направленных на удаление вируса из организма. Этот процесс осуществляется в полном соответствии с общими закономерностями иммунного ответа при вирусных инфекциях. Для элиминации возбудителя включаются клеточные цитотоксические реакции, опосредованные различными классами клеток-эффекторов: К-клеток, Т-клеток, естественных киллеров, макрофагов. В ходе этих реакций происходит разрушение инфицированных гепатоцитов, что сопровождается высвобождением вирусных антигенов (HBcAg, HBeAg, HBsAg), которые запускают систему антителогенеза, вследствие чего в крови накапливаются специфические антитела, прежде всего к коровскому - анти-HBc и e-антигену - анти-HBe. Следовательно, процесс освобождения печеночной клетки от вируса происходит путем ее гибели в результате реакций клеточного цитолиза.

Одновременно с этим накапливающиеся в крови специфические антитела связывают антигены вируса, образуя иммунные комплексы, которые фагоцитируются макрофагами и выделяются почками. При этом могут возникать различные иммунокомплексные поражения в виде гломерулонефрита, артериита, артралгий, кожных высыпаний и др. В ходе этих процессов организм большинства больных очищается от возбудителя и наступает полное выздоровление.

В соответствии с концепцией патогенеза гепатита В все многообразие клинических вариантов течения болезни объясняют особенностями взаимодействия вируса возбудителя и кооперацией иммунокомпетентных клеток, иначе говоря, силой иммунного ответа на присутствие вирусных антигенов.

В условиях адекватного иммунного ответа на антигены вируса развивается острый гепатит с циклическим течением и полным выздоровлением. При снижении иммунного ответа иммуно-опосредованный цитолиз выражен незначительно, поэтому не происходит эффективной элиминации инфицированных клеток печени. Это приводит к слабо выраженным клиническим проявлениям с длительной персистенцией вируса и, возможно, к развитию хронического гепатита. Наоборот, в случае генетически детерминированного сильного иммунного ответа и массивности инфицирования (гемотрансфузии) возникают

обширные зоны поражения печеночных клеток, чему клинически соответствуют тяжелые и злокачественные формы болезни.

Патоморфология. По особенностям морфологических изменений различают 3 варианта острого гепатита В: циклический, массивный некроз печени, холестатический перихолангиолитический гепатит.

При *циклической форме гепатита В* дистрофические, воспалительные и пролиферативные изменения более выражены в центре долек, а при гепатите А они локализуются по периферии дольки, распространяясь к центру. Эти различия объясняются разными путями проникновения вируса в паренхиму печени. Вирус гепатита А попадает в печень через воротную вену и распространяется к центру долек, а ВГВ проникает через печеночную артерию и разветвления капилляров, которые равномерно снабжают все дольки вплоть до их центра.

Наибольшие морфологические изменения в паренхиме наблюдаются на высоте клинических проявлений, что обычно совпадает с 1-й декадой заболевания. В течение 2-й и особенно 3-й декады усиливаются процессы регенерации. К этому периоду уже практически полностью исчезают некробиотические изменения и начинают преобладать процессы клеточной инфильтрации с медленным последующим восстановлением структуры печеночно-клеточных пластинок. Однако полное восстановление структуры и функции печеночной паренхимы наступает только через 3-6 мес от начала заболевания и далеко не у всех детей.

При *массивном некрозе печени* морфологические изменения максимально выражены. По выраженности и распространенности некроз печени может быть массивным и субмассивным. При массивном некрозе гибнет почти весь эпителий или сохраняется незначительная кайма клеток по периферии долек. При субмассивном некрозе разрушению подвергается большинство гепатоцитов, преимущественно в центре долек. Массивный некроз представляет собой вершину изменений, которые свойственны вирусному гепатиту В.

Холестатический (перихолангиолитический) гепатит - особая форма заболевания, при которой наибольшие морфологические изменения обнаруживаются во внутрипеченочных желчных ходах; наблюдается картина холангиолита и перихолангиолита. Это относительно редкая форма у детей и встречается почти исключительно при гепатите В. При холестатической форме имеются холестазы с расширением желчных капилляров со стазом желчи в них, с пролиферацией холангиол и клеточными инфильтратами вокруг них. Печеночные клетки при данной форме гепатита поражаются незначительно.

Клинические проявления. В типичных случаях болезни выделяют 4 периода: инкубационный, начальный (преджелтушный), период разгара (желтушный) и реконвалесценции.

Инкубационный период продолжается 60-180 дней, чаще 2-4 мес, в редких случаях он укорачивается до 30-45 дней или удлиняется до 225 дней. Длительность инкубационного периода зависит от инфицирующей дозы и возраста детей. При массивном инфицировании (переливаниях крови или плазмы) инкубационный период равен 1,5-2 мес, а при парентеральных манипуляциях (подкожные и внутримышечные инъекции) и особенно при бытовом инфицировании продолжительность инкубационного периода 4-6 мес. У детей первых месяцев жизни инкубационный период обычно короче ($92,8 \pm 1,6$ дня), чем у детей старших возрастных групп ($117,8 \pm 2,6$ дня; $p < 0,05$).

Клинические проявления заболевания в этом периоде полностью отсутствуют, но, как и при гепатите А, в конце инкубации в крови постоянно обнаруживается высокая активность печеночно-клеточных ферментов и выявляются маркеры активно текущей инфекции: HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM.

Начальный (преджелтушный) период. Заболевание чаще начинается постепенно (65%). Повышение температуры тела отмечается не всегда (40%) и обычно не в 1-й день болезни. У больного наблюдаются вялость, слабость, повышенная утомляемость, снижение аппетита. Нередко эти симптомы настолько слабо выражены, что не замечаются, и болезнь как бы начинается с потемнения мочи и появления обесцвеченного кала. В редких случаях начальные симптомы бывают резко выраженными: тошнота, повторная рвота, головокружение, сонливость. Часто возникают диспепсические расстройства: снижение аппетита вплоть до анорексии, отвращение к пище, тошнота, рвота, метеоризм, запор, реже понос. Дети старшего возраста жалуются на тупые боли в животе. При осмотре в этом периоде можно выявить общую астению, анорексию, увеличение, уплотнение и болезненность печени, а также потемнение мочи и нередко обесцвечивание кала.

Мышечно-суставные боли, часто встречающиеся у взрослых больных, у детей в преджелтушном периоде бывают очень редко.

Редко в преджелтушном периоде наблюдаются кожные высыпания, метеоризм, расстройство стула.

Катаральные явления вообще не характерны для гепатита В.

Наиболее объективными симптомами в начальном периоде становятся увеличение, уплотнение и болезненность печени.

Изменения в периферической крови в начальном периоде гепатита В не характерны. Можно отметить лишь небольшой лейкоцитоз, тенденцию к лимфоцитозу; СОЭ всегда в пределах нормы.

У всех больных уже в преджелтушном периоде в сыворотке крови выявляется высокая активность АлАТ, АсАТ и других гепаоцеллюлярных ферментов; в конце этого периода в крови повышается содержание конъюгированного билирубина, но показатели осадочных проб, как правило, не изменяются, диспротеинемии нет. В крови циркулируют в высокой концентрации HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM и часто выявляется ДНК вируса.

Продолжительность начального (преджелтушного) периода может составлять от нескольких часов до 2-3 нед; в среднем 5 дней.

Желтушный период (разгар заболевания). За 1-2 дня до появления желтухи у всех больных отмечается потемнение мочи и у большинства - обесцвечивание кала. В отличие от гепатита А гепатит В, переходя в третий, желтушный период, в большинстве случаев не сопровождается улучшением общего состояния. Наоборот, у многих детей симптомы интоксикации усиливаются.

Желтуха нарастает постепенно, обычно в течение 5-7 дней, иногда 2 нед и дольше. Желтушность может варьировать от слабо-желтого, канареечного или лимонного до зеленовато-желтого или охряно-желтого, шафранного цвета. Выраженность и оттенок желтушности связаны с тяжестью заболевания и развитием синдрома холестаза.

Достигнув пика выраженности, желтушность при гепатите В обычно стабилизируется в течение 5-10 дней, и только после этого начинается ее уменьшение.

Редким симптомом гепатита В у детей можно считать высыпания на коже. Сыпь располагается симметрично на конечностях, ягодицах и туловище, бывает пятнисто-папулезной, красного цвета, диаметром до 2 мм. При сдавливании сыпь принимает охряную окраску, через несколько дней в центре папул появляется слабое шелушение. Эти высыпания следует трактовать как синдром Джанотти-Крости, описанный итальянскими авторами при гепатите В.

При тяжелых формах в разгаре заболевания могут наблюдаться проявления геморрагического синдрома: точечные или более значительные кровоизлияния в кожу.

Параллельно нарастанию желтухи при гепатите В увеличивается печень, ее край уплотняется, отмечается болезненность при пальпации.

Увеличение селезенки наблюдается реже, чем увеличение печени. Селезенка чаще бывает увеличенной в более тяжелых случаях и при длительном течении болезни. Увеличение селезенки отмечается в течение всего острого периода с медленной обратной динамикой. Нередко селезенка пальпируется и после исчезновения прочих (за исключением увеличения печени) симптомов, что, как правило, указывает на затяжное или хроническое течение болезни.

В периферической крови на высоте желтухи число эритроцитов имеет тенденцию к понижению. При тяжелых формах развивается анемия. В редких случаях возможны более тяжелые изменения костного мозга вплоть до развития панмиелофтиза.

В желтушном периоде количество лейкоцитов нормальное или пониженное. В формуле крови на высоте токсикоза выявляется склонность к нейтрофилезу, а в периоде выздоровления - к лимфоцитозу. СОЭ обычно в пределах нормы. Низкая СОЭ (1-2 мм/ч) при выраженной интоксикации у больного с тяжелой формой гепатита В является неблагоприятным признаком.

Реконвалесцентный, восстановительный период. Общая продолжительность желтушного периода при гепатите В колеблется от 7-10 дней до 1,5-2 мес. С исчезновением желтухи дети уже не предъявляют жалоб, они активны, у них восстанавливается аппетит, но у половины больных сохраняется гепатомегалия, а у 2/3 - незначительная гиперферментемия. Порой повышена тимоловая проба и отмечаются явления диспротеинемии и др.

В реконвалесцентном периоде в сыворотке крови обычно уже не выявляются HBsAg и тем более HBeAg, но зато всегда обнаруживаются антиHBe, анти-HBc IgG и нередко анти-HBs.

Классификация. Гепатит В, как и гепатит А, классифицируется по типу, тяжести и течению.

Критерии для определения типа и выделения клинических форм такие же, как и при гепатите А. Однако наряду с легкими, среднетяжелыми и тяжелыми формами выделяют еще злокачественную форму, которая встречается почти исключительно при гепатите В и гепатите дельта, а течение, кроме острого и затяжного, бывает хроническим.

Клинические и лабораторные критерии безжелтушных, стертых, субклинических, а также легких, среднетяжелых и тяжелых форм при гепатите В принципиально не отличаются от таковых при гепатите А.

Злокачественная форма встречается почти исключительно у детей 1-го года жизни.

Клинические проявления злокачественных форм зависят от распространенности некрозов печени, темпа их развития, стадии патологического процесса. Различают начальный период болезни или период предвестников, период развития массивных некрозов печени, что обычно соответствует состоянию прекомы и быстро прогрессирующей декомпенсации печеночных функций, клинически проявляющихся комой I и II степени.

Заболевание чаще начинается остро: температура тела повышается до 38-39°C, появляются вялость, адинамия, иногда сонливость, сменяющаяся приступами беспокойства или двигательным возбуждением. Выражены диспепсические расстройства: тошнота, срыгивание, рвота (часто повторная), иногда понос.

С появлением желтухи наиболее постоянными симптомами становятся: психомоторное возбуждение, повторная рвота с примесью крови, тахикардия, учащенное токсическое дыхание, вздутие живота, выраженный геморрагический синдром, повышение температуры тела и снижение диуреза. Рвота «кофейной гущей», инверсия сна, судорожный синдром, гипертермия, тахикардия, учащенное токсическое дыхание, печеночный запах изо рта, уменьшение печени наблюдаются только при злокачественных формах болезни. Вслед за этими симптомами или одновременно с ними наступает затемнение сознания с клинической симптоматикой печеночной комы (см. рис. 75, 76 на цв. вклейке).

Среди биохимических показателей наиболее информативны так называемые билирубин-протеидная диссоциация (при высоком содержании билирубина в сыворотке крови уровень белковых комплексов резко снижается) и билирубин-ферментная диссоциация (при высоком содержании билирубина отмечается падение активности печеночно-клеточных ферментов, а также падение уровня факторов свертывания крови).

Течение. В соответствии с классификацией течение гепатита В может быть острым, затяжным и хроническим.

Острое течение наблюдается у 90% детей. Острая фаза болезни заканчивается к 25-30-му дню от начала заболевания, и у 30% детей уже можно констатировать полное выздоровление. У остальных отмечается незначительное увеличение печени (не более чем на 2 см ниже края реберной дуги) в сочетании с гиперферментемией, превышающей нормальные величины не более чем в 2-4 раза.

Затяжное течение наблюдается примерно у 10% детей. В этих случаях гепатомегалия и гиперферментемия сохраняются в течение 4-6 мес. Хроническое течение (хронический гепатит В) в исходе манифестных (желтушных) форм у детей не встречается. Хронический гепатит практически всегда формируется как первично-хронический процесс.

Наиболее частым исходом острого манифестного гепатита В становится выздоровление с полным восстановлением функции печени. Как и при гепатите А, возможно также выздоровление с анатомическим дефектом (фиброз печени) или с формированием различных осложнений со стороны желчных путей и желудочно-кишечного тракта. Эти исходы гепатита В почти не отличаются от таковых при гепатите А.

В практической работе во всех случаях хронического гепатита В, формирующегося, казалось бы, в исходе острой инфекции, необходимо исключать гепатит А и гепатит дельта на фоне латентной ВГВ-инфекции.

Диагностика. При гепатите В к опорным диагностическим признакам можно отнести и выраженный гепатолиенальный синдром и постепенно прогрессирующую желтуху. Только при гепатите В наблюдается усиление желтушности кожных покровов и видимых

слизистых оболочек в течение 7 дней и более. Вслед за этим обычно можно наблюдать так называемое плато желтухи, когда она сохраняется интенсивной еще в течение 1-2 нед. Аналогичную динамику претерпевают размеры печени, реже - размеры селезенки.

Из эпидемиологических данных имеют значение указания на перенесенные операции, гемотрансфузии, инъекции и другие манипуляции, связанные с нарушением целостности кожных покровов или слизистых оболочек за 3-6 мес до заболевания, а также тесный контакт с больным хроническим гепатитом В или вирусоносителем.

Среди биохимических тестов типичны для гепатита В только низкие показатели тимоловой пробы.

Решающее значение в диагностике имеют специфические методы лабораторных исследований, основанные на определении в сыворотке крови антигенов вируса гепатита В (HBsAg, HBeAg) и антител к ним (антиHBc, IgM и IgG, анти-HBe).

Дифференциальная диагностика. Острый гепатит В необходимо дифференцировать в первую очередь с другими вирусными гепатитами: А, С, Е и др. Основные дифференциально-диагностические признаки этих гепатитов приведены в табл. 6.

Представленные в табл. 6 данные следует считать ориентировочными, так как на их основе можно провести дифференциальную диагностику лишь при групповом анализе, но окончательный этиологический диагноз возможен только при помощи определения в сыворотке крови специфических маркеров.

Объективные трудности могут возникать и при дифференциальной диагностике гепатита В с другими заболеваниями, перечень которых определяется возрастом детей, формой, тяжестью и фазой патологического процесса.

Лечение. Общие принципы лечения больных острым гепатитом В такие же, как и при гепатите А. Тем не менее необходимо учитывать, что гепатит В в отличие от гепатита А нередко протекает в тяжелой и злокачественной формах. Кроме того, заболевание может заканчиваться формированием хронического гепатита и даже цирроза, поэтому конкретные рекомендации по лечению больных гепатитом В должны быть более детализованы, чем при лечении больных гепатитом А.

В настоящее время нет принципиальных возражений против того, чтобы дети с легкими и среднетяжелыми формами гепатита В лечились в домашних условиях. Результаты такого лечения не хуже, а по некоторым показателям даже лучше, чем при лечении в стационаре.

Конкретные рекомендации в отношении двигательного режима, лечебного питания и критериев их расширения в принципе такие же, как и при гепатите А; следует лишь учитывать, что сроки всех ограничений при гепатите В обычно несколько удлиняются в полном соответствии с течением болезни.

Обобщенно можно сказать, что при гладком течении инфекции все ограничения в двигательном режиме и питании должны быть сняты через 6 мес от начала заболевания, а занятия спортом можно разрешить через 12 мес.

Таблица 6. Дифференциально-диагностические признаки вирусных гепатитов у детей

Диагностические признаки	Гепатит				
	В	А	С	Е	Д
Возраст больных	Все возрастные группы	Старше 1 года	Все возрастные группы	Старше 1 года	Все возрастные группы
Инкубационный период	2—6 мес	14—45 дней	2 нед — 3 мес	15—45 дней	2 нед — 6 мес
Начало заболевания	Постепенное	Острое	Постепенное	Острое	Острое
Интоксикация в преджелтушном периоде	Слабо выражена	Выражена	Слабо выражена	Выражена	Часто выражена
Интоксикация в желтушном периоде	Выражена	Слабо выражена	Отсутствует или слабо выражена	Отсутствует или слабо выражена	Выражена
Аллергическая сыпь	Может быть	Отсутствует	Может быть	Отсутствует	Может быть
Тяжесть заболевания	Чаще тяжелые и среднетяжелые формы	Легкие и среднетяжелые формы	Легкие и безжелтушные формы	Легкие формы	Тяжелые и злокачественные формы
Длительность желтушного периода	3—5 нед	1—1,5 нед	Около 2 нед	1—2 нед	2—8 нед
Формирование хронического гепатита	Нередко первично-хронический гепатит	Нет	Часто, в 50% случаев	Нет	Часто
Тимоловая проба	Низкая, часто в пределах нормы	Высокая	Умеренно повышенная	Высокая	Умеренно повышенная
Серологические маркеры	HBsAg, HBeAg, анти-HBcIgM, ДНК ВГВ	Анти-ВГА IgM, РНК ВГА	анти-ВГС РНК ВГС	анти-ВГЕ РНК ВГЕ	HBsAg, анти-HBc, анти-HDV IgM, ДНК HBV, HDV

Медикаментозная терапия проводится по тем же принципам, что и при гепатите А. В дополнение к этой базисной терапии при среднетяжелых и тяжелых формах гепатита В можно применять интерферон внутримышечно по 1 млн ЕД 1-2 раза в сутки в течение 15 дней. При необходимости лечение можно продолжать по 1 млн ЕД 2 раза в неделю до выздоровления. Показано применение циклоферона как парентерально, так и в виде таблетированной формы из расчета 10-15 мг/кг массы тела.

При тяжелых формах болезни с целью детоксикации внутривенно капельно вводят гемодез, реополиглюкин, 10% раствор глюкозы до 500- 800 мл/сут, а также назначают кортикостероидные гормоны из расчета 2-3 мг/ (кг • сут) по преднизолону в течение первых 3-4 дней (до клинического улучшения) с последующим быстрым уменьшением дозы (курс не более 7-10 дней). У детей 1-го года жизни показанием к назначению кортикостероидных гормонов являются и среднетяжелые формы болезни.

При подозрении на злокачественную форму или при угрозе ее развития назначают:

- глюкокортикостероидные гормоны до 10-15 мг/ (кг • сут) по преднизолону внутривенно равными дозами через 3-4 ч без ночного перерыва;
- плазму, альбумин, гемодез, реополиглюкин, 10% раствор глюкозы из расчета 100-200 мл/ (кг • сут) в зависимости от возраста и диуреза;
- ингибиторы протеолиза: трасилол, гордокс, контрикал в возрастной дозе;
- лазикс по 2-3 мг/кг и маннитол по 0,5-1 г/кг внутривенно струйно медленно для усиления диуреза;
- по показаниям (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) гепарин по 100-300 ЕД/кг внутривенно.

Для предупреждения всасывания из кишечника эндотоксина грамотрицательных бактерий и токсичных метаболитов, образующихся в результате жизнедеятельности микробной флоры, назначают энтеросорбционную терапию (энтеросгель, энтеродез и др.).

Энтеросорбция предотвращает реабсорбцию токсических веществ в просвете и прерывает их циркуляцию в организме. При этом надо учесть, что уровень токсических веществ, проходящих через кишечный барьер, зависит от состояния слизистой, следовательно, результат энтеросорбции зависит и от влияния энтеросорбента на слизистую оболочку, поэтому предпочтительнее использовать энтеросорбент энтеросгель, обладающий исключительными гидрофобными и селективными свойствами и выраженно способствующий регенерации слизистой оболочки кишечника. Также назначают промывание желудка, высокие очистительные клизмы, антибиотики широкого спектра действия (гентамицин, полимиксин, цепорин).

В случае неэффективности комплекса терапевтических мероприятий следует провести повторные сеансы плазмафереза. Менее эффективны повторные сеансы гемосорбции и заменные переливания крови.

В комплекс патогенетических средств целесообразно включать и гипербарическую оксигенацию (1-2 сеанса в сутки: компрессия 1,6-1,8 атм, экспозиция 30-45 мин).

Успех лечения злокачественных форм в основном зависит от своевременности проведения изложенной выше терапии. В случае развития глубокой печеночной комы терапия малоэффективна.

Так же, как и при гепатите А, при холестатических формах гепатита В и в периоде реконвалесценции при затяжном течении и выраженных остаточных явлениях, показана урсодезоксихолиевая кислота (урсосан). Препарат назначают в обычных дозах (10-15 мг/кг/сут). Длительность курса лечения определяется в соответствии с клинико-лабораторными проявлениями болезни.

Выписка из стационара и диспансерное наблюдение. Обычно детей выписывают на 30-40-й день от начала болезни, при этом допускаются умеренная гепатомегалия, гиперферментемия. При выписке из стационара больному выдают памятку с изложением рекомендуемого режима и диеты. Если у ребенка в момент выписки продолжает выявляться HBsAg, сведения об этом вносят в карту амбулаторного наблюдения и сообщают в СЭС по месту жительства.

Последующее наблюдение за реконвалесцентами лучше проводить в консультативно-диспансерном кабинете, организованном при инфекционном стационаре. При невозможности организации такого кабинета диспансерное наблюдение за перенесшими гепатит В должен осуществлять лечащий врач. Первый диспансерный

осмотр проводят не позже чем через месяц после выписки из стационара, последующие - через 3; 4; 6 мес. При отсутствии субъективных жалоб и объективных отклонений от нормы реконвалесцентов снимают с диспансерного учета, в противном случае их продолжают обследовать 1 раз в месяц до полного выздоровления.

Детей со значительными или нарастающими клинико-лабораторными изменениями, а также с обострением заболевания или подозрением на формирование хронического гепатита повторно госпитализируют для уточнения диагноза и продолжения лечения. Повторной госпитализации подлежат и дети без признаков хронического гепатита, но со стойкой HBs-антигемией. В дальнейшем такие дети проходят клинико-лабораторное обследование по показаниям.

Больных снимают с диспансерного учета тогда, когда при 2 очередных обследованиях устанавливается нормализация клинических и биохимических данных, а в крови не выявляется HBsAg.

Диспансерное наблюдение показано детям, получившим трансфузии препаратов крови (плазма, фибриноген, лейкоцитная масса, эритроцитная масса и др.). Особенно это касается детей 1-го года жизни. Срок диспансерного наблюдения 6 мес после последней гемотрансфузии. В этот период ребенка осматривают ежемесячно и при подозрении на гепатит госпитализируют в инфекционный стационар. В сомнительных случаях исследуют сыворотку крови на активность печеночно-клеточных ферментов и HBsAg.

Профилактика заключается в первую очередь в тщательном обследовании всех категорий доноров с обязательным исследованием крови на HBsAg при каждой сдаче крови с использованием высокочувствительных методов его идентификации (ИФА, радиоиммунный анализ - РИА), а также определение активности АлАТ.

Не допускаются к донорству лица, перенесшие в прошлом вирусный гепатит, больные хроническими заболеваниями печени, а также лица, получавшие переливания крови и ее компонентов в течение последних 6 мес. Запрещается использовать для трансфузии кровь и ее компоненты от доноров, не обследованных на HBsAg.

Для повышения безопасности препаратов крови доноров рекомендуется обследовать не только на HBsAg, но и на анти-HBc. Отстранение от донорства лиц, имеющих анти-HBc, рассматриваемых как скрытые носители HBsAg, практически исключает возможность посттрансфузионного гепатита В.

Для предупреждения заражения новорожденных всех беременных дважды обследуют на HBsAg высокочувствительными методами: при взятии беременной на учет (8 нед беременности) и при оформлении декретного отпуска (32 нед). В случае выявления HBsAg вопрос о вынашивании беременности следует решать строго индивидуально. Важно учитывать, что риск внутриутробного инфицирования плода особенно велик при наличии у женщины HBeAg и ничтожно мал при его отсутствии, даже если HBsAg обнаруживается в высокой концентрации. Существенно уменьшается риск инфицирования ребенка и при родоразрешении путем кесарева сечения.

Прерывание путей передачи инфекции достигается применением одноразовых шприцев, игл, скарификаторов, зондов, катетеров, систем для переливания крови, другого медицинского инструментария и оборудования, используемого при проведении манипуляций, связанных с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек.

Все медицинские инструменты и оборудование повторного применения должны подвергаться тщательной предстерилизационной очистке и стерилизации после каждого использования.

Для профилактики посттрансфузионного гепатита большое значение имеет строгое соблюдение показаний к гемотерапии. Переливание консервированной крови и ее компонентов (эритроцитная масса, плазма, антитромбин и др.) делают только по жизненным показаниям и отмечают в истории болезни. Необходимо переходить по возможности на переливание заменителей крови или в крайнем случае переливать ее компоненты (альбумин, специально отмытые эритроциты, протеин, плазма). Это связано с тем, что пастеризация плазмы (60°C, 10 ч), хотя и не гарантирует полной инактивации ВГВ, все же снижает опасность заражения; еще меньше риск инфицирования при переливании альбумина, протеина, и ничтожна мала опасность инфицирования при переливании иммуноглобулинов.

В отделениях высокого риска заражения гепатитом В (центры гемодиализа, реанимационные блоки, палаты интенсивной терапии, ожоговые центры, онкологические стационары, гематологические отделения и др.) профилактика гепатита В обеспечивается путем строжайшего соблюдения противоэпидемических мероприятий (использование одного разового инструментария, закрепление каждого аппарата за фиксированной группой больных, тщательная очистка от крови сложных медицинских аппаратов, максимальное разобщение больных, ограничение парентеральных вмешательств и др.). Во всех этих случаях идентификацию HBsAg проводят высокочувствительными методами и не реже 1 раза в месяц.

Для предупреждения профессиональных заражений все сотрудники должны работать с кровью в резиновых перчатках и строго соблюдать правила личной гигиены.

Для предотвращения распространения инфекции в семьях больных гепатитом и носителей ВГВ проводится текущая дезинфекция, строго индивидуализируются предметы личной гигиены (зубные щетки, полотенца, постельное белье, мочалки, расчески, бритвенные принадлежности и др.). Всем членам семьи разъясняют, при каких условиях может произойти заражение. За членами семей больных хроническим гепатитом В и носителей HBsAg устанавливается медицинское наблюдение.

Специфическая профилактика гепатита В достигается путем пассивной и активной иммунизации детей с высоким риском инфицирования.

Для пассивной иммунизации используют иммуноглобулин с высоким содержанием антител к HBsAg (титр в реакции пассивной гемагглютинации 1:100 000 - 1:200 000). Такой иммуноглобулин получают из плазмы доноров, в крови которых выявляется анти-HBs в высоком титре.

Имуноглобулинопрофилактику рекомендуется проводить детям:

- рожденным от матерей - носительниц HBsAg или заболевших острым гепатитом В в последние месяцы беременности (иммуноглобулин вводят сразу после рождения, а затем повторно через 1; 3 и 6 мес);
- после попадания в организм вирусосодержащего материала (перелита кровь или ее компоненты от больного или носителя ВГВ, случайные порезы, уколы с предполагаемой контаминацией вирусосодержащим материалом); в этих случаях иммуноглобулин вводят в первые часы после предполагаемого инфицирования и через 1 мес;

- при длительно сохраняющейся угрозе инфицирования - детям, поступающим в центры гемодиализа, больным гемобластозами и др. (вводят повторно с различными интервалами - через 1-3 мес или каждые 4-6 мес); эффективность пассивной иммунизации зависит в первую очередь от сроков введения иммуноглобулина; при введении сразу после инфицирования профилактический эффект достигает 90%, в сроки до 2 дней - 50-70%, а при введении после 5 дней иммуноглобулинопрофилактика практически неэффективна.

При внутримышечном введении иммуноглобулина пик концентрации анти-HBs в крови достигается через 2-5 сут. Для получения более быстрого защитного эффекта можно ввести иммуноглобулин внутривенно.

Период выведения иммуноглобулина колеблется в пределах от 2 до 6 мес, но надежный защитный эффект обеспечивается лишь в 1-й мес после введения, поэтому для получения пролонгированного эффекта необходимо повторное введение иммуноглобулина. Кроме того, применение иммуноглобулина действенно только при низкой инфицирующей дозе ВГВ. В случае массивного заражения (переливания крови, плазмы и др.) иммуноглобулинопрофилактика малоэффективна.

Несмотря на недостатки, введение специфического иммуноглобулина должно занять достойное место в профилактике гепатита В. По данным литературы, своевременная специфическая иммуноглобулинопрофилактика позволяет предупредить заражение гепатитом В у 70-90% привитых.

Для активной профилактики гепатита В используют генно-инженерные вакцины.

В нашей стране создано несколько рекомбинантных вакцин против гепатита В (АО НПК «Комбиотех» Регевак В и другие вакцины). Кроме того, зарегистрированы и разрешены к применению несколько зарубежных препаратов (энджерикс В; HB-VAX II, эвакс; Шанвак-В; Эбербиовак).

Активной иммунизации против гепатита В подлежат:

- новорожденные от матерей, больных гепатитом или носительниц HBsAg, особенно если у них обнаруживается HBeAg;
- новорожденные в районах, эндемичных по гепатиту В с уровнем носительства HBsAg более 5%;
- больные, которым часто проводят различные парентеральные манипуляции (хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет, болезни крови, предполагаемая операция с использованием аппарата искусственного кровообращения и др.);
- лица, тесно контактирующие с HBsAg-носителями (в семьях, закрытых детских коллективах);
- медицинский персонал гепатитных отделений, центров гемодиализа, отделений службы крови, хирурги, стоматологи, патологоанатомы;
- лица, получившие случайную травму инструментами, загрязненными кровью больных гепатитом В или носителями HBsAg.

Вакцинация проводится троекратно по схеме 0; 1; 6 мес. Допускаются и другие схемы: 0; 1; 3 мес или 0; 1; 2; 12 мес. Ревакцинация проводится через каждые 5 лет.

Активной иммунизации подлежат только лица, в крови у которых не выявляются маркеры ВГВ (HBsAg, анти-HBc, анти-HBs). При наличии одного из маркеров гепатита В вакцинация не проводится.

Эффективность вакцинации очень высокая. Многочисленные исследования показывают, что при введении вакцины по схеме 0; 1; 6 мес у 95% лиц формируется протективный иммунитет, обеспечивающий надежную защиту от инфекции ВГВ в течение 5 лет и более.

Противопоказаний к вакцинации против гепатита В нет. Вакцина безопасна, ареактогенна.

С помощью вакцинации удастся снизить заболеваемость гепатитом В в 10-30 раз.

Для предотвращения вертикальной передачи ВГВ первую фазу вакцин вводят сразу после рождения (не позднее, чем через 24 ч), далее вакцинируют через 1; 2 и 12 мес. С этой целью можно применять комбинированную пассивно-активную иммунизацию новорожденных от матерей, больных гепатитом В, или вирусоносительниц. Специфический иммуноглобулин вводят сразу после рождения, а вакцинацию проводят в первые 2 сут, затем в возрасте 0; 1; 2 мес с ревакцинацией в 12 мес. Такая пассивно-активная иммунизация снижает риск инфицирования детей от матерей с HBsAg с 90 до 5%.

Широкое внедрение вакцинации против гепатита В позволит снизить заболеваемость не только острым, но и хроническим гепатитом В, а также циррозом и первичным раком печени.

ГЕПАТИТ ДЕЛЬТА

Заболевание вызывается вирусом-паразитом, требующим для своей репликации присутствия ВГВ. По МКБ-10 различают:

V16.0 - острый гепатит В с дельта-агентами (коинфекция) и печеночной комой;

V16,1 - острый гепатит В с дельта-агентами (коинфекция) без печеночной комы;

V17.0 - острая дельта (супер) -инфекция вирусоносителя гепатита В.

Этиология. Вирус гепатита дельта (ВГД) - сферическая частица диаметром 35-37 нм, внешняя оболочка которой является поверхностным антигеном ВГВ (HBsAg). В центре частицы находится специфический антиген (AgD), содержащий мелкую РНК (геном). Для репликации и экспрессии ВГД нуждается в облигатной хелперной функции ВГВ, вследствие чего он относится к числу дефектных вирусов с неполнотой генома.

Установлено, что антиген-дельта располагается главным образом в ядрах гепатоцитов в виде агрегатов отдельных частиц размером 20-30 нм, локализованных в хроматиновой зоне и изредка в цитоплазме в ассоциации с рибосомами или в гиалоплазме.

Антиген-дельта устойчив к нагреванию, к действию кислот, но инактивируется щелочами и протеазами. Экспериментальную инфекцию удастся воспроизвести на шимпанзе.

Эпидемиология. Источником заболевания являются больные с острым и особенно хроническим гепатитом дельта, а также здоровые носители ВГД и даже носители антител к ВГД.

ВГД передается исключительно парентеральным путем - при переливании вирусосодержащей крови и ее препаратов, а также посредством использования игл, катетеров, зондов и другого медицинского инструментария, загрязненного вирусосодержащей кровью. Риск инфицирования ВГД особенно велик у постоянных

реципиентов донорской крови или ее препаратов (больные гемофилией, гемобластозами, другими хроническими заболеваниями), а также у лиц, обслуживающих центры гемодиализа, хирургов, наркоманов.

Заражение происходит через HBsAg-положительную кровь или ее препараты, содержащие антитела к ВГД. У донора такой крови обычно обнаруживается хронический гепатит и в клетках печени всегда удается выявить антиген-дельта.

Возможна трансплацентарная передача ВГД от матери плоду. Все же чаще новорожденные инфицируются в процессе родов или сразу после рождения в результате контаминации материнской кровью, содержащей ВГД, через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки.

К ВГД восприимчивы лица, не болевшие гепатитом В, а также носители ВГВ. Наибольшая восприимчивость отмечается у детей раннего возраста и у лиц с хроническим гепатитом В.

Патогенез. При инфицировании ВГД могут развиваться коинфекция и суперинфекция. Коинфекция возникает у лиц, не болевших вирусным гепатитом В и неиммунных в отношении ВГВ. Суперинфекция возможна тогда, когда инфицируются больные хроническим гепатитом В или носители ВГВ. При коинфекции возникают гепатит В и гепатит-дельта с соответствующим серологическим ответом на ВГВ и ВГД. При суперинфекции развивается клиническая картина острого гепатита, сопровождающаяся появлением антител к ВГД при одновременном падении уровня маркеров ВГВ в крови и печени, что объясняют влиянием репродуцирующегося ВГД на ВГВ. Суперинфекция ВГД обычно манифестирует в сроки от 3 нед до 3 мес после инфицирования и, как правило, завершается формированием совместной хронической инфекции ВГВ и ВГД либо возникновением хронического гепатита дельта на фоне продолжающегося носительства ВГВ.

Патоморфология. Каких-либо специфических морфологических признаков, присущих только гепатиту дельта, выявить не удается. Преобладают признаки тяжелого воспалительного процесса.

Клинические проявления. В зависимости от механизма развития различают 4 формы болезни: смешанная острая инфекция ВГВ и ВГД (коинфекция); дельта-суперинфекция ВГД; хронический совместно протекающий гепатит В и гепатит дельта; хронический гепатит дельта на фоне носительства ВГВ.

Коинфекция. Инкубационный период составляет от 8 до 10 нед. Заболевание манифестирует теми же клиническими симптомами, что и острый гепатит В, начальный период болезни часто бывает более обозначенным: повышение температуры тела до 38-39 °С, адинамия, снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, увеличение печени и селезенки. В сыворотке крови повышено содержание общего билирубина за счет прямой фракции, высока активность печеночно-клеточных ферментов, отмечается диспротеинемия.

При благоприятном течении длительность болезни - 1,5-3 мес. У части детей возможно развитие затяжных форм с клинически выраженными обострениями, повторными подъемами уровня билирубина и активности печеночно-клеточных ферментов в сыворотке крови.

Формирования хронического гепатита в исходе манифестных клинических форм не наблюдается. У детей первых месяцев жизни нередко возникает злокачественный гепатит

с летальным исходом. Отсутствие хронизации острых манифестных форм коинфекции не исключает возможность формирования первично-хронического гепатита В и гепатита дельта, протекающих латентно, без острой манифестной фазы.

Суперинфекция ВГД. При наложении инфекции ВГД на хроническую инфекцию ВГВ по типу хронического гепатита или в виде здорового носительства инкубационный период составляет 3-4 нед. Инфекция ВГД в этих случаях проявляется, как правило, клинической картиной острого гепатита: повышение температуры тела до 38-39°C, недомогание, общая слабость, тошнота, рвота, боли в животе. Через 2-3 дня появляются темная моча, обесцвеченный кал, желтушное прокрашивание склер и кожных покровов, увеличиваются печень и селезенка. Одновременно в сыворотке крови в 3-5 раз повышается содержание общего билирубина, преимущественно за счет конъюгированной фракции, в 4-10 раз возрастает активность печеночно-клеточных ферментов, увеличиваются показатели тимоловой пробы, заметно снижаются сулемовая проба и протромбиновый индекс. Течение болезни нередко тяжелое, вплоть до возникновения злокачественной формы с летальным исходом у отдельных больных. В других случаях формируется хронический гепатит дельта с высокой активностью процесса.

Хронический активный гепатит В и гепатит дельта следует рассматривать как смешанную хроническую инфекцию, поскольку патологический процесс обусловлен активно протекающими гепатитом В и гепатитом дельта. У детей заболевание проявляется выраженными симптомами интоксикации в виде повышенной утомляемости, эмоциональной неустойчивости, снижения аппетита, признаками нарушения функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, чувство тяжести в эпигастральной области, правом подреберье, метеоризм). У отдельных больных бывает слабая иктеричность кожных покровов, у всех увеличены печень и селезенка. Постоянно обнаруживаются множественные синячки на конечностях, иногда отмечаются носовые кровотечения, часто встречаются телеангиэктазии, пальмарная эритема и другие внепеченочные знаки. В сыворотке крови у всех больных обнаруживаются высокая активность печеночно-клеточных ферментов, снижение протромбина, явления диспротеинемии, а также HBsAg, HBeAg и маркеры текущего гепатита дельта (РНК ВГД и анти-HDV IgM). Течение болезни бывает тяжелым, с чередованием коротких ремиссий и длительных обострений. Через 5-6 лет заболевание уже можно трактовать как хронический активный гепатит дельта с формированием цирроза печени (см. рис. 77, 78, 79 на цв. вклейке). У этих детей резко выражен гепатолиенальный синдром с резким уплотнением печени, отмечаются геморрагические проявления, внепеченочные знаки, высокая активность печеночно-клеточных ферментов, низкие показатели сулемовой пробы, протромбинового индекса и явления прогрессирующей диспротеинемии. Изменения в маркерном спектре свидетельствуют о сохраняющейся активности ВГД (обнаруживаются анти-HDV IgM) при отсутствии репликативной активности ВГВ (обнаруживаются HBsAg и анти-HBe).

Диагноз гепатита дельта устанавливается на основании обнаружения в крови методом ПЦР РНК ВГД, ДНК ВГВ, антител класса IgM и IgG в ИФА к ВГД и ВГВ.

На основании только клинических данных инфекцию ВГД можно предположить, если у больного хроническим гепатитом В или у так называемого здорового носителя HBsAg появляется клинически выраженное обострение с симптомами интоксикации, желтухой, резким увеличением печени и повышением активности печеночно-клеточных ферментов.

Лечение при гепатите дельта такое же, как и при гепатите В, строится с учетом тяжести клинических проявлений и течения болезни. Поскольку течение гепатита дельта часто бывает непредсказуемым, все больные подлежат обязательной госпитализации в гепатитное отделение инфекционной больницы.

Профилактика. В профилактике гепатита дельта ведущую роль играет предупреждение гепатита В. Необходимо тщательно оберегать носителей ВГВ и больных хроническим гепатитом В от суперинфицирования ВГД. Такое суперинфицирование может произойти не только при переливании инфицированных препаратов крови или при парентеральных манипуляциях, но и при тесном бытовом контакте через микротравмы кожных покровов и слизистых оболочек.

ГЕПАТИТ С

Этиология. Вирус гепатита С (ВГС) относится к семейству флавивирусов. Имеет диаметр от 22 до 60 нм, обнаруживается как в крови, так и в экстрактах печени человека или экспериментально зараженных шимпанзе. В отличие от других вирусов гепатита находится в сыворотке крови больных в чрезвычайно низкой концентрации, а иммунный ответ в виде специфических антител очень слабый и поздний. Вирус чувствителен к хлороформу, формалину, при нагревании до 60°C инактивируется в течение 10 ч, а при кипячении - в течение 2 мин. Эффективна стерилизация препаратов крови с помощью ультрафиолетовых лучей.

Эпидемиология. В Западной Европе и США до 95% всех случаев посттрансфузионного и парентерального гепатита вызывает ВГС. Заболевание возникает после переливания вирусосодержащих крови, плазмы, фибриногена, антигемофильного фактора и других препаратов крови. Отмечены вспышки гепатита С среди больных с иммунодефицитами после внутривенных вливаний иммуноглобулиновых препаратов. Гепатит С является ведущим среди острых гепатитов в центрах гемодиализа, среди пациентов отделений трансплантации органов, в онкологических стационарах, центрах плазмафереза и др.

ВГС передается исключительно парентеральным путем, преимущественно с препаратами крови и в ходе различных инвазивных вмешательств, в том числе и через микротравмы при бытовом контакте. Показана возможность перинатальной передачи инфекции от матери плоду трансплацентарно, а также в процессе родов и сразу после рождения при контаминации ребенка кровью матери через поврежденные кожные покровы. Половой путь передачи ВГС вполне вероятен.

Патогенез. В механизме поражения печеночных клеток при гепатите С ведущую роль играет иммунный цитолиз, реализуемый Т-клеточной цитотоксичностью, направленной против инфицированных гепатоцитов. Допускается возможность прямого цитопатического воздействия вируса на печеночные клетки. В патогенезе формирования хронических форм болезни решающее значение имеют ослабленные способности мононуклеаров крови к продукции у-интерферона, а также изменение соотношения иммунорегуляторных субпопуляций Т-хелперов и Т-супрессоров с преобладанием последних и связанный с этим недостаточно эффективный Т-клеточный и гуморальный иммунный ответ на действие возбудителя и инфицированных гепатоцитов. Определенное значение имеет и повышенная способность антигена ВГС маскироваться в иммунные комплексы, что приближает это заболевание к иммунокомплексным.

Патоморфология. Морфологические изменения в печени при гепатите С не несут черт строгой специфичности. Вместе с тем при остром гепатите С менее выражено портальное воспаление, реже бывают очаговые некрозы и достоверно более заметен стеатоз по сравнению с таковым при гепатите А и гепатите В.

При формировании хронического гепатита происходит значительное усиление портальной и перипортальной воспалительной реакции с накоплением мононуклеарных элементов, выявляется легкий фиброз с тенденцией к септальной пролиферации. В гепатоцитах

наблюдаются диффузные дистрофические изменения от легких до тяжелых, включая баллонную дистрофию и некроз.

Хронический процесс в печени может укладываться в морфологическую картину персистирующего гепатита, но в большинстве случаев это активный гепатит с относительно редкими мостовидными некрозами и умеренной лимфоидной инфильтрацией.

Клинические проявления. Инкубационный период составляет в среднем 7-8 нед, с колебаниями от нескольких дней (при массивном заражении) до 26 нед. Заболевание начинается постепенно с астеновегетативных и диспепсических проявлений: вялости, недомогания, тошноты, иногда субфебрильной температуры тела. Возможны боли в животе, иногда рвота. Через несколько дней появляются темная моча и обесцвеченный кал. У всех больных увеличивается печень, иногда - селезенка. Желтуха появляется редко, лишь у 15-40% больных. При отсутствии желтухи ведущими симптомами являются недомогание, астенизация и увеличение печени. В сыворотке крови у всех больных усилена активность АлАТ и АсАТ, у части - повышено содержание общего билирубина за счет прямой фракции, возможны снижение протромбина, явления диспротеинемии и др. Показатели функциональных печеночных проб полностью соответствуют тяжести поражения печени и стадии патологического процесса.

Классифицируют вирусный гепатит С так же, как и другие вирусные гепатиты. Различают типичные и атипичные варианты болезни.

По тяжести выделяют легкие, среднетяжелые, тяжелые и злокачественные, а по течению - острые, затяжные и хронические формы.

Характеристика клинических форм и критерии их диагностики такие же, как и при других гепатитах.

Течение. Острое течение гепатита С встречается в 10-20% случаев, у остальных детей заболевание принимает хроническое течение. Переход в хроническую стадию манифестирует упорной гиперферментемией при относительно удовлетворительном общем состоянии, полном отсутствии жалоб, незначительном увеличении и уплотнении печени. В стадии сформировавшегося хронического гепатита больные могут жаловаться на повышенную утомляемость, слабость, диспепсические явления. При осмотре можно обнаружить сосудистые изменения (телеангиэктазии, пальмарная эритема), всегда увеличена печень, часто - селезенка. Несмотря на малую выраженность клинической симптоматики, патологический процесс в печени морфологически в большинстве случаев соответствует хроническому активному гепатиту, нередко с признаками формирующегося цирроза.

Диагностика. Диагноз гепатита С устанавливают при обнаружении в сыворотке крови методом ИФА специфических антител к структурным и неструктурным белкам вируса, а также РНК вируса методом ПЦР.

Лечение. Общие принципы лечения больных острым и хроническим гепатитом С такие же, как и при других вирусных гепатитах. Назначают постельный режим, диету, симптоматические средства. При злокачественных формах используют кортикостероидные гормоны, а у больных с хроническим гепатитом с успехом применяют препараты рекомбинантного интерферона (виферон, интрон А, роферон А и др.).

Для снятия токсической нагрузки на печень необходимо проводить энтеросорбционную терапию (энтеросгель, энтеродез). Для длительной энтеросорбции рекомендуется

селективный энтеросорбент с выраженными гидрофобными свойствами. У детей с хроническим вирусным поражением печени (HBV и HCV) показана комбинированная терапия с использованием препаратов с противирусной активностью с различным механизмом действия: при хроническом вирусном гепатите В - ламивудин и циклоферон или виферон и циклоферон.

В качестве средства патогенетической терапии при хроническом гепатите С назначают урсодезоксихолиевую кислоту (урсосан), обладающую корригирующим действием на основные звенья патогенеза, определяющие хроническое течение инфекции (антихолестатический, иммуномодулирующий, антифибротический, антиоксидантный, антиапоптотический). Препарат урсосан назначается в дозе 10-15 мг/кг • сут как на фоне лечения интерферонами, так и в виде монотерапии с длительностью курсов от 3-6 мес до одного года.

Профилактика. Принципы профилактики гепатита С такие же, как и гепатита В. Применение одноразовых шприцев, систем для инфузий, катетеров, а также соблюдение правил стерилизации хирургического, зубоврачебного и другого инструментария приводят к существенному снижению заболеваемости не только гепатитом В, но и гепатитом С.

Тестирование препаратов крови на анти-HCV и активность трансаминаз с последующим исключением положительных образцов приводит к значительному снижению заболеваемости гепатитом С среди реципиентов препаратов крови.

ГЕПАТИТ G

По составу нуклеотидных и аминокислотных последовательностей вирус G вместе с ВГС образует группу гепатит-ассоциированных вирусов внутри семейства флавивирусов (Flaviviridae). При этом РНК ВGG построена по схеме, характерной для всего семейства флавивирусов: на 5-м конце находится зона, кодирующая структурные белки, на 3-м конце - зона, кодирующая неструктурные белки.

Молекула РНК содержит одну открытую рамку считывания; кодирует синтез полипротеина-предшественника, состоящего примерно из 2900 аминокислот. Вирус имеет постоянные участки генома (используемые для создания праймеров, применяемых в ПЦР), но отличается и значительной изменчивостью, что объясняется невысокой надежностью считывающей функции вирусной РНК-полимеразы. Считается, что вирус содержит core-протеин (белок нуклеокапсида) и поверхностные протеины (белки суперкапсида). Различные варианты нуклеотидных последовательностей ВGG у различных изолятов расцениваются как различные субтипы в рамках единого генотипа или как промежуточные между генотипами и субтипами. Существует несколько генотипов ВGG (GBV-C и ВGG-prototype и др.).

Эпидемиология. ВGG встречается повсеместно. Частота обнаружения РНК ВGG четко коррелирует с гемотрансфузиями, множественными парентеральными вмешательствами. Весьма распространен ВGG среди наркоманов, вводящих наркотики внутривенно, лиц, получающих гемодиализ, доноров крови, а также среди больных хроническим гепатитом С.

Не исключены половой и вертикальный пути передачи инфекции.

Патогенез. РНК ВGG начинает выявляться в сыворотке крови спустя 1 нед после трансфузии инфицированных компонентов крови. Более чем 9-летнее наблюдение за лицами с персистирующей ВGG-инфекцией показали как высокие (до 10^7 /мл), так и низкие (до 10^2 /мл) титры РНК; титры могут оставаться постоянными в течение периода

наблюдения или отмечаются их колебания в широких пределах (до 6 порядков), а также периодическое исчезновение РНК ВГГ в образцах сывороток. РНК ВГГ обнаруживается и в печеночной ткани. При экспериментальной инфекции (шимпанзе) обнаруживают поражение печени, интралобулярные некротически-воспалительные изменения и воспалительную инфильтрацию по ходу портальных трактов подобно таковым при гепатите С.

Патоморфология. Патологические изменения в ткани печени при гепатите G соответствуют таковым при гепатите С.

Клинические проявления. Заболевание проявляется широким спектром поражений печени - от острых циклических гепатитов и хронических форм до бессимптомного носительства.

При острой моноинфекции могут наблюдаться небольшое повышение температуры тела, астенодиспепсические симптомы в виде вялости, тошноты, болей в животе, бывает рвота. На высоте заболевания увеличивается печень, реже - селезенка. В сыворотке крови всегда повышена активность АлАТ и АсАТ, а уровень билирубина, как правило, находится в пределах нормы, обнаруживается РНК ВГГ. Течение болезни может быть острым, затяжным и хроническим. Клинические проявления этих форм практически неотличимы от таковых при вирусном гепатите С.

Диагностика. Специфическая диагностика гепатита G основывается на обнаружении в сыворотке крови РНК ВГГ с помощью ПЦР. Используемые для ПЦР праймеры специфичны к 5NCR, NS3 и NS5a областям вирусного генома как к наиболее консервативным.

Другим способом диагностики инфекции ВГГ является тест на обнаружение антител к поверхностному протеину E2 HGV методом ИФА.

Лечение. Принципы терапии при гепатите G такие же, как и при гепатите С.

Профилактика. Проводится комплекс тех же мер, что и для предупреждения других вирусных гепатитов с пиректериальным путем инфицирования.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) - группа острых инфекционных заболеваний, вызываемых РНК- и ДНК-содержащими вирусами и характеризующихся поражением различных отделов дыхательного тракта, интоксикацией, частым присоединением бактериальных осложнений.

ОРВИ - самое распространённое заболевание, в том числе у детей. Даже в неэпидемические годы регистрируемая заболеваемость ОРВИ во много раз превышает заболеваемость всеми основными инфекционными болезнями. В период пандемий за 9-10 мес в эпидемический процесс вовлекается более 30% населения земного шара, причём более половины из них составляют дети. Заболеваемость среди детей различных возрастных групп может отличаться в зависимости от свойств вируса, вызвавшего эпидемию. Однако в большинстве случаев наиболее высокий уровень заболеваемости отмечают у детей от 3 до 14 лет. ОРВИ нередко протекают с осложнениями (присоединением воспалительных процессов в бронхах, лёгких, околоносовых пазухах и т.д.) и вызывают обострения хронических заболеваний. Перенесённые ОРВИ обычно не оставляют после себя длительного стойкого иммунитета. Кроме того, отсутствие перекрёстного иммунитета, а также большое количество серотипов возбудителей ОРВИ

способствуют развитию заболевания у одного и того же ребёнка несколько раз в год. Повторные ОРВИ приводят к снижению общей сопротивляемости организма, развитию транзиторных иммунодефицитных состояний, задержке физического и психомоторного развития, вызывают аллергизацию, препятствуют проведению профилактических прививок и т.д. Весьма значимы и экономические потери, обусловленные ОРВИ, - как прямые (лечение и реабилитация больного ребёнка), так и косвенные (связанные с нетрудоспособностью родителей). Все перечисленные выше обстоятельства объясняют приоритетность этой проблемы для здравоохранения любой страны.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителями ОРВИ могут быть вирусы гриппа (типы А, В, С), парагриппа (4 типа), аденовирус (более 40 серотипов), РСВ (2 серовара), рео- и риновирусы (113 сероваров). Большинство возбудителей - РНК-содержащие вирусы, исключение составляет аденовирус, в вирион которого входит ДНК. Длительно сохраняться в окружающей среде способны рео- и аденовирусы, остальные быстро гибнут при высыхании, под действием УФО, обычных дезинфицирующих средств.

Помимо перечисленных выше возбудителей ОРВИ, часть заболеваний этой группы может быть обусловлена энтеровирусами типа Коксаки и ЕСНО. Клиническая характеристика этих инфекций изложена в разделе «Энтеровирусные инфекции, вызванные вирусами Коксаки и ЕСНО» главы «Энтеровирусные инфекции».

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Болеют дети любого возраста. Источник инфекции - больной человек. Пути передачи инфекции - воздушно-капельный и контактно-бытовой (реже). Естественная восприимчивость детей к ОРВИ высокая. Больные наиболее контагиозны в течение первой недели заболевания. Для ОРВИ характерна сезонность - пик заболеваемости приходится на холодное время года. После перенесённого заболевания формируется типоспецифический иммунитет. ОРВИ распространены повсеместно. Крупные эпидемии гриппа возникают в среднем 1 раз в 3 года, их обычно вызывают новые штаммы вируса, но возможна рециркуляция сходных по антигенному составу штаммов после нескольких лет их отсутствия. При ОРВИ другой этиологии в основном регистрируют спорадические случаи и небольшие вспышки в детских коллективах, эпидемий практически не бывает.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами инфекции чаще всего служат верхние дыхательные пути, реже конъюнктивы глаз и пищеварительный тракт. Все возбудители ОРВИ эпителиотропны. Вирусы адсорбируются (фиксируются) на эпителиальных клетках, проникают в их цитоплазму, где подвергаются ферментативной дезинтеграции. Последующая репродукция возбудителя приводит к дистрофическим изменениям клеток и воспалительной реакции слизистой оболочки в месте входных ворот. Каждое заболевание из группы ОРВИ имеет отличительные черты в соответствии с тропностью тех или иных вирусов к определённым отделам дыхательной системы. Вирусы гриппа, РСВ и аденовирусы могут поражать эпителий как верхних, так и нижних дыхательных путей с развитием бронхита, бронхоолита и синдрома обструкции дыхательных путей, при риновирусной инфекции преимущественно

поражается эпителий носовой полости, а при парагриппе - гортани. Кроме того, аденовирусы обладают тропностью к лимфоидной ткани и эпителиальным клеткам слизистой оболочки конъюнктивы.

Через повреждённые эпителиальные барьеры возбудители ОРВИ проникают в кровоток. Выраженность и продолжительность фазы вирусемии зависит от степени дистрофических изменений эпителия, распространённости процесса, состояния местного и гуморального иммунитета, преморбидного фона и возраста ребёнка, а также от особенностей возбудителя. Продукты распада клеток, поступающие наряду с вирусами в кровь, оказывают токсическое и токсико-аллергическое действия. Токсическое действие в основном направлено на ЦНС и сердечно-сосудистую систему. Из-за нарушений микроциркуляции возникают гемодинамические расстройства в различных органах и системах. При наличии предшествующей сенсibilизации возможно развитие аллергических и аутоаллергических реакций.

Поражение эпителия дыхательных путей приводит к нарушению его барьерной функции и способствует присоединению бактериальной флоры с развитием осложнений.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Интоксикация и лихорадка наиболее выражены при гриппе. Парагрипп протекает с менее выраженной интоксикацией и кратко-временной вирусемией, но опасен, особенно для детей раннего возраста, в связи с частым развитием ложного крупа. Аденовирусную инфекцию отличает постепенно нисходящее поражение дыхательных путей, репродукция вируса не только в эпителии, но и в лимфоидной ткани, длительная вирусемия, некоторые серотипы вируса (40, 41) могут размножаться в энтероцитах с развитием диареи. РСВ поражает мелкие бронхи и бронхиолы, что приводит к нарушению вентиляции лёгких и способствует возникновению ателектазов и пневмоний.

Общепринятая классификация ОРВИ у детей отсутствует. По тяжести течения различают лёгкую, среднетяжёлую, тяжёлую и гипертоксическую формы (последнюю выделяют при гриппе). Тяжесть заболевания определяется выраженностью симптомов интоксикации и катаральных явлений.

Грипп

Продолжительность инкубационного периода составляет от нескольких часов до 1-2 дней. Особенность начального периода гриппа - преобладание симптомов интоксикации над катаральными. В типичных случаях заболевание начинается остро, без продромального периода, с повышения температуры тела до 39-40 °С, озноба, головокружения, общей слабости, ощущения разбитости. У детей раннего

возраста интоксикация проявляется лихорадкой, вялостью, адинамией, ухудшением аппетита. Дети старшего возраста жалуются на головную боль, светобоязнь, боли в глазных яблоках, животе, мышцах, суставах, ощущение разбитости, першение в горле, жжение за грудиной, иногда появляются рвота и менингеальные знаки. Катаральные явления в разгар болезни обычно выражены умеренно и ограничиваются сухим кашлем, чиханием, скудным слизистым отделяемым из носа, умеренной гиперемией слизистой оболочки зева, «зернистостью» задней стенки глотки. Иногда обнаруживают точечные кровоизлияния на мягком нёбе. Часто наблюдают лёгкую гиперемия лица и инъекцию

сосудов склер, реже - носовые кровотечения. Отмечают тахикардию и приглушённость сердечных тонов. При выраженном токсикозе наблюдают транзиторные изменения со стороны мочевыделительной системы (микроальбуминурию, микрогематурию, снижение диуреза).

Состояние больных улучшается с 3-4-го дня болезни: температура тела становится ниже, интоксикация уменьшается, катаральные явления могут сохраняться и даже усиливаться, окончательно они исчезают через 1,5-2 нед. Характерная черта гриппа - длительная астения в период реконвалесценции, проявляющаяся слабостью, быстрой утомляемостью, потливостью и другими признаками, сохраняющимися несколько дней, иногда недель.

В тяжёлых случаях возможно развитие геморрагического бронхита и пневмонии, возникающих в течение нескольких часов. Иногда в течение 2 сут от начала заболевания наблюдают прогрессивное усиление одышки и цианоза, кровохарканье, развитие отёка лёгких. Так манифестирует молниеносная вирусная или смешанная вирусно-бактериальная пневмония, нередко заканчивающаяся летально.

Показатели общего анализа крови: со 2-3-го дня болезни - лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз при нормальной СОЭ.

Парагрипп

Продолжительность инкубационного периода составляет 2-7 дней, в среднем 2-4 дня. Заболевание начинается остро с умеренного повышения температуры тела, катаральных явлений и незначительной интоксикации. В последующие 3-4 дня все симптомы нарастают. Температура тела обычно не превышает 38-38,5 °С, редко сохраняясь на таком уровне более 1 нед.

Катаральное воспаление верхних дыхательных путей - постоянный признак парагриппа с первых дней болезни. Отмечают сухой грубый «лающий» кашель, осиплость и изменение тембра голоса, саднение и боли за грудиной, боль в горле, насморк. Выделения из носа бывают серозно-слизистыми. При осмотре больного выявляют гиперемии и

отёчность миндалин, нёбных дужек, зернистость слизистой оболочки задней стенки глотки. Часто первым проявлением парагриппа у детей 2-5 лет выступает **синдром крупа**. Внезапно, чаще ночью, появляются грубый «лающий» кашель, осиплость голоса, шумное дыхание, т.е. развивается стеноз гортани (см. главу «Острая обструкция верхних дыхательных путей»). Иногда эти симптомы появляются на 2-3-й день болезни. У детей раннего возраста при парагриппе возможно поражение не только верхних, но и нижних дыхательных путей; в этом случае развивается картина обструктивного бронхита. При неосложнённом течении парагриппа продолжительность болезни составляет 7-10 дней.

Аденовирусная инфекция

Инкубационный период составляет от 2 до 12 дней. Основные клинические формы аденовирусной инфекции у детей - фаринго-конъюнктивальная лихорадка, ринофарингит, ринофаринготонзиллит, конъюнктивит и кератоконъюнктивит, пневмония. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, кашля, насморка. Лихорадка в

типичных случаях продолжается 6 дней и более, иногда бывает двухволновой. Интоксикация выражена умеренно. Постоянные симптомы аденовирусной инфекции - выраженные катаральные явления со значительным экссудативным компонентом, ринит с обильным серозно-слизистым отделяемым, гранулёзный фарингит, ринофарингит, ринофаринготонзиллит, тонзиллит с отёком миндалин (часто с фибринозными наложениями), влажный кашель, полилимфаденопатия, реже увеличение печени и селезёнки. В разгар заболевания наблюдают признаки ларингита, трахеита, бронхита. Патогномоничный симптом аденовирусной инфекции - конъюнктивит (катаральный, фолликулярный, плёнчатый). В процесс чаще вовлекается конъюнктива одного глаза, в основном нижнего века (рис. 19-1 на вклейке). Через 1-2 дня возникает конъюнктивит другого глаза. У детей раннего возраста (до 2 лет) нередко наблюдают диарею и боли в животе, обусловленные поражением мезентериальных лимфатических узлов.

Аденовирусная инфекция протекает довольно длительно, возможно волнообразное течение, связанное с новой локализацией патологического процесса. Некоторые серотипы аденовирусов, в частности 1-й, 2-й и 5-й, могут длительно сохраняться в миндалинах в латентном состоянии.

Респираторно-синцитиальная инфекция

Инкубационный период составляет от 2 до 7 дней. У детей старшего возраста респираторно-синцитиальная инфекция протекает обычно в виде лёгкого катарального заболевания, реже по типу острого

бронхита. Температура тела субфебрильная, интоксикация не выражена. Наблюдают ринит и фарингит. У детей раннего возраста, особенно первого года жизни, часто поражаются нижние дыхательные пути - развивается бронхиолит, протекающий с бронхообструктивным синдромом. Заболевание начинается постепенно с поражения слизистых оболочек носа, появления скудного вязкого отделяемого, умеренной гиперемии зева, нёбных дужек, задней стенки глотки на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела. Отмечают частое чихание. Затем присоединяется сухой кашель, который становится навязчивым, несколько напоминающим кашель при коклюше (см. главу «Коклюш и паракоклюш»); в конце приступа кашля выделяется густая, вязкая мокрота. По мере вовлечения в патологический процесс мелких бронхов и бронхиол нарастают явления дыхательной недостаточности. Дыхание становится более шумным, усиливается одышка, преимущественно экспираторного характера. Отмечают втяжение уступчивых мест грудной клетки на вдохе, усиливается цианоз, возможны короткие периоды апноэ. В лёгких выслушивают большое количество рассеянных средне- и мелкопузырчатых хрипов, нарастает эмфизема. В большинстве случаев общая продолжительность заболевания составляет не менее 10-12 дней, у части больных процесс приобретает затяжное течение, сопровождается рецидивами.

В общем анализе крови выраженных изменений обычно не обнаруживают. Содержание лейкоцитов нормальное, может быть небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ в пределах нормы.

Риновирусная инфекция

Продолжительность инкубационного периода составляет 1-6 дней, в среднем 2-3 дня. Риновирусная инфекция протекает без выраженной интоксикации и повышения

температуры тела, сопровождается обильным серозно-слизистым отделяемым из носа. Тяжесть состояния определяется обычно количеством носовых платков, использованных за сутки. Выделения при риновирусной инфекции очень обильные, что приводит к мацерации кожи вокруг носовых ходов. Наряду с ринореей часто наблюдают сухой кашель, гиперемию век, слезотечение. Осложнения развиваются редко.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения при ОРВИ могут возникнуть на любом сроке заболевания и бывают обусловлены как непосредственным воздействием возбудителя, так и присоединением бактериальной микрофлоры. Наиболее частыми осложнениями ОРВИ считают пневмонии, бронхиты и бронхоолиты. Второе по частоте место занимают гаймориты, отиты, фронтиты и синуситы. К грозным осложнениям, особенно у

детей раннего возраста, следует отнести острый стеноз гортани (ложный круп). Реже наблюдают неврологические осложнения - менингиты, менингоэнцефалиты, невриты, полирадикулоневриты. При высокой лихорадке и резко выраженной интоксикации при гриппе возможны общемозговые реакции, протекающие по типу менингеального и судорожного синдромов. Тяжёлые формы гриппа могут сопровождаться появлением геморрагического синдрома (кровоточивости на коже и слизистых оболочках, повышенная кровоточивость и т.д.). На высоте интоксикационных явлений возможны функциональные нарушения деятельности сердца, иногда развитие миокардита. ОРВИ у детей любого возраста может протекать с такими осложнениями, как инфекция мочевыводящих путей, холангит, панкреатит, септикопиемия, мезаденит.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ОРВИ ставят на основании клинической картины заболевания. Учитывают выраженность и динамику появления основных клинических симптомов (лихорадки, интоксикации, катаральных явлений со стороны слизистых оболочек дыхательных путей, физикальных изменений в лёгких) и эпидемиологические данные.

Для лабораторного подтверждения диагноза широко используют экспресс-методы - РИФ и ПЦР, позволяющие определить Ag рес- пираторных вирусов в цилиндрическом эпителии носовых ходов (в «отпечатках» со слизистой оболочки полости носа). Реже применяют метод определения вирусной нейраминидазной активности в реакциях со специфическим субстратом (для выявления вируса гриппа). Вирусологические и серологические [исследование парных сывороток в начале болезни и в период реконвалесценции с помощью ИФА, реакции связывания комплемента (РСК), реакции торможения геммагглютинации (РТГА)] методы имеют ретроспективное значение.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Отличительные клинические признаки этих инфекций представлены в табл. 19-1.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных ОРВИ обычно проводят в домашних условиях. Госпитализация показана лишь при тяжёлом или осложнённом течении заболевания. Объём лечебных мероприятий определяется тяжестью состояния и характером патологии. Во время периода лихорадки необходимо соблюдать постельный режим. Традиционно в лечении ОРВИ широко используют симптоматические (обильное тёплое питьё, полноценное питание), десенсибилизирующие (хлоропирамин,

Таблица 19-1. Дифференциальная диагностика различных острых респираторных вирусных инфекции

Инфекция	Начало болезни	Характер и длительность лихорадки	Интоксикация, нейротоксикоз	Катаральный синдром	Круп	Бронхообструктивный синдром	Геморрагический синдром, сыпь
Грипп	Острейшее	38–40 °С (3–4 дня)	+++	+ С 3-го дня болезни	++	+	+
Парагрипп	Острое	37,4–38 °С (3–4 дня)	±	+	+++	+	–
РСВ-инфекция	Постепенное	Отсутствует	–	+	–	+++	–
Аденовирусная инфекция	Острое	38 °С (длительно, до 2 мес, волнообразный характер)	+	+++ (ротоглотка, конъюнктивы)	+	+	–
Риновирусная инфекция	Острое	Нормальная температура тела	–	+++ (носоглотка)	–	–	–
Энтеровирусная инфекция	Острое	38 °С (3–4 дня)	+	+	–	+	+

* По Гаспарян М.О. и соавт., 1994.

клемастин, ципрогептадин) и жаропонижающие (парацетамол, ибупрофен) средства. Кислота ацетилсалициловая детям противопоказана (риск развития синдрома Рея). Используют отхаркивающие средства (алтея лекарственного экстракт, амброксол, бромгексин и др.), витамины, комплексные препараты [парацетамол + хлорфенамин + аскорбиновая кислота («Антигриппин»), парацетамол + фенилэфрин + хлорфенамин («Лорейн»), кофеин + парацетамол + фенилэфрин + терпингидрат + аскорбиновая кислота («Колдрекс»), и др.]. При выраженном рините интраназально применяют растворы эфедрина, нафазолина, ксилометазолина и др. При поражении глаз назначают мази (с бромнафтохином («Бонафтон»), «Флореналь»). Антибактериальные препараты показаны только при наличии бактериальных осложнений, лечение которых проводят по общим правилам.

Этиотропная терапия оказывает эффект в ранние сроки заболевания. Используют интерферон альфа-2 («Гриппферон») для интраназального введения, индукторы эндогенных интерферонов α , β и γ (например, «Анаферон детский»), амантадин, ремантадин (при гриппе А), осельтамивир, оксолиновую мазь, противогриппозный γ -глобулин, рибавирин и др.

Комплексное лечение больных с тяжёлыми формами ОРВИ, помимо этиотропного, включает обязательное проведение дезинтоксикационной патогенетической терапии. В период реконвалесценции желателен приём адаптогенов и витаминов, повышающих иммунную защиту.

ПРОФИЛАКТИКА

Меры специфической профилактики до настоящего времени остаются ещё недостаточно эффективными. В эпидемическом очаге рекомендуют профилактически использовать интерфероны, например интерферон альфа-2 («Гриппферон», по 1-2 капли в каждый носовой ход 3-4 раза в день, 3-5 дней), индукторы эндогенных интерферонов α , β и γ (например, «Анаферон детский» - по 1 таблетке 1 раз в сутки курсом от 1 до 3 мес), строго соблюдать санитарно-гигиенический режим (проветривание, УФО и влажная уборка помещения слабым раствором хлорамина, кипячение посуды и т.д.). Большое внимание уделяют мероприятиям общего плана:

- введение в период эпидемии гриппа ограничительных мер для уменьшения скученности населения (отмена массовых праздничных мероприятий, удлинение школьных каникул, ограничение посещения больных в стационарах и т.д.);
- предупреждение распространения инфекции в детских учреждениях, семьях (ранняя изоляция больного - одна из важнейших мер, направленных на прекращение распространения ОРВИ в коллективе);
- повышение устойчивости ребёнка к заболеваниям с помощью закаливающих процедур, неспецифических иммуномодуляторов [назначение эхинацеи пурпурной, «Арбидола», лизатов бактерий смеси («ИРС-19»), «Рибомунила»];
- профилактические прививки:

- детям до 10 лет вакцину (например, «Ваксигрипп») вводят в/м дважды по 0,25 мл с интервалом 1 мес, а в возрасте старше 10 лет - однократно в дозе 0,5 мл; применяют и другие специфические вакцины: зарубежные (Инфлювак, Бегривак, Флюарикс) и отечественную (Гриппол);

- в ряде стран используют ежегодную сезонную профилактику инактивированной вакциной против гриппа («Ваксигрипп»), которую вводят до начала эпидемии (в начале октября) или во время эпидемии, если пациент ещё не заразился.

ПРОГНОЗ

В большинстве случаев прогноз благоприятный. Тяжёлые формы (с развитием энцефалопатии, отёка лёгких, крупа III-IV степени) могут представлять угрозу для жизни.

Малярия

Малярия

Малярия - антропонозный трансмиссивный протозооз, характеризующийся приступами лихорадки, анемией, увеличением печени и селезенки и, в части случаев, рецидивирующим течением.

Этиология. Возбудители малярии - простейшие, плазмодии 4 видов: *Plasmodium falciparum* - возбудитель тропической малярии, *P. vivax* - возбудитель трехдневной малярии, *P. malariae* - возбудитель четырехдневной малярии и *P. ovale* - возбудитель овале-малярии.

Жизненный цикл плазмодиев осуществляется со сменой хозяев:

половое развитие (спорогония) протекает в организме комара рода *Anopheles*, бесполое развитие (шизогония) - в организме человека. В желудок комара с кровью человека проникают мужские и женские половые клетки плазмодиев (гаметы), которые в процессе спорогонии проходят ряд последовательных стадий развития - от зиготы до спорозоитов, накапливающихся в слюнных железах насекомого. При кровососании спорозоиты из слюнных желез комара попадают в организм человека, где проходят фазы тканевой (вне-эритроцитарной) и эритроцитарной шизогонии.

Тканевая шизогония протекает в гепатоцитах, где спорозоиты через стадии трофозоитов и шизонтов превращаются в десятки тысяч тканевых мерозоитов.

Цикл эритроцитарной шизогонии составляет при тропической малярии 6 сут, трехдневной - 8 сут, овале-малярии - 9 сут и при четырехдневной - 15 сут. В отличие от тропической и четырехдневной малярии, при трехдневной и овале-малярии возможно длительное, в течение нескольких месяцев, пребывание паразитов в печени в «дремлющем» состоянии с последующим завершением шизогонии и выходом в кровь. Поступившие в кровь тканевые мерозоиты внедряются в эритроциты и начинается фаза эритроцитарной шизогонии. В эритроцитах паразиты проходят стадии трофозоида, шизонта с последующим образованием эритроцитарных мерозоитов, которые, разрушая эритроциты, выходят в кровь.

При тропической, трехдневной малярии и овале-малярии фаза эритроцитарной шизогонии занимает 48 ч, при четырехдневной - 72 ч. Часть мерозоитов после выхода в кровь внедряются в новые эритроциты, и процесс эритроцитарной шизогонии повторяется. Часть мерозоитов превращается в половые клетки-гаметоциты, которые завершают развитие в желудке комара, некоторые паразиты погибают.

При тропической малярии, в отличие от прочих видов, эритроцитарная шизогония происходит в капиллярах внутренних органов. Поэтому при неосложненном течении тропической малярии в крови больных обнаруживают только начальные стадии паразита-юные, кольцевидные трофозоиты и конечные - гаметоциты. Промежуточные стадии *P. falciparum* - зрелые трофозоиты и шизонты наблюдаются в крови лишь при злокачественном течении болезни.

При парентеральном заражении эритроцитарными стадиями малярийных плазмодиев в организме человека развивается лишь эритроцитарная шизогония.

Эпидемиология. Источником болезни являются люди, в крови которых циркулируют зрелые гаметоциты. При кровососании вместе с кровью в желудок комара проникают гаметоциты, и комар становится резервуаром инфекции. Ведущий механизм заражения человека - трансмиссивный, реализующийся самками комаров рода *Anopheles* при кровососании.

Возможен парентеральный путь заражения при гемотрансфузиях, использовании плохо обработанного или не подлежащего повторному использованию инструментария, а также передача плазмодиев от матери к плоду (при тропической малярии) - так называемая шизонтная малярия.

Заболевание имеет сезонность, связанную с активностью комаров в различных климатических зонах: в умеренно теплых зонах - летом 1,5-2 мес, в субтропиках - 5-6 мес, тропиках - круглогодично.

Патогенез. Основные изменения в организме человека при малярии определяются стадией эритроцитарной шизогонии. Происходящее при этом разрушение эритроцитов, накопление в кровеносном русле паразитов, их антигенов, продуктов жизнедеятельности и системный ответ организма проявляются характерной интермиттирующей лихорадкой. Разрушение эритроцитов приводит к развитию анемии. При тропической малярии в капиллярах внутренних органов вслед за адгезией эритроцитов к эндотелиальным клеткам депонируется большое число поврежденных эритроцитов и паразитов, что существенно нарушает микроциркуляцию и приводит к тяжелым изменениям в различных органах - печени, почках, головном мозге. Эти изменения у людей, впервые заболевших малярией,

развиваются очень быстро, в течение первых дней болезни, и могут быть причиной смерти.

Клиника.

Тропическая малярия. Инкубационный период - 8-16 дней. У неиммунных лиц (ранее не болевших малярией) заболевание характеризуется тяжелым, нередко злокачественным течением. У некоторых больных имеются предвестники заболевания: недомогание, повышенная потливость, неустойчивый стул, повышение температуры тела до 38 °С в течение 2-3 дней. У большинства пациентов болезнь начинается внезапно ознобом, высокой лихорадкой, головной болью, миалгиями, артралгиями, возбуждением. Впервые 3-8 дней температура тела может быть постоянной, а затем принимает характер приступов. Приступы чаще возникают в первой половине дня, длятся около часа, после чего наступает короткий (менее суток) период апиреksии-нормальной температуры. Вовремя приступа кожа сухая, горячая на ощупь, язык сухой с буроватым налетом. Появляется тахикардия, снижается артериальное давление. У некоторых больных возникает сухой кашель, что свидетельствует о развитии бронхопневмонии. Нередко присоединяется диспепсический синдром -анорексия, тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул. С первых дней болезни отмечается гепатоспленомегалия, анемия. Нередко нарушается функция почек.

Тропическая малярия опасна осложнениями, которые встречаются преимущественно у неиммунных лиц. Уже в первые 2-3 дня болезни может развиваться церебральная кома. У таких больных возникают сильная головная боль, беспокойство или заторможенность, которые затем сменяются нарушением сознания вплоть до комы. Отмечаются менингеальные симптомы, иногда судороги.

Другим осложнением является инфекционно-токсический шок, проявляющийся падением сердечно-сосудистой деятельности.

После приема хинина или прим ахина может возникнуть еще одно осложнение-аеозпобинурийная лихорадка, сопровождающаяся массивным в утр исосуд истым гемолизом эритроцитов. Основным симптомом гемоглобинурии является выделение мочи черного цвета за счет содержащегося в ней оксигемоглобина, а в постоявшей моче -

метгемоглобина. Кроме того, у больных появляются лихорадка, ломота во всем теле, боли в пояснице.

Гемоглобинурийная лихорадка может привести к острой почечной недостаточности и гибели больного. В нетяжелых случаях осложнение купируется через 3-7 дней.

Трехдневная малярия. Инкубационный период может быть как коротким - 10-14 дней, так и длительным - 6-14 мес.

Трехдневная малярия протекает относительно доброкачественно. У неиммунных лиц болезнь начинается с продромальных явлений - слабости, недомогания, головной боли, инициальной лихорадки неправильного типа в течение первых нескольких дней. Затем начинаются приступы, такие же, как при тропической малярии, но они четко очерчены, наступают в одно и то же время дня (между 11 и 15 часами), через равные интервалы. Лихорадочные приступы продолжаются 5-8 ч, во время снижения температуры наблюдается повышенное потоотделение. Период апирекии длится 40-43 ч. При отсутствии этиотропной терапии, болезнь продолжается 4-5 нед. Для трехдневной малярии характерны рецидивы: ранние - через 6-8 нед и поздние, наступающие после латентного периода, продолжительностью от 3 мес до 3-4 лет.

Осложнения при трехдневной малярии встречаются редко.

Четырехдневная малярия. Инкубационный период - 25-42 дня. Продромальные симптомы встречаются редко.

Лихорадочные приступы напоминают трехдневную малярию. Пароксизмы лихорадки продолжаются 13 ч и повторяются каждый четвертый день. Возбудитель четырехдневной малярии может десятилетиями сохраняться в организме человека после перенесенного заболевания.

Овале-малярия по клиническим симптомам имеет сходство с трехдневной малярией.

Инкубационный период - 7-20 дней.

В отличие от трехдневной малярии пароксизмы лихорадки возникают в вечерние и ночные часы. Течение доброкачественное, нередко спонтанное выздоровление. Продолжительность болезни около 2 лет.

Диагностика. Любая лихорадка у пациента, пребывавшего в очаге малярии за 2 года до начала болезни или

имевшего внутривенные манипуляции (в том числе гемотрансфузии) за 3 мес до развития симптомов, а также лихорадка неясного происхождения требуют паразитологического обследования.

Для исследования используют кровь, взятую из пальца (или венозную кровь), и готовят препарат толстой капли крови, так как в ней в 30-50 раз большее количество крови, а, следовательно, и возбудителей, чем в мазке.

Дифференцировать вид возбудителя легче в мазке крови. Забор крови производится вне зависимости от уровня

температуры. Однократный отрицательный результат не исключает диагноза малярии.

Повторное исследование можно

провести через 8-12 ч. Взятие крови проводят с соблюдением правил асептики.

Предметные стекла должны быть

обезжиренными. Кожу пальца протирают спиртом и делают прокол иглой-копьем. Первую выступившую каплю крови

вытирают сухой ватой, затем палец поворачивают проколом вниз и ко второй капле прикасаются предметным стеклом.

Диаметр капли крови должен быть около 5 мм. Нанесенную на стекло каплю размазывают иглой или углом другого

предметного стекла до диаметра 10-15 мм, при этом толщина капли должна быть такой, чтобы сквозь нее можно было

читать газетный шрифт. Обычно на предметное стекло наносят 2-3 такие капли на расстоянии друг от друга. Не

рекомендуется, чтобы капли были слишком толстыми, так как после высыхания они трескаются и отслаиваются от стекла.

Приготовленные таким образом толстые капли крови высушивают при комнатной температуре 2-3 ч, а затем

окрашивают по Романовскому-Гимзе (2 капли красителя на 1 мл воды) в течение 30-40 мин. Окрашенную каплю

осторожно ополаскивают водой, просушивают в вертикальном положении и исследуют под микроскопом. Нужно

иметь в виду, что при окраске водными красителями из эритроцитов выщелачивается гемоглобин, и они в капле не

видны. Из форменных элементов крови сохраняются только тромбоциты и лейкоциты.

Плазмодии малярии хорошо

видны под микроскопом, их цитоплазма окрашена в голубой цвет, а ядро - в ярко-красный. В каждом препарате

изучают не менее 100 полей зрения.

Интенсивная паразитемия (10 и более паразитов в одном поле зрения толстой капли крови) или выявление

промежуточных стадий развития *P. falciparum* свидетельствуют о неблагоприятном

(злокачественном) течении тропической малярии.

Лечение малярии осуществляют с учетом вида возбудителя и его чувствительности к химиопрепаратам. Для купирования клинических проявлений болезни используют препараты гематошизотропного действия - хлорохин (делагил, хингамин). В первые сутки лечения он назначается неиммунным лицам в дозе 1 г на прием и через 6-8 ч еще 0,5 г. В последующие дни - 0,5 г на прием 1 раз в сутки. При трехдневной и овале-малярии курс лечения хлорохином составляет 3 дня, а при тропической и четырехдневной - может удлиняться до 5 дней.

Для радикального излечения больных с трехдневной и овале-малярией сразу после купирующего курса назначают гистошизотропные средства (уничтожающие экзоэритроцитарные стадии паразита) - примахин по 15 мг основания препарата в сутки курсом 14 дней или хиноцид по 30 мг/сут в течение 10 дней.

Половые стадии (гаметоциты) этих паразитов и *P. malariae* погибают вскоре после прекращения эритроцитарной шизогонии. При тропической малярии с гаметоцидной целью назначают пириметамин (хлоридин, тиндулин, дараприм) по 50 мг на прием однократно или примахин по 15 мг основания в сутки трехдневным курсом.

Лечение больных тропической малярией представляет значительные трудности вследствие лекарственной устойчивости плазмодиев к хлорохину. В этих случаях используют комбинации нескольких препаратов. Назначают хинина сульфат по 0,5 г 3 раза в сутки в течение 7-10 дней в сочетании с фансидаром по 3 таблетки однократно. Вместо фансидара используют метакельфин, а при их отсутствии - препараты тетрациклина или фторхинолоны.

Высокоэффективным препаратом для лечения всех видов малярии, в том числе вызванной хлорохинрезистентным штаммами, является мефлохин, оказывающий терапевтическое действие при однодневном применении (первоначальная доза 0,75 г и через 6 ч еще 0,5 г). Хорошие результаты отмечены при использовании препаратов сладкой полыни: хингаосу, артемизинина (артемитер, артесунат), а также хальфантрина (хальфана).

При тяжелом и осложненном течении малярии лечебные мероприятия носят неотложный характер и должны проводиться в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Одновременно с этиотропной (хинина гидрохлорид 30 мг/кг/сут за три внутривенных введения) назначается патогенетическая терапия - инфузионная, кортикостероидные препараты, диуретики, сердечно-сосудистые средства, **витамины**. Необходимо тщательно следить за диурезом. При нарастании креатинина крови (1,5 мкмоль/л и более) проводят гемодиализ. Развитие дыхательной недостаточности требует искусственной вентиляции легких.

Профилактика. Медицинском персоналу, прежде всего, необходимо помнить о парентеральной передаче инфекции и проводить тщательную обработку всех инструментов в соответствии с правилами.

Индивидуальная профилактика лиц, находящихся в эндемических очагах, складывается из химиопрофилактики и защиты от комаров (применение репеллентов, засетчивание окон и т. д.). Прием химиопрепаратов начинают за 4-5 дней до въезда в малярийный район, продолжают весь период пребывания в очаге и, что особенно важно, в течение 4-6 нед после выезда из очага. В эндемических очагах, где отсутствует хлорохинустойчивая малярия, применяют делагил по 0,5 г в неделю. В очагах, где имеется незначительный риск встречи с хлорохинустойчивой малярией, используется комбинация делагила с прогуанилом (бигумалем). В высоко эндемических зонах, где широко распространена хлорохинустойчивая тропическая малярия (Таиланд, Филиппины), применяют комбинацию мефлохина с доксициклином.

ВИРУСНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

Вирусные энцефалиты - большая группа острых инфекционных заболеваний ЦНС, вызываемых нейротропными вирусами преимущественно из рода арбовирусов, передающихся человеку кровососущими членистоногими переносчиками (англ. *arboviruses* произошло от слов *arthropod borne viruses* - вирусы, передаваемые членистоногими). Род арбовирусов включает альфавирусы и флавивирусы. Они входят в семейство тогавирусов (*Togaviridae*).

Вирусные энцефалиты, вызываемые арбовирусами, относятся к первичным, поскольку поражение вещества мозга при них возникает первично и является сущностью болезни. Эти энцефалиты следует отличать от вторичных вирусных энцефалитов, возникающих при многих вирусных заболеваниях (корь, ветряная оспа, краснуха, грипп, эпидемический паротит, энтеровирусные инфекции и др.).

Наиболее тяжелыми заболеваниями человека, вызываемыми альфавирусами, являются американские лошадиные энцефаломиелиты: лошадиный восточный энцефаломиелит, лошадиный западный энцефаломиелит и лошадиный венесуэльский энцефаломиелит.

Флавивирусы являются возбудителями клещевого энцефалита, энцефалита Сент-Луис, энцефалита долины Муррея, японского энцефалита, энцефалита Западного Нила.

На территории нашей страны чаще всего встречаются клещевой энцефалит и комариный (японский) энцефалит.

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Клещевой (весенне-летний, или таежный) энцефалит (А84) - природно-очаговое вирусное заболевание с преимущественным поражением ЦНС, проявляющееся общемозговыми, менингеальными и очаговыми симптомами. По МКБ-10 различают:

А84.0 - дальневосточный вирусный энцефалит (русский весенне-летний энцефалит);

А84.1 - центрально-европейский клещевой энцефалит;

А84.8 - другие клещевые вирусные энцефалиты (болезнь Лоупинга, болезнь, вызванная вирусом Повассан);

А84.9 - клещевой вирусный энцефалит неуточненный.

Этиология. Возбудитель болезни относится к роду флавивирусов. Вирион имеет сферическую форму, диаметр 40-50 нм, содержит РНК, хорошо размножается во многих тканевых культурах. Из лабораторных животных наиболее чувствительны к вирусу белые мыши, хомяки, обезьяны, хлопковые крысы. Восприимчивы к вирусу клещевого энцефалита и многие домашние животные. Вирус высокочувствителен к обычным дезинфицирующим растворам, к действию высоких температур, но в высушенном состоянии может сохраняться многие месяцы и даже годы.

Эпидемиология. Заболеванию свойственна выраженная природная очаговость. На территории нашей страны очаги клещевого энцефалита зарегистрированы в таежных районах Дальнего Востока, в Сибири, на Урале, а также в некоторых районах Европейской части страны.

Основным хранителем и переносчиком инфекции являются иксодовые клещи *Ixodes persulcatus* (на востоке) и *I. ricinus* (на западе). На некоторых территориях переносчиками могут быть и другие виды клещей. Клещи содержат возбудитель пожизненно и передают его потомству трансвариально. От зараженных клещей вирус может передаваться грызунам, ежам, бурундукам и другим животным, а также птицам, которые являются дополнительным резервуаром инфекции.

Заражение человека происходит при укусе инфицированным клещом, при этом вирус попадает в кровь человека как непосредственно со слюной клеща, так и при его раздавливании. Возможен также занос вируса из места укуса клеща на слизистые оболочки. В населенных местностях в эпизоотический процесс вовлекается крупный рогатый скот, и человек может заразиться алиментарным путем при употреблении инфицированных продуктов, особенно молока.

Заболевание имеет выраженную весенне-летнюю сезонность, что связано с максимальной активностью иксодовых клещей в это время года.

Дети заболевают клещевым энцефалитом реже, чем взрослые. Однако встречаются эпидемические вспышки клещевого энцефалита в лагерях отдыха, поблизости от природных очагов инфекции. Наиболее часто болеют дети от 7 до 14 лет.

Патогенез. Из мест первичной локализации (кожа, подкожная клетчатка, желудочно-кишечный тракт) вирус лимфогенным и гематогенным путями проникает в общий кровоток (вирусемия), а затем в ЦНС. Поражается серое вещество головного и спинного мозга. В процесс вовлекаются твердые и мягкие мозговые оболочки. В связи с вирусемией возникают интоксикация и поражение висцеральных органов (надпочечники, селезенка, а также сердечно-сосудистая система и др.).

Наибольшие морфологические изменения обнаруживаются в ЦНС. Мягкие и твердые мозговые оболочки резко отечны и полнокровны. На разрезе вещество головного и спинного мозга дряблое, отечное, с точечными кровоизлияниями. При гистологическом исследовании определяются рассеянные периваскулярные инфильтраты, дегенеративно-дистрофические изменения в нервных клетках вплоть до их полного некроза, пролиферация нейроглии с образованием мелких глиозных узелков. Особенно выраженные изменения обнаруживаются в передних рогах спинного мозга, стволе головного мозга, зрительном бугре, гипоталамической области, в мозжечке. Морфологические изменения соответствуют картине диффузного менингоэнцефалита. На заключительных стадиях болезни на месте погибших участков нервной ткани образуются глиальные рубцы с полным выпадением функций. Воспалительные изменения имеются также и в других органах.

Клиническая картина. Инкубационный период при клещевом энцефалите составляет от 7 до 21 дня, в среднем 10-14 дней. Заболевание начинается остро, обычно с подъема температуры тела до 39-40 °С, появления сильной головной боли, озноба, жара, слабости, тошноты и рвоты, лишь в редких случаях возможны продромальные явления в виде общей слабости, нарушения ритма сна, головной боли. С первого дня болезни отмечаются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, светобоязнь, боли в глазных яблоках, нередко в конечностях, пояснице. Ребенок заторможен, сонлив. Быстро появляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского. На 2-3-й день болезни развивается энцефалитический синдром с нарушением сознания - от легкого сопора до глубокой мозговой комы, генерализованными судорогами вплоть до развития эпилептического статуса, иногда бывают признаки психомоторного возбуждения с бредом и галлюцинациями. Часто отмечаются тремор рук, подергивания мышц лица и конечностей. Мышечный тонус снижен, угнетены рефлексы.

На фоне клинической картины диффузного энцефалита у некоторых детей могут появиться признаки очаговости. Особенно характерно для клещевого энцефалита поражение нижних отделов ствола головного мозга с вовлечением ядер IX, X, XI и XII пар черепных нервов и появлением бульбарных расстройств: афонии, нарушения глотания, пареза мягкого неба, гиперсаливации с последующим нарушением ритма дыхания и падением сердечно-сосудистого тонуса. При поражении белого вещества головного мозга могут появиться спастические парезы конечностей. Нередко гемипарезы сопровождаются центральными парезами лицевого и подъязычного нервов на стороне поражения.

Проявлением очаговости могут быть и различные гиперкинезы, возникающие в результате раздражения белого вещества одного из полушарий мозга быстро образующейся рубцовой тканью. Чаще гиперкинезы отмечаются во втором периоде болезни, после спада симптомов интоксикации, но возможно их появление и в первом остром периоде. Они проявляются клоническими судорогами локальных мышечных групп.

С вовлечением в патологический процесс серого вещества спинного мозга в клинической картине болезни выявляется полиомиелитический синдром с вялыми параличами: парезом мышц шеи, конечностей и туловища. Чаще имеется парез шейно-плечевой мускулатуры и мышц верхних конечностей. При двустороннем поражении голова больного свисает, движения в плечевом поясе и верхних конечностях резко ограничены или невозможны. Мышечная атрофия начинает обнаруживаться на 2-3-й нед болезни. Парезы нижних конечностей встречаются относительно редко. В периоде восстановления возможны развитие контрактур, искривление туловища, деформация пораженных конечностей.

Спинальная жидкость при клещевом энцефалите вытекает под повышенным давлением, прозрачная, с умеренным лимфоцитарным цитозом. Количество белка сначала нормальное, а в периоде выздоровления несколько повышено.

В крови на высоте интоксикации обнаруживается умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево до палочкоядерных, повышенная СОЭ. В периоде спастических параличей изменения в крови могут отсутствовать.

Различают типичные и атипичные формы клещевого энцефалита. К типичным относят все случаи с поражением ЦНС, к атипичным - стертые и субклинические формы, а также случаи, протекающие молниеносно, при которых смерть может наступить в течение 1-2 сут, еще до появления основных клинических признаков болезни. Тяжесть определяется степенью поражения ЦНС.

Длительность лихорадочного периода при клещевом энцефалите - около 5-10 дней, в редких случаях - 3-4 нед и больше.

Летальный исход обычно наступает в первые 3 сут болезни от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров или от явлений общего токсикоза с отеком и набуханием вещества мозга. При благоприятном течении болезни с падением температуры тела состояние больных улучшается, постепенно исчезают симптомы поражения ЦНС. Заболевание может принимать длительное, постепенно прогрессирующее или рецидивирующее течение с усилением прежних или появлением новых очагов поражения со стороны ЦНС и формированием стойких локальных гиперкинезов и эпилептиформных припадков по типу кожевниковской эпилепсии. Возможны также стойкие психические расстройства, параличи, контрактуры, деформации и др.

Клинической разновидностью клещевого энцефалита является так называемый двухволновый вирусный менингоэнцефалит (молочная лихорадка). По морфологическим и антигенным свойствам вирус идентичен вирусу клещевого энцефалита, а по эпидемиологическим и клиническим особенностям заболевание близко к легким формам западного варианта клещевого энцефалита. Заражение этой формой энцефалита происходит в основном пищевым путем при употреблении молока коз, инфицированных клещами - хранителями инфекции, но возможно заражение и через укусы клещами *Ixodes ricinus*. Заболевание имеет семейно-групповое распространение, поражает преимущественно детей, в том числе и детей раннего возраста. Регистрируется на территории Ленинградской области, Удмуртии, в отдельных районах Белоруссии, а также в Норвегии, Швеции, Финляндии и Чехословакии.

Инкубационный период при заражении через молоко составляет от 4 до 7 дней, а при заражении через укусы клещом - от 4 до 20 дней. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38-39 °С и сильного озноба. Лихорадка у большинства больных протекает двумя последовательными волнами. 1-я длится от 2 до 10 дней, 2-я - около 7 дней. Реже бывает однофазовая лихорадка с продолжительностью около 5-10 дней.

Во время первой лихорадочной волны преобладают общеинфекционные симптомы: головная боль, головокружение, расстройство сна, снижение аппетита, тошнота или рвота, отмечаются гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Возможны менингеальные симптомы. С падением температуры тела состояние детей несколько улучшается. Сохраняются общая вялость, снижение аппетита, головная боль. Второй подъем температуры начинается через 5-8 дней с возврата первоначального симптомокомплекса. Возникают резчайшая головная боль, повторная рвота, боли при движении глазных яблок, глухость сердечных тонов, падение артериального давления. Появляются менингеальные симптомы, болезненность по ходу нервных стволов, симптомы натяжения, гиперестезия, резкое снижение сухожильных рефлексов, снижение мышечного тонуса, иногда симптомы орального автоматизма, дрожание, нистагм, дизартрия, неустойчивость походки. В спинномозговой жидкости постоянно обнаруживаются умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, небольшое увеличение белка. При отстаивании жидкости возможно выпадение фибриновой пленки.

Течение болезни благоприятное. На 2-3-м мес полностью восстанавливаются функции нервной системы.

Диагностика. Клещевой энцефалит диагностируют на основании острого начала заболевания, выраженных симптомов интоксикации, рано появляющихся признаков диффузного или очагового поражения головного мозга, возникновения вялых параличей и гиперкинезов. Решающее значение для диагностики имеет весенне-летняя сезонность с указанием на пребывание больного в эндемическом очаге клещевого энцефалита, обнаружение на коже пациента места укуса клещом и выявление специфических антител класса IgM методом ИФА.

Выделение вируса из крови и спинномозговой жидкости больных проводят путем внутримозгового заражения новорожденных белых мышей материалом от больного или в культуре ткани (куриные фибробласты).

Лечение. Антибиотики при клещевом энцефалите неэффективны. В качестве этиотропного лечения в ранние периоды болезни вводят специфический иммуноглобулин человека против клещевого энцефалита из расчета 0,5 мл/ (кг • сут) в течение 2-3 дней. Проводят дегидратацию (25% раствор магния сульфата, маннитол, лазикс, 20% раствор глюкозы и др.) и дезинтоксикацию (реополиглюкин, альбумин). Широко используется посиндромная и симптоматическая терапия. В тяжелых случаях назначают глюкокортикостероиды в возрастных дозах в течение 5-10 дней. При появлении дыхательных расстройств больного переводят на искусственную вентиляцию легких. В реконвалесцентном периоде широко используют массаж, гимнастику, физиотерапевтические процедуры, в дальнейшем показано курортное лечение.

Профилактика. В очагах заболевания уничтожают клещей путем опыления особо опасных мест инсектицидами. Профилактическое значение имеет обработка хлорофосом сельскохозяйственных животных (коровы, козы, овцы), находящихся на свободном выгуле. К мерам личной профилактики относятся ношение специальной одежды и смазывание кожи отпугивающими средствами, а также тщательный осмотр одежды и тела для выявления клещей после посещения леса и др. Молоко коз и коров можно употреблять только после кипячения.

В очагах инфекции по эпидемиологическим показаниям, а также лицам, работающим с вирусами, применяется активная иммунизация. Используются:

- вакцина клещевого энцефалита культуральная очищенная концентрированная инактивированная сухая (Россия);

- энцеВир - вакцина клещевого энцефалита культуральная очищенная концентрированная инактивированная жидкая для внутримышечного введения ФГУП «НПО «Микроген»» (Россия);
- ФСМЕ - иммун инжект фирмы «Бакстер АГ» (Австрия);
- энцепур взрослый фирмы «Кайрон Беринг» (Германия);
- энцепур детский фирмы «Кайрон Беринг» (Германия).

Все вакцины представляют собой инактивированный формалином вирус клещевого энцефалита, полученный путем репродукции на клетках куриного эмбриона. Обычно вакцинируют двукратно с интервалом 1-3 мес с ревакцинацией через 9-12 мес. Кроме вакцин, используют иммуноглобулин человека против клещевого энцефалита ФГУП «НПО «Микроген»» (Россия) и иммуноглобулин человека фирмы «Бакстер АГ» (Австрия). Иммуноглобулин вводят перед возможным укусом клещом или в течение 48 ч после присасывания клеща однократно в дозе 0,1 мл/кг.

С целью экстренной постэкспозиционной профилактики клещевого энцефалита можно применять иммуномодулятор с противовирусной активностью анаферон детский. Детям до 12 лет - по 1 таблетке 3 раза в день, детям старше 12 лет - по 2 таблетки 3 раза в день в течение всего инкубационного периода (21 день).

Анаферон детский применяют и в комплексном лечении клещевого энцефалита начиная с периода ранней реконвалесценции для потенцирования противовирусного действия и предупреждения активации персистирующего вируса. Препарат назначают в течение 1 мес при лихорадочной форме и до 3 мес при менингеальной и очаговой форме. Детям до 12 лет - по 1 таблетке 3 раза в день, детям старше 12 лет - по 2 таблетки 3 раза в день.

КОМАРИНЫЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Комариный, или японский (осенний), энцефалит (А83) - острая сезонная нейроинфекция с общеинфекционными проявлениями и тяжелым поражением вещества мозга. По МКБ-10 различают:

- А83.0 - японский энцефалит;
- А83.1 - западный лошадиный энцефалит;
- А83.2 - восточный лошадиный энцефалит;
- А83.3 - энцефалит Сент-Луис;
- А83.4 - австралийский энцефалит (болезнь, вызванная вирусом Куинджины);
- А83.5 - калифорнийский энцефалит (калифорнийский менингоэнцефалит, энцефалит Ла Кросса);
- А83.6 - болезнь, вызванная вирусом Роцио;
- А83.8 - другие комариные вирусные энцефалиты;
- А83.9 - комариный вирусный энцефалит неуточненный.

Этиология. Возбудитель комариного энцефалита, так же как и возбудитель клещевого энцефалита, относится к арбовирусам (род флавивирусы) и является одной из 4

антигенных разновидностей этого рода. Среди животных наиболее чувствительны к вирусу обезьяны, белые мыши, хомяки, крысы и др.

Эпидемиология. Комариный (японский) энцефалит - типичная природно-очаговая инфекция. Резервуаром вируса являются многие дикие животные и особенно птицы, переносчиками - комары *Culex tritaeniorhynonus* и др. Инфицированные комары передают вирус человеку во время укуса со слюной. Заболевание имеет строгую летне-осеннюю сезонность с максимумом заболеваемости в августе - сентябре. Обычно эпидемической вспышке предшествует жаркая погода, способствующая массовому выводу комаров.

К комариному энцефалиту восприимчивы все люди. Заболевание чаще встречается среди сельскохозяйственных рабочих, а также среди детей старшего возраста. Возможны групповые заболевания детей в лагерях отдыха, расположенных недалеко от природных очагов инфекции, вблизи мелких водоемов или в заболоченном районе.

Патогенез. После укуса инфицированным комаром вирус гематогенным путем попадает в ЦНС и в связи с выраженной нейротропностью быстро размножается в нервных клетках. По достижении максимальной концентрации вирус повторно выходит в кровь и действует общетоксически, что соответствует окончанию инкубационного периода и началу клинических проявлений.

Наибольшие морфологические изменения обнаруживаются в ЦНС. Макроскопически мозговые оболочки отечны, гиперемированы, с точечными кровоизлияниями. Вещество мозга набухшее, дряблое, с локальными кровоизлияниями и очагами размягчения. Выраженные изменения отмечаются в области зрительных бугров и стриарных образований.

При гистологическом исследовании выявляют дегенеративно-дистрофические и некробиотические изменения в нервных клетках, пролиферацию глиозных элементов. Инфильтраты из лимфоцитов и плазматических клеток располагаются вокруг сосудов, группы некротизированных нервных клеток формируют относительно специфические для комариного энцефалита микрогранулемы. Процесс в ЦНС всегда диффузный, но изменения больше выражены в зрительных буграх, красном ядре, оливах и зубчатых ядрах мозжечка.

В других органах отмечают явления распространенного геморрагического капилляротоксикоза с полнокровием, точечными кровоизлияниями, паренхиматозным перерождением во внутренних органах.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 5-14 дней. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 39-40 °С, озноба, головной боли, тошноты и рвоты. Лицо больного быстро становится гиперемированным, выражены склерит и катаральный конъюнктивит. На 2-3-й день болезни появляются менингеальные симптомы, а с 3-4-го дня - симптомы очагового или диффузного энцефалита. Больные оглушены, безучастны, не реагируют на осмотр и окружающее. Реже отмечается возбуждение с бредом, галлюцинациями и потерей сознания. Вследствие мышечной гипертонии больной лежит с запрокинутой головой и приведенными к животу конечностями. При поражении пирамидной системы возникают спастические моно- и гемипарезы. При поражении спинного мозга появляются вялые параличи. При распространении поражения на бульбарные центры возможны нарушения дыхания, глотания, падение сердечно-сосудистого тонуса, поражение двигательной сферы. Клинически это проявляется разнообразными гиперкинезами мышц лица и верхних конечностей.

В тяжелых случаях возникают тонические или клонические судороги.

Клиническая картина комариного энцефалита включает в себя также повышенную потливость, лабильность сердечно-сосудистой системы, глухость сердечных тонов, снижение артериального давления. При тяжелых формах могут возникать циркуляторные нарушения в органах дыхания, приводящие к развитию пневмонических очагов, преимущественно в задних отделах легких, или даже к серозно-геморрагическому отеку легких.

В крови определяются лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом до палочкоядерных и юных форм, лимфопения, эозинопения, повышение СОЭ.

При спинномозговой пункции прозрачная жидкость вытекает под давлением. Обнаруживают умеренный (до 100-300 клеток в 1 мкл) лимфоцитарный цитоз и небольшое увеличение содержания белка.

Общепринятой классификации комариных вирусных энцефалитов нет. Случаи с поражением ЦНС относят к типичным, которые в зависимости от выраженности общемозговых и очаговых симптомов могут быть легкими, среднетяжелыми и тяжелыми.

К атипичным формам комариного энцефалита относят стертые и субклинические формы с abortивным течением без поражения ЦНС.

Течение. В типичных случаях температура тела нормализуется на 7- 10-й день с литическим снижением. С падением температуры состояние больных улучшается.

Прогноз при комарином энцефалите серьезный. Летальность достигает 25-50%. При благоприятном исходе возможны стойкие остаточные явления в виде снижения интеллекта, психозов, психастении. Однако в отличие от клещевого комариный энцефалит не характеризуется длительным прогрессивным течением с формированием стойких гиперкинезов или эпилептиформных припадков. Восстановительный период, как правило, протекает относительно благополучно. С исчезновением симптомов общеинфекционного токсикоза сознание больных проясняется, и постепенно уменьшается очаговая симптоматика. Период восстановления продолжается $1/2$ -2 мес. В этом периоде возможны психические отклонения, гемипарезы, вегетативные нарушения, мышечная слабость, неустойчивость походки и другие проявления болезни.

Диагностика. Комариный энцефалит диагностируют на основании клинической картины энцефалита или менингоэнцефалита, остро возникшего на фоне общеинфекционных симптомов у ребенка, проживающего в эндемическом очаге комариного энцефалита, летом или осенью. Для подтверждения диагноза используют ПЦР и ИФА, а также выделение вируса из крови и спинномозговой жидкости на культуре тканей или путем заражения новорожденных мышей в мозг с последующей идентификацией вируса с помощью серологических реакций. Диагностическое значение имеет обнаружение прироста специфических антител в парных сыворотках больных в РН, РСК, РТГА и др.

Лечение. В ранние сроки комариного энцефалита рекомендуется вводить специфический иммуноглобулин из расчета 0,5-1 мл/ (кг • сут) в 2-3 приема. Патогенетическая и симптоматическая терапия такая же, как и при клещевом энцефалите.

Профилактика. Борьба с комарами - переносчиками возбудителя и создание активного иммунитета у населения, проживающего в эндемичных районах. Иммунизацию проводят убитой вакциной. Для экстренной профилактики однократно вводят специфический иммуноглобулин в дозе 0,2 мл/кг.

ЛЕТАРГИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Летаргический энцефалит (А85.8), или энцефалит Экономо - инфекционное заболевание вирусной природы с расстройством сна, глазодвигательной симптоматикой, длительным течением и частым развитием паркинсонизма.

Этиология. Возбудителем болезни предположительно считают вирус. Однако до настоящего времени попытки его выделить не увенчались успехом.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные и вирусоносители, у которых вирус содержится в носоглоточном секрете. Период заразности больного точно не установлен. Есть основания считать, что он представляет наибольшую угрозу в инкубационном периоде и в первые дни клинических проявлений. Высказывается мнение, что реконвалесцент эпидемиологически опасен в течение 2-3 лет. Особенно же активные распространители болезни - лица со стертыми ее формами.

Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. Главным доказательством такого пути распространения являются крупные эпидемии летаргического энцефалита в недалеком прошлом. Передача инфекции возможна от матери плоду трансплацентарно. Описаны также случаи заболевания новорожденных от больных матерей.

Восприимчивость человека к летаргическому энцефалиту точно не установлена. Большинство инфицированных переносят болезнь в субклинической или стертой форме. Дети до 1 года болеют очень редко. Заболевание имеет выраженную сезонность: максимальный подъем приходится на зимние месяцы. Наибольшая заболеваемость отмечается в крупных городах.

Патогенез. При заражении воздушно-капельным путем вирус через слизистые оболочки верхних дыхательных путей попадает в кровь, а затем и в ЦНС. Возможность периневрального передвижения вируса к ЦНС не установлена. Вирус накапливается преимущественно в нервных клетках серого вещества головного мозга. Можно полагать, что после накопления вируса в нервных клетках наступает повторная вирусемия, что означает начало клинических проявлений. Механизмы формирования длительной хронической инфекции точно не установлены. Решающее значение, по-видимому, имеют особые свойства вируса, его недостаточные антигенные и особенно интерферогенные способности, а также несостоятельность иммунной системы в отношении элиминации вируса.

Максимальные морфологические изменения касаются серого вещества головного мозга. Макроскопически обнаруживают отек и гиперемия вещества мозга, диапедезные кровоизлияния, иногда тромбированные мелкие сосуды. При микроскопическом исследовании выявляют периваскулярные инфильтраты, дистрофические изменения в нейронах вплоть до их полной гибели, пролиферацию нейроглии. Наибольшие морфологические изменения обнаруживаются в области водопровода мозга, гипоталамусе и подкорковых узлах. При хроническом течении болезни выявляются обширные глиозные рубцы.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода точно не установлена, но, вероятнее всего, он составляет 4-15 дней, возможно его удлинение до нескольких месяцев. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела, головной боли, озноба, тошноты и рвоты. Часто отмечаются катаральные явления в виде покашливания, насморка, болей в горле. Слизистая оболочка зева гиперемирована, слегка отечна. Типичный признак болезни - рано возникающее нарушение сна. Больные сонливы днем и страдают

бессонницей ночью (инверсия сна). Непреодолимая сонливость может напоминать коматозное состояние, но больного с летаргией можно разбудить и он хорошо ориентирован в окружающем. Второй важнейший признак летаргического энцефалита - появление глазодвигательных расстройств, связанных с поражением ядер III (глазодвигательный) и IV (блоковый) пар черепных нервов. Клинически это проявляется птозом, нарушением конвергенции, двоением в глазах, параличом аккомодации, вялостью или утратой зрачковых реакций. Иногда в процесс могут вовлекаться ядра тройничного, лицевого, языкоглоточного и других черепных нервов. При этом лицо больного становится маскообразным, мимика вялая, возможны вестибулярные расстройства: головокружения, неустойчивость походки, нистагм, а также вегетативные нарушения - потливость, гиперсаливация и др.

При поражении экстрапирамидной системы возникает гиперкинетическая форма летаргического энцефалита, проявляющаяся произвольными тикозными подергиваниями мышц лица, шеи, головы. Иногда гиперкинез может быть распространенным и захватывает все мышечные группы, в том числе мышцы живота и диафрагмы, что проявляется упорной икотой, или мышцы верхних конечностей туловища с поворотом тела вокруг оси (торсионная дистония).

В периферической крови отмечаются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Спинальная жидкость прозрачная, внутримозговое давление несколько повышено. Иногда выявляется небольшой лимфоцитарный плеоцитоз в пределах 49-100 клеток в 1 мкл. Возможно некоторое повышение содержания белка и сахара.

К типичным формам относят случаи с летаргическими и глазодвигательными нарушениями. Среди атипичных форм выделяют вестибулярную с преобладанием вестибулярных расстройств; тикозную, проявляющуюся произвольными подергиваниями отдельных мышечных групп, преимущественно лица и шеи; стертую без отчетливо выраженных нарушений сна с непостоянными, быстропреходящими нарушениями глазодвигательных функций. Часто встречаются и субклинические формы.

Течение и прогноз. Различают острое и хроническое течение летаргического энцефалита. При остром течении клинические симптомы сохраняются около 2-3 нед, а полное выздоровление наступает на 2-м месяце от начала болезни.

Переход в хроническую форму отмечается примерно у 25-50% больных. В этих случаях вслед за острым периодом болезни наступает продолжительный (от нескольких месяцев до многих лет) период относительного благополучия, во время которого могут беспокоить головная боль, раздражительность, повышенная утомляемость, сонливость. В конечном итоге развивается паркинсонизм. Он сопровождается постепенным нарушением психики, ослаблением памяти, активности и эмоциональной ассоциативности. Исход болезни - снижение интеллекта. Хронические формы проявляются вегетативными нарушениями с обильным слюноотечением, повышением функции слюнных желез, усилением потливости. Болезнь имеет прогрессивное течение с периодическими обострениями и весьма частым неблагоприятным исходом. Такое течение болезни обычно бывает у детей старшего возраста. Во время эпидемических вспышек летальность составляет 25-50%. Особенно высока летальность при формировании паркинсонизма. В последние годы болезнь встречается в виде спорадических случаев и протекает значительно легче, летальность снизилась. Переход в хроническую форму также стал редкостью.

Болезнь у детей грудного возраста чаще протекает атипично, без выраженных признаков сонливости и глазодвигательных расстройств, нередко проявляется катаральными

явлениями, полиморфными, высыпаниями, расстройством стула, судорогами. Течение у детей раннего возраста более благоприятное.

Диагностика. Летаргический энцефалит диагностируют на основании появления у ребенка сонливости, глазодвигательных, вестибулярных и тикозных расстройств. Методы лабораторной диагностики не разработаны.

Лечение. При летаргическом энцефалите проводится такая же симптоматическая и патогенетическая терапия, как и при других энцефалитах. В остром периоде показано назначение глюкокортикостероидов. В хронической стадии при паркинсонизме рекомендуются лекарственные препараты, снижающие мышечный тонус (атропин, циклодол, тропацин, амедин, норакин, беллазон и др.) и уменьшающие скованность (леводопа, мидокалм и др.). Широко применяют витамины группы В, физиотерапевтическое и курортное лечение.

Профилактика не разработана. Больные подлежат обязательной госпитализации и строгой изоляции до исчезновения острых клинических проявлений болезни.

ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ХОРИОМЕНИНГИТ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Хориоменингит и менингоэнцефалит лимфоцитарный - ЛХМ (А87.2) - острое вирусное заболевание, передающееся человеку от мышевидных грызунов, с серозным воспалением мозговых оболочек и вещества мозга с доброкачественным течением.

Этиология. Возбудитель болезни относится к семейству ареновирусов (*Arenaviridae* от лат. *arena* - песок). Название «ареновирус» связано с присутствием внутри вириона нежных гранул, напоминающих песок. Вирус ЛХМ содержит РНК, вирион имеет диаметр 60-80 нм. Вирус хорошо размножается в клеточных культурах, полученных из тканей эмбриона мышей, кур, в клетках амниона человека и др. Вирус ЛХМ высокопатогенен для обезьян, морских свинок, белых мышей и др. В лабораторных условиях в качестве экспериментальной модели используют внутримозговое заражение белых мышей.

Эпидемиология. ЛХМ относится к группе антропозоонозных заболеваний. Резервуаром инфекции являются преимущественно домовые мыши. Распространение инфекции среди мышей происходит трансплацентарным путем или при вдыхании инфицированной пыли. Инфицированные мыши выделяют возбудитель с мочой, калом, носовым секретом, заражая при этом окружающие предметы, в том числе продукты питания и водоисточники. Заражение человека происходит алиментарным и аэрогенным путем. Возможна передача инфекции при непосредственном контакте, в случае попадания вируса на поврежденную кожу.

Доброкачественным ЛХМ болеют преимущественно дети, проживающие в сельской местности. Обычно регистрируются спорадические случаи, но возможны и ограниченные эпидемические вспышки. Наибольшее число заболеваний приходится на осень и зиму, что связано с миграцией грызунов в населенные пункты.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, желудочно-кишечный тракт или поврежденные кожные покровы. Вирус размножается в регионарных лимфатических узлах, затем проникает в кровь и ЦНС. Наибольший тропизм вирус проявляет к мягким мозговым оболочкам, к сосудистым сплетениям желудочков мозга.

Морфологически отмечают отечность, гиперемия и лимфоцитарная инфильтрация в мягких мозговых оболочках и прилегающих к ним зонах мозгового вещества. Выражены дистрофические и некротические изменения в нервных клетках, диффузные

периваскулярные инфильтраты, явления острого отека и набухания вещества головного мозга с нарушениями ликвородинамики.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 5 до 12 дней. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 39-40 °С, познабливания, сильной головной боли, общей слабости, разбитости, повторной рвоты. У большинства больных с первых дней проявляются гиперестезия, нарушение сна, ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского. Отмечают также слабые катаральные явления, светобоязнь, гиперемию лица, боли при движении глазных яблок, инъекцию сосудов склер, конъюнктив. Менингеальный синдром достигает максимальной выраженности уже в первые 1-2 сут, в редких случаях он может нарастать постепенно, достигая максимума на 3-5-е сут болезни. На высоте заболевания возможны скоропреходящие энцефалитические симптомы: парезы лицевого, глазодвигательного, отводящего и других черепных нервов, пирамидные знаки, оглушенность, редко - судорожный синдром или потеря сознания. Часто бывают положительными симптомы натяжения, корешковый болевой синдром, неврит зрительного нерва. При спинномозговой пункции отмечается повышенное внутричерепное давление. В спинномозговой жидкости обнаруживают выраженный лимфоцитарный цитоз, некоторое повышение содержания белка, положительную реакцию Панди. В крови изменения малосущественны. Чаще выявляются небольшая лейкопения, лимфоцитоз, небольшое повышение СОЭ.

К типичным формам болезни относят ЛХМ и хориоменингоэнцефалит (ХМЭ), к атипичным - случаи, протекающие по типу ОРВИ (без менингеальных симптомов), а также стертые и субклинические формы.

Течение. В большинстве случаев болезнь протекает благоприятно и заканчивается полным выздоровлением. Лихорадочный период продолжается от нескольких дней до 2-3 нед. Температура снижается литически, менингеальные симптомы могут сохраняться еще длительное время. Возможны рецидивы. При них отмечают повторное повышение температуры и усиление менингеальных симптомов. Описано хроническое течение ЛХМ, приводящее к тяжелым ликвородинамическим нарушениям.

Диагностика основывается на характерной клинической картине серозного менингита и результатах лабораторных исследований. При ЛХМ бывают стойкое сохранение менингеальных симптомов даже после нормализации температуры тела, двухволновая лихорадка, часто появляются энцефалитические симптомы и поражение черепных нервов. В остром периоде болезни диагноз можно подтвердить выделением вируса из крови и спинномозговой жидкости. Для этого исследуемый материал вводят в мозг белых мышей или заражают культуру клеток с последующей идентификацией вируса в РСК или РН, а также в РИФ. Нарастание титра антител в парных сыворотках больного можно выявить с помощью РСК или РН. Диагностическое нарастание титра специфических антител отмечается на 2-4-й нед болезни.

Лечение. Проводят симптоматическую терапию, как и при других серозных менингитах.

Профилактика направлена на уничтожение домашних мышей и предупреждение загрязнения продуктов питания. Активная иммунизация не разработана.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

Геморрагические лихорадки (А90-А99) - группа природно-очаговых вирусных заболеваний с симптомами геморрагического диатеза, лихорадкой, интоксикацией и весьма частым поражением внутренних органов, особенно почек.

Группа геморрагических лихорадок насчитывает 11 нозологических форм (желтая лихорадка, геморрагическая лихорадка Крым-Конго-Хозер, омская геморрагическая лихорадка, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, боливийская, аргентинская геморрагическая лихорадки, лихорадка Ласса, лихорадка Марбург и Эбола и др.), различаемых по этиологии, механизму возникновения и клиническим проявлениям.

Среди всех известных клинических форм наибольшее значение для нашей страны имеют геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, омская и крымская геморрагические лихорадки.

ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (А98.5) - ГЛПС (геморрагический нефрозонефрит, тульская, уральская, ярославская лихорадка) - острая инфекционная болезнь вирусной природы, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, геморрагическим и почечным синдромами.

Этиология. Возбудитель болезни относится к семейству *Bunyaviridae*, включает 2 специфических вирусных агента (Хантаан и Пиумале), которые удается пассировать и накапливать в легких полевой мыши. Вирусы содержат РНК и имеют диаметр 80-120 нм, малоустойчивы - при температуре 50 °С сохраняются 10-20 мин.

Эпидемиология. ГЛПС - типичная зоонозная инфекция. Природные очаги заболевания находятся на Дальнем Востоке, в Забайкалье, Восточной Сибири, Казахстане и в европейской части страны. Резервуаром инфекции являются мышевидные грызуны: полевые и лесные мыши, крысы, полевки и др. От грызуна грызуну инфекцию передают гамазовые клещи и блохи. Мышевидные грызуны переносят инфекцию в латентной, реже в клинически выраженной форме, при этом они выделяют вирус во внешнюю среду с мочой и фекалиями. Человеку инфекция передается аспирационным путем - при вдыхании пыли со взвешенными инфицированными выделениями грызунов, контактным путем - при попадании инфицированного материала на царапины, порезы, скарификации или при втирании в неповрежденную кожу; алиментарным путем - при употреблении инфицированных выделениями грызунов пищевых продуктов (хлеб, овощи, фрукты и др.). Трансмиссивный путь передачи, считавшийся раньше ведущим, в настоящее время оспаривается. Непосредственная передача инфекции от человека человеку маловероятна.

ГЛПС встречается в виде спорадических случаев, но возможны локальные эпидемические вспышки.

Дети, особенно моложе 7 лет, болеют редко из-за ограниченного контакта с природой. Описаны вспышки ГЛПС в пионерских лагерях, детских садах, детских санаториях, расположенных близко к лесному массиву. Наибольшее число заболеваний регистрируется с мая по ноябрь. На Дальнем Востоке заболеваемость имеет подъемы: в мае-июле и особенно в октябре-декабре, что в целом совпадает с миграцией грызунов в жилые и хозяйственные помещения, а также с расширением контактов человека с природой и проведением сельскохозяйственных работ.

Патогенез. Инфекция первично локализуется в эндотелии сосудов и, возможно, в эпителиальных клетках ряда органов. После внутриклеточного накопления вируса наступает фаза вирусемии, что совпадает с началом болезни и появлением общетоксических симптомов. Вирусу ГЛПС свойственно капилляротоксическое действие. При этом происходит повреждение сосудистой стенки, нарушается свертываемость крови, что приводит к развитию тромбогеморрагического синдрома с возникновением множественных тромбов в различных органах, особенно в почках. В тяжелых случаях эти

нарушения могут привести к кровоизлияниям во внутренние органы и большим полостным кровотечениям. Доказано токсическое действие вируса на ЦНС. В патогенезе ГЛПС также имеют значение аутоантигены, аутоантитела и циркулирующие иммунные комплексы.

Патоморфология. Морфологические изменения обнаруживаются преимущественно в почках. Почки резко увеличены, капсула напряжена, иногда имеются разрывы и множественные кровоизлияния. Кортикальный слой почки на разрезе желтовато-серого цвета, рисунок стерт, отмечаются небольшие кровоизлияния и некрозы. В мозговом веществе почек определяется выраженная серозная или серозно-геморрагическая апоплексия, нередко видны ишемические инфаркты, резкое перерождение эпителия прямых канальцев. Микроскопически в почках определяются полнокровие, очаговые отечно-деструктивные изменения сосудистых стенок, отек межпочечной ткани, дистрофические изменения эпителия мочевых канальцев. Мочевые канальцы расширены, их просвет заполнен гиалиновыми и зернистыми цилиндрами, собирательные трубки сдавлены. В других внутренних органах (печень, поджелудочная железа, ЦНС, эндокринные железы, желудочно-кишечный тракт и др.) выявляются полнокровие, кровоизлияния, дистрофические изменения, зернистое перерождение, отек, стазы, рассеянные некрозы.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 10 до 45 дней, в среднем около 20 дней. Заболевание протекает циклично. Выделяют 4 стадии болезни: лихорадочную, олигурическую, полиурическую и реконвалесценции. Болезнь начинается, как правило, остро, с подъема температуры до 39 - 41 °С и появления общетоксических симптомов: тошноты, рвоты, вялости, заторможенности, расстройства сна, анорексии. С 1-го дня болезни отмечается сильная головная боль, преимущественно в лобной и височной областях, возможны также головокружения, познабливание, чувство жара, боли в мышцах конечностей, в коленных суставах, ломота во всем теле, болезненность при движении глазных яблок, сильные боли в животе, особенно в проекции почек. На 2-3-й день клинические симптомы достигают максимальной выраженности. Состояние ребенка часто тяжелое или очень тяжелое. Выражены симптомы интоксикации, гипертермия, тремор языка и пальцев рук, возможны галлюцинации, бред, судороги. Дети старшего возраста жалуются на «туман перед глазами», мелькание «мушек», снижение остроты зрения, видение предметов в красном цвете. При осмотре отмечаются одутловатость и гиперемия лица, пастозность век, инъекция сосудов конъюнктив и склер, сухость языка, гиперемия слизистых оболочек зева, больной ощущает боль в горле, жажду. В разгар заболевания нередко появляются геморрагическая энантема на слизистых оболочках мягкого неба и петехиальная сыпь на коже груди, в подмышечных впадинах, в области шеи, ключиц, располагающаяся в виде полос, напоминающих след от удара хлыста. Возможны также носовые, маточные и желудочные кровотечения. Могут появиться крупные кровоизлияния в склере и в кожу, особенно в местах инъекций. Пульс в начале болезни учащен, но затем развивается брадикардия, при этом отмечается понижение артериального давления вплоть до коллапса или шока. Границы сердца не расширены, тоны приглушены, часто прослушивается систолический шум на верхушке. Иногда возникает клиническая картина очагового миокардита. Пальпация живота обычно болезненная в его верхней половине, у некоторых больных появляются симптомы раздражения брюшины. У половины больных увеличена печень, реже - селезенка. Стул чаще задержан, но возможны поносы с появлением крови в кале.

Олигурический период у детей наступает рано. Уже на 3-4-й, реже на 6-8-й день болезни снижается температура тела и резко падает диурез, усиливаются боли в пояснице. Состояние детей еще больше ухудшается в результате нарастания симптомов интоксикации и поражения почек. При исследовании мочи выявляются протеинурия, гематурия, цилиндрурия. Постоянно обнаруживаются почечный эпителий, нередко слизь и

свертки фибрина. Всегда снижены клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция, что приводит к олигурии, гипостенурии, гиперазотемии, метаболическому ацидозу. Снижается относительная плотность мочи. При нарастании азотемии возникает клиническая картина острой почечной недостаточности вплоть до развития уремической комы и эклампсии.

Полиурический период наступает с 8-12-го дня болезни и знаменует начало выздоровления. Состояние больных улучшается, постепенно стихают боли в пояснице, прекращается рвота, восстанавливаются сон и аппетит. Усиливается диурез, суточное количество мочи может достигать 3-5 л. Относительная плотность мочи снижается еще больше (стойкая гипоизостенурия).

Реконвалесцентный период продолжается до 3 - 6 мес. Выздоровление наступает медленно. Долго не проходит общая слабость, постепенно восстанавливаются диурез и относительная плотность мочи. Состояние постинфекционной астении может сохраняться в течение 6-12 мес.

В крови в начальном (лихорадочном) периоде отмечается кратковременная лейкопения, быстро сменяющаяся лейкоцитозом со сдвигом формулы влево до палочкоядерных и юных форм, вплоть до промиелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов. Можно выявить анэозинофилию, падение содержания тромбоцитов и появление плазматических клеток. СОЭ часто нормальна или повышена. При острой почечной недостаточности в крови резко возрастает уровень остаточного азота, уменьшается содержание хлоридов и натрия, но увеличивается количество калия.

Классификация. Наряду с типичными встречаются стертые и субклинические варианты болезни. В зависимости от выраженности геморрагического синдрома, интоксикации и нарушений функции почек различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы.

Течение. ГЛПС всегда протекает остро. При легких и среднетяжелых формах прогноз благоприятный. В тяжелых случаях может наступить летальный исход от кровоизлияния в головной мозг и кору надпочечников, геморрагического отека легких, надрыва коркового вещества почек, азотемической уремии, острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагностика. ГЛПС диагностируют на основании характерной клинической картины: лихорадки, гиперемии лица и шеи, геморрагических высыпаний на плечевом поясе по типу следа от удара плетью, поражения почек, лейкоцитоза со сдвигом влево и появления плазматических клеток. Для диагностики имеют значение пребывание больного в эндемической зоне, наличие грызунов в жилище, употребление овощей, фруктов со следами погрызов. Специфические методы лабораторной диагностики включают ИФА, РИФ, реакцию гемолиза куриных эритроцитов и др.

Дифференциальная диагностика. ГЛПС дифференцируют с геморрагическими лихорадками другой этиологии, лептоспирозом, гриппом, сыпным тифом, острым нефритом, капилляротоксикозом, сепсисом и другими заболеваниями.

Лечение проводят в стационаре. Назначают постельный режим, полноценную диету с ограничением мясных блюд, но без уменьшения количества поваренной соли. На высоте интоксикации показаны внутривенные вливания 10% раствора глюкозы, раствора Рингера, альбумина, 5% раствора аскорбиновой кислоты. В тяжелых случаях назначают кортикостероиды из расчета 2-3 мг/ (кг • сут) преднизолон в 4 приема, курс составляет 5-7 дней. При сердечно-сосудистой недостаточности прописывают кордиамин, мезатон, при гипертензии - эуфиллин, папаверин. В олигурическом периоде вводят маннитол, полиглюкин, промывают желудок 2% раствором гидрокарбоната натрия. При

нарастающей азотемии и анурии прибегают к экстракорпоральному гемодиализу с помощью аппарата «искусственная почка». При массивных кровотечениях назначают переливания крови и кровезаменителей. Для предупреждения тромбгеморрагического синдрома вводят гепарин. При угрозе бактериальных осложнений применяют антибиотики.

Профилактика направлена на уничтожение мышевидных грызунов на территории природных очагов, предупреждение загрязнения продуктов питания и водоемных источников экскрементами грызунов, строгое соблюдение санитарно-противоэпидемического режима в жилых помещениях и вокруг них.

ОМСКАЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Омская геморрагическая лихорадка (А 98.1) - ОГЛ - острое инфекционное заболевание вирусной природы с трансмиссивным путем передачи, сопровождающееся лихорадкой, геморрагическим диатезом, скоропреходящим поражением почек, ЦНС и легких.

Этиология. Возбудитель болезни - вирус из рода *Flavivirus*, семейства *Togaviridae*. Содержит РНК, диаметр вириона 30-40 нм, патогенен для многих диких и лабораторных животных (ондатры, белых мышей, кроликов, морских свинок и др.), обнаруживается в крови больных в остром периоде болезни и в организме клещей *Dermacentor pictus*, являющихся главными переносчиками болезни.

Эпидемиология. Основным резервуаром инфекции являются ондатра и водяная крыса (водяная полевка), а также некоторые виды мелких млекопитающих и птиц. Доказаны длительное сохранение вируса в клещах и его способность передаваться потомству трансвариально. Человек заражается через укусы иксодовых клещей *Dermacentor pictus*. Возможно также заражение человека водным, пищевым, аспирационным и контактным путями. Наибольшее число заболеваний регистрируется в весенне-летние месяцы. От человека человеку инфекция не передается.

Патогенез. Основным патогенетическим звеном является поражение вирусом стенки сосудов, что обуславливает геморрагический синдром и очаговые кровоизлияния во внутренних органах. Важное значение имеет поражение вирусом центральной и вегетативной нервной системы, а также надпочечников и кроветворных органов. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

Патоморфология. При ОГЛ отмечаются полнокровие и кровоизлияния во внутренние органы (почки, легкие, желудочно-кишечный тракт и др.). Микроскопически находят генерализованное поражение мелких кровеносных сосудов (капилляров и артериол) преимущественно в головном и спинном мозге, а также в легких.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается около 2-5 дней, но может удлиняться до 10 дней. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 39-40 °С, головной боли, озноба, ломоты во всем теле, тошноты, головокружения, болей в икроножных мышцах. Лицо больного гиперемировано, слегка одутловато, сосуды склер инъектированы, губы сухие, яркие, иногда покрыты кровянистыми корками. Постоянно обнаруживается гиперемия мягкого и твердого неба с пятнистой энантемой и геморрагическими точечными кровоизлияниями. Часто отмечается кровоточивость десен. С 1-2-го дня болезни появляется розеолезная и петехиальная сыпь на передней и боковой поверхностях груди, на разгибательных поверхностях рук и ног. В тяжелых случаях могут возникать обширные кровоизлияния в области живота, крестца и на голени. В последующие дни на этих участках порой появляются обширные некрозы. Возможны

также носовые, легочные, маточные и желудочно-кишечные кровотечения. Геморрагические симптомы обычно наблюдаются в первые 2-3 дня болезни, но возникают и в более поздние сроки - на 7-10-й день.

На высоте заболевания тоны сердца приглушены, отмечаются систолический шум на верхушке, брадикардия, расширение границ сердца влево, стойкая артериальная гипотония, иногда дикротия пульса, экстрасистолия. На ЭКГ имеются признаки диффузного поражения миокарда в результате нарушения коронарного кровообращения. В органах дыхания особенно часто отмечаются катаральные явления, а также очаговые, атипично протекающие пневмонии. Возможны явления менингоэнцефалита. Постоянно поражаются почки. Сначала появляется альбуминурия, затем присоединяются непродолжительная гематурия и цилиндрuria. В осадке мочи обнаруживают вакуолизированные зернистые клетки почечного эпителия. Диурез значительно снижен. С 1-го дня болезни в крови обнаруживаются лейкопения, умеренный нейтрофилез со сдвигом влево, тромбоцитопения; СОЭ нормальная или сниженная.

Различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы болезни. Встречаются стертые и субклинические формы.

Течение. В типичных случаях температурная реакция и симптомы интоксикации нарастают в течение 3-4 дней, в последующие дни состояние больного постепенно улучшается. Температура тела нормализуется на 5-10-й день болезни, полное выздоровление наступает через 1-2 мес и в более поздние сроки. У половины больных отмечаются повторные лихорадочные волны с возвратом основных симптомов болезни (обострения или рецидивы).

Диагностика. ОГЛ диагностируют на основании лихорадки, выраженного геморрагического диатеза в сочетании с катаральными явлениями, гиперемией лица и инъекцией сосудов склер, стойкой гипотонии и брадикардии. Диагностика облегчается при характерных изменениях в мочевом осадке и крови. Следует также учитывать пребывание в природном очаге инфекции. Из специфических методов используют выделение вируса и обнаружение нарастания титра специфических антител в РСК, РТГА, реакции диффузной преципитации (РДП) в агаровом геле или РН в динамике заболевания.

Дифференциальная диагностика. ОГЛ дифференцируют с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом, москитной лихорадкой, ГЛПС и другими геморрагическими лихорадками.

Лечение. Терапия исключительно патогенетическая, направлена на борьбу с интоксикацией (внутривенное введение 5-10% раствора глюкозы, реополиглюкина, плазмы и др.) и геморрагическими проявлениями (витамин К, викасол, гемотрансфузии и др.). В тяжелых случаях показаны кортикостероиды, сердечные средства, при бактериальных осложнениях назначают антибиотики.

Профилактика направлена на оздоровление природных очагов и предупреждение заражения детей в летних лагерях, детских садах, расположенных в зоне природного очага. Для активной иммунизации предложена убитая вакцина из мозга белых мышей, зараженных вирусом ОГЛ. Вакцинация проводится по строгим эпидемиологическим показаниям.

КРЫМСКАЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Крымская геморрагическая лихорадка (А98.0) - КГЛ - природноочаговая вирусная болезнь, передающаяся иксодовыми клещами. Заболевание сопровождается лихорадкой, тяжелой интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология. Возбудитель болезни - РНК-содержащий вирус из семейства *Bunyaviridae*, рода *Nairovirus*, диаметром 92-96 нм. Вирус можно выделить из крови больных в лихорадочном периоде, а также из взвеси растертых клещей - переносчиков болезни.

Эпидемиология. Резервуаром инфекции и переносчиком вируса является большая группа иксодовых клещей, у которых установлена трансвариальная передача вируса. Источником инфекции могут быть и млекопитающие (козы, коровы, зайцы и др.) со стертыми формами болезни или носительством вируса. Передача вируса человеку осуществляется при укусе иксодовых клещей. Возможно заражение человека при контакте с рвотными массами или кровью больных людей, а также с кровью больных животных. Весенне-летняя сезонность заболеваемости определяется активностью клещей-переносчиков.

Патогенез и морфологические изменения такие же, как и при ОГЛ и ГЛПС. Вирус поражает преимущественно эндотелий мелких сосудов почек, печени и ЦНС, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки, нарушению системы свертывания крови по типу ДВС-синдрома и появлению геморрагического диатеза. Макроскопически находят множественные кровоизлияния во внутренние органы, а также в кожу и слизистые оболочки. Они укладываются в картину острого инфекционного васкулита с обширными дистрофическими изменениями и очагами некроза.

Клиническая картина. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней, чаще 3-6 дней. Болезнь начинается остро или даже внезапно, с повышения температуры тела до 39-40 °С, озноба, сильной головной боли, общей слабости, разбитости, ломоты во всем теле, мышечных болей. Часто отмечаются боли в животе и пояснице, тошнота, рвота. Лицо больного, шея и слизистые оболочки зева гиперемированы, сосуды склер и конъюнктив инъецированы. Это так называемый начальный период болезни. Его длительность около 3-5 дней. Затем температура тела снижается, что совпадает с появлением геморрагического диатеза в виде петехиальных высыпаний на коже, слизистых оболочках полости рта, носовых кровотечений, гематом в местах инъекций. В особо тяжелых случаях могут быть маточные и желудочно-кишечные кровотечения.

При появлении геморрагического диатеза состояние больных утяжеляется. Дети становятся бледными, вялыми, адинамичными. Может появиться субиктеричность кожи и склер. Тоны сердца приглушены, отмечаются тахикардия, понижение артериального давления. Язык сухой, обложен беловато-серым налетом, иногда с геморрагическим пропитыванием. Печень умеренно увеличена. Симптом Пастернацкого положительный. Функция почек не нарушена, но в осадке мочи можно выявить альбуминурию и микрогематурию. С 1-го дня болезни в крови отмечаются лейкопения, нейтрофилез со сдвигом влево до палочкоядерных, эозинопения, тромбоцитопения; СОЭ нормальна или слегка повышена. При массивных кровотечениях развивается гипохромная анемия. Вторично возникают изменения в свертывающей и антисвертывающей системе крови.

Течение болезни часто бывает тяжелым, болезнь может закончиться смертью. У больных с благоприятным исходом геморрагические проявления исчезают довольно быстро - через 5-7 дней. Рецидивов и повторного геморрагического синдрома не бывает. Полное выздоровление наступает на 3-4-й нед болезни. У некоторых детей выздоровление может затягиваться из-за осложнений (пневмония, гепатаргия, почечная недостаточность, отек легких и др.).

Диагностика. КГЛ диагностируют на основании геморрагических проявлений на фоне общего токсикоза, изменений в крови и мочевом осадке. Имеет значение и эпидемиологический анамнез. Для лабораторного подтверждения используют методы выявления вируса и обнаружения нарастания титра специфических антител в динамике заболевания в РСК, РНГА и др.

КГЛ дифференцируют с гриппом, сыпным тифом, лептоспирозом, капилляротоксикозом, острым лейкозом, омской и другими геморрагическими лихорадками.

Лечение такое же, как при ГЛПС и ОГЛ.

Профилактика такая же, как и при ОГЛ и ГЛПС. Активная иммунизация не разработана.

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА

Желтая лихорадка (А95) - ЖЛ - острое трансмиссивное инфекционное заболевание вирусной природы, с распространением в тропических регионах Африки и Южной Америки, характеризующееся геморрагическим синдромом, нефропатией и желтухой.

По МКБ-10 различают:

А95.0 - лесная желтая лихорадка;

А95.1 - городская желтая лихорадка;

А95.9 - желтая лихорадка неуточненная.

Этиология. Возбудителем является арбовирус группы В из семейства *Togaviridae*. К вирусу восприимчивы обезьяны, морские свинки, летучие мыши.

Эпидемиология. Основным резервуаром вируса ЖЛ являются больной человек и дикие животные (обезьяны, ежи, ленивцы, муравьеды и др.), переносчиками - комары. Восприимчивость к болезни всеобщая. Заболевания носят эпидемический характер. Заражение может произойти при попадании крови больного или умершего от ЖЛ человека на поврежденную кожу или слизистые оболочки. Инкубационный период составляет 3-6 дней.

Патогенез. Вирус ЖЛ проникает в регионарные лимфатические узлы, где происходит его размножение в течение всего инкубационного периода. Затем вирус попадает в кровь; вирусемия продолжается 3-4 дня. Распространяясь гематогенно, вирус проникает в печень, почки, костный мозг, селезенку. Как и при других геморрагических лихорадках, у больных ЖЛ развивается ДВС-синдром.

Патоморфология. Наибольшие изменения обнаруживаются в печени (некроз гепатоцитов с формированием телец Каунсильмена), а также в почках: они увеличены, желтоватого цвета, на разрезе отмечается жировая дистрофия. Можно выявить множественные кровоизлияния в легких, перикарде, желудочно-кишечном тракте, геморрагии и периваскулярные инфильтраты в головном мозге, дистрофические изменения в мышце сердца и других органах.

Классификация. Типичная форма ЖЛ имеет циклическое течение с 3 периодами (фазами): начальный, лихорадочный период - фаза гиперемии; период ослабления, падения температуры - фаза ремиссии; период венозного стаза. Клинические формы зависят от тяжести: легкая форма - транзиторная лихорадка, головная боль; среднетяжелая форма: лихорадка, головная боль, тошнота, носовые кровотечения, положительные сосудастые пробы, незначительная протеинурия, субклинический подъем билирубина,

эпигастральные боли, боли в спине, головокружение, рвота, светобоязнь; тяжелая форма - выраженная лихорадка, сильная головная боль, боль в спине, интенсивная рвота, желтуха, олигурия; злокачественная форма - гипотермия, кровавая рвота, геморрагический синдром, желтуха, шок или коматозное состояние.

Клинические проявления. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 40-41 °С. Лицо становится красным, одутловатым, отмечается гиперемия шеи и верхней части груди, припухают губы, появляются головная боль, боли в мышцах, эпигастрии, тошнота, рвота с примесью крови, кровоточивость десен, выраженный геморрагический синдром, гипотония, желтуха, бред, нарушение сознания, коллапс, тяжелое поражение почек - анурия, протеинурия, цилиндрурия, желчные пигменты, азотемия. Летальный исход может наступить на 6-7-й день болезни от уремической или печеночной комы.

Специфическая диагностика: РСК, РН, РТГА, ИФА с отдельным определением специфических антител классов IgM и IgG.

Лечение. Методов специфической терапии ЖЛ нет. Симптоматическое лечение включает назначение антипиретиков, анальгетиков, противорвотных средств, борьбу с шоком, геморрагическим синдромом, использование противовирусного препарата - рибавирина, проведение инфузионной терапии.

Прогноз. Летальный исход (летальность около 5%) наступает на 6-7-й день, за 2-3 дня до смерти может развиться азотемическая или печеночная кома. При доброкачественном течении с 8-9-го дня болезни прекращаются рвота и кровотечения, повышается артериальное давление, снижается температура тела, увеличивается диурез.

Профилактика складывается из строгого эпидемиологического наблюдения на территории, где регистрируются случаи ЖЛ, плановой работы по истреблению комаров - переносчиков вируса, дезинсекции транспортных средств, прибывающих из мест, неблагополучных по ЖЛ, применения индивидуальных и коллективных средств защиты от комаров, карантинной изоляции не иммунизированных против ЖЛ лиц, прибывающих из мест, где есть случаи болезни, иммунизации населения против ЖЛ.

Вакцинопрофилактика. Вакцина против ЖЛ представляет собой ослабленный живой вирус штамма НД, выращенного на куриных эмбрионах. В 1 дозе вакцины (0,5 мл) содержится не менее 1000 ЛД₅₀ вируса, а также следовые количества белка куриного яйца и неомицина или полимиксина. Одну дозу вакцины вводят подкожно всем лицам старше 9 мес, выезжающим в эндемичные по ЖЛ страны. После вакцинации формируется напряженный иммунитет продолжительностью 10 лет и более. Вопрос о ревакцинации должен решаться индивидуально. Теоретически она показана только серонегативным лицам, но если обследование на специфические антитела невозможно, лучше ввести повторную дозу вакцины, особенно если интервал между вакцинациями более 10 лет. Вакцина против ЖЛ малореактогенна, но все же у части вакцинированных возможны умеренная лихорадка, недомогание и миалгии.

Противопоказания такие же, как и при введении других живых вакцин: иммунодефициты, беременность, иммунодепрессивная терапия, тяжелые аллергические реакции на яичный белок, неомицин или полимиксин.

Бруцеллез

Бруцеллез

Бруцеллез - инфекционное зоонозное заболевание, сопровождающееся лихорадкой, поражением многих органов и систем, особенно часто опорно-двигательного аппарата, и имеющее склонность к затяжному и хроническому течению.

Этиология. Возбудителями бруцеллеза являются различные виды бруцелл: *Br. melitensis* (основные хозяева козы и овцы), *Br. abortus* (хозяева - крупный рогатый скот), *Br. suis* (хозяевами разных биотипов являются свиньи, зайцы, северные олени), очень редко бруцеллез человека бывает обусловлен *Br. canis* (хозяева - собаки). Другие виды бруцелл в патологии человека значения не имеют. Бруцеллы длительно сохраняются во внешней среде, чувствительны к антибиотикам тетрациклиновой группы, рифампицину, фторхинолонам.

Эпидемиология. Основными источниками бруцеллеза в нашей стране являются овцы, козы, коровы, свиньи. Заражение человека происходит алиментарным, контактным, возможно аэрогенным путями. Факторами передачи могут быть пищевые продукты (преимущественно молочные), шерсть, шкуры животных. Заболевают лица, имеющие контакт с больными животными: чабаны, пастухи, доярки, ветеринары, работники мясокомбинатов и др.

Патогенез. Из мест внедрения бруцеллы по лимфатическим путям заносятся в регионарные лимфоузлы, затем в кровь. С током крови возбудитель попадает в органы ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезенку, лимфатические узлы, костный мозг), где формируются новые очаги инфекции с повторным выбросом возбудителя в кровь, что определяет развитие общетоксического инфекционного синдрома. Из крови возбудитель вновь проникает в различные органы и системы - печень, центральную нервную систему, но особенно часто поражаются опорно-двигательный аппарат и половая система. Иммунный ответ, развивающийся при бруцеллезе, не обеспечивает у значительной части больных бактериологического очищения организма. Этому способствует и возможность трансформации бруцелл в L-формы, в которых возбудитель не только оказывает на иммунокомпетентные клетки меньшее антигенное раздражающее действие, но и сам легче переносит воздействие факторов иммунной системы и антимикробных препаратов. Болезнь нередко принимает хроническое течение с периодами ремиссий и обострений. Хроническое течение, характеризующееся многократной генерализацией возбудителя из метастатических очагов, придает бруцеллезу характер хронического сепсиса и часто сопровождается иммунопатологическими проявлениями.

Клиника. Для бруцеллеза характерен полиморфизм клинических проявлений. Предложено множество клинических классификаций, из которых большое распространение получили классификации Г. П. Руднева и Н. И. Рагозы. Согласно

классификации Г. П. Руднева, выделяют бруцеллез:

- 1) острый;
- 2) подострый;
- 3) хронический;
- 4) резидуальный.

Классификация Н. И. Рагозы предусматривает деление на следующие формы:

- 1) первично-латентную;
- 2) остросептическую;
- 3) вторично-хроническую метастатическую;
- 4) первично-хроническую метастатическую;

5) вторично-латентную, а также септико-метастатический вариант. Н. Н. Островский, Ю. Ф. Щербак выделяют следующие клинические формы бруцеллеза:

- 1) острый;
- 2) острый рецидивирующий;
- 3) хронический активный;
- 4) хронический неактивный;
- 5) последствия перенесенного бруцеллеза (резидуальный бруцеллез).

Инкубационный период составляет 1-6 нед. Первично-латентная форма бруцеллеза протекает бессимптомно и лишь на фоне возникновения иммунодефицитного состояния может трансформироваться в остросептическую или первично-хроническую форму.

Острый бруцеллез (остросептическая форма) характеризуется повышением температуры тела до 39-40°C, продолжительностью до 3-4 нед. Лихорадка нередко имеет волнообразный характер и сопровождается ознобами, обильным потоотделением. Рано возникает функциональное поражение центральной нервной системы, проявляющееся эйфорией, и больные длительное время остаются на ногах, считая себя трудоспособными, нередко не измеряют температуру. Одновременно увеличиваются периферические лимфатические узлы,

достигая в диаметре 1 см. С 6-7-го дня болезни могут быть выявлены признаки гепатоспленомегалии.

Острый бруцеллез может закончиться выздоровлением, но нередко происходит дальнейшее прогрессирование и переход вострый рецидивирующий бруцеллез (септико-метастатическая форма по классификации Н. И. Рагозы), который проявляется повторными лихорадочными приступами продолжительностью 3-4 дня через 1-1,5 мес. Число таких приступов может быть от 3 до 7. Приступы лихорадки сопровождаются выраженной интоксикацией, сохраняющейся и даже усиливающейся в безлихорадочный период. Типичны диффузные боли в мышцах, костях, суставах, головная боль, нарушение сна, эйфория. Возникают очаговые поражения - синовиты, бурситы, у мужчин - эпидидимиты, орхиты, у женщин - аднекситы, эндометриты, выкидыши на ранних сроках беременности. Развиваются иммунопатологические осложнения: миокардит, эндокардит, гепатит, менингит и др.

Острый рецидивирующий бруцеллез может переходить в хроническую форму (вторично-хроническая метастатическая форма). Принято считать, что хроническая форма бруцеллеза развивается через 6 мес от начала болезни, но этот срок условный. Иногда по клиническим симптомам диагностируют хроническую форму значительно раньше, и, напротив, даже после 6 мес признаков хронизации не наблюдается.

Хронический активный бруцеллез проявляется, прежде всего, очаговыми поражениями. Наиболее часто поражаются суставы, в основном крупные - коленные, тазобедренные, локтевые. Бруцеллезный полиартрит протекает как рецидивирующий процесс, продолжающийся месяцы, годы в виде полипериартритов. Для бруцеллеза типично поражение не только суставов, но и сочленений. Особенно часто в процесс вовлекается пояснично-крестцовое сочленение. Однако наибольшее диагностическое значение имеет появление признаков сакроилеита (симптомы Эриксона, Нахласа, Ларрея и др.). Течение заболевания характеризуется упорными болями, деформацией суставов и сочленений, затем скованностью и тугоподвижностью, чаще в первую половину дня. Нередко возникают миозиты, бурситы, фиброзиты (целлюлиты). Поражается нервная система, что проявляется невритом, радикулитом, соляритом. Могут возникнуть менингит, менингоэнцефалит с последующим арахноидитом, поражением зрительного и слухового нервов. Очаговые изменения обнаруживают в органах половой системы, как у женщин, так и у мужчин. Воспалительные заболевания половых органов нередко заканчиваются у женщин бесплодием, дисменореей, у мужчин - снижением половой функции.

Процесс постепенно переходит в ремиссию, которая продолжается месяцы и годы, что расценивают как хронический неактивный бруцеллез (вторично-латентная форма по Н. И. Рагозе).

Хронический бруцеллез, так же как и острый, может заканчиваться выздоровлением. Однако нередко у больных остаются необратимые изменения со стороны различных органов и систем, чаще опорно-двигательного аппарата, что классифицируют как после действия перенесенного бруцеллеза (резидуальный бруцеллез).

Диагностика. Для постановки диагноза необходимо учитывать эпидемиологический анамнез, весь симптом оком плекс болезни и провести лабораторное исследование. Диагноз подтверждают бактериологическим и серологическими методами. Возбудитель может быть выделен из крови, костного мозга, ликвора, мочи, мокроты и других биосубстратов, преимущественно при острых и подострых формах. Современные методики позволяют выделить от больных хронической инфекцией L-формы бруцелл. Однако бактериологические методы исследования трудоемки и требуют специальных условий. Поэтому в практике используют главным образом серологические методы:

реакции агглютинации (РА) становятся положительными с 3-5-го дня болезни и держатся продолжительное время. Диагностический титр РА Райта - 1:200. РА Хеддлсона проводится на пластинках и используется при массовых обследованиях людей.

РСК и РПГА, позволяющие выявить антитела не только к обычным, но и к L-формам бруцелл, имеют большое диагностическое значение для диагностики как острых, так и хронических и стертых форм.

Для выявления стертых форм болезни особое значение имеет антиглобулиновая проба Кумбса. Наиболее чувствительным в настоящее время является иммуноферментный анализ (ИФА), который рекомендуют в качестве экспресс-метода при массовых обследованиях на бруцеллез.

Для определения степени сенсибилизации организма используют внутрикожную пробу Бюрне, которая становится положительной с 20-25-го дня болезни и сохраняется многие годы после исчезновения клинических симптомов.

Дифференциальный диагноз проводят с брюшным тифом, малярией, сепсисом, лихорадкой Ку, туберкулезом, туляремией, ревматизмом, ревматоидным артритом.

Лечение. Больным острым и активным хроническим бруцеллезом показано стационарное лечение, при всех остальных формах болезни рекомендуется амбулаторное лечение с выдачей листа временной нетрудоспособности (при органических поражениях) или с сохранением трудоспособности (противорецидивное лечение при неактивном хроническом бруцеллезе).

При остром и рецидивирующем бруцеллезе назначают антибактериальные средства по

прерывисто-циклической схеме-10-12 дней с перерывом в 7-10 дней, 2-3 курса со сменой антибиотиков. Применяют в обычных терапевтических дозах тетрациклины (тетрациклин, метациклин, вибрамицин), рифампицин (бенамин), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин и др.), левомецетин, которые сочетают с препаратами котримоксазола (септрин, бисептол). При тяжелых формах болезни дозы антибиотиков могут быть увеличены. Обязательна патогенетическая терапия, включающая десенсибилизирующие, иммунокорректирующие препараты, дезинтоксикационные средства. При хроническом бруцеллезе антибактериальную терапию используют лишь в период рецидива. Применяют вакцинотерапию, патогенетические и симптоматические средства, направленные на коррекцию функций пораженных органов. Рекомендуют нестероидные противовоспалительные препараты (бутадион, индометацин, вольтарен и др.). Широко используют физиотерапевтические процедуры (диатермия, соллюкс, УВЧ, парафиновые аппликации). Показана бальнеотерапия.

Продолжительность врачебного наблюдения: до полного выздоровления и еще 2 года после выздоровления.

В период диспансерного наблюдения проводят клинические осмотры, анализы крови, мочи, серологические исследования Райта, Хеддлсона, РСК с бруцеллезным антигеном. Больных в фазе компенсации обследуют один раз в 5-6 мес, с латентной формой не реже 1 раза в год, в стадии субкомпенсации - ежемесячно, а при декомпенсации направляют на стационарное лечение.

Профилактика. Профилактика направлена на снижение заболеваемости бруцеллезом сельскохозяйственных животных. Основой профилактики должен быть комплекс санитарно-ветеринарных мероприятий. В районах, неблагополучных по бруцеллезу козье-овечьего типа, проводят вакцинацию постоянных и временных работников животноводства и мясокомбинатов

Чума

Чума - острая природно-очаговая трансмиссивная инфекция, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, высокой лихорадкой, лимфаденитом бубонного типа, развитием в ряде случаев серозно-геморрагического воспаления в легких и, при септическом течении, в других органах. Относится к особо опасным карантинным (конвенционным) инфекциям, на которую распространяются «Международные медико-санитарные правила».

Этиология. Возбудитель (*Yersinia pestis*) - грам отрицательная палочка овоидной формы, с более выраженной окраской по полюсам, хорошо растущая на мясопептонном бульоне и агаре при температуре 28 °С. Микроб высоко вирулентен и обладает рядом антигенных антифагоцитарных факторов (F1-Ag, V/W(Vi)-Ag). Возбудитель сохраняется нескольких месяцев

в почве (зверинные норы), устойчив к высушиванию.

Эпидемиология. Чума-природно-очаговое заболевание, причем в каждом природном очаге существует свой основной носитель инфекции. Носителями могут быть сурки, суслики, песчанки, полевки, крысы и др. В природных очагах инфекция передается от грызуна к грызуну через блох. Заражение человека происходит трансмиссивным путем при укусе блох. Во время укуса инфицированная блоха «срыгивает» в ранку содержимое преджелудка с находящимися в нем возбудителями чумы, которые образуют в преджелудке студенистую массу - «чумной блок», препятствующую продвижению крови в желудок.

Инфицирование человека может произойти и при непосредственном контакте с больными животными - промысловыми (суслики, тарбаганы и др.). В антропоургических (синантропных) очагах заражение человека может произойти от домашних животных и синантропных грызунов. Из них в настоящее время основное эпидемиологическое значение имеют верблюды. Разделка туши больного верблюда, утилизация мяса, как правило, приводят к вспышкам чумы. В прошлом большие эпидемии чумы были связаны с синантропными грызунами - серыми крысами.

Больной человек является источником инфекции для окружающих. Заражение происходит контактным путем (через предметы обихода, загрязненные мокротой, гноем больных) или аэрогенным, возникающим при поражении легких.

В начале каждой эпидемии чумы наблюдается инфицирование человека от животных, а основным механизмом заражения является трансмиссивный, обуславливающий преобладание больных с бубонной формой. При ее дальнейшем развитии и увеличении числа лиц с легочной формой, основным становится аэрогенный механизм заражения, когда заболевание передается от человека к человеку.

К природным очагам чумы, расположенным на территории России, относятся: Центрально-Кавказский, Терско-Сунженский, Дагестанский равнинно-предгорный и высокогорный, Прикаспийский северо-западный, Волго-Уральский степной и песчаный, Тувинский, Забайкальский, Горно-Алтайский.

Патогенез. Возбудитель чумы проникает в организм человека через кожу, слизистые оболочки глаз, рта, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. При укусе блох на месте внедрения возбудителя патологические изменения возникают редко. Лишь у некоторых больных развиваются характерные для кожной формы чумы стадии местных изменений: пятно, папула, везикула, пустула, на месте которой

возникает некроз. Независимо от места внедрения микробы с током лимфы заносятся в регионарные лимфатические узлы, где интенсивно размножаются. Лимфатические узлы увеличиваются в размерах, в них развиваются серозно-геморрагическое воспаление, некроз лимфоидной ткани. В процесс вовлекается окружающая клетчатка, образуется первичный бубон.

В результате нарушения барьерной функции лимфоузла возбудитель чумы проникает в кровь и заносится в различные органы и ткани, в том числе и в лимфоузлы, удаленные от входных ворот инфекции, в которых также развивается воспаление и образуются вторичные бубоны. Из лимфатических узлов и лимфоидной ткани внутренних органов микроб вновь поступает в кровь. По мере накопления возбудителей чумы в крови процесс переходит в септицемию. При гематогенном заносе чумных микробов в легочную ткань возникает вторичная легочная чума, сопровождающаяся интенсивным выделением микробов с мокротой. Значительно быстрее генерализация с развитием септицемии развивается при первичной легочной чуме, возникающей при аэрогенном заражении, когда микробы из пульмональных лимфатических узлов проникают в кровотоки.

Клиника. Инкубационный период - 3-6 дней (при первичной легочной форме - до 1-2 дней). Заболевание начинается остро - в течение нескольких часов, с ознобом, температура тела повышается до 39 - 40°C. Появляются головная боль, головокружение, чувство жара, тошнота, рвота. Больные нередко становятся возбужденными, у них отмечают гиперемия лица и конъюнктив, сухие цианотичные губы, густо обложенный белым налетом («натертые мелом»), дрожащий язык, шаткая походка, невнятная речь. По внешнему виду они напоминают людей, находящихся в состоянии алкогольной интоксикации. Развивается инфекционно-токсический шок - нарастают одышка, тахикардия, падает АД. Смерть может наступить в первые часы болезни при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. Помимо общих явлений, при чуме возникают локальные поражения, что нашло отражение в клинической классификации этого заболевания.

В соответствии с классификацией Г. П. Руднева (1970) различают следующие клинические формы чумы.

А. Преимущественно локальные: кожная, бубонная, кожно-бубонная.

Б. Внутренне диссеминированные (генерализованные): первично-септическая, вторично-септическая.

В. Внешнедиссеминированные: первично-легочная, вторично-легочная,

кишечная. Самостоятельность кишечной формы большинством авторов не признается.

Кожная форма характеризуется наличием некроза в месте укуса блохи и изолированно встречается редко. Наиболее часто регистрируются бубонная и кожно-бубонная формы. Типичным клиническим проявлением этих форм являются бубоны (чаще паховые или подмышечные), имеющие диаметр от 3 до 10 см. Ранний признак бубона - резкая болезненность, заставляющая больного принимать вынужденное положение. При развитии бубона в воспалительный процесс вовлекаются не только лимфатические узлы, но и окружающая их клетчатка, которые спаиваются в единый конгломерат. Кожа над ним становится гладкой, блестящей, затем приобретает темно-красный цвет. На 8-12-й день болезни в центре бубона появляется флюктуация и может наступить вскрытие с выделением гноя зеленовато-желтого цвета.

Первично-септическая форма чумы встречается редко, но протекает чрезвычайно тяжело. При этой форме могут отсутствовать поражения кожи, лимфоузлов, легких. В первые 3 дня болезни развивается инфекционно-токсический шок, который является причиной смерти, иногда уже в первые часы болезни.

Вторично-септическая форма чумы является осложнением других форм инфекции. Характеризуется тяжелой интоксикацией, наличием вторичных очагов инфекции во внутренних органах и выраженными проявлениями геморрагического синдрома.

При первично-леаочной чуме на фоне нарастающей интоксикации и лихорадки появляются режущие боли в области грудной клетки, сухой болезненный кашель, который затем сменяется влажным с отделением стекловидной вязкой и, наконец, пенистой, кровянистой мокроты. Нарастает дыхательная недостаточность. Физикальные данные весьма скудны и не соответствуют общему состоянию больных. Летальность при этой форме близка к 100%. Причиной смерти являются инфекционно-токсический шок, отек легких.

Вторично-леаочная форма чумы клинически сходна с первичной и может возникнуть как осложнение любой формы болезни.

Диагностика. Клинический диагноз обязательно подтверждают лабораторными исследованиями. Для бактериологического исследования берут содержимое бубона, кровь, мокроту, кусочки органов трупа. При транспортировке материала в лабораторию особо опасных инфекций посуду с содержимым плотно закупоривают, обрабатывают снаружи дезинфицирующим раствором, после чего каждую банку заворачивают в

марлю или вошеную бумагу и помещают в бикс, который опечатывают. Из серологических и иммунохимических методов используют РНГА, реакцию нейтрализации и ИФА.

Лечение. Препаратами выбора среди этиотропных средств являются стрептомицин и тетрациклины. Дозы стрептомицина зависят от формы болезни и колеблются от 3 до 5 г в сутки, тетрациклина до 6 г, доксициклина до 0,3 г. Если возбудитель резистентен к этим антибиотикам, применяют левомицетина сукцинат, ампициллин. Есть сведения об эффективности цефалоспоринов II, III поколений. Обязательно назначение патогенетической терапии (см. «Инфекционно-токсический шок»). Комплексное использование антибактериальной и патогенетической терапии позволило существенно снизить летальность при чуме.

Профилактика включает комплекс противоэпидемических и профилактических мероприятий.

Первичные противоэпидемические мероприятия при обнаружении больново чумой предписывают медицинскому работнику лечебного учреждения при обнаружении больного или подозрительного на заболевание чумой прекратить дальнейший прием больных и приостановить вход и выход из лечебного учреждения.

Оставаясь в кабинете (или другом помещении), медицинский работник должен сообщить доступным ему способом (по телефону, с нарочным) главному врачу о выявлении больного чумой (подозрительного на заболевание) и потребовать противочумные костюмы и дезинфекционные средства (хлорная известь, хлорамин).

В случае приема больного с поражением легких перед надеванием полного противочумного костюма медицинский работник обязан обработать себе слизистые оболочки глаз, рта и носа раствором стрептомицина.

После принятия мер по разобщению заболевшего со здоровыми в медицинском учреждении или на дому составляют список лиц, имевших контакт с больным, с указанием фамилии, имени, отчества, возраста, места работы, профессии, домашнего адреса. До приезда консультанта из противочумного учреждения медработник остается в очаге. Вопрос о его изоляции решается в каждом конкретном случае индивидуально.

При выявлении больного в поезде, самолете, на судне, в аэропорту, на железнодорожном вокзале действия медицинских работников остаются теми же.

Важно помнить, что разобщение больного с подозрением на чуму с

окружающими следует начинать сразу после его выявления.

В очаге чумы устанавливается карантин. Всех больных госпитализируют в инфекционный стационар. Больных бубонной формой помещают в палаты по несколько человек, легочной - в отдельные палаты или боксы. Лиц, контактных с больным чумой, изолируют. Изоляции подлежат лихорадящие больные и лица с подозрением на чуму. Медицинский персонал, контактировавший с больным, остается для дальнейшего оказания ему помощи. Персонал должен немедленно надеть противочумный костюм, а при его отсутствии - халат, резиновые перчатки, марлевые маски (или респираторы), бахилы, защитные очки, платок из 2 слоев марли. Экстренная химиопрофилактика проводится все дни пребывания персонала в помещении для больных чумой - доксициклин 0,1 г два раза в сутки или стрептомицин 0,5 г внутримышечно 2 раза в сутки. Осуществляется также тщательное медицинское наблюдение с измерением температуры тела 2 раза в сутки. Отсек отделения, где находится больной и персонал, изолируется специальным постом. В помещениях проводится текущая и заключительная дезинфекция.

Выписка реконвалесцентов производится после полного клинического выздоровления и трехкратного отрицательного результата бактериологического обследования (пунктата бубона, мазков из зева, мокроты), но не ранее 4 нед при бубонной форме и 6 нед. - при легочной форме с момента выздоровления. Реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний в течение 3 мес. Людей, находящихся в очаге чумы, вакцинируют живой сухой вакциной. С целью профилактики чумы проводятся мероприятия, направленные на предупреждение завоза инфекции на территорию страны. Ведется слежение за эпизоотиями среди животных, дератизационные, дезинсекционные работы и другие профилактические мероприятия, цель которых - предупредить заболевания людей чумой.

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

ВИЧ-инфекция - хроническое прогрессирующее заболевание человека, вызываемое ретровирусом, при котором поражается иммунная система и формируется иммунодефицитное состояние, приводящее к развитию оппортунистических и вторичных инфекций, а также злокачественных опухолей.

19.1. ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель данного заболевания выделен в 1983 г. и назван вирусом иммунодефицита человека - ВИЧ (*Human Immunodeficiency Virus - HIV*). Вирус относится к семейству ретровирусов.

В настоящее время известны 2 штамма вируса иммунодефицита человека: ВИЧ-1 и ВИЧ-2.

Вирусная частица имеет размер около 100 нм и представляет собой ядро, окруженное оболочкой. Ядро содержит РНК и особый фермент (обратную транскриптазу, или ревертазу), благодаря которому генетический материал вируса встраивается в ДНК клетки-хозяина, что приводит к дальнейшему размножению вируса и гибели клеток. В составе оболочки вирусной частицы содержится гликопротеид gp120, который обуславливает тропизм вируса к клеткам организма человека, имеющим CD4⁺-рецепторы.

Как все ретровирусы, ВИЧ неустойчив во внешней среде, полностью инактивируется нагреванием при температуре 56 °С в течение 30 мин, погибает при кипячении или при изменении реакции среды (рН ниже 0,1 и выше 13), а также при воздействии традиционных дезинфицирующих средств (растворы 3-5% хлорамина, 3% хлорной извести, 5% лизола, 70% этилового спирта и т.д.). В биологических жидкостях (кровь, сперма) вирус может длительно сохраняться в высушенном или замороженном состоянии.

19.2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Инкубационный период продолжается около 1 мес.

Источником заражения служит ВИЧ-инфицированный человек, как в стадии бессимптомного носительства, так и при развернутых клинических проявлениях заболевания.

В наибольшем количестве вирус обнаружен в крови, сперме, спинномозговой жидкости, грудном молоке, влагалищном и цервикальном секретах, а также в биоптатах различных тканей. В небольшом количестве, недостаточном для инфицирования, обнаруживается в слюне, слезной жидкости, моче.

Пути передачи ВИЧ: контактно-половой и парентеральный.

- Контактно-половой путь передачи характеризуется проникновением вируса в организм через поврежденную кожу и слизистые оболочки (которые обильно кровоснабжаются и обладают высокой всасывающей способностью). Непораженный эпидермис практически непроницаем для вирусных частиц.
- Половой путь передачи наблюдают при половых контактах (гетеро- и гомосексуальных) и связан, по-видимому, с микротравмами слизистых оболочек, что особенно велико при аногенитальном и орогенитальных контактах, а также при наличии воспалительных заболеваний половых органов.
- Парентеральный путь передачи характеризуется попаданием вируса непосредственно в кровеносное русло и встречается при гемотрансфузиях зараженной крови или ее компонентов, инъекциях с использованием загрязненных инструментов, особенно при применении наркотиков, трансплантациях органов и тканей доноров.
- Инфицирование ребенка наиболее часто происходит **трансплацентарно** во время беременности или во время родов. Отмечено, что у детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, заболевание развивается только в 25-40% случаев, что связано с состоянием матери и акушерскими вмешательствами. Так, высокая концентрация вируса в крови или СПИД у матери, недоношенность ребенка, естественные роды и контакт ребенка с материнской кровью повышают риск передачи ВИЧ, но ни один из данных факторов не позволяет предсказать вероятность заражения ребенка. Заражение ребенка может произойти также при **кормлении** ВИЧ-инфицированной матери **грудью**, а также **сцеженным** грудным молоком.

Группы риска (наиболее часто инфицируемые лица): наркоманы, гомосексуалисты и бисексуалы, проститутки, а также лица, склонные к частой смене половых партнеров.

19.3. ПАТОГЕНЕЗ

Проникнув в организм, вирус с помощью гликопротеида gp120 фиксируется на мембране клеток, имеющих CD4⁺-рецепторы. Данные рецепторы располагаются преимущественно на Т-хелперах лимфоцитов, которые играют основную роль в развитии иммунного ответа, а также на моноцитах, макрофагах и некоторых других клетках. С поверхности клеток проникает вглубь РНК вируса, трансформируется с помощью фермента обратной транскриптазы в ДНК клетки, и синтезируются новые вирусные частицы, приводя к гибели Т-лимфоцитов. Зараженные моноциты, в отличие от лимфоцитов, не погибают, а служат *резервуаром* латентной инфекции.

При ВИЧ-инфекции в организме нарушается соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров. Поражение Т-хелперов влечет снижение активности макрофагов и натуральных киллеров, уменьшается продукция антител В-лимфоцитами, что в результате приводит к выраженному ослаблению иммунного ответа.

Результатом иммунодефицитного состояния становится развитие различных оппортунистических инфекций, вторичного инфицирования, злокачественных новообразований.

19.4. КЛАССИФИКАЦИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Согласно классификации В.И. Покровского, с 1989 г. выделяют 5 стадий ВИЧ-инфекции.

Инкубационный период

Инкубационный период составляет 2-8 нед. Клинические проявления отсутствуют, но ВИЧ-инфицированный человек может быть источником заражения. Антитела к вирусу еще не определяются.

Первично-манифестный (острый) период

У 50% больных заболевание начинается с неспецифических клинических проявлений: лихорадки, миалгий и артралгий, лимфаденопатий, тошноты, рвоты, диареи, кожных высыпаний и т.д.

У некоторых больных данный период болезни протекает бессимптомно.

Вирус в крови определяется с помощью ПЦР. Антитела к ВИЧ могут еще не выявляться.

Латентный период

Латентный период длится несколько лет (от 1 года до 8-10 лет). Клинические проявления отсутствуют, иммунный статус не меняется, но человек является источником инфекции (отмечается вирусоносительство). Выявляют антитела к ВИЧ с помощью метода *ИФА* и реакции *иммуноблоттинга*.

В конце латентного периода развивается генерализованная лимфаденопатия. Диагностическое значение имеет увеличение (более 1 см) двух лимфатических узлов и более (кроме паховых) в не связанных друг с другом областях длительностью более 3 мес.

СПИД (стадия вторичных заболеваний)

СПИД характеризуется развитием бактериальных, грибковых, вирусных, протозойных и паразитарных заболеваний, опухолевых процессов (чаще лимфом и саркомы Капоши).

Основные клинические проявления СПИДа - лихорадка, ночная потливость, быстрая утомляемость, потеря массы тела (до кахексии), диарея, генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, пневмоцистная пневмония, прогрессирующие неврологические нарушения, кандидоз внутренних органов, лимфомы, саркома Капоши, оппортунистические и вторичные инфекции.

Терминальная стадия

Нарастают кахексия, общая интоксикация, деменция, прогрессируют интеркуррентные заболевания. Заканчивается процесс летальным исходом.

19.5. КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ СПИДЕ

Поражения кожи у ВИЧ-инфицированных пациентов - характерные проявления IV и V стадий заболевания. Течение инфекционного процесса осложняется развитием дерматозов инфекционно-паразитарного и онкологического генеза, в патогенезе которых основную роль играет иммунодефицитное состояние.

Отличительные особенности кожных заболеваний при СПИДе - длительное рецидивирующее течение, распространенный характер высыпаний, нетипичная локализация, несвойственный возрастной период, слабая эффективность обычной терапии.

Микозы

Развитие грибковых заболеваний у ВИЧ-инфицированных пациентов - ранний клинический симптом иммунодефицитного состояния.

Кандидоз кожи и слизистых оболочек

Кандидоз кожи и слизистых оболочек возникает практически у всех больных СПИДом. Наиболее часто проявляется кандидозом слизистых оболочек полости рта, хейлитом, эзофагитом, кандидозом крупных складок (дрожжевые опрелости), поражением аногенитальной области, кандидозом наружного слухового прохода, поражением ногтевых валиков (кандидозная паронихия), ногтевых пластинок.

Особенности течения кандидоза при СПИДе - поражение лиц молодого возраста, особенно мужчин, тенденция к образованию обширных очагов поражения, склонность к эрозированию и изъязвлению.

Руброфития

Руброфития - частая форма микоза гладкой кожи у больных СПИДом. В течение заболевания обращают на себя внимание распространенность высыпаний, появление инфильтрированных элементов, а при микроскопическом исследовании - обилие мицелия.

Себорейный дерматит и разноцветный лишай

Себорейный дерматит и разноцветный лишай - заболевания, относящиеся к группе малацезиозов и вызываемые дрожжеподобной липофильной флорой *Malassezia furfur*.

Себорейный дерматит

Себорейный дерматит выявляют более чем у половины ВИЧ-инфицированных уже в раннем периоде. Обычно заболевание начинается с себорейных зон (лицо, волосистая часть головы, ушные раковины и т.д.), а в дальнейшем распространяется на кожу туловища, верхние и нижние конечности (вплоть до эритродермии). Высыпания сопровождаются обильным шелушением, формированием корок, в складках возникают эрозии, выпадают волосы.

Разноцветный лишай

Разноцветный лишай у ВИЧ-инфицированных характеризуется появлением на коже крупных инфильтрированных пятен, трансформирующихся в бляшки.

Вирусные заболевания кожи

Простой герпес

Простой герпес - типичное заболевание у ВИЧ-инфицированных пациентов и протекает с частыми рецидивами, почти без ремиссий. Отличается обилием элементов, вплоть до диссеминированного поражения, а также склонностью к эрозированию и изъязвлению, сопровождаемой выраженной болезненностью. Нередко на местах высыпаний формируются рубцы. При повторном применении ацикловира быстро развивается резистентность вируса к данному препарату.

Опоясывающий герпес

Опоясывающий герпес на фоне ВИЧ-инфекции приобретает рецидивирующее течение, что крайне редко встречается у пациентов молодого возраста и является ранним маркером иммуносупрессивного состояния. Рецидивирующую форму опоясывающего герпеса у лиц до 60 лет в настоящее время рассматривают в качестве одного из ВИЧ-индикаторных заболеваний (особенно при наличии у пациентов стойкой лимфаденопатии).

Клинически заболевание характеризуется распространенностью, частым развитием гангренозных (некротических) форм, выраженной болезненностью, длительными невралгиями, формированием рубцов.

Контагиозный моллюск

Контагиозный моллюск - вирусное заболевание, более характерное для младшего детского возраста, очень распространено среди ВИЧ-инфицированных пациентов, у которых приобретает диссеминированный рецидивирующий характер. Наиболее частая локализация высыпаний - лицо, шея, волосистая часть головы, где элементы становятся крупными (более 1 см), сливными.

Волосатая лейкоплакия полости рта

Волосатая лейкоплакия полости рта - заболевание, описанное только у ВИЧ-инфицированных больных, вызывается вирусом Эпштейна-Барр и папилломавирусом. Клинически представляет собой утолщение

слизистой оболочки латеральной поверхности языка в виде бляшки белесого цвета, покрытой тонкими кератотическими волосками, длина которых составляет несколько миллиметров.

Бородавки

Бородавки вызываются различными типами вируса папилломы человека. У ВИЧ-инфицированных пациентов чаще, чем в популяции, обнаруживают распространенные формы вульгарных, ладонно-подошвенных и аногенитальных (остроконечные кондиломы) бородавок.

Пиодермии

Пиодермии часто встречаются у больных СПИДом. Характеризуются тяжелым течением и нередко приводят к развитию сепсиса. Наиболее типично развитие фолликулитов, фурункулеза, эктимы, рупиоидной пиодермии, хронической диффузной стрептодермии, язвенновегетирующей пиодермии и других форм. В ряде случаев наблюдают атипичные пиодермии, вызываемые грамотрицательной флорой.

Чесотка

Чесотка на фоне иммунодефицитного состояния протекает очень тяжело - в виде норвежской чесотки, которая характеризуется высокой контагиозностью для окружающих, а клинически - повсеместной локализацией высыпаний, массивными корковыми наслоениями, нарушением общего состояния.

Опухоли кожи

Саркома Капоши - злокачественная опухоль кровеносных сосудов - достоверное клиническое проявление ВИЧ-инфекции. Заболевание рассматривают как СПИД-индикаторное заболевание. Характеризуется появлением на коже, слизистых оболочках, внутренних органах сосудистых узелков темно-вишневого или черного цвета. В отличие от классического типа саркомы Капоши (который встречается у пациентов старческого возраста, характеризуется медленным развитием клинической картины, редким вовлечением в процесс внутренних органов и типичной начальной локализацией на стопах и голенях), СПИД-ассоциированная саркома Капоши, напротив, поражает людей молодого и среднего возраста, характеризуется злокачественным течением с метастазированием опухоли во внутренние органы (легкие, кости, головной мозг и т.д.), а первичные высыпания могут появляться не только на голенях, но и на лице, волосистой части головы, ушных раковинах, слизистой оболочке полости рта (рис. 19-1, 19-2).

Лекарственная токсикодермия

Лекарственная токсикодермия у ВИЧ-инфицированных обычно развивается на фоне терапии ко-тримоксазолом и протекает по кореподобному типу. Данная реакция развивается у 70% больных.



Рис. 19-1. Саркома Капоши на стопе



Рис. 19-2. Саркома Капоши на голени

19.6. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

- Заражение детей происходит в основном вертикальным путем передачи (от ВИЧ-инфицированной матери ребенку): внутриутробно, во время родов или при кормлении грудью.
- Дети, рожденные от ВИЧ-инфицированных матерей, заболевают в 25-40% случаев. При рождении детей от серопозитивных матерей решение вопроса о наличии ВИЧ-инфекции у ребенка может быть затруднено, так как обычно новорожденные серопозитивны (материнские антитела в крови ребенка сохраняются до 18 мес), независимо от того, инфицированы они или нет. У детей младше полутора лет жизни диагноз ВИЧ подтверждают обнаружением вирусных нуклеиновых кислот методом ПЦР.
- Первые клинические проявления ВИЧ-инфекции у ребенка при перинатальном заражении возникают не раньше 4-месячного возраста. У большинства детей бессимптомный период длится дольше - в среднем около 5 лет.
- Наиболее типичные поражения кожи у детей - кандидоз слизистой оболочки полости рта и пищевода, себорейный дерматит, а также стафилодермии, герпетические гингивостоматиты, распространенный гигантский контагиозный моллюск, онихомикозы. У детей нередко возникает геморрагическая сыпь (петехиальная или пурпурозная), развивающаяся на фоне тромбоцитопении.
- Саркома Капоши и другие злокачественные новообразования не характерны для детского возраста.

19.7. ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методы, определяющие наличие антител к ВИЧ

Отборочный метод - иммуноферментный метод (ИФА), при котором через 3 мес после заражения определяются антитела к ВИЧ у 90-95% больных. В терминальной стадии количество антител может снижаться вплоть до полного исчезновения.

Для подтверждения данных ИФА применяют метод **иммуноблоттинга**, при котором выявляют антитела к *определенным белкам вируса*. Данный метод редко дает ложноположительные результаты.

Методы, определяющие наличие вирусных частиц в крови

Метод ПЦР позволяет определить количество копий РНК ВИЧ в 1 мкл плазмы крови. Наличие любого числа вирусных частиц в сыво-

ротке крови доказывает ВИЧ-инфицированность. Данный метод также применяют для определения эффективности противовирусного лечения.

Методы, позволяющие оценить состояние иммунитета

Определяют количество Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8), а также их соотношение. В норме Т-хелперы составляют более 500 клеток в мкл, а коэффициент CD4/CD8 составляет 1,8-2,1. При ВИЧ-инфекции количество Т-хелперов значительно снижается и определяется соотношение менее 1.

19.8. ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на характерных жалобах (потеря массы тела, повышенная утомляемость, кашель, диарея, длительная лихорадка и т.д.), клинической картине (выявление стигм наркомании, лимфаденопатии, наличие СПИД-ассоциированных дерматозов и других инфекционных и оппортунистических инфекций), а также данных лабораторных исследований.

19.9. ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения ВИЧ-инфекции применяют 3 класса антиретровирусных препаратов.

- Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (зидовудин по 200 мг внутрь 4 раза в день, для детей дозу рассчитывают исходя из 90-180 мг/м² внутрь 3-4 раза в день; диданозин по 200 мг внутрь

2 раза в день, для детей - 120 мг/м² внутрь 2 раза в день; а также стравудин, ламивудин и др.

- Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (залцитабин 0,75 мг внутрь 3 раза в день, для детей - по 0,01 мг/кг внутрь

3 раза в день; абакавир по 300 мг внутрь 2 раза в день, для детей - 8 мг/кг внутрь 2 раза в день.

- Ингибиторы протеаз ВИЧ (нелфинавир по 750 мг внутрь 3 раза в день, для детей - по 20-30 мг/кг 3 раза в день; ритонавир по 600 мг 2 раза в день, для детей - по 400 мг/м² внутрь 2 раза в день, а также саквинавир, ампренавир и др.

Наиболее эффективны схемы лечения, которые включают 2 нуклеозидных ингибитора обратной транскриптазы в сочетании с ингибитором

протеазы или с ненуклеозидным ингибитором обратной транскриптазы.

ВИЧ-инфицированным пациентам проводят терапию злокачественных опухолей и

Рекомендации по использованию учебно-методического комплекса:

При работе с этим учебно-методическим комплексом особое внимание следует уделять расписанию аудиторных и самостоятельных занятий. Также необходимо обратить внимание на политику начисления баллов и содержание модулей.

Специфика в изучении раздела № 1 данного комплекса проявляется в изучении нормативных правовых документов Кыргызской Республики, которые являются основой данной ЭМС.

Специфика в изучении раздела № 2 данного комплекса проявляется в трактовке дисциплины: "Фтизиатрия", аудиторных и самостоятельных занятиях, расшифровке тем практических и лекционных занятий, критериях выставления оценок, а также перечне необходимой литературы для подготовки к занятиям.

Специфика в изучении раздела № 3 данного комплекса проявляется в приложении к данной части текста лекции и учебных пособий.

Специфика в изучении раздела № 3 этого комплекса проявляется в объяснении некоторых специальных медицинских терминов для студента.

Описание последовательности изучения учебных материалов:

Прежде чем приступить к выполнению заданий для самоконтроля, необходимо изучить тематический план урока, а также их распределение по семестрам. обучение поиску и отбору информации из электронных источников. В процессе освоения дисциплины необходимо регулярно обращаться к списку рекомендуемой (основной и дополнительной) литературы, прилагаемому к данному учебному материалу.

Пояснения по работе с системой тестирования дисциплины:

После изучения каждой темы вам предлагается выполнить тестовые задания. Специфика выполнения этих заданий заключается в том, что тест будет состоять из 10 вопросов, на ответы вам дается 20 минут.

Каждый тест оценивается по 100-балльной шкале. Тема считается освоенной, если вы дали не менее 4 правильных ответов

Советы по подготовке к экзамену (зачет):

При подготовке к экзамену (тесту) особое внимание следует обратить на следующие моменты:

1. подготовка и чтение самостоятельной работы студента.

2. методика и алгоритм обследования пациента.

Опыт сдачи экзамена (зачета) показал, что наибольшие трудности при проведении экзамена (зачета) возникают в следующих разделах:

- алгоритм приема пациентов
- патогенез заболевания
- методы диагностики заболеваний
- знание нормальных и патологических изменений при пальпации и аускультации.

Чтобы избежать трудностей при ответе на вышеуказанные разделы, мы рекомендуем:

1. Улучшите свои навыки обследования пациентов, используя интерактивные игры с пациентами в клиниках и с вашим учителем.
2. Тщательно выполняйте пальпацию и перкуссию и обращайтесь внимание на характер изменений стандартов во время практических занятий. Также используйте аудиоматериалы.

Раздел 10. Методическое обеспечение

Перечень рекомендуемых учебных изданий, Интернет-ресурсов,
дополнительной литературы:

Раздел 11. ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ К ДИСЦИПЛИНЕ

В разделе УМК даются пояснения по организации всех видов учебной работы, методам их проведения, с учетом значимости в изучении дисциплины (модулей) и прогнозируются ожидаемые результаты.

Перечень информационно-справочных систем и программного обеспечения

Технические и компьютерные средства обучения: мультимедийные презентации лекций, электронный вариант проведения итогового тестового контроля, электронные варианты задач и групповых работ. Основы статистики в схемах и таблицах, электронные варианты методических разработок по всем разделам дисциплины. Компьютеры, объединены в локальную сеть и подключены к сети Internet, программное обеспечение: операционная Mozilla FireFox, Файловый Броузер, система Windows XP, MS Office'07, программа SPSS for Windows, калькуляторы.

Инновационные образовательные технологии - формируют системное мышление и способность генерировать идеи при решении различных ситуационных задач. Сюда входят ситуационные задания, мозговой штурм, ролевые игры, работа в малых группах, научно-практические конференции, анализ аудио и видео задач, конкретных клинических ситуаций) в сочетании с внеклассной работой с целью развития и развития профессиональных навыков студентов. Информационные образовательные технологии - самостоятельное использование студентом компьютерной техники и Интернет-ресурсов для выполнения практических заданий и самостоятельной работы. Для лучшего обучения и самостоятельной работы студенты готовят эссе, отчеты и презентации, рефераты.

Управление образовательной организацией осуществлено с помощью автоматизированной (программной) системы управления «LMS» (Learning Management System).

Данная система позволило заменить ручную подготовку отчетностей по всем видам деятельности структурных подразделений вуза и для эффективного управления образовательной программы.

Например подсистемы «LMS»:

- «Тестирование»: проведение компьютерной оценки знаний, включая, текущую и итоговую оценку знаний студентов.
- «Преподаватель»- каждому преподавателю присвоен личный логин и пароль для входа в LMS, где он выставляет в электронной ведомости баллы, посещение и отработки, дисциплинарные модули по каждой дисциплине.

– ЛИТЕРАТУРА ПО ДИСЦИПЛИНЕ	
Базовая литература по занятиям:	1.Инфекционные болезни [Электронный ресурс] : учебник / Аликеева Г. К. и др.; Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970436219.html 2. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д.Ющука, Ю.Я. Венгерова.– М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. –
Дополнительная литература по занятиям:	1.Антоненко А.Д., Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. учеб. пособие [текст] - 2010 2. Инфекционные болезни. Атлас [Электронный ресурс] : руководство / Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. - М. : ГЭОТАРМедиа, 2010.

Раздел 12. Экзаменационные вопросы:

1. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ ЭТО:

- 1) сапроноз
- 2) зооантропоноз
- 3) зооноз
- 4) антропоноз
- 5) сапрозооноз

2. В НУКЛЕОКАПСИДЕ ВИРУСА НАХОДИТСЯ ФЕРМЕНТ:

- 1) рибонуклеаза
- 2) дезоксирибонуклеаза
- 3) ДНК-полимераза
- 4) обратная транскриптаза (ревертаза)
- 5) аланинаминотрансфераза

3. В ГРУППУ РИСКА ЗАРАЖЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ВХОДЯТ:

- 1) доноры крови
- 2) потребители психоактивных веществ
- 3) лица, практикующие защищенный секс
- 4) медицинские работники отделений реабилитации

5) работники СЭС

4. МОНОНУКЛЕОЗОПОДОБНЫЙ СИНДРОМ В СТАДИИ ПЕРВИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОГО ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА:

- 1) отрицательной реакцией Хофф-Бауэра
- 2) тонзиллитом
- 3) пятнисто-папулезной экзантемой
- 4) наличием в крови лимфоцитоза и атипичных мононуклеаров
- 5) фебрильной лихорадкой

5. ИНФИЦИРОВАНИЮ ВИЧ СПОСОБСТВУЕТ:

- 1) объятия и поцелуи с инфицированным ВИЧ
- 2) длительные половые контакты с одним партнером
- 3) пользование общей с инфицированным ВИЧ посудой
- 4) укусы инфицированного насекомого
- 5) беспорядочные гомо- и гетеросексуальные связи

6. ДЛЯ СТАДИИ СПИДА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ:

- 1) эпидермофития
- 2) саркома Капоши
- 3) экзема
- 4) пиодермия
- 5) отрубевидный лишай

7. ДЛЯ СТАДИИ СПИДА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА:

- 1) шигеллез
- 2) болезнь Крона
- 3) сальмонеллезный энтероколит
- 4) неспецифический язвенный колит
- 5) кандидоз слизистой рта и пищевода

8. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ИСПОЛЬЗУЮТ МЕТОДЫ:

- 1) иммунологический
- 2) молекулярно-биологический
- 3) биологический
- 4) микроскопический
- 5) вирусологический

9. ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ СЛЕДУЕТ:

- 1) обязательно прервать беременность
- 2) предложить родоразрешение через кесарево сечение
- 3) рекомендовать смешанное вскармливание новорожденного
- 4) рекомендовать грудное вскармливание новорожденного
- 5) назначить антиретровирусные средства

10. СТОМАТОЛОГ МОЖЕТ ЗАПОДОЗРИТЬ ВИЧ-ИНФЕКЦИЮ, УВИДЕВ В ПОЛОСТИ РТА ИЗМЕНЕНИЯ СЛЕДУЮЩЕГО ХАРАКТЕРА:

- 1) ангину Симановского-Венсана
- 2) ангину Людвига

- 3) пятна Коплика-Бельского-Филатова
- 4) волосистую лейкоплакию
- 5) распространённый кариес

11. ВИРУС ИММУНОДЕФИЦИТА ОТНОСИТСЯ К:

- 1) пикорнавирусам
- 2) ретровирусам
- 3) реовирусам
- 4) ортомиксовирусам
- 5) гепадновирусам

12. МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ:

- 1) аспирационный
- 2) фекально-оральный
- 3) трансмиссивный
- 4) контактный

13. ИНФИЦИРОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ВОЗМОЖНО ПРИ:

- 1) проведении мануальной терапии
- 2) проведении физиотерапевтических процедур
- 3) осмотре полости рта
- 4) работе без индивидуальной маски
- 5) проведении парентеральных процедур

14. ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ:

- 1) безболезненные, имеют туго-эластичную консистенцию
- 2) с гиперемией кожных покровов над ними
- 3) плотно спаяны с кожей
- 4) увеличены до 3 см и более
- 5) болезненные, флюктуируют при пальпации

15. ИСТОЧНИКОМ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ МОЖЕТ БЫТЬ:

- 1) посуда больного ВИЧ-инфекцией
- 2) постельные принадлежности больного ВИЧ-инфекцией
- 3) комары, насосавшиеся крови больного ВИЧ-инфекцией
- 4) ВИЧ-инфицированная беременная для плода
- 5) одежда больного ВИЧ-инфекцией

16. КАКОЙ ИЗ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ, АССОЦИИРОВАН С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ:

- 1) бактериальный менингит
- 2) склерозирующий панмилоэцефалит
- 3) лимфома
- 4) серозный менингит
- 5) болезнь Альцгеймера

17. ДИАГНОЗ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ СТАВИТСЯ НА ОСНОВАНИИ:

- 1) клинических
- 2) эпидемиологических
- 3) клинических, эпидемиологических и лабораторных (обнаружение антител к ВИЧ в ИФА и иммунном блотинге)
- 4) клинических и лабораторных (обнаружение антител к ВИЧ в ИФА)
- 5) клинических, эпидемиологических и лабораторных (снижение CD4+ лимфоцитов)

18. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ПРИ КОТОРЫХ ПОКАЗАНО ОБСЛЕДОВАНИЕ НА ВИЧ-ИНФЕКЦИЮ:

- 1) лихорадка более 5 дней
- 2) частые ОРВИ
- 3) необъяснимая гепатоспленомегалия
- 4) повторные бактериальные пневмонии в текущем году
- 5) гнойный лимфаденит

19. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ПРИМЕНЯЕТСЯ:

- 1) аутогемотерапия
- 2) противовоспалительная терапия
- 3) антибактериальная терапия
- 4) антиретровирусная терапия
- 5) иммуностимулирующая терапия

20. ПРИ СЛУЧАЙНОМ УКОЛЕ ИГЛОЙ РУКИ СТОМАТОЛОГА, ПРОВОДИВШЕГО МЕСТНУЮ АНЕСТЕЗИЮ ПАЦИЕНТУ, НЕОБХОДИМО:

- 1) тщательно вымыть руки проточной водой с мылом и заклеить ранку пластырем
- 2) выдавить каплю крови из ранки и заклеить пластырем
- 3) обработать ранку 5% раствором йода

4) тщательно вымыть руки с мылом, обработать место укола 70° спиртом, а затем 5% раствором йода

5) промыть ранку под проточной водой, вымыть руки с мылом, обработать место укола 70° спиртом, а затем 5% раствором йода

21. ВОЗБУДИТЕЛЕМ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) аденовирус
- 2) флавивирус
- 3) ретровиру
- 4) пикорновирус
- 5) герпесвирус

22. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ МОЖЕТ ПЕРЕДАВАТЬСЯ:

- 1) при бытовых контактах
- 2) через укусы насекомых
- 3) от больного здоровому половым путем
- 4) при употреблении инфицированной пищи
- 5) при кашле и чихании

23. ДЛЯ ОБРАБОТКИ РУК МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, ЗАГРЯЗНЕННЫХ КРОВЬЮ БОЛЬНОГО ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ЭТИЛОВЫЙ СПИРТ СЛЕДУЮЩЕЙ КОНЦЕНТРАЦИИ:

- 1) 40°
- 2) 60°
- 3) 70°
- 4) 80°
- 5) 96°

24. В ГРУППУ РИСКА ЗАРАЖЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ВХОДЯТ:

- 1) доноры крови
- 2) лица, практикующие незащищенный секс
- 3) сотрудники санаториев
- 4) лица, практикующие защищенный секс
- 5) пациенты гемодиализа

25. КЛИНИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ПЕРВИЧНЫХ ПОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) потерей массы тела >10%
- 2) признаками генерализованного кандидоза
- 3) лихорадкой
- 4) одышкой
- 5) отсутствием клинических проявлений

26. «СПИД- ИНДИКАТОРНЫЕ» ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- 1) цитомегаловирусный ретинит
- 2) кандидозный вульвовагинит
- 3) синдром раздраженного кишечника
- 4) пневмохламидиоз
- 5) микоплазменная инфекция

27. ДЛЯ СКРИННИНГОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ГРУПП РИСКА С ЦЕЛЬЮ ПЕРВИЧНОГО ВЫЯВЛЕНИЯ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) иммунофлуоресцентный метод
- 2) иммуноферментный анализ
- 3) иммунный блоттинг
- 4) полимеразную цепную реакцию
- 5) реакцию агглютинации и лизиса

28. ДЛЯ ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ПРИМЕНЯЮТ:

- 1) определение количества и соотношения Т- и В-лимфоцитов
- 2) обнаружение антител к вирусу в иммунном блоттинге
- 3) электронную микроскопию крови
- 4) обнаружение антигенов вируса в ИФА
- 5) выделение РНК вируса из крови

29. АНТИРЕТРОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НАЗНАЧАЮТ:

- 1) на 1 год
- 2) до снижения концентрации РНК вируса в крови
- 3) пожизненно
- 4) до повышения уровня CD4+
- 5) до улучшения состояния больного

30. ПРИ ПОПАДАНИИ КРОВИ ПАЦИЕНТА ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ НА КОНЪЮНКТИВУ ГЛАЗ СЛЕДУЕТ:

- 1) обильно промыть водой
- 2) закапать сульфацил-натрия
- 3) промыть раствором перманганата калия
- 4) промыть раствором фурациллина
- 5) закапать офтальмоферрон

31. НАИБОЛЬШАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ВИЧ СОДЕРЖИТСЯ В:

- 1) сперме
- 2) слюне
- 3) грудном молоке
- 4) крови
- 5) моче

32. ОБЯЗАТЕЛЬНОМУ ЛАБОРАТОРНОМУ ОБСЛЕДОВАНИЮ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ МЕТОДОМ ИФА ПОДЛЕЖАТ:

- 1) лица, находящиеся в местах лишения свободы
- 2) лица, направляемые на санаторно-курортное лечение
- 3) лица, поступающие в стационар
- 4) доноры крови
- 5) абитуриенты вузов

33. ХАРАКТЕРНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ОСТРОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) арталгический синдром

- 2) синдром желтухи
- 3) астновегетативный синдром
- 4) диспептический синдром
- 5) моноклеозоподобный синдром

34. МАНИПУЛЯЦИЯ, ПРИ КОТОРОЙ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО МОЖЕТ ПРОИЗОЙТИ ЗАРАЖЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ:

- 1) гастроскопия
- 2) ректороманоскопия
- 3) цистоскопия
- 4) осмотр ротовой полости
- 5) забор крови из вены

35. ДЛЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНО СЛЕДУЮЩЕЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ:

- 1) пневмококковая пневмония
- 2) абсцесс легких
- 3) пневмоцистная пневмония
- 4) бронхиальная астма
- 5) эмпиема плевры

36. ХАРАКТЕРНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) экзема
- 2) кандидозный эзофагит
- 3) гастроэнтерит
- 4) энцефалопатия
- 5) алопеция

37. ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДИМОЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) подсчет количества CD4+ лимфоцитов
- 2) подсчет количества CD8+ лимфоцитов
- 3) определение иммунорегуляторного индекса
- 4) количественное определение РНК ВИЧ
- 5) количественное определение РНК ВИЧ и подсчет количества CD4+ лимфоцитов

38. ШИРОКО ПРИМЕНЯЕМЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

- 1) фоскарнет
- 2) виразол
- 3) ганцикловир
- 4) винкристин
- 5) азидотимидин

39. КАНДИДОЗ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С:

- 1) красным плоским лишаем
- 2) вторичным сифилисом

- 3) гиперкератозом
- 4) корью
- 5) ожогом

40. ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫЕ ПАЦИЕНТЫ НЕ ИМЕЮТ ПРАВО:

- 1) на доступное медицинское освидетельствование
- 2) получение квалифицированной медицинской помощи всех видов
- 3) на анонимное обследование
- 4) на добровольное обследование
- 5) быть донором

41. ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ФЕРМЕНТОВ ВИЧ:

- 1) изомераза
- 2) гидролаза
- 3) ДНК-полимераза
- 4) интеграза
- 5) каталаза

42. В ГРУППУ РИСКА ЗАРАЖЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ВХОДЯТ:

- 1) доноры внутренних органов
- 2) работники ресторанного бизнеса
- 3) доноры препаратов крови
- 4) работники секс-индустрии
- 5) работники гостиничного хозяйства

43. МОНОНУКЛЕОЗОПОДОБНЫЙ СИНДРОМ В СТАДИИ ПЕРВИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ ОТ:

- 1) острой цитомегаловирусной инфекции
- 2) кори
- 3) краснухи
- 4) паротитной инфекции
- 5) острого бруцеллёза

44. ИНФИЦИРОВАНИЮ ВИЧ СПОСОБСТВУЕТ:

- 1) объятия и поцелуи с инфицированным ВИЧ
- 2) длительные половые контакты с одним партнером
- 3) беспорядочные гомо- и гетеросексуальные связи
- 4) проживание с инфицированным ВИЧ
- 5) пользование общей с инфицированным ВИЧ посудой

45. ДЛЯ СТАДИИ СПИДА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНО СЛЕДУЮЩЕЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ:

- 1) импетиго
- 2) саркома Капоши
- 3) алопеция

- 4) пиодермия
- 5) себорейя

46. ДЛЯ СТАДИИ СПИДА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА:

- 1) синдром раздраженной кишки
- 2) кандидоз кишечника
- 3) сальмонеллёзный энтероколит
- 4) неспецифический язвенный колит
- 5) болезнь Крона

47. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ИСПОЛЬЗУЮТ МЕТОДЫ:

- 1) иммунного блоттинга
- 2) посев крови на стерильность
- 3) посев крови на желчный бульон
- 4) иммуноферментный анализ
- 5) реакция непрямой иммунофлуоресценции

48. ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА ВИЧ, СЛЕДУЕТ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЕ:

- 1) обязательно прервать беременность
- 2) рекомендовать смешанное вскармливание новорожденного
- 3) назначить антиретровирусные средства
- 4) рекомендовать грудное вскармливание новорожденного
- 5) предложить родоразрешение через кесарево сечение

49. СТОМАТОЛОГ МОЖЕТ ЗАПОДОЗРИТЬ ВИЧ-ИНФЕКЦИЮ, УВИДЕВ В ПОЛОСТИ РТА ИЗМЕНЕНИЯ СЛЕДУЮЩЕГО ХАРАКТЕРА:

- 1) ангину Симановского-Венсана
- 2) саркому Капоши
- 3) пятна Коплика-Бельского-Филатова
- 4) ангину Людвига
- 5) афтозный стоматит

50. ДЛЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНО СЛЕДУЮЩЕЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ

- 1) пневмококковая пневмония
- 2) абсцесс легких
- 3) пневмоцистная пневмония
- 4) бронхиальная астма
- 5) эмпиема плевры

51. ДЛЯ ПРЕДЖЕЛТУШНОГО ПЕРИОДА ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА:

- 1) развитие диспепсического синдрома
- 2) как правило, размеры печени и селезенки не увеличены
- 3) появляется ахоличный стул
- 4) с первого дня болезни моча приобретает темную окраску
- 5) преимущественное повышение активности АСТ

52. ПРИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

- 1) кожный зуд соответствует показателям цитолитического синдрома
- 2) основными симптомами являются слабость и тёмный цвет мочи
- 3) кожный зуд частый симптом развития печёночной энцефалопатии
- 4) степень увеличения размеров печени соответствует тяжести течения болезни
- 5) температура тела в желтушном периоде обычно нормальная

53. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) прогрессивное нарастание желтухи
- 2) прогрессивное увеличение протеинурии
- 3) прогрессивное нарастание АЛТ, АСТ
- 4) прогрессивное снижение протромбинового индекса
- 5) прогрессивное увеличение размеров печени

54. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «А»:

- 1) характерно отсутствие чёткой сезонности
- 2) характерна сезонная заболеваемость
- 3) преимущественно болеют дети до 1 года
- 4) преимущественно болеют лица пожилого возраста
- 5) больные наиболее заразны в желтушном периоде

55. ЗАРАЖЕНИЕ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «А» ВОЗМОЖНО ПРИ:

- 1) люмбальной пункции
- 2) гемотрансфузии
- 3) купании в открытом водоеме
- 4) стоматологических манипуляциях
- 5) заборе крови у доноров

56. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ТЕСТЫ ГЕПАТИТА «А» В ЖЕЛТУШНОМ ПЕРИОДЕ БОЛЕЗНИ:

- 1) высокий уровень АСТ
- 2) преобладание свободного билирубина
- 3) альбуминурия
- 4) лейкоцитоз
- 5) обнаружение анти-HAV IgM

57. ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕПАТИТА «Е» ХАРАКТЕРНО У:

- 1) детей
- 2) людей молодого возраста
- 3) людей пожилого возраста
- 4) беременных
- 5) людей с отягощённым преморбидным фоном

58. СРЕДИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ ЗООНОЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) гепатит В
- 2) гепатит А
- 3) гепатит С
- 4) гепатит Е
- 5) гепатит Д

59. ВИРУС ГЕПАТИТА «В»:

- 1) относится к герпесвирусам
- 2) относится к энтеровирусам
- 3) относится к гепаднавирусам
- 4) является дефектным вирусом
- 5) относится к аденовирусам

60. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В»:

- 1) заражение вирусом происходит пищевым путем
- 2) заражение вирусом происходит половым путем
- 3) возможно заражение воздушно-капельным путём
- 4) больные вирусным гепатитом В заразны преимущественно в преджелтушном и желтушном периодах болезни
- 5) после перенесенного вирусного гепатита В иммунитет нестойкий

61. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В»:

- 1) вирус оказывает прямой цитопатический эффект
- 2) вирус не способен вызывать иммунопатологические реакции
- 3) легкие формы наблюдаются у лиц с повышенной активностью иммунной системы
- 4) повреждение гепатоцитов обусловлено иммунноопосредованными процессам
- 5) наиболее тяжелые формы наблюдаются у лиц с ослабленной иммунной системой

62. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В»:

- 1) болезнь начинается с астенического синдрома
- 2) наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов
- 3) не бывает артралгий
- 4) часто наблюдается гастроэнтерит
- 5) характерна длительная лихорадка в преджелтушном периоде

63. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМЫЙ ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «В»:

- 1) безжелтушный
- 2) желтушный
- 3) стертый
- 4) инapparантный

64. ДОСТОВЕРНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ РЕПЛИКАЦИИ ВИРУСА ГЕПАТИТА «В» ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) повышение активности АЛТ, АСТ
- 2) обнаружение HBsAg
- 3) обнаружение HBsAg, HBeAg
- 4) обнаружение HBsAg, HBcAg
- 5) обнаружение ДНК вируса

65. ДЛИТЕЛЬНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ HBsAg ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «В» ЯВЛЯЕТСЯ КРИТЕРИЕМ:

- 1) активной репликации вируса
- 2) развития хронического гепатита
- 3) указывает на вероятность развития цирроза печени в будущем

- 4) обострения процесса
- 5) усугубления тяжести заболевания

66. МАРКЕРЫ ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «В»:

- 1) anti-HBe, anti-HBcor IgG
- 2) HBsAg, anti-HBcor IgG
- 3) anti-HBs, anti-HBe
- 4) HBeAg, anti-HBe
- 5) HBsAg, anti-HBcor IgM

67. ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ГЕПАТИТА «В» В КРОВИ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ:

- 1) анти-HBc IgM
- 2) анти-HBc IgG
- 3) анти-HBe
- 4) анти-HBs, анти-HBc IgG
- 5) анти-HBs

68. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «С»:

- 1) редко развивается хронический гепатит
- 2) желтушный период протекает значительно тяжелее, чем при других вирусных гепатитах
- 3) регистрируются в основном безжелтушные формы болезни
- 4) активность АСТ превышает активность АЛТ
- 5) часто регистрируется фульминантный гепатит

69. ОСНОВНОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ «С»:

- 1) виразол
- 2) фоскарнет
- 3) ганцикловир
- 4) препараты рекомбинантного альфа – интерферона
- 5) эссенциале

70. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ «Д»:

- 1) вызывается ДНК-содержащим вирусом
- 2) относится к наиболее частой форме вирусных гепатитов
- 3) имеет преимущественно фекально-оральный механизм передачи
- 4) хорошо поддается лечению кортикостероидами
- 5) является наиболее тяжелым по течению и исходам из всех вирусных гепатитов

71. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «Д»:

- 1) для репликации вируса D необходим HBeAg
- 2) не может быть одновременного заражения вирусами В и D
- 3) вакцинация против вируса гепатита В предупреждает развитие вирусного гепатита D
- 4) характерно благоприятное бессимптомное течение болезни
- 5) инфицирование вирусом D носителей HBsAg протекает бессимптомно

72. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «Д» ХАРАКТЕРНО:

- 1) преимущественно фекально-оральный механизм передачи вируса
- 2) репликации только в присутствии вируса гепатита С
- 3) вирус гепатита D широко распространен среди доноров крови

- 4) для репликации вируса D необходим HBsAg вируса гепатита В
- 5) вирус гепатита D является самостоятельной инфекцией

73. ДЛЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «D» ХАРАКТЕРНО:

- 1) репликация вируса возможна при наличии HBsAg вируса В
- 2) вирус D способствует выздоровлению от гепатита В
- 3) при остром гепатите D клинические проявления имеют двухфазное течение
- 4) при ко-инфекции вирусом D, гепатит В имеет легкое течение с большей вероятностью перехода болезни в хроническое течение
- 5) при остром гепатите D температура тела часто повышена в желтушном периоде

74. ИСТОЧНИКОМ ИНФЕКЦИИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) больное животное
- 2) больной человек
- 3) больной человек и больное животное
- 4) выделения больного животного и человека
- 5) только вирусоносители

75. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ПРОЯВЛЕНИЕМ ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) нарушение синтеза альбуминов
- 2) гипербилирубинемия
- 3) снижение уровня глобулинов
- 4) повышение активности аминотрансфераз
- 5) снижение содержания холестерина

76. ХАРАКТЕРНЫЙ СИМПТОМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ЖЕЛТУШНОМ ПЕРИОДЕ:

- 1) высокая лихорадка
- 2) кожный зуд с пятнисто-папулёзной экзантемой
- 3) сильная боль в области правого подреберья
- 4) ахолия кала
- 5) спленомегалия

77. ПРИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

- 1) следует назначать антибиотики для профилактики бактериальных осложнений
- 2) основу лечения в большинстве случаев составляет диета и физический покой
- 3) при фульминантном гепатите назначают препараты интерферона
- 4) этиотропная терапия не разработана
- 5) целесообразно раннее назначение преднизолона

78. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ «А» РАСТЁТ:

- 1) только летом
- 2) только весной
- 3) летом и осенью
- 4) зимой и весной
- 5) в настоящее время в течение всего года

79. ИСХОДАМИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «А» ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) хроническое вирусоносительство
- 2) цирроз печени
- 3) хронический гепатит

- 4) синдром Жильбера
- 5) полное выздоровление

80. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В»:

- 1) наблюдаются боли в крупных суставах
- 2) наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов
- 3) выражен гепато-лиенальный синдром
- 4) часто наблюдается гастроэнтерит
- 5) характерна длительная лихорадка во время болезни

81. ДЛИТЕЛЬНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ HBsAg ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «В» ЯВЛЯЕТСЯ КРИТЕРИЕМ:

- 1) активной репликации вируса
- 2) развития хронического гепатита
- 3) указывает на вероятность развития цирроза печени в будущем
- 4) обострения болезни
- 5) прогрессирования болезни в первичную гепатому

82. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «С»:

- 1) часто развивается хронический гепатит
- 2) желтушный период протекает тяжелее, чем при других вирусных гепатитах
- 3) регистрируются в основном желтушные формы болезни
- 4) активность АСТ превышает активность АЛТ
- 5) часто регистрируется фульминантный гепатит

83. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «А» СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) 3-15 дней
- 2) до 1 года
- 3) 30-100 дней
- 4) 60-180 дней
- 5) 7-50 дней

84. ГЕПАТИТ «А» ВЫЗЫВАЕТСЯ:

- 1) дельта-вирусом
- 2) арбовирусом
- 3) энтеровирусом
- 4) вирусом Эпштейна-Барр
- 5) ретровирусом

85. ВЕДУЩИЙ СИНДРОМ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

- 1) ДВС-синдром
- 2) гепаторенальный синдром
- 3) синдром цитолиз
- 4) мезенхимально-воспалительный синдром
- 5) синдром холестаза

86. ДЛЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В ПРЕДЖЕЛТУШНОМ ПЕРИОДЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) повышение активности АЛТ, АСТ
- 2) как правило, увеличены размеры печени
- 3) отсутствуют какие-либо клинические симптомы, свидетельствующие о поражении печени
- 4) всегда острое начало с лихорадки
- 5) значительно повышается активность ЩФ, ГГТП, АЛТ, АСТ

87. УТВЕРЖДЕНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРАВИЛЬНЫМ ДЛЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «Д»:

- 1) вызывается ДНК- содержащим вирусом
- 2) относится к наиболее частой форме вирусных гепатитов
- 3) характеризуется тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом
- 4) хорошо поддается лечению кортикостероидами
- 5) имеет преимущественно фекально-оральный механизм передачи

88. КРИТЕРИЕМ ТЯЖЕСТИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) анорексия
- 2) уменьшение размеров печени
- 3) головная боль
- 4) увеличение селезенки
- 5) уровень билирубина

89. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

- 1) гепатоспленомегалия
- 2) тахикардия, тремор пальцев
- 3) увеличение печени, наличие сосудистых звездочек
- 4) брадикардия
- 5) пальмарная эритема, венозный рисунок на боку живота

90. ДЛЯ КО-ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) начало болезни постепенное
- 2) одновременно заражение вирусами В и D
- 3) выздоровление невозможно
- 4) характерно благоприятное бессимптомное течение болезни
- 5) выявляется сыпь в желтушном периоде

91. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «А» УСТАНОВЛЕНО:

- 1) репликация вируса в клетках эпителия кишечника
- 2) повышенная заболеваемость детей в возрасте до 1 года
- 3) цитопатическое действие вируса гепатита А
- 4) вирусоносительство
- 5) формирование непрочного и не длительного иммунитета

92. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ «Е»:

- 1) вирус в фекалиях не обнаруживается
- 2) широко распространён во всех регионах мира
- 3) восприимчивость населения к гепатиту Е невысокая
- 4) имеет сезонность
- 5) инфекция с воздушно-капельным путем передачи

93. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА РЕКОНВАЛЕСЦЕНТАМИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ПРОВОДИТСЯ В ТЕЧЕНИЕ:

- 1) 1 месяца
- 2) 6 месяцев
- 3) 3 месяцев
- 4) 2 месяцев
- 5) 12 месяцев

94. ДЛЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «А» ХАРАКТЕРНО:

- 1) частое осложнение развитие острой печеночной энцефалопатией
- 2) постепенное начало преджелтушного периода

- 3) ухудшение самочувствия пациента с появлением желтухи
- 4) тахикардия на высоте желтухи
- 5) острое начало преджелтушного периода

95. ДЛЯ ПЕРИОДА РАЗГАРА ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ХАРАКТЕРНО:

- 1) ахолия кала
- 2) сильная боль в области правого подреберья
- 3) запор
- 4) кожный зуд
- 5) частое мочеиспускание

96. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) снижением сулемовой пробы
- 2) гиперферментемией (повышение АЛТ, АСТ)
- 3) гиперхолестеринемией, повышением ЩФ
- 4) повышением фракции свободного билирубина
- 5) диспротеинемией

97. ДЛЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «В» ХАРАКТЕРНО УТВЕРЖДЕНИЕ:

- 1) заражение вирусом происходит пищевым путем
- 2) после перенесенного вирусного гепатита В иммунитет нестойкий
- 3) возможно заражение воздушно-капельным путём
- 4) больные вирусным гепатитом В заразны преимущественно в преджелтушном и желтушном периодах болезни
- 5) заражение вирусом происходит половым путем

98. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В» ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) до 15 дней
- 2) до 30 дней
- 3) от 30 до 45 дней
- 4) от 45 до 180 дней
- 5) до 1 года

99. ВЫБЕРИТЕ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА «В»:

- 1) ремантадин
- 2) энтекавир
- 3) рибавирин
- 4) озельтамивир
- 5) ацикловир

100. ПОСТАВЬТЕ БОЛЬНОМУ С ЖЕЛТУХОЙ, ПОВЫШЕНИЕМ ОБЩЕГО БИЛИРУБИНА, АЛТ, ВЫЯВЛЕНИЕМ HBsAg, anti-HBc IgM ДИАГНОЗ:

- 1) хроническое носительство HBsAg
- 2) острый вирусный гепатит В
- 3) болезнь Вильсона-Коновалова
- 4) хронический вирусный гепатит В
- 5) синдром Жильбера

Раздел II. ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. РОЖА. СТОЛБНЯК

1. ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ:

- 1) относится к зоонозам

- 2) протекает с поражением желудочно-кишечного тракта
- 3) вызывается гельминтами
- 4) характеризуется преимущественно поражением кожи и слизистой
- 5) является одной из наиболее распространённых инфекционных болезней

2. ЛОКАЛИЗОВАННАЯ ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ:

- 1) отсутствием повышения температуры тела
- 2) диареей
- 3) увеличением селезёнки
- 4) дизурическими явлениями
- 5) везикуллезной экзантемой

3. ВЕТРЯНАЯ ОСПА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) антропозоонозом
- 2) зоонозом
- 3) антропонозом
- 4) сапронозом
- 5) гельминтозом

4. СЫПЬ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ:

- 1) только на ладонях и подошвах
- 2) только на коже ягодиц и нижних конечностях
- 3) везде, за исключением кожи лица
- 4) на коже лица, туловища и волосистой части головы
- 5) в виде единичных элементов на коже живота

5. ВИРУС ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ:

- 1) лимфотропный
- 2) пневмотропный
- 3) кардиотропный
- 4) нейротропный
- 5) энтеротропный

6. ДЛЯ ГЕРПЕСВИРУСОВ ХАРАКТЕРНА:

- 1) устойчивость во внешней среде
- 2) термолабильность
- 3) длительная персистенция в организме человека
- 4) элиминация вируса из организма после острой стадии болезни
- 5) сезонная активность

7. ВИРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСА:

- 1) устойчив во внешней среде
- 2) сохраняется в организме в течение года
- 3) содержит РНК
- 4) содержит ДНК
- 5) выделяется из организма с мочой

8. ДЛЯ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА ХАРАКТЕРНА:

- 1) хейлит
- 2) лихорадка
- 3) гепатоспленомегалия
- 4) полилимфаденопатия

5) микрогематурия

9. ПОСЛЕДНИЙ ЭТАП РАЗВИТИЯ ВЕТРЯНОЧНОГО ЭЛЕМЕНТА:

- 1) пустула
- 2) везикула
- 3) папула
- 4) корочка
- 5) язвочка

10. ВЕЗИКУЛЕЗНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ВЕТРЯНОЧНОЙ СЫПИ СМАЗЫВАЮТ:

- 1) раствором фурацилина (1:5000)
- 2) 15-20% раствором перманганата калия
- 3) 1-2% раствором бриллиантового зелёного
- 4) 5% раствором йода
- 5) раствор фукорцина

11. ВИРУС ЭПШТЕЙНА-БАРР ВЫЗЫВАЕТ:

- 1) вирусный гепатит А
- 2) полиомиелит
- 3) инфекционный мононуклеоз
- 4) ротавирусный гастроэнтерит
- 5) краснуху

12. ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) источником инфекции являются человек и животные
- 2) источником инфекции является человек
- 3) вирус простого герпеса персистирует в лимфоидной ткани
- 4) вирус простого герпеса персистирует в слюнных железах
- 5) вирус простого герпеса распространён в странах с умеренным климатом

13. ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С:

- 1) экзантемой при кори
- 2) контагиозным моллюском
- 3) экзантемой при опоясывающем герпесе
- 4) экзантемой при пиодермии
- 5) поражениями кожи при роже

14. ОСЛОЖНЕНИЕМ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) колит
- 2) артрит
- 3) лимфаденит
- 4) менингоэнцефалит
- 5) миозит

15. СОЧЕТАНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА, ПЯТНИСТО-ВЕЗИКУЛЛЕЗНОЙ СЫПИ НА КОЖЕ ЛИЦА, ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ, ТУЛОВИЩА, КОНЕЧНОСТЯХ, СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) сепсиса
- 2) генерализованной герпетической инфекции
- 3) иерсиниоза
- 4) ветряной оспы
- 5) стрептодермии

16. ПОЛИЛИМФАДЕНОПАТИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ:

- 1) вирусном гепатите
- 2) шигеллезе
- 3) малярии
- 4) роже
- 5) инфекционном мононуклеозе*

17. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) пищевой
- 2) водный
- 3) воздушно-капельный
- 4) трансмиссивный
- 5) контактно-бытовой

18. ДИАГНОЗ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ УСТАНОВЛИВАЕТСЯ НА ОСНОВАНИИ:

- 1) посева выделений больного на питательные среды
- 2) посева крови на стерильность
- 3) посева крови на жёлчный бульон
- 4) клинических симптомов
- 5) выделения антигенов вируса в ИФА

19. БОЛЬНОЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ ЗАРАЗЕН ДО СЛЕДУЮЩЕГО МОМЕНТА:

- 1) до появления высыпаний
- 2) до отпадания корочек
- 3) только в конце инкубационного периода и в продромальном периоде
- 4) только в конце инкубационного периода
- 5) до 5 дня от момента появления последнего элемента сыпи

20. ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНОГО ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) противовирусные препараты
- 2) антибиотики
- 3) цитостатики
- 4) сульфаниламиды
- 5) глюкокортикоиды

21. СОЧЕТАНИЕ СГРУППИРОВАННЫХ ВЕЗИКУЛ, РАСПОЛАГАЮЩИХСЯ ПО ХОДУ МЕЖРЁБЕРНЫХ НЕРВОВ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СИЛЬНОЙ БОЛЬЮ, ИНТОКСИКАЦИЕЙ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) ветряной оспы
- 2) герпетической инфекции
- 3) экземы
- 4) опоясывающего лишая
- 5) токсико-аллергического дерматита

22. ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ:

- 1) высококонтагиозное заболевание
- 2) относится к антропонозам
- 3) в исходе болезни формируется прочный иммунитет
- 4) относится к инфекциям с контактным механизмом передачи
- 5) относится к антропозонозам

23. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) герпетический спленит
- 2) герпетический энтерит
- 3) герпетический артрит
- 4) герпетический кератит
- 5) герпетический нефрит

24. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) ремантадин
- 2) фоскарнет
- 3) цимивен
- 4) азидотимидин
- 5) ацикловир

25. СЫПЬ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ:

- 1) везикулёзная
- 2) пятнистая
- 3) петехиальная
- 4) папулёзная
- 5) полиморфная

26. МЕХАНИЗМ ЗАРАЖЕНИЯ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ:

- 1) фекально-оральный
- 2) артифициальный
- 3) бытовой
- 4) трансмиссивный
- 5) аспирационный

27. К СЕМЕЙСТВУ ГЕРПЕСВИРУСОВ ОТНОСИТСЯ:

- 1) вирус Коксаки
- 2) парвовирус В19
- 3) цитомегаловирус
- 4) вирус иммунодефицита человека
- 5) аденовирус

28. ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ В КРОВИ ВЫЯВЛЯЮТ:

- 1) лимфоцитоз
- 2) нейтрофилёз
- 3) тромбоцитоз
- 4) лейкопению
- 5) анемию

29. ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ:

- 1) относится к зоонозам
- 2) протекает с поражением желудочно-кишечного тракта
- 3) встречается только в странах с жарким климатом
- 4) является редкой инфекционной болезнью
- 5) может вызвать поражение нервной системы

30. ЛОКАЛИЗОВАННАЯ ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ СОПРОВОЖДАЕТСЯ:

- 1) катаральными изменениями верхних дыхательных путей
- 2) диареей
- 3) увеличением печени и селезёнки
- 4) дизурическими явлениями
- 5) везикуллезной экзантемой

31. СЫПЬ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ:
- 1) только на ладонях и подошвах
 - 2) только на коже ягодиц и нижних конечностях
 - 3) везде, за исключением кожи лица
 - 4) на коже лица, туловища и волосистой части головы и слизистых
 - 5) только на слизистых оболочках ротовой полости и на губах
32. ДЛЯ ГЕРПЕСВИРУСОВ ХАРАКТЕРНА:
- 1) устойчивость во внешней среде
 - 2) отсутствие парентерального механизма передачи
 - 3) длительная персистенция в организме человека
 - 4) элиминация вируса из организма после острой стадии болезни
 - 5) сезонная активность в холодное время года
33. ДЛЯ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ ИСПОЛЬЗУЮТ:
- 1) вирасепт
 - 2) виразол
 - 3) вориконазол
 - 4) варфарин
 - 5) валацикловир
34. ГЕРПАНГИНА ВЫЗЫВАЕТСЯ ВИРУСОМ:
- 1) Эпштейна-Барр
 - 2) Коксаки
 - 3) варицелла-зостер
 - 4) простого герпеса
 - 5) гриппа
35. ПЕРВИЧНОЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ ВИРУСОМ ГЕРПЕСА ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ РЕЦИДИВА:
- 1) локализацией процесса
 - 2) остротой течения
 - 3) болезненностью элементов поражения
 - 4) размером элементов поражения
 - 5) длительностью заболевания
36. РЕЦИДИВ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПРОИСХОДИТ В РЕЗУЛЬТАТЕ:
- 1) аллергии
 - 2) дисбактериоза
 - 3) активизации латентной инфекции
 - 4) активизации условно-патогенной микрофлоры
 - 5) стоматологического вмешательства
37. ЧАСТОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ:
- 1) стоматит
 - 2) цистит
 - 3) колит
 - 4) панкреатит
 - 5) паротит
38. МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА СЛЕДУЕТ НАЧАТЬ С:
- 1) противовирусной терапии
 - 2) эпителизации
 - 3) обезболивания

- 4) антисептической обработки
- 5) санации полости рта

39. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) ремантадин
- 2) фоскарнет
- 3) ацикловир
- 4) азидотимидин
- 5) цимивен

40. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВОВ ГЕРПЕСА С ЦЕЛЬЮ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРИМЕНЯЕТСЯ:

- 1) интерферон лейкоцитарный
- 2) культуральная инактивированная герпетическая вакцина
- 3) кислота аскорбиновая
- 4) гистаглобулин
- 5) стимуляция выработки эндогенного интерферона

41. ВОЗБУДИТЕЛЬ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ:

- 1) вирус Эпштейна-Барр
- 2) палочка Леффлера
- 3) вирус варицелла-зостер
- 4) вирус простого герпеса
- 5) фузоспирохета Венсана

42. СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ:

- 1) регионарный лимфаденит, болезненные эрозии на гиперемизированном фоне слизистой оболочки
- 2) невралгия, высыпания по ходу нервных стволов на коже и слизистой оболочке
- 3) одиночный пузырь на слизистой оболочке с геморрагическим содержимым
- 4) одиночные округло-овальные эрозии с венчиком гиперемии
- 5) обширные сливающиеся эрозии, обрывки пузырей, отек, корки на губах и коже

43. ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОПОЯСЫВАЮЩЕМ ЛИШАЕ НАПРАВЛЕННЫ НА:

- 1) блокаду вируса в нервных трофических окончаниях
- 2) исключение анаэробной инфекции
- 3) выявление и устранение, очагов хронической инфекции
- 4) санацию полости рта
- 5) стимуляцию слюноотделения

44. ТИПИЧНОЙ ФОРМОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) генерализованная
- 2) латентная
- 3) рецидивирующая
- 4) непрерывно текущая

45. ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОУКЛЕОЗЕ:

- 1) болеют преимущественно люди старшей возрастной группы
- 2) является высоко контагиозным заболеванием
- 3) в исходе болезни формируется прочный иммунитет
- 4) относится к инфекциям с контактным механизмом передачи
- 5) основной путь передачи воздушно-капельный

46. ОДНИМ ИЗ СИМПТОМОВ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) гастроэнтерит
- 2) артрит
- 3) лимфаденопатия
- 4) менингит
- 5) пневмония

47. ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ ДЛЯ ПЕРИОДА РАЗГАРА ХАРАКТЕРНЫ:

- 1) катарально-респираторный синдром
- 2) гепатолиенальный синдром
- 3) менингеальный синдром
- 4) диарейный синдром
- 5) синдром желтухи

48. ГЕРПЕСВИРУС ЧЕЛОВЕКА 6-ТИПА ВЫЗЫВАЕТ У ДЕТЕЙ:

- 1) внезапную экзантему
- 2) диарею
- 3) дисфагию
- 4) менингит
- 5) пневмонию

49. ГЕРПЕСВИРУС ЧЕЛОВЕКА 7-ТИПА МОЖЕТ ВЫЗЫВАТЬ У ВЗРОСЛЫХ:

- 1) генерализованные судороги
- 2) синдром хронической усталости
- 3) синдром полиорганной недостаточности
- 4) метеоризм
- 5) кахексию

50. ГЕРПЕСВИРУС ЧЕЛОВЕКА 8-ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ АГЕНТОМ:

- 1) лимфомы Беркитта
- 2) ангины Людвига
- 3) саркомы Капоши
- 4) волосистой лейкоплакии
- 5) назофарингеальной карциномы

51. ВОЗБУДИТЕЛЕМ РОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) энтерококк
- 2) α -гемолитический стрептококк
- 3) стафилококк
- 4) β -гемолитический стрептококк
- 5) клебсиелла

52. ДЛЯ РОЖИ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ:

- 1) гепатолиенального синдрома
- 2) интоксикационного синдрома
- 3) синдрома лимфаденопатии
- 4) синдрома гастроэнтерита
- 5) менингеального синдрома

53. СРОКИ ПОЯВЛЕНИЯ МЕСТНОГО ОЧАГА ПРИ РОЖЕ:

- 1) 1-12 часов
- 2) 12-24 часа
- 3) 24-36 часов

4) 36-48 часов

5) 48-60 часов

54. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ РОЖИ:

- 1) симметричность расположения очагов
- 2) генерализованная лимфаденопатия
- 3) разлитая гиперемия пораженного участка кожи
- 4) гиперемия с чёткими неровными контурами
- 5) кожный зуд

55. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ РОЖИ:

- 1) спина
- 2) живот
- 3) грудная клетка
- 4) верхние конечности
- 5) нижние конечности

56. ОТЁК МЯГКИХ ТКАНЕЙ НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕН ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ РОЖИ:

- 1) на нижних конечностях
- 2) на верхних конечностях
- 3) на животе
- 4) на лице
- 5) на спине

57. ПАЦИЕНТАМ С РОЖЕЙ НАЗНАЧАЮТ:

- 1) только местное лечение
- 2) этиотропную терапию
- 3) симптоматическое лечение
- 4) регидратационную терапию
- 5) только физиотерапию

58. ОСЛОЖНЕНИЕ РОЖИ:

- 1) острая почечная недостаточность
- 2) отек мозга
- 3) инфекционно-токсический шок
- 4) анафилактический шок
- 5) асфиксия

59. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ РОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) пенициллин
- 2) цефазолин
- 3) эритромицин
- 4) линкомицин
- 5) тетрациклин

60. ПАЦИЕНТАМ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ РОЖИ ПОКАЗАНО:

- 1) введение иммуноглобулина
- 2) вакцинация
- 3) диетотерапия
- 4) бициллинопрофилактика
- 5) санаторно-курортное лечение

61. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ РОЖИ:

- 1) контактный
- 2) аспирационный
- 3) трансмиссивный
- 4) фекально-оральный
- 5) искусственный

62. ОСНОВНОЕ СРЕДСТВО ТЕРАПИИ ПРИ РОЖЕ:

- 1) десенсебилизирующая средства
- 2) кортикостероиды
- 3) неспецифические противовоспалительные средства
- 4) витаминотерапия
- 5) антибиотики

63. РОЖА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) экзогенной инфекцией
- 2) эндогенной инфекцией
- 3) может быть и экзогенной и эндогенной инфекцией
- 4) источником возбудителя являются только лица, больные рожей
- 5) высоко контагиозной инфекцией

64. ДЛЯ ЭРИТЕМАТОЗНО-БУЛЛЕЗНОЙ РОЖИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) флюктуация в области очага воспаления
- 2) наличие множественных мелких пустул
- 3) образование булл с прозрачным содержимым на фоне эритемы
- 4) расположение очага в области кистей рук
- 5) пульсирующая боль в области очага воспаления

65. ОСЛОЖНЕНИЕМ РОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) токсический нефроз
- 2) слепота
- 3) токсический гепатит
- 4) глухота
- 5) лимфостаз

66. СРЕДСТВОМ МЕСТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЭРИТЕМАТОЗНОЙ РОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) сеансы УФО, УВЧ
- 2) электрофорез с лидазой
- 3) наложение эластичного бинта
- 4) наложение повязок с левомиколем
- 5) наложением повязок с линиментом Вишневого

67. НАИБОЛЕЕ РАННИМ СИМПТОМОМ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ РОЖЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) появление эритемы на коже
- 2) повышение температуры тела с ознобом
- 3) боль в очаге поражения
- 4) отек мягких тканей в очаге поражения
- 5) боль в области регионарных лимфоузлов

68. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФОРМЫ РОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) пенициллин
- 2) цефазолин

- 3) эритромицин
- 4) ампициллин
- 5) ципрофлоксацин

69. ПРИ ЭКЗОГЕННОМ ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ РОЖЕЙ:

- 1) фактором передачи может быть загрязненная стрептококком пища
- 2) фактором передачи может быть загрязненная стрептококком вода
- 3) фактором передачи может быть загрязненная стрептококком земля
- 4) источником инфекции являются больные ревматизмом
- 5) стрептококк проникает трещины на коже

70. О ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ РОЖИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ:

- 1) буллезный характер местного процесса
- 2) сильная боль в области местного процесса
- 3) буллезно-геморрагический характер местного процесса
- 4) фебрильная температура тела
- 5) эритематозный характер местного процесса

71. ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ ПРИ РОЖЕ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) псориаз
- 2) хронический обструктивный бронхит
- 3) хронический колит
- 4) артриты
- 5) ожирение

72. ОСЛОЖНЕНИЕМ РОЖИ МОЖЕТ БЫТЬ:

- 1) пиелонефрит
- 2) абсцесс
- 3) менингит
- 4) паротит
- 5) миокардит

73. ПОДЪЕМ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РОЖЕЙ ОТМЕЧАЕТСЯ:

- 1) зимний период
- 2) осенний
- 3) летне-осенний
- 4) весенний
- 5) осенне-зимний

74. ДЛЯ ЭРИТЕМАТОЗНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ РОЖИ В ОЧАГЕ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ:

- 1) наличие булл на фоне эритемы
- 2) только эритема
- 3) наличие пустул
- 4) наличие петехий
- 5) наличие множественных везикул на фоне эритемы

75. УКАЖИТЕ ВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ РОЖИ:

- 1) болеют преимущественно люди молодого возраста
- 2) постинфекционный иммунитет непрочный
- 3) развитие заболевания предупреждают меры специфической профилактики

- 4) повторные случаи заболевания крайне редки
- 5) среди работающих преобладают работники умственного труда

76. ВОЗБУДИТЕЛЕМ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) эшерихия
- 2) клебсиелла
- 3) иерсиния
- 4) клостридия
- 5) коринебактерия

77. ВОЗБУДИТЕЛЬ СТОЛБНЯКА:

- 1) является аэробом
- 2) быстро погибает во внешней среде
- 3) спор не образует
- 4) содержит эндотоксин
- 5) размножается в нежизнеспособных тканях

78. ОСНОВНЫМ СВОЙСТВОМ ВОЗБУДИТЕЛЯ СТОЛБНЯКА С УЧЕТОМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) спорообразование
- 2) размножение в анаэробных условиях
- 3) широкое распространение в природных условиях
- 4) образование специфического эндотоксина
- 5) образование специфического экзотоксина

79. ИЗ ВХОДНЫХ ВОРОТ В ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА СТОЛБНЯЧНЫЙ ТОКСИН РАСПРОСТРАНЯЕТСЯ:

- 1) по нервным стволам
- 2) гематогенным путем
- 3) по лимфатической системе
- 4) лимфогематогенным путем
- 5) по нервным стволам и кровеносному руслу

80. СТОЛБНЯЧНЫЙ ТОКСИН ПОРАЖАЕТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО:

- 1) вставочные нейроны эфферентных рефлекторных дуг
- 2) двигательные зоны коры головного мозга
- 3) холинэргические синапсы
- 4) задние рога спинного мозга
- 5) ретикулярную формацию продолговатого мозга

81. НАИБОЛЕЕ РАННИМ СИМПТОМОМ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) дисфагия
- 2) тризм
- 3) диплопия
- 4) опистотонус
- 5) тетанические судороги

82. СИМПТОМ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ СТОЛБНЯКА:

- 1) птоз
- 2) гидрофобия

- 3) мышечный гипертонус
- 4) сопор
- 5) дизартрия

83. ХАРАКТЕРНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) менингоэнцефалит
- 2) компрессионный перелом позвоночника
- 3) отёк лёгких
- 4) острая почечная недостаточность
- 5) острая сердечно-сосудистая недостаточность

84. ПРИ НАЛИЧИИ РАНЫ У НЕИММУННЫХ ЛЮДЕЙ ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА ПРЕДУСМАТРИВАЕТ ВВЕДЕНИЕ:

- 1) столбнячного анатоксина
- 2) противостолбнячного иммуноглобулина
- 3) противостолбнячной сыворотки
- 4) противостолбнячного иммуноглобулин и столбнячного анатоксина
- 5) противостолбнячной сыворотки и противостолбнячного иммуноглобулина

85. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИММУНИТЕТА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО СТОЛБНЯКА СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) до 6 месяцев
- 2) до 1 года
- 3) несколько лет
- 4) пожизненный
- 5) иммунитет отсутствует

86. ПРИ СТОЛБНЯКЕ:

- 1) характерны парезы и параличи
- 2) характерны клонические судороги, особенно в дистальных отделах
- 3) характерны явления менингоэнцефалита
- 4) характерно нарушение сознания
- 5) характерно повышение мышечного тонуса

87. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА СТОЛБНЯК БОЛЬНЫХ:

- 1) оставляют дома под наблюдение хирурга поликлиники
- 2) госпитализируют в неврологическое отделение
- 3) госпитализируют в инфекционное отделение
- 4) госпитализируют в хирургическое отделение
- 5) госпитализируют в отделение реанимации

88. ПРИ ВЫЯЛЕНИИ БОЛЬНОГО СТОЛБНЯКОМ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ НАЗНАЧАЮТ:

- 1) антибиотики
- 2) нейролептики
- 3) столбнячный анатоксин
- 4) противостолбнячную сыворотку или противостолбнячный иммуноглобулин
- 5) ревизию раны

89. ДИАГНОЗ СТОЛБНЯКА УСТАНОВЛИВАЕТСЯ НА ОСНОВАНИИ:

- 1) клинико-лабораторных данных
- 2) клинических данных и результатов бактериологического исследования
- 3) клиники и определения уровня антитоксических антител
- 4) комплекса клинико-эпидемиологических и лабораторных данных

5) клиники и наличия травмы в анамнезе

90. ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ СТОЛБНЯКЕ:

- 1) отек головного мозга
- 2) асфиксия
- 3) инфекционно-токсический шок
- 4) пневмония
- 5) сепсис

91. ЛЕЧЕНИЕ СТОЛБНЯКА, В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ, ВКЛЮЧАЕТ:

- 1) регидратационную терапию
- 2) нейтрализацию токсина
- 3) антибактериальную терапию
- 4) симптоматическую терапию
- 5) дезинтоксикационную терапию

92. ВОЗБУДИТЕЛЬ СТОЛБНЯКА:

- 1) передаётся при контакте с больным животным
- 2) передаётся при контакте с больным человеком
- 3) проникает в ткани через травмы
- 4) содержит эндотоксин и экзотоксин
- 5) передаётся через пищу, содержащие споры возбудителя

93. ИСТОЧНИКОМ ВОЗБУДИТЕЛЯ ПРИ СТОЛБНЯКЕ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) насекомые
- 2) больной человек
- 3) рыбы
- 4) птицы
- 5) животные

94. ОСОБЕННОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ:

- 1) гипотермия
- 2) ясное сознание
- 3) гипосаливация
- 4) дизурия
- 5) дизартрия

95. СТОЛБНЯК ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С:

- 1) менингококковой инфекцией
- 2) нейроборрелиозом
- 3) токсоплазмозом
- 4) лимфомой головного мозга
- 5) бешенством

96. ПРИ МЕСТНОМ СТОЛБНЯКЕ ПЕРВОНАЧАЛЬНО ПОЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) локальные судороги
- 2) боль и тонические судороги в месте входных ворот
- 3) боль и эритема в месте входных ворот
- 4) жжение и зуд в месте входных ворот
- 5) эритема и буллы в месте входных ворот

97. ОДНИМ ИЗ РАННИХ СИМПТОМОВ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) дизартрия
- 2) дисфагия

- 3) дизурия
- 4) дисфония
- 5) диплопия

98. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) головной столбняк Бруннера
- 2) местный столбняк
- 3) криптогенный столбняк
- 4) общий генерализованный столбняк
- 5) ни один из перечисленных

99. АКТИВНУЮ ИММУНИЗАЦИЮ ПРОТИВ СТОЛБНЯКА ОСУЩЕСТВЛЯЮТ:

- 1) введением живой вакцины
- 2) введением химической вакцины
- 3) введением иммуноглобулина
- 4) введением анатоксин
- 5) введением инактивированной вакцины

100. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) закрытый перелом
- 2) операция на мышцах
- 3) ожоги и отморожения II- III степени
- 4) сотрясение головного мозга
- 5) экстракция зуба

Раздел III. ПОРАЖЕНИЕ РОТОГЛОТКИ У ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ.
ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ

1. ВОЗБУДИТЕЛЬ ДИФТЕРИИ ОТНОСИТСЯ К:

- 1) бифидобактериям
- 2) коринебактериям
- 3) листериям
- 4) иерсиниям
- 5) боррелиям

2. ТЕЧЕНИЕ ДИФТЕРИИ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) преобладание в структуре заболевших детей раннего возраста
- 2) увеличением количества тяжелых и комбинированных форм
- 3) более частым выявлением штамма *Corynebacterium diphtheriae mitis*
- 4) подъемом заболеваемости в летнее время
- 5) невозможностью повторного заболевания у вакцинированных

3. НАИБОЛЬШУЮ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ ОПАСНОСТЬ ПРЕДСТАВЛЯЮТ:

- 1) больные дифтерией кожи
- 2) больные дифтерией носа
- 3) больные дифтерией глаз
- 4) больные дифтерией половых органов

4. ПЛЕНКИ ПРИ ДИФТЕРИИ:

- 1) растворяются в воде
- 2) не тонут в воде
- 3) не растираются между твердыми предметами
- 4) снимаются без труда шпателем
- 5) растворяются в спирте

5. ДЛЯ ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) гнойные наложения в лакунах
- 2) фибриновый налет на миндалинах
- 3) папулезные элементы на небе
- 4) белесоватые наложения на слизистой щек
- 5) изъязвления на миндалинах

6. ЛОКАЛИЗОВАННУЮ ФОРМУ ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ СЛЕДУЕТ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С:

- 1) паротитной инфекцией
- 2) ангиной
- 3) корью
- 4) краснухой
- 5) ветряной оспой

7. КЛАССИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ТОКСИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) сухость во рту
- 2) отек подкожной клетчатки шеи
- 3) отек миндалин
- 4) дисфагия
- 5) лимфаденопатия

8. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ДИФТЕРИИ ГОРТАНИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) температура тела более 39°C
- 2) втяжение податливых мест грудной клетки на вдохе
- 3) сильная головная боль
- 4) отек подкожной клетчатки шеи
- 5) дисфагия

9. ДЛЯ ДИФТЕРИИ ХАРАКТЕРНО СЛЕДУЮЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ:

- 1) анафилактический шок
- 2) печеночная кома
- 3) инфекционно-токсический шок
- 4) отек головного мозга
- 5) гиповолемический шок

10. ОСНОВНЫМ ВИДОМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ДИФТЕРИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) антибактериальная терапия
- 2) десенсибилизирующая терапия
- 3) введение противодифтерийной сыворотки
- 4) оксигенотерапия
- 5) экстракорпоральные методы детоксикации

11. ПРИ ЛЕЧЕНИИ НОСИТЕЛЕЙ ТОКСИГЕННЫХ КОРИНЕБАКТЕРИЙ ДИФТЕРИИ ПРИМЕНЯЮТ:

- 1) противодифтерийную сыворотку
- 2) специфический иммуноглобулин
- 3) трихопол
- 4) рифампицин
- 5) сумамед

12. ДОЗА ПРОТИВОДИФТЕРИЙНОЙ СЫВОРОТКИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

- 1) клинической формой заболевания
- 2) наличием сопутствующей патологии
- 3) сроком поступления больного в стационар
- 4) возрастом пациента
- 5) наличием осложнений

13. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ИММУНИЗАЦИЯ ВАКЦИНОЙ АКДС ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ:

- 1) с 3 месяцев
- 2) с 6 месяцев
- 3) с 1 года
- 4) с 2 лет
- 5) с 3 лет

14. ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ ВЫЗЫВАЕТ:

- 1) риккетсия Провачека
- 2) вирус Эпштейна-Барр
- 3) боррелия Бургдорфери
- 4) спирохета Обермейера
- 5) вирус Коксаки

15. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА:

- 1) высококонтагиозное заболевание
- 2) относится к антропонозам
- 3) в исходе болезни формируется прочный иммунитет
- 4) относится к инфекциям с контактным механизмом передачи
- 5) относится к антропозонозам

16. ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ ТИПИЧНОЙ АНГИНОЙ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) фолликулярная
- 2) некротическая
- 3) катаральная
- 4) лакунарная
- 5) ложноплечатая

17. ХАРАКТЕРНЫМ СИМПТОМОМ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) увеличение подчелюстных лимфоузлов
- 2) пятнисто-папулезная сыпь
- 3) явления ринита
- 4) одутловатость лица
- 5) только гепатомегалия

18. ОСЛОЖНЕНИЕМ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА МОЖЕТ БЫТЬ:

- 1) пневмония
- 2) пиелонефрит
- 3) гайморит
- 4) менингит
- 5) асфиксия

19. ХАРАКТЕРНЫМ КРИТЕРИЕМ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) положительная проба Бюрне
- 2) положительная проба Манту
- 3) положительная реакция Видаля
- 4) положительная реакция Райта-Хеддельсона
- 5) положительная реакция Хофф-Бауэра

20. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА НАЗНАЧАЮТ:

- 1) противовирусную терапию
- 2) симптоматическую терапию
- 3) назначают глюкокортикоиды
- 4) регидратационную терапию
- 5) десенсибилизирующую терапию

21. УКАЖИТЕ В КАКИХ СЛУЧАЯХ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ НАЗНАЧАЮТ АНТИБАКТЕРИАЛЬНУЮ ТЕРАПИЮ:

- 1) при выраженной интоксикации
- 2) при сильной головной боли
- 3) при дизурических явлениях
- 4) при лакунарной ангине
- 5) при выраженной болезненности лимфоузлов

22. УКАЖИТЕ КАКОЙ ИЗ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НЕ НАЗНАЧАЮТ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ:

- 1) пенициллин
- 2) цефазолин
- 3) ципрофлоксацин
- 4) азитромицин
- 5) ампициллин

23. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СКАРЛАТИНЫ ХАРАКТЕРНО:

- 1) ангина
- 2) фарингит
- 3) конъюнктивит
- 4) артрит
- 5) отит

24. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) метронидазол
- 2) ацикловир
- 3) гентамицин
- 4) ципрофлоксацин
- 5) пенициллин

25. ДЛЯ КЛИНИКИ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) постепенное начало болезни
- 2) увеличение подчелюстных лимфоузлов
- 3) увеличение и болезненность околоушных и подчелюстных слюнных желёз
- 4) субфебрильная температура тела
- 5) явления энтероколита

26. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) отит
- 2) лимфаденит
- 3) тонзиллит
- 4) гайморит
- 5) паротит

27. ДЛЯ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНЫ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ РОТОГЛОТКИ:

- 1) мутное отделяемое из стенонова протока
- 2) гипертрофия лимфоидных фолликулов на задней стенке глотки
- 3) фибринозный налет на миндалинах
- 4) гиперемия и отек вокруг устья протока слюнной железы
- 5) серовато-белесоватые папулы, окруженные венчиком гиперемии на слизистой щек

28. ХАРАКТЕРНЫМ ИЗМЕНЕНИЕМ НА СЛИЗИСТОЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ КОРИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) энантема Розенберга
- 2) пятна Филатова-Бельского-Коплика
- 3) тонзиллит
- 4) фибринозный налет
- 5) наличие эрозий

29. НАЛИЧИЕ ВЕЗИКУЛЕЗНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ НА СЛИЗИСТОЙ РОТОГЛОТКИ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ:

- 1) кори
- 2) ветряной оспе
- 3) скарлатине
- 4) инфекционном мононуклеозе
- 5) аденовирусной инфекции

30. КАНДИДОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ РОТОГЛОТКИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ:

- 1) дифтерии
- 2) гриппе
- 3) кори
- 4) ВИЧ-инфекции
- 5) паротитной инфекции

31. ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ РАЗРАСТАНИЕ ЭПИТЕЛИЯ НА СЛИЗИСТОЙ РОТОГЛОТКИ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО:

- 1) аденовирусами
- 2) энтеровирусами
- 3) папилломавирусами
- 4) поксвирусами
- 5) риновирусами

32. ИЗМЕНЕНИЯ НА МИНДАЛИНАХ ПРИ СТРЕПТОКОККОВОЙ АНГИНЕ ИМЕЮТ СЛЕДУЮЩИЙ ХАРАКТЕР:

- 1) фибринозный налет
- 2) папулы и везикулы
- 3) геморрагическое пропитывание
- 4) гнойные наложения
- 5) изъязвления

33. ПЛОТНЫЙ ФИБРИНОЗНЫЙ НАЛЕТ НА МИНДАЛИНАХ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

- 1) листериоза
- 2) дифтерии
- 3) скарлатины
- 4) ангин Симановского-Венсана
- 5) туляремии

34. ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ ТИПИЧНОЙ АНГИНОЙ В ПЕРИОДЕ РАЗГАРА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) фолликулярная
- 2) некротическая
- 3) катаральная
- 4) лакунарная
- 5) пленчатая

35. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) метод РНИФ
- 2) реакцию Вассермана
- 3) реакцию Видаля
- 4) РПГА
- 5) метод ИФ

36. ОСНОВОЙ ЛЕЧЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) физиотерапия
- 2) десенсибилизирующая терапия
- 3) антибактериальная терапия
- 4) дезинтоксикационная терапия
- 5) назначение кортикостероидов

37. ОСЛОЖНЕНИЕМ ДИФТЕРИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) артриты
- 2) печеночная кома
- 3) кардиомиопатия
- 4) гастроэнтерит
- 5) абсцесс

38. НАЛИЧИЕ НА МИНДАЛИНАХ, НЁБНЫХ ДУЖКАХ, МЯГКОМ НЁБЕ МЕЛКИХ ПАПУЛ, КОТОРЫЕ БЫСТРО ПРЕВРАЩАЮТСЯ В ПУЗЫРЬКИ, ЗАТЕМ В ЭРОЗИИ, ПОКРЫТЫЕ СЕРОВАТЫМ НАЛЁТОМ, ОКРУЖЕННЫЕ ВЕНЧИКОМ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) кори
- 2) герпангины
- 3) дифтерии
- 4) паротитной инфекции
- 5) скарлатины

39. ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) катарально-респираторный синдром
- 2) диспептический
- 3) синдром желтухи
- 4) гепатолиенальный синдром
- 5) менингеальный синдром

40. УКАЖИТЕ НА КАКОЙ ИЗ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ ПОЯВЛЯЕТСЯ ЭКЗАНТЕМА:

- 1) пенициллин
- 2) цефазолин
- 3) ампициллин
- 4) эритромицин
- 5) тетрациклин

41. ОДНИМ ИЗ ГРОЗНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) отек головного мозга
- 2) острая почечная недостаточность
- 3) инфекционно-токсический шок
- 4) острая печеночная энцефалопатия
- 5) разрыв селезенки

42. НАЛИЧИЕ АТИПИЧНЫХ МОНОНУКЛЕАРОВ В ГЕМОГРАММЕ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ:

- 1) скарлатине
- 2) кори
- 3) инфекционном мононуклеозе
- 4) гриппе
- 5) паротитной инфекции

43. ЯРКАЯ РАЗЛИТАЯ ГИПЕРЕМИЯ МИНДАЛИН, ДУЖЕК, ЯЗЫЧКА, МЯГКОГО НЕБА И ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ГЛОТКИ «ПЫЛАЮЩИЙ ЗЕВ» ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) ангины
- 2) дифтерии
- 3) инфекционного мононуклеоза
- 4) скарлатины
- 5) кори

44. НАЛИЧИЕ БАГРОВО-СИНЮШНЫХ ПЯТЕН НА СЛИЗИСТОЙ РОТОГЛОТКИ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ:

- 1) саркомы Капоши
- 2) назофарингеальной карциномы
- 3) ангины Людвига
- 4) ангины Симановского-Венсана
- 5) сифилиса

45. ДЛЯ РАСПРОСТРАНЕННОЙ ФОРМЫ ДИФТЕРИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) налет находится в пределах миндалин
- 2) имеется отек подкожной клетчатки шеи
- 3) налет выходит за пределы миндалин
- 4) сильные боли в горле при глотании
- 5) нарушение глотания

46. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ДИФТЕРИИ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) вирусологический метод
- 2) бактериологический метод
- 3) микроскопический метод
- 4) иммунологический метод
- 5) молекулярно-биологический метод

47. ПОРАЖЕНИЕ РОТОГЛОТКИ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ МОЖЕТ ИМЕТЬ СЛЕДУЮЩИЙ ХАРАКТЕР:

- 1) наличие фибринозного налета
- 2) белые творожистые наложения
- 3) гнойные наложения
- 4) язвенно-некротические изменения
- 5) геморрагическое пропитывание

48. НАЛИЧИЕ ЭЛЕМЕНТОВ САРКОМЫ КАПОШИ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ О:

- 1) аденовирусной инфекции
- 2) инфекционном мононуклеозе
- 3) цитомегаловирусной инфекции
- 4) ВИЧ-инфекции
- 5) энтеровирусной инфекции

49. ДЛЯ СТРЕПТОКОККОВОЙ АНГИНЫ ХАРАКТЕРНО:

- 1) отсутствие болей в горле
- 2) лимфаденопатия
- 3) нормальная температура
- 4) дисфагия
- 5) подчелюстной лимфаденит

50. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПО ЛЕЧЕНИЮ СТРЕПТОКОККОВОЙ АНГИНЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) тетрациклин
- 2) ципрофлоксацин
- 3) гентамицин
- 4) бисептол
- 5) пенициллин

51. ВОЗБУДИТЕЛЬ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ ОТНОСИТСЯ К СЕМЕЙСТВУ:

- 1) энтеровирусов
- 2) гепадновирусов
- 3) аденовирусов
- 4) ретровирусов
- 5) герпесвирусов

52. МЕХАНИЗМ ЗАРАЖЕНИЯ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ:

- 1) фекально-оральный
- 2) аспирационный
- 3) бытовой
- 4) трансмиссивный
- 5) искусственный

53. БОЛЬНОЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ ЗАРАЗЕН ДО СЛЕДУЮЩЕГО МОМЕНТА:

- 1) до появления высыпаний
- 2) до отпадания корочек
- 3) до 5 дня от момента появления последнего элемента сыпи
- 4) только в конце инкубационного периода
- 5) только в конце инкубационного периода и в продромальном периоде

54. ЭКЗАНТЕМА ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ХАРАКТЕР:

- 1) пятнисто-везикулёзная
- 2) пятнистая- папулезная
- 3) мелкопятнистая
- 4) мелкоточечная
- 5) петехиальная

55. ТИПИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ СЫПИ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ

- 1) на дистальных отделах конечностей

- 2) только на туловище
- 3) только на лице
- 4) на боковых поверхностях груди и живота
- 5) по всему кожному покрову и волосистой части головы

56. РАЗВИТИЕ ВЕТРЯНОЧНОГО ЭЛЕМЕНТА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ:

- 1) пустулы
- 2) везикулы
- 3) корочки
- 4) папулы
- 5) петехии

57. ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ НА СЛИЗИСТЫХ ОТСУТСТВУЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ЭЛЕМЕНТ:

- 1) везикула
- 2) папула
- 3) эрозия
- 4) корочка
- 5) пустула

58. НАЛИЧИЕ СГРУППИРОВАННЫХ ВЕЗИКУЛ НА ОБЩЕМ ИНФИЛЬТРИРОВАННОМ ОСНОВАНИИ, РАСПОЛАГАЮЩИХСЯ ПО ХОДУ НЕРВОВ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СИЛЬНОЙ БОЛЬЮ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) токсико-аллергического дерматита
- 2) герпетической инфекции
- 3) экземы
- 4) опоясывающего лишая
- 5) ветряной оспы

60. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ ПРИМЕНЯЮТ:

- 1) виразол
- 2) виролекс
- 3) озельтамивир
- 4) циклоферон
- 5) цимевен

61. КРАСНУХА ЭТО:

- 1) острое инфекционное заболевание, протекающее с выраженным интоксикационным синдромом и экзантемой
- 2) острое инфекционное заболевание, протекающее с поражением ЦНС, сыпью
- 3) острое инфекционное заболевание, протекающее со слабо выраженными интоксикационным и катаральным синдромом, экзантемой, увеличением затылочных и заднешейных лимфоузлов
- 4) острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами интоксикации и диареи
- 5) острое инфекционное заболевание, протекающее с увеличением шейных лимфатических узлов и налетами на миндалинах

62. ИСТОЧНИКОМ ИНФЕКЦИИ ПРИ КРАСНУХЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) больной врожденной краснухой
- 2) вирусоноситель
- 3) больной приобретенной краснухой
- 4) больной врожденной и приобретенной краснухой, а также вирусоноситель

5) вакцинированный от краснухи

63. ПРИ КРАСНУХЕ ХАРАКТЕРНА ЭКЗАНТЕМА:

- 1) мелкопятнистая
- 2) уртикарная
- 3) папулезно-везикулезная
- 4) геморрагическая
- 5) пятнисто-везикулезная

64. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ КРАСНУХИ:

- 1) менингит
- 2) пневмония
- 3) миокардит
- 4) энцефалит
- 5) гломерулонефрит

65. К СИНДРОМУ ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ ОТНОСЯТ:

- 1) дисплазия тазобедренного сустава
- 2) помутнение роговицы
- 3) длительное незаращение большого родничка
- 4) поликистоз почек
- 5) стриктура пищевода

66. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ КРАСНУХИ ПРИМЕНЯЮТ:

- 1) вирусологический метод
- 2) метод иммунофлюоресценции
- 3) микроскопический метод
- 4) бактериологический метод
- 5) общеклинические анализы

67. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КРАСНУХИ ПРИМЕНЯЕТСЯ:

- 1) субъединичная вакцина
- 2) химическая вакцина
- 3) рекомбинантная вакцина
- 4) живая вакцин
- 5) анатоксин

68. ОСЛОЖНЕНИЕМ КРАСНУХИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) миокардит
- 2) гломерулонефрит
- 3) менингит
- 4) полиартрит
- 5) пиелонефрит

69. ДЛЯ КРАСНУХИ ВЕРНО УТВЕРЖДЕНИЕ:

- 1) восприимчивость к краснухе невысокая
- 2) постинфекционный иммунитет пожизненный
- 3) повторный случаи заболевания очень часты
- 4) болеют часто люди старшей возрастной групп
- 5) летальные исходы не наблюдаются

70. ПРИ ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ ВОЗМОЖНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ:

- 1) атрезия пищевода

- 2) удвоение почки
- 3) гидроцефалия
- 4) дисплазия тазобедренного сустава
- 5) глухота

71. ДЛЯ СКАРЛАТИНЫ ХАРАКТЕРНА СЛЕДУЮЩАЯ ОСОБЕННОСТЬ:

- 1) является антропозоонозом
- 2) передаётся исключительно контактно-бытовым путём
- 3) источником инфекции являются больные и носители стрептококка
- 4) после болезни вырабатывается нестойкий иммунитет
- 5) заболевание можно предупредить вакцинацией

72. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СКАРЛАТИНЫ ХАРАКТЕРНО:

- 1) гайморит
- 2) фарингит
- 3) конъюнктивит
- 4) тонзиллит
- 5) паротит

73. ЭКЗАНТЕМА ПРИ СКАРЛАТИНЕ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ХАРАКТЕР:

- 1) пятнисто-папулезная
- 2) розеолезная
- 3) уртикарная
- 4) пятнисто-везикулезная
- 5) мелкоточечная

74. СИМПТОМ ПАСТИА ЭТО:

- 1) притупление перкуторного звука в правой подвздошной области
- 2) экзантема на твердом небе
- 3) кровоизлияние в конъюнктиву
- 4) сгущение сыпи в естественных складках
- 5) невозможность высунуть язык за передний ряд зубов

75. ОСЛОЖНЕНИЕМ СКАРЛАТИНЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) эндокардит
- 2) миокардит
- 3) уретрит
- 4) менингит
- 5) бронхит

76. СКАРЛАТИНУ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С:

- 1) псевдотуберкулезом
- 2) листериозом
- 3) лептоспирозом
- 4) саркоидозом
- 5) легионеллезом

77. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) метронидазол
- 2) ацикловир
- 3) гентамицин
- 4) пенициллин
- 5) делагил

78. ОДНИМ ИЗ ВАЖНЫХ СИМПТОМОВ СКАРЛАТИНЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) симптом Мурсу
- 2) «малиновый» язык
- 3) симптом Падалки
- 4) пятна Филатова-Коплика
- 5) сгущение сыпи по типу «перчаток» и «носков»

79. ПРИ СКАРЛАТИНЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) красный дермографизм
- 2) этапность появления экзантемы
- 3) фибринозный налет
- 4) полиморфная сыпь
- 5) бледный носогубный треугольник

80. В ГЕМОГРАММЕ ПРИ СКАРЛАТИНЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) лимфоцитоз и атипичные мононуклеары
- 2) нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево
- 3) анемию
- 4) лейкопению
- 5) тромбоцитоз

81. ДЛЯ НАЧАЛЬНОГО ПЕРИОДА КОРИ ХАРАКТЕРЕН:

- 1) синдром экзантемы
- 2) гепатолиенальный синдром
- 3) диарейный синдром
- 4) катарально-респираторный синдром
- 5) артралгический синдром

82. УКАЖИТЕ ПАТОГНОМОНИЧНЫЙ СИМПТОМ КОРИ:

- 1) энантема Розенберга
- 2) пятна Филатова-Коплика
- 3) симптом Киари-Авцына
- 4) симптом Говорова-Годелье
- 5) симптом Падалки

83. ДЛЯ КОРОВОЙ ЭКЗАНТЕМЫ ХАРАКТЕРНО:

- 1) полиморфизм
- 2) этапность высыпаний
- 3) зуд
- 4) геморрагический характер
- 5) единичные розеолезные элементы

84. ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ КОРИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) конъюнктивит
- 2) лимфаденит
- 3) тонзиллит
- 4) отит
- 5) синусит

85. ОСЛОЖНЕНИЕ КОРИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) миокардит
- 2) менингоэнцефалит
- 3) артрит
- 4) гепатит

5) эндокардит

86. НЕОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ КОРИ ПРЕДУСМАТРИВАЕТ:

- 1) назначение противовирусных препаратов
- 2) симптоматическую терапию
- 3) назначение антибиотиков
- 4) регидратационную терапию
- 5) назначение глюкокортикоидов

87. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КОРИ ПРИМЕНЯЕТСЯ:

- 1) субъединичная вакцина
- 2) химическая вакцина
- 3) рекомбинантная вакцина
- 4) живая вакцина
- 5) анатоксин

88. ДЛЯ КОРИ ВЕРНО УТВЕРЖДЕНИЕ:

- 1) болеют в основном дети школьного возраста
- 2) повторные случаи заболевания встречаются часто
- 3) постинфекционный иммунитет нестойкий
- 4) является высококонтагиозным заболеванием
- 5) отсутствуют специфические меры профилактики

89. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОРИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) вирусологический
- 2) иммунологический
- 3) бактериологический
- 4) микроскопический
- 5) общеклинический

90. В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ КОРИ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ:

- 1) пиелонефрита
- 2) ларинготрахеита
- 3) артрита
- 4) миокардит
- 5) цистит

91. ХАРАКТЕРНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) отёк подкожной клетчатки шеи
- 2) формирование флегмоны в области поражённой железы
- 3) отсутствие боли в области слюнной железы при жевании, глотании
- 4) вынужденное положение головы с наклоном в больную сторону
- 5) поражаются одна или несколько слюнных желёз

92. БОЛЬШОЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ ИМЕЕТ:

- 1) симптом Мурсу
- 2) симптом Пастиа
- 3) симптом Курвуазье
- 4) симптом Падалки
- 5) симптом Кернига

93. ОСЛОЖНЕНИЕМ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) энцефалит

- 2) пневмония
- 3) синусит
- 4) менингит
- 5) миокардит

94. ОСЛОЖНЕНИЕМ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ МОЖЕТ БЫТЬ:

- 1) колит
- 2) гепатит
- 3) панкреатит
- 4) дуоденит
- 5) стоматит

95. В ЛИКВОРЕ ПРИ ПАРОТИТНОМ МЕНИНГИТЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) снижение содержания глюкозы
- 2) нейтрофильный плеоцитоз
- 3) снижение содержания хлоридов
- 4) повышение содержания белка
- 5) снижение прозрачности

96. РЕЗИДУАЛЬНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) хронический гепатит
- 2) хронический панкреатит
- 3) бесплодие
- 4) хронический колит
- 5) гломерулонефрит

97. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИМЕНЯЕТСЯ:

- 1) субъединичная вакцина
- 2) химическая вакцина
- 3) рекомбинантная вакцина
- 4) живая вакцина
- 5) анатоксин

98. ЧАСТОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПАРОТИТНОЙ ИНФЕКЦИИ РАЗВИТИЕ:

- 1) колит
- 2) орхит
- 3) артрит
- 4) фарингит
- 5) отит

99. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С:

- 1) отеком Квинке
- 2) инфекционным мононуклеозом
- 3) корью
- 4) гнойным паротитом
- 5) аденовирусной инфекцией

100. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОТИНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИМЕНЯЮТ:

- 1) назначение противовирусных препаратов
- 2) назначение глюкокортикоидов
- 3) назначение антибиотиков
- 4) регидратационную терапию
- 5) симптоматическую терапию

