

В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова

Атлас инфекционных болезней

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970428771.html>

Издательство ГЭОТАР-Медиа

Год издания 2014

Оглавление

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
1 часть. Бактериозы.	6
Глава 1. Брюшной тиф.....	6
Глава 2. Пищевые токсикоинфекции	12
Глава 3. Дизентерия.....	15
Глава 4. Холера	17
Глава 5. Бруцеллез	22
Глава 6. Менингококковая инфекция	24
Глава 7. Столбняк	32
Глава 8. Дифтерия.....	34
Глава 9. Чума.....	37
Глава 10. Туляремия	44
Глава 11. Сибирская язва	58
Глава 12. Рожь	69
Глава 13. Ботулизм	75
Глава 14. Иерсиниозы.....	77
Глава 15. Сепсис	83
2 часть. Протозойные болезни.	93
Глава 1. Амебиаз	93
Глава 2. Малярия.....	95
3 часть. Спирохетозы.	100
Глава 1. Лептоспирозы	100
Глава 2. Системный клещевой боррелиоз	101
4 часть. Вирусные болезни.	107
Глава 1. Грипп	107
Глава 2. Аденовирусная инфекция.....	108
Глава 3. Атипичные пневмонии	111
Глава 4. ВИЧ-инфекция.....	116
Глава 5. Вирусные гепатиты.....	126
Глава 6. Инфекционный мононуклеоз	136
Глава 7. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.....	140
Глава 8. Ветряная оспа	146
Глава 9. Натуральная оспа	150

Глава 10. Герпетические инфекции	154
Глава 11. Корь	161
Глава 12. Эпидемический паротит	162
5 часть. Гельминтозы.	165
Глава 1. Гельминтозы	165
6 часть. Лекарственная болезнь.	178
Глава 1. Лекарственная болезнь	178
Список литературы.....	186

Список сокращений

АГ - антиген
АТ - антитело
в/в - внутривенное введение
ГЛПС - геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ГНТ - гиперчувствительность немедленного типа
ГЗТ - гиперчувствительность замедленного типа
ДСЛ - дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка
ИФА - иммуноферментный анализ
КТ - компьютерная томография
ПТИ - пищевые токсикоинфекции
РА - реакция агглютинации
РАГА - реакция агрегатгемагглютинации
РИФ - реакция иммунофлюоресценции
РКА - реакция коагглютинации
РМА - реакция микроагглютинации
РНГ - реакция непрямой гемосорбции
РНГА - реакция непрямой гемагглютинации
РНИФ - реакция непрямой иммунофлюоресценции
РОН-ГА - реакция обратной непрямой гемагглютинации
РПГА - реакция пассивной гемагглютинации
РПИФ - реакция прямой иммунофлюоресценции
РСК - реакция связывания комплемента
РТГА - реакция торможения гемагглютинации
СКБ - системный клещевой боррелиоз
УЗИ - ультразвуковое исследование
ЦНС - центральная нервная система
ICT - тест-выявление малярийного антигена
HPR-2 - антиген для антигенаиммунохроматической реакции для выявления малярии
KAT-Quick Malaria Test и Malaria Check Strip - экспресс-тесты для выявления малярии
Para Sight-F - тест-выявление малярийного антигена

Введение

Атлас по основным инфекционным болезням, распространенным в России, предназначен для студентов и врачей - терапевтов, педиатров, хирургов, общей практики для более детального изучения и самостоятельного контроля основной инфекционной патологии.

В пособии представлены как убиквитарные (острые кишечные инфекции, вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция, геморрагическая лихорадка и др.), так и вновь возвращающиеся (дифтерия, корь, туляремия, эпидемический паротит) инфекционные заболевания, которые сегодня волнуют население всего мира, врачей, исследователей.

В настоящее время достигнуты значительные успехи в борьбе с инфекционными болезнями, которые в XX столетии определяли основную структуру инфекционной заболеваемости в большинстве стран мира, в том числе и в России (парентеральные гепатиты: В, Д, С и др., ВИЧ-инфекция, геморрагическая лихорадка и др.).

И тем не менее ежегодно 2 млрд людей болеют инфекционными заболеваниями, из них 16 млн умирают (WHO, 2004). Наиболее значимыми во всем мире продолжают оставаться ВИЧ-инфекция, малярия. В России ежегодно регистрируют около 35 млн случаев инфекционных болезней, экономические потери от которых составляют примерно 15 млрд рублей и более в год. Несмотря на совершенствование диагностики, лечения и профилактики инфекционных болезней, необходимо их дальнейшее изучение, что поможет в борьбе не только со «старыми» и возвращающимися, но и с новыми инфекционными болезнями.

В атласе представлен богатый иллюстративный материал, который воспроизводит типичную клиническую симптоматику при описании отдельных инфекционных нозологий, подчеркивается патогенетическая связь с клинической картиной, приводятся лабораторные и инструментальные методы, применяемые для подтверждения диагноза; в большинстве случаев представлены возбудители и переносчики описываемых инфекционных заболеваний. В атлас включен демонстрационный материал больных лекарственной болезнью (аллергической формы) в связи с высокой аллергизацией населения

РФ лекарственными препаратами, в первую очередь - антибактериальными и продуктами питания.

С учетом такой актуальной проблемы, как учащение случаев лекарственной болезни, связанной с применением различных медикаментозных препаратов (в том числе и при лечении инфекционной патологии), а также распространение гельминтозов, провоцирующих токсико-аллергические реакции организма, в атлас включены соответствующие разделы.

При подготовке учебного пособия использованы материалы из изданных ранее многочисленных руководств и оригинальных публикаций отечественных и зарубежных исследователей.

Составители выражают уверенность в том, что настоящее издание будет полезно не только начинающим специалистам, но и практикующим врачам, особенно инфекционистам, а для студентов медицинских вузов оно станет настоящей настольной книгой.

1 часть. Бактериозы.

Глава 1. Брюшной тиф

Брюшной тиф - острое инфекционное кишечное заболевание, являющееся антропонозом, вызываемое *Salmonella typhi* и протекающее с бактериемией. Механизм передачи - фекально-оральный, клинически заболевание характеризуется волнообразной лихорадкой, общей высокой интоксикацией, преимущественным поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, увеличением печени и селезенки, розеолезной сыпью.

Классификация

Брюшной тиф (МКБ-10)

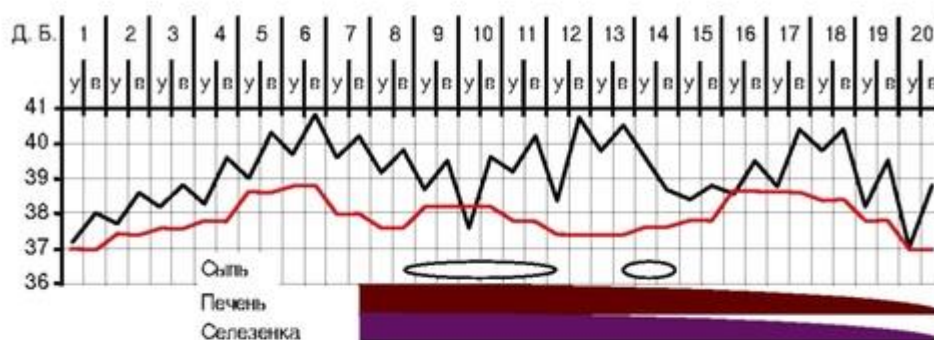
- A01.0. Брюшной тиф
- A01.1. Паратиф А
- A01.2. Паратиф В
- A01.3. Паратиф
- A01.4. Паратиф неуточненный

Для начала заболевания характерно усиление интоксикации в среднем в течение 4 дней. Лихорадка волнообразная (рис. 1, А-В). В период реконвалесценции температура снижается литически (см. рис. 1, Б, В). Характерны изменения кожных покровов - симптом Филипповича (рис. 2, А, Б); на 8-10-й день болезни появляется розеолезная сыпь (рис. 2, В); язык обложен (рис. 3, А, Б). На 2-3-й неделе заболевания развивается некроз лимфатических узлов кишечника (рис. 4, А-В) с возможными осложнениями - кишечным кровотечением, перитонитом. Интоксикация в течение заболевания обуславливает развитие специфического миокардита.

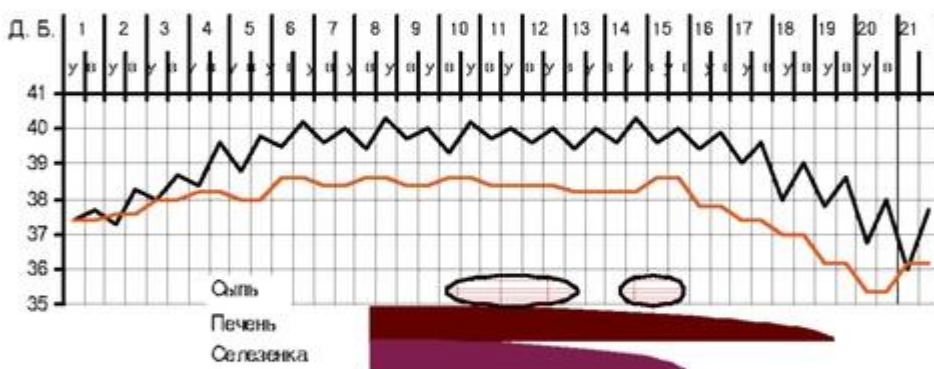
Диагностика

Лабораторные методы, подтверждающие диагноз: - общий клинический анализ крови: до 5-7-го дня заболевания характерны лейкопения, тромбоцитопения, относительный лимфоцитоз, анэозинофилия, умеренное увеличение СОЭ;

А. Боткинский тип температурной кривой



Б. Лихорадка постоянного типа (Вундерлика)



В. Температурная кривая типа Кильдешевского

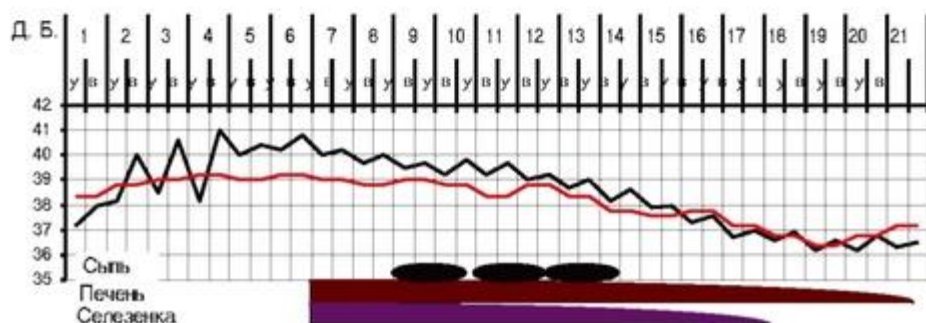


Рис. 1. Брюшной тиф. Типы температурных кривых:

А - боткинский тип температурной кривой; Б - лихорадка постоянного типа (Вундерлика); В - температурная кривая типа Кильдешевского; у - утро; в - вечер

- с первых дней заболевания применяют бактериологический метод выявления возбудителя. Посев 10 мл крови на 100 мл; среды, содержащей 10-20% желчный бульон, среда Раппопорта;

- выделение гемокультуры; посев испражнений на копрокультуру, мочи - на уринокультуру, желчи - на биликультуру;

- с первых дней заболевания - серологический метод выделения антигена: реакция агрегатгемагглютинации (РАГА), реакция коагглютинации (РКА);

- со 2-й недели заболевания: реакция пассивной геагглютинации (РПГА) (достоверный титр антител 1:200); с брюшнотифозным Vi-диагностиком (титр антител 1:40);

- реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и иммуноферментный анализ (ИФА) на специфические антитела.



А

Рис. 2. Изменения кожных покровов:

А - симптом Филипповича (желтушное окрашивание ладоней и стоп);



Б



В

Рис. 2. Изменения кожных покровов (окончание):
 Б - симптом Филлиповича (желтушное окрашивание ладоней и стоп); В - розеолезная сыпь



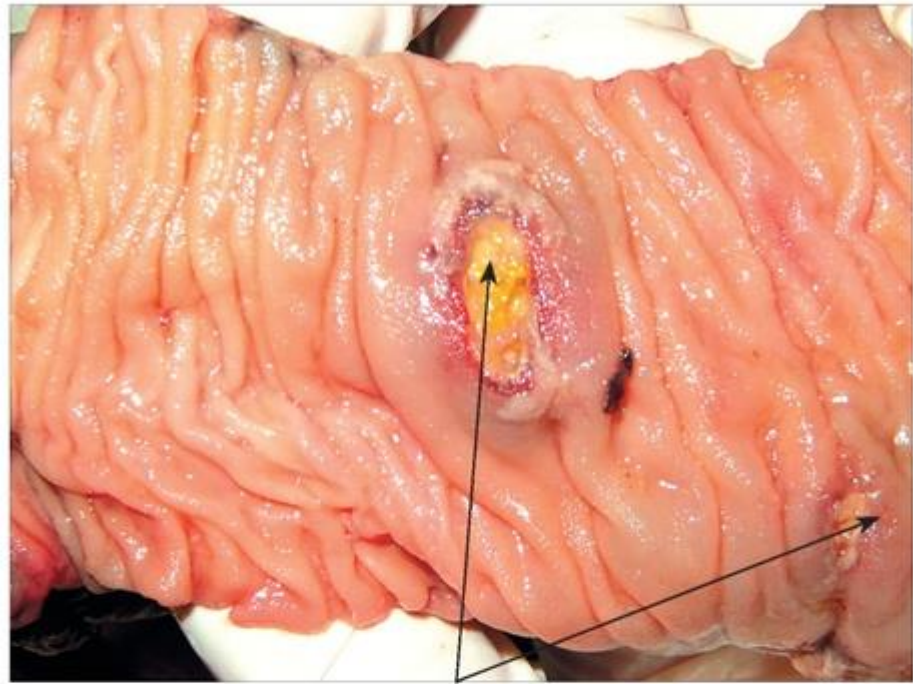
А



Б

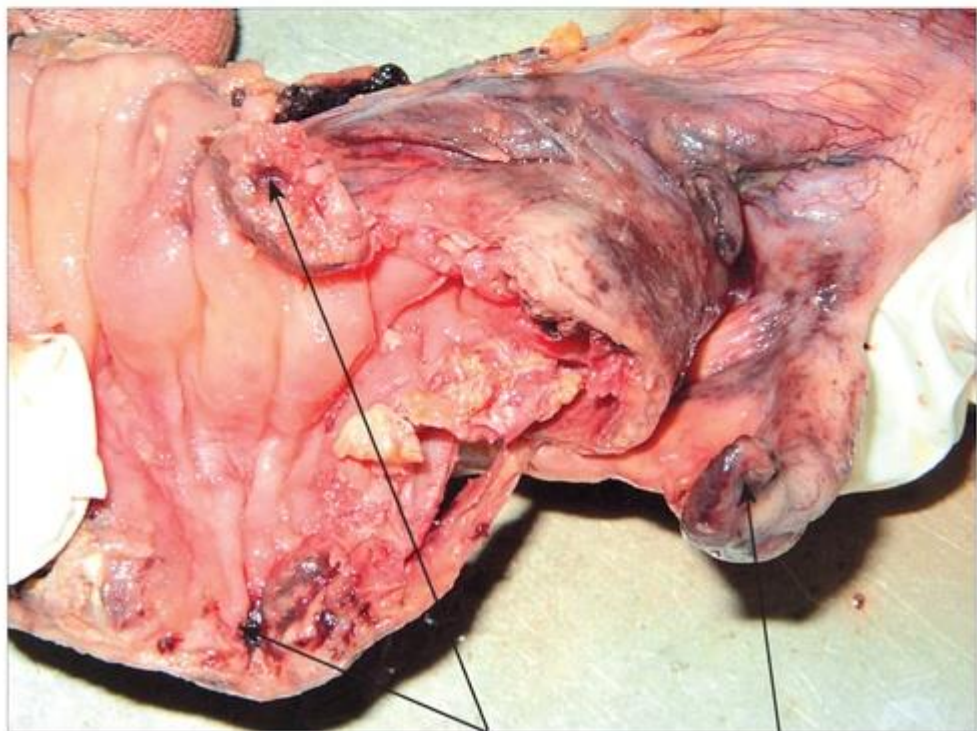
Рис. 3. Тифозный язык:

А - язык утолщен, густо обложен налетом, края и конец языка гиперемированы, свободны от налета; Б - на боковых поверхностях языка отпечатки зубов



А

Язвенное поражение слизистой оболочки тонкой кишки



Б

Некротические изменения пейеровых бляшек

Флегмонозный аппендицит

Рис. 4. Патологическая анатомия

Глава 2. Пищевые токсикоинфекции

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) - собирательное название обширной группы зоонозных острых кишечных инфекций полиэтиологической природы - более 30 разновидностей, вызываемых условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины после употребления в пищу инфицированных продуктов: *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, споровыми аэробами (*Bacillus cereus*), споровыми анаэробами (*Clostridium perfringens*), *Klebsiella*, *Enterobakter*, *Hafnia*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *B. citrobakter*, гемофильными вибрионами (*Vibrio parahaemolyticus*), энтеротоксигенными штаммами стафилококков (*St. aureus*, *St. albus*), стрептококками β-гемолитический стрептококк группы А) и другие микст-инфекции (сочетание нескольких условно-патогенных возбудителей) - этиологически разные, но патогенетически и клинически сходные болезни (рис. 5, А-Ж). Характеризуются синдромами интоксикации, гастритом, гастроэнтеритом, гастроэнтероколитом, часто с обезвоживанием больного.

Классификация

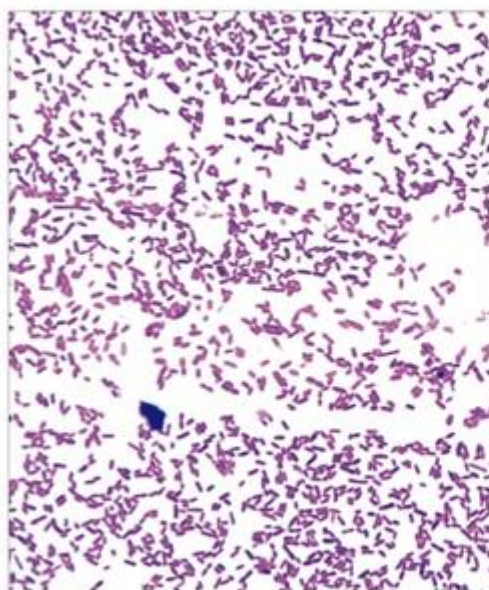
Пищевые токсикоинфекции (МКБ-10)

- A04. Другие бактериальные кишечные инфекции
- A04.0. Энтеропатогенная инфекция, вызванная *Escherichia coli*
- A04.1. Энтеротоксигенная инфекция, вызванная *Escherichia coli*
- A04.2. Энтероинвазивная инфекция, вызванная *Escherichia coli*
- A04.3. Энтерогеморрагическая инфекция, вызванная *Escherichia coli*
- A04.4. Другие кишечные инфекции, вызванные *Escherichia coli*
- A04.5. Энтерит, вызванный *Campylobacter*
- A04.6. Энтерит, вызванный *Yersinia enterocolitica*
- A04.7. Энтероколит, вызванный *Clostridium difficile*
- A04.8. Другие уточненные бактериальные кишечные инфекции
- A04.9. Бактериальная кишечная инфекция неуточненная
- A05. Другие бактериальные пищевые отравления
- A05.0. Стафилококковое пищевое отравление

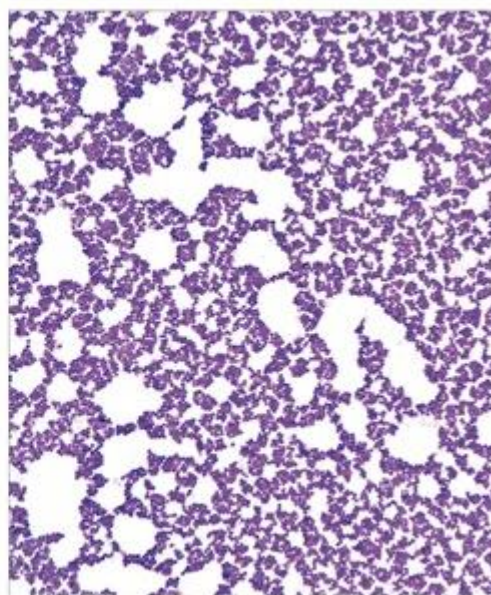
Диагностика Применяются лабораторные методы, подтверждающие диагноз.

Диагноз ставят на основании клинической картины, эпидемиологических данных.

Для этой группы заболеваний характерны острое начало и бурное развитие, короткий инкубационный период, быстрый регресс. Диагноз ставят, исключая группу других острых кишечных инфекций. Необходимо помнить о сальмонеллезах, шигеллезах, холере, эшерихиозах, паратифах, иерсиниозе, кампилобактериозе, ботулизме, ротавирусном гастроэнтерите и других вирусных кишечных инфекциях.



А

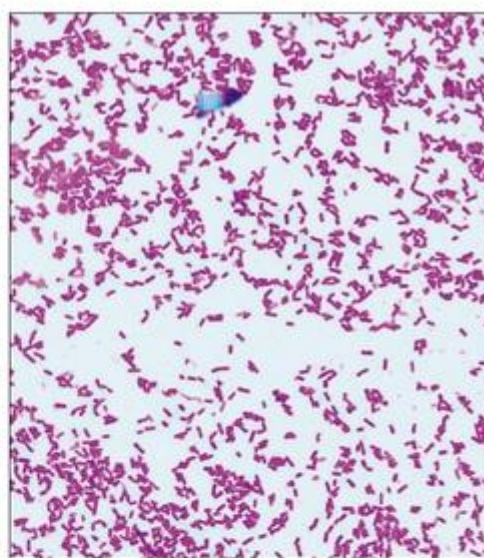


Б

Рис. 5. Возбудители ПТИ:
 А - *Clostridium perfringens* (окраска по Граму); Б - *Staphylococcus aureus* (окраска по Граму);



В



Г



Д



Е

Рис. 5. Возбудители ПТИ (продолжение):

В - стафилококки на стафилококковом агаре; Г - *Escherichia coli* (окраска по Граму); Д - *Escherichia coli*. Рост на среде Эндо; Е - *Klebsiella*. Рост изолированных колоний на чашке Петри (среда Эндо);

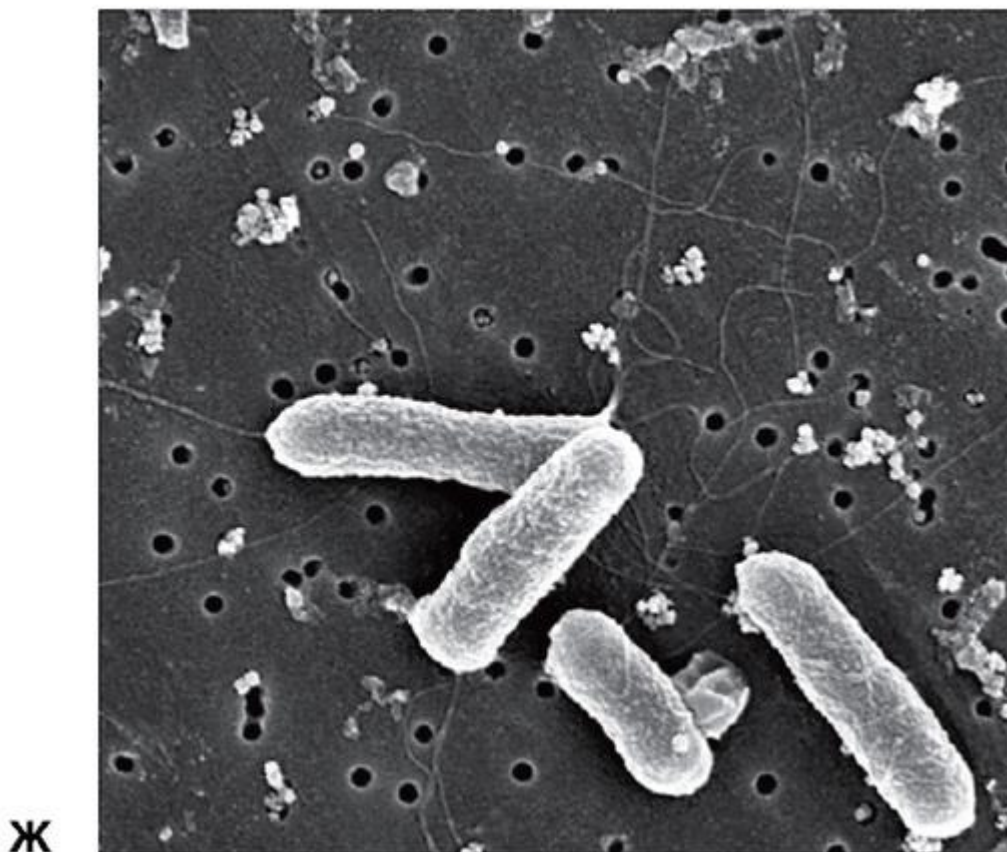


Рис. 5. Возбудители ПТИ (окончание):
Ж - энтеробактерии. Электронная микроскопия

Глава 3. Дизентерия

Дизентерия - антропонозная инфекционная болезнь человека с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемая бактериями рода шигелл *S. dysenteriae* - шигеллы Григорьева - Шига, Штутцера - Шмитца, Ларджа - Сакса; *S. flexneri*; *S. boydii*; *S. sonnei*, протекающая с поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. Клинически характеризуется симптомами интоксикации, тенезмами, скудным жидким стулом, содержащим патологические примеси слизи и крови.

Классификация острой бациллярной дизентерии. Клинические формы: 1) колитическая; 2) гастроэнтероколитическая; 3) гастроэнтеритическая.

По тяжести течения заболевание подразделяется на легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

Диагностика

Лабораторные и инструментальные методы, подтверждающие диагноз:

- бактериологический метод - посев испражнений;
- серологические методы: РАГА, РКА - выделение антигена;
- ИФА - выделение антигенов и антител;
- реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) - количественное исследование титра специфических антител;
- ректоскопия, колоноскопия (рис. 6, А-В).

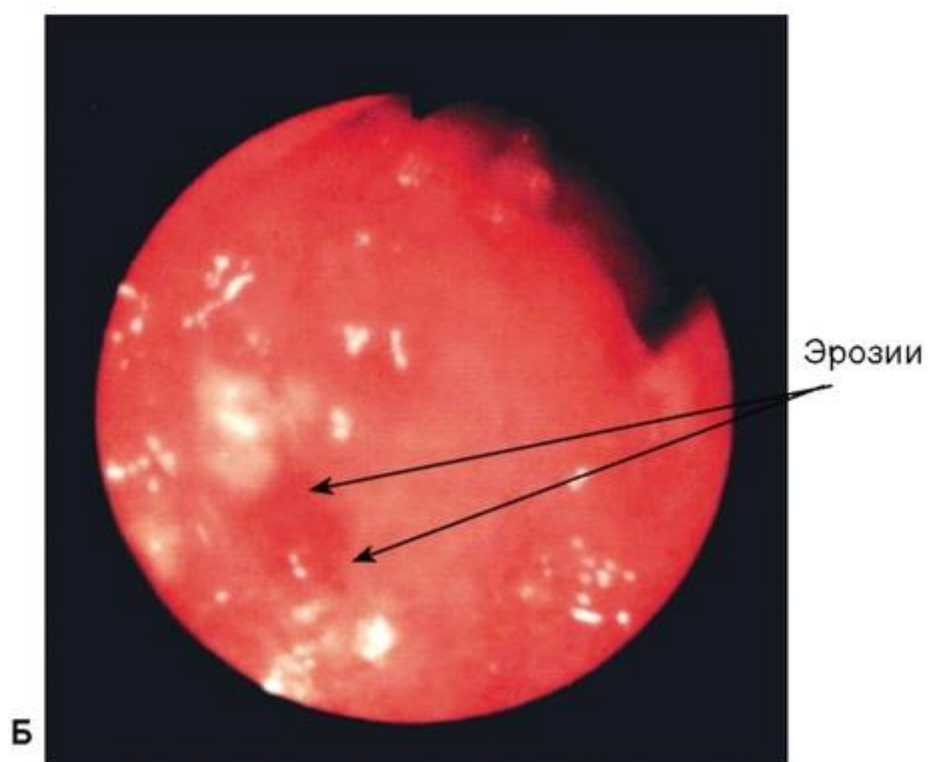
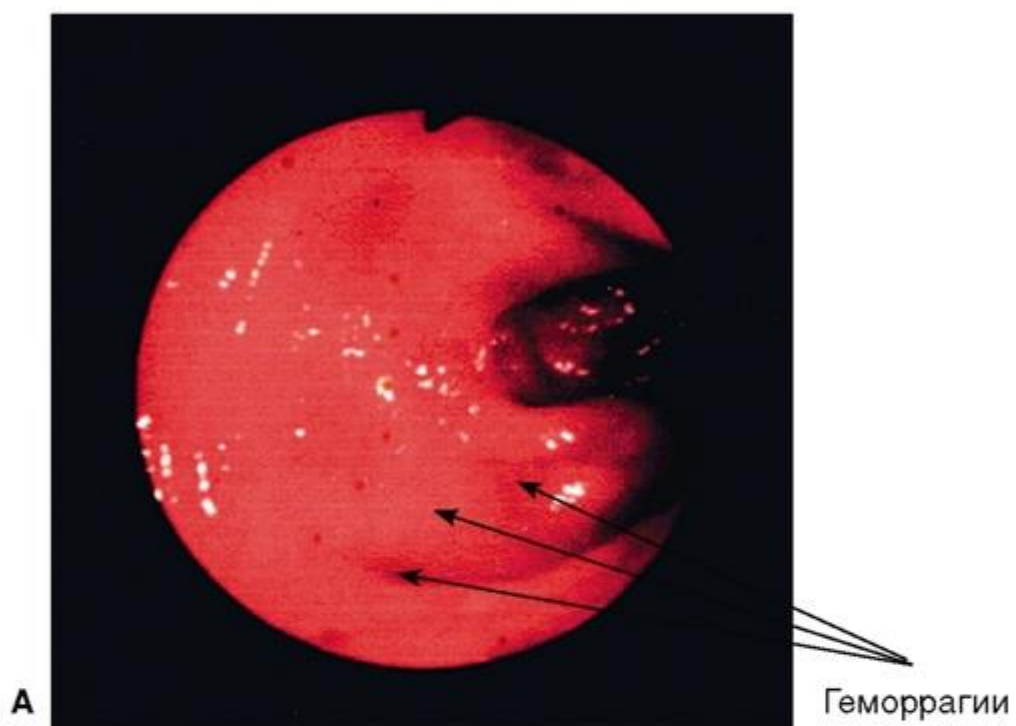


Рис. 6. Дизентерия. Результаты эндоскопического исследования: А - геморрагический сигмоидит (стрелками указаны геморрагии); Б - эрозивный сигмоидит (эрозии показаны стрелками);

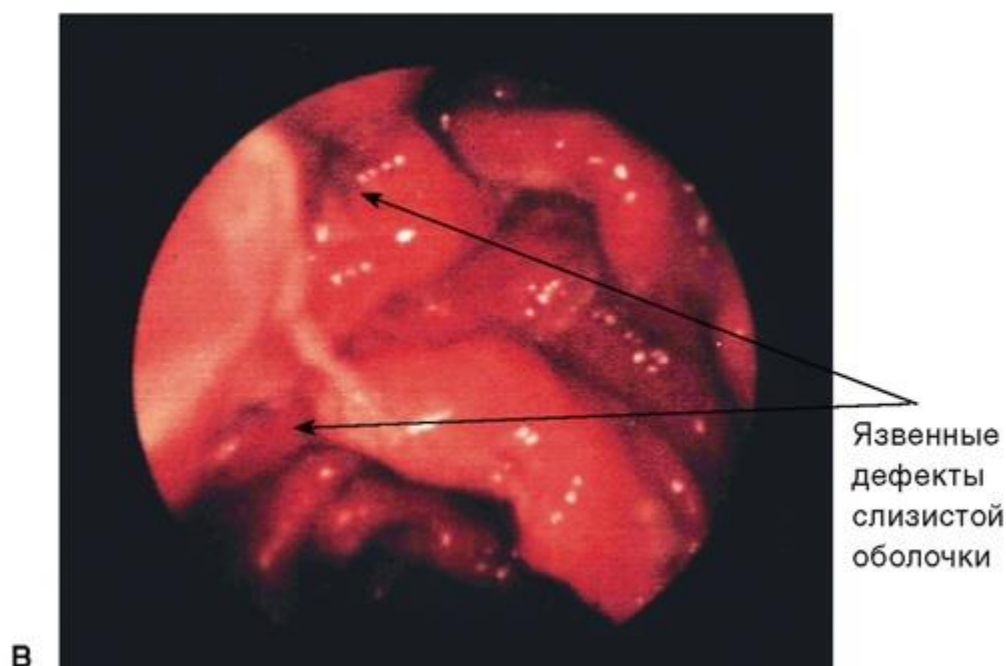


Рис. 6. Дизентерия (окончание):

В - эрозивно-язвенный сигмоидит (стрелки - язвенные дефекты слизистой оболочки)

Глава 4. Холера

Холера - острая кишечная инфекционная болезнь, для которой характерны водно-электролитные расстройства вследствие рвоты и диареи.

Классификация

Холера (МКБ-10)

■ A00.0. Холера, вызванная вибрионом 01, биовар *cholerae* (рис. 7, А)

■ A00.1. Холера, вызванная вибрионом 01, биовар *eltor*

■ A00.9. Холера неуточненная

Таблица. Клинико-патогенетическая характеристика обезвоживания при холере (по Покровскому В.И. и Малееву В.В.)

Клиническая характеристика	Лабораторные данные	Введение солевых растворов
1	2	3
I степень обезвоживания		
Жидкий, водянистый стул 2-5 раз, рвота 1-3 раза, слабость, жажда, сухость во рту	Удельный вес плазмы: 1,021-1,023 г/см ³ ; Нт 40-45%, рН 7,36-7,40	Перорально «оралит», «регидрон», «цитро-глюкосалан» и др.
II степень обезвоживания		
Выраженная слабость, головокружение, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, сухость во	Удельный вес плазмы: 1,023-1,025 г/см ³ ; Нт 45-50%, рН 7,33-	В/в из расчета 40-65 мл/кг массы тела; первые 15-20 мин скорость введения 80-90 мл/мин, затем в/в капельно 40-60 мл/мин. До нормализации гемодинамики - внутрь

рту, жажда, снижение тургора кожи, осиплость голоса, акроцианоз, изредка судороги икроножных мышц, стоп, кистей, тахикардия, умеренная гипотония. Стул до 10-20 раз в виде «рисового отвара», обильная многократная рвота	7,40 BE= - 2-5 ммоль/л. У части больных гипокалиемия и гипохлоремия	
---	--	--

Окончание таблицы

1	2	3
III степень обезвоживания		
Значительная слабость, головокружение, сухость слизистых оболочек и кожи, снижение тургора кожи, заостренные черты лица, неутолимая жажда, сухой язык, цианоз лица, акроцианоз, продолжительные болезненные судороги мышц верхних и нижних конечностей, осиплость голоса, гипотония, тахикардия, слабый пульс, нередко коллаптоидное состояние. Многократный обильный стул типа «рисового отвара», многократная обильная рвота	Удельный вес плазмы: 1,028 - 1,035 г/см ³ Ht 50-55% рН 7,30-7,36 BE = -5-10 ммоль/л. Гипокалиемия, гипохлоремия, азотемия, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево	Струйное в/в введение из расчета 70-100 мл/кг со скоростью 100-130 мл/мин в течение 30-45 мин. Количество раствора («трисоль» и подобные) за 1-1,5 ч вводят 5-7 л до улучшения гемодинамики и физиологического гомеостаза
IV степень обезвоживания		
Резкая слабость, нередко протрация. Глаза запавшие, «темные очки» вокруг глаз, заостренные черты лица, «руки прачки» (псевдомацерация),	Удельный вес плазмы: 1,035-1,040 г/см ³ Ht - 55%; рН 7,3 BE = -10-18 ммоль/л; Декомпенсированный метаболический ацидоз,	«Трисоль» и подобный раствор вводят в два этапа. I - регидратация в течение 1-1,5 ч струйно из расчета 100-120 мл/кг со скоростью 150 мл/мин. II - коррекция в/в вливания раствором «дисоль» до нормализации клинико-физиологических показателей до 3-5 сут

<p>резкое снижение тургора кожи, распространенные тонические судороги мышц конечностей туловища, гипотермия, афония, анурия (рис. 7, Б-Г). Тахипноэ. АД и пульс не определяются. Стул и рвота в начале болезни обильные, многократные, к моменту поступления могут прекратиться.</p>	<p>гипокалиемия до 2,5 ммоль/л, гипохлоремия, азотемия, признаки геморрагического синдрома</p>	
--	--	--

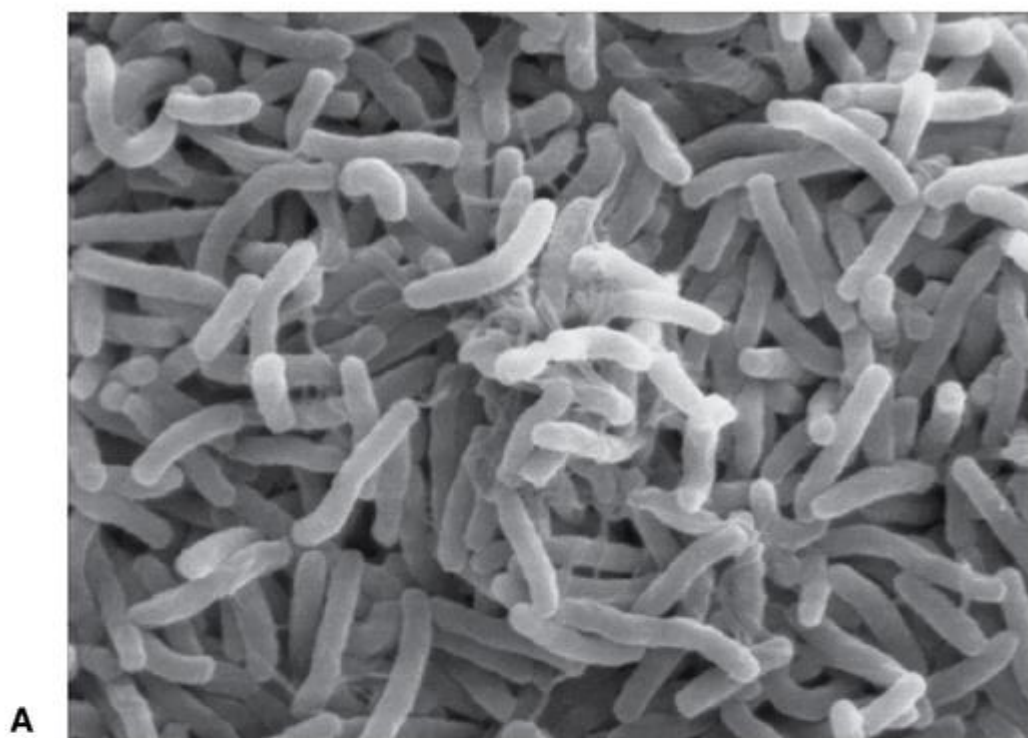


Рис. 7. Холера. Гиповолемический шок:
 А - холерный вибрион. Электронная микроскопия; Б - запавшие глаза и щеки;
 нерасправляющаяся кожная складка на животе;

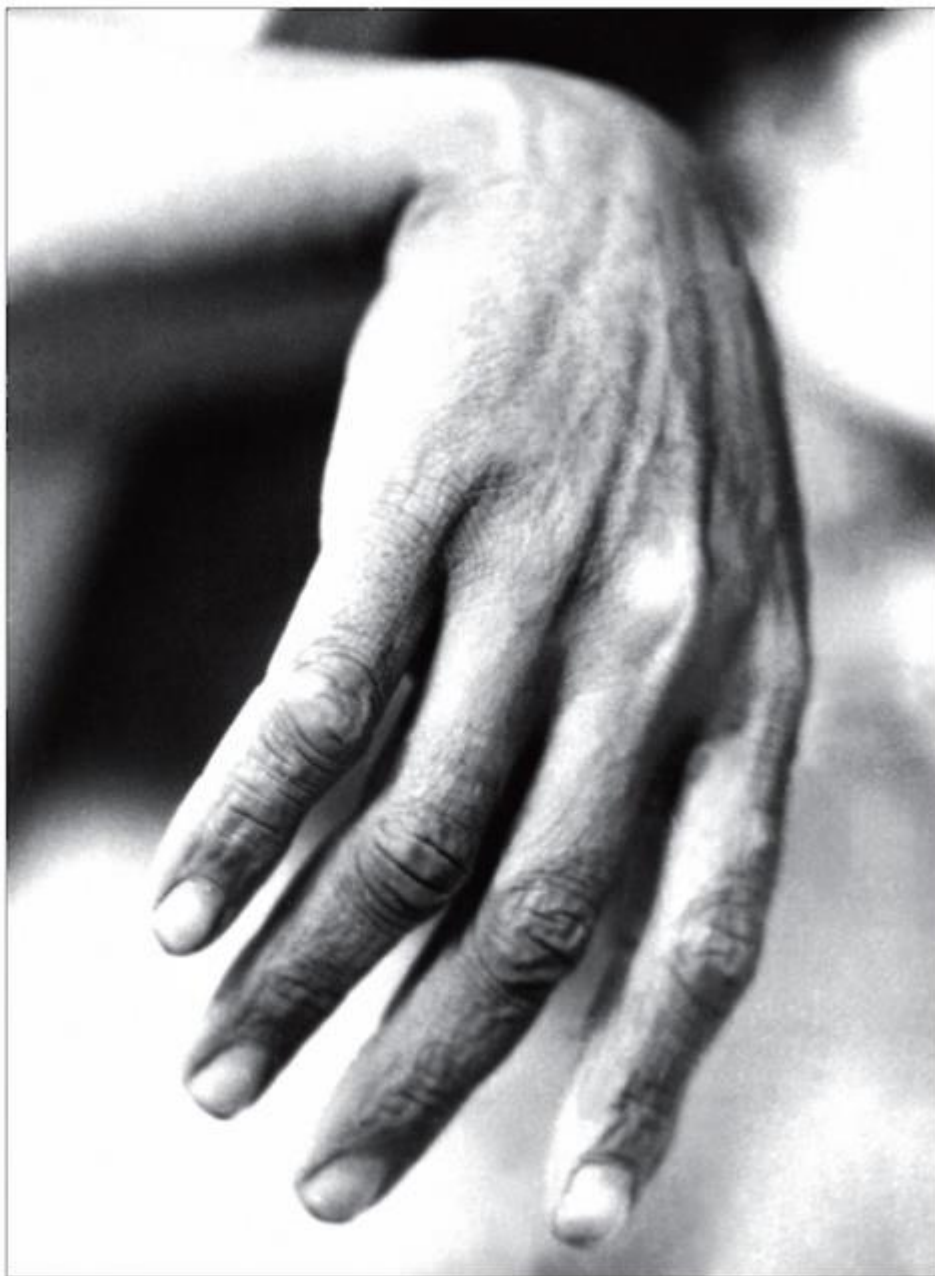
В



Рис. 7. Холера. Гиповолемический шок (продолжение):

В - втянутый живот; нерасправляющиеся кожные складки на животе и предплечье;
Диагностика

Помимо клинических и эпидемиологических данных, важно лабораторное подтверждение диагноза холеры. Испражнения и рвотные массы подвергают бактериологическому исследованию. Материал от больного берут в 1% пептонную воду. Серологические исследования для обнаружения антител носят ретроспективный характер, используются реакция агглютинации (РА), РНГА, ИФА, РКА и полимеразная цепная реакция (ПЦР).



Г

Рис. 7. Рис. 7. Холера. Гиповолемический шок (окончание): Г - «рука прачки» (псевдомацерация)

Глава 5. Бруцеллез

Бруцеллез - острое инфекционное заболевание человека и животных с высокой потенциальной возможностью перехода в хроническую форму. Заболевание характеризуется волнообразным рецидивирующим течением, лихорадкой, поражением ретикулоэндотелиальной и нервной систем в острой фазе, очаговой симптоматикой в подострой фазе и преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата в хронической фазе (рис. 8).

Синонимы: средиземноморская лихорадка, мальтийская лихорадка, болезнь Банга, ундулирующая лихорадка.

Классификация

Бруцеллез (МКБ-10)

- A23.0. Бруцеллез, вызванный *Brucella melitensis*
- A23.1. Бруцеллез, вызванный *Brucella abortus*
- A23.2. Бруцеллез, вызванный *Brucella suis*
- A23.3. Бруцеллез, вызванный *Brucella canis*
- A23.8. Другие формы бруцеллеза
- A23.9. Бруцеллез неуточненный

Бруцеллез отличается от других инфекционных заболеваний выраженным полиморфизмом клинической симптоматики. Одной из ведущих черт является склонность заболевания к длительному, рецидивирующему течению. Полиморфизм клинической симптоматики заключается в первую очередь в разнообразии ее проявлений, выраженности и напряженности от начала до исхода болезни. В одних случаях бруцеллез начинается остро и протекает с повышением температуры, сопровождается потрясающим ознобом, проливным потом. В других - заболевание начинается исподволь, с легким познабливанием, субфебрильной температурой по вечерам, нарастающей слабостью.



Рис. 8. Фиброзит при бруцеллезе

Г.П. Руднев (1949), помимо длительности процесса и его компенсации, учитывает тяжесть заболевания, преобладание поражений органов и систем, исход заболеваний и трудовой прогноз.

Форма бруцеллеза

1. Острый (до 3 мес)
2. Подострый (до 6 мес)
3. Хронический (обострение, рецидив, латенция)
4. Резидуальный (клиника последствий бруцеллеза)

Состояние

1. Компенсация
2. Субкомпенсация
3. Декомпенсация

Диагностика

Диагноз бруцеллеза устанавливают при наличии клинических проявлений, подтвержденных лабораторными исследованиями, а также эпидемиологических предпосылок. Клинические проявления бруцеллеза настолько полиморфны, что, как правило, дифференциальный диагноз приходится проводить с широким кругом

заболеваний. В крови у больных бруцеллезом могут определяться умеренная анемия, лейкопения, лимфоцитоз и моноцитоз, эозинопения и ней-

тропения с умеренным сдвигом формулы крови влево. СОЭ часто не изменена, однако при осложнениях возрастает. Типична тромбоцитопения.

Решающее значение для установления диагноза имеет исследование крови на наличие возбудителя (гемокультура). Посев крови производят на мясопептонный или печеночный бульон по 3-5 мл в 2 флакона, содержащих по 40-60 мл среды. Рост бруцелл происходит медленно, около 3 нед.

Широко применяются серологические реакции. РА (реакция Райта) высокоспецифична и положительна в титрах 1:200 в конце 1-й и на 2-й неделе болезни. При хроническом бруцеллезе титр антител снижается, и реакция становится сомнительной. Нарастание титра антител свидетельствует об обострении заболевания.

Реакция Хедельсона более чувствительна, но менее специфична. Применяется в модификации Е.И. Кайтмазовой (1943) для массовых обследований.

Используются реакция связывания комплемента (РСК), РПГА, положительная с разведения 1:100, реакция иммунофлюоресценции (РИФ) и антиглобулиновая проба Кумбса. В последнее время апробирована и получила высокую оценку, особенно в диагностике хронического бруцеллеза (до 65%) РАГА, позволяющая определять антигенемия бруцелл. В настоящее время наиболее часто применяют ПЦР.

Используется внутрикожная аллергическая проба Бюрне, выявляющая сенсибилизацию организма к бруцеллезному аллергену (рис. 9). Значение ее выше в хронической стадии заболевания. Может быть положительной у вакцинированных лиц.



Рис. 9. Положительная внутрикожная проба при бруцеллезе

Глава 6. Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция - острое инфекционное заболевание человека, вызываемое менингококком *Neisseria meningitidis* (рис. 10) с капельным (аэрозольным) механизмом передачи возбудителя. Клинически заболевание характеризуется поражением слизистой оболочки носоглотки (назофарингит), генерализацией процесса в форме специфической септицемии (менингококкемия), воспалением мягких мозговых оболочек (менингит).

Классификация

Менингококковая инфекция (МКБ-10)

- A39.0. Менингококковый менингит (G01*)
- A39.1. Болезнь Уотерхауса-Фридериксена (E35.1*)
- A39.2. Острая менингококкемия
- A39.3. Хроническая менингококкемия
- A39.4. Менингококкемия неуточненная
- A39.5. Менингококковая болезнь сердца
- A39.8. Другие менингококковые инфекции
- A39.9. Менингококковая инфекция неуточненная

В клинической классификации, разработанной В.И. Покровским, выделены следующие формы менингококковой инфекции с учетом распространенности инфекционного процесса и их частоты:

1. Первично локализованные формы: а) менингококконоситительство; б) острый менингококковый назофарингит; в) менингококковая пневмония.

2. Гематогенно-генерализованные формы: а) менингококкемия: типичная (рис. 11, А-Г), молниеносная (острейший менингококковый сепсис), хроническая; б) менингококковый менингит (рис. 12, 13); в) менингоэнцефалит; г) смешанная (менингит + менингококкемия) форма; д) редкие формы: эндокардит, артрит (синовиит), полиартрит, пневмония, иридоциклит.

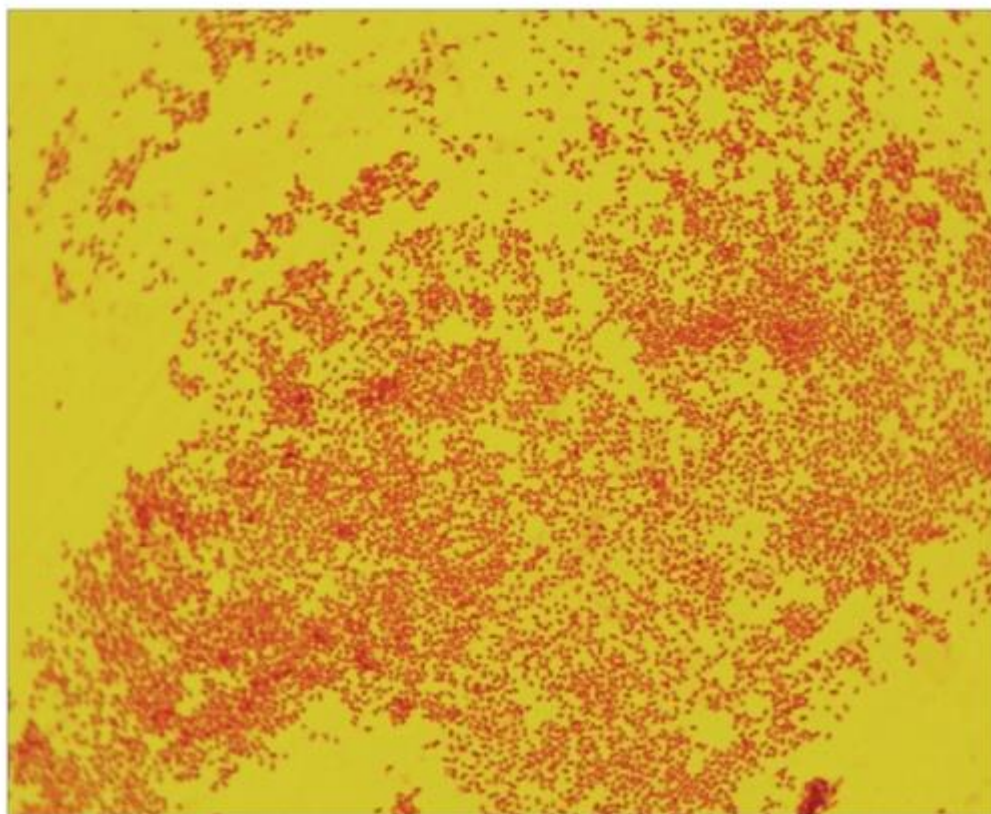


Рис. 10. Нейссерия (окраска по Граму)



Рис. 11. Менингококковая инфекция. Менингококкемия: А - элемент звездчатой сыпи на склере;



Рис. 11. Менингококковая инфекция. Менингококкемия (продолжение): Б - характерная звездчатая сыпь на коже с некрозом в центре; В - сыпь на тыльной поверхности кисти;



Г

Рис. 11. Менингококковая инфекция. Менингококкемия (окончание): Г - крупные элементы звездчатой сыпи на коже живота



Рис. 12. Менингококковая инфекция. Менингит. Типичная поза «легавой собаки» или «взведенного курка»

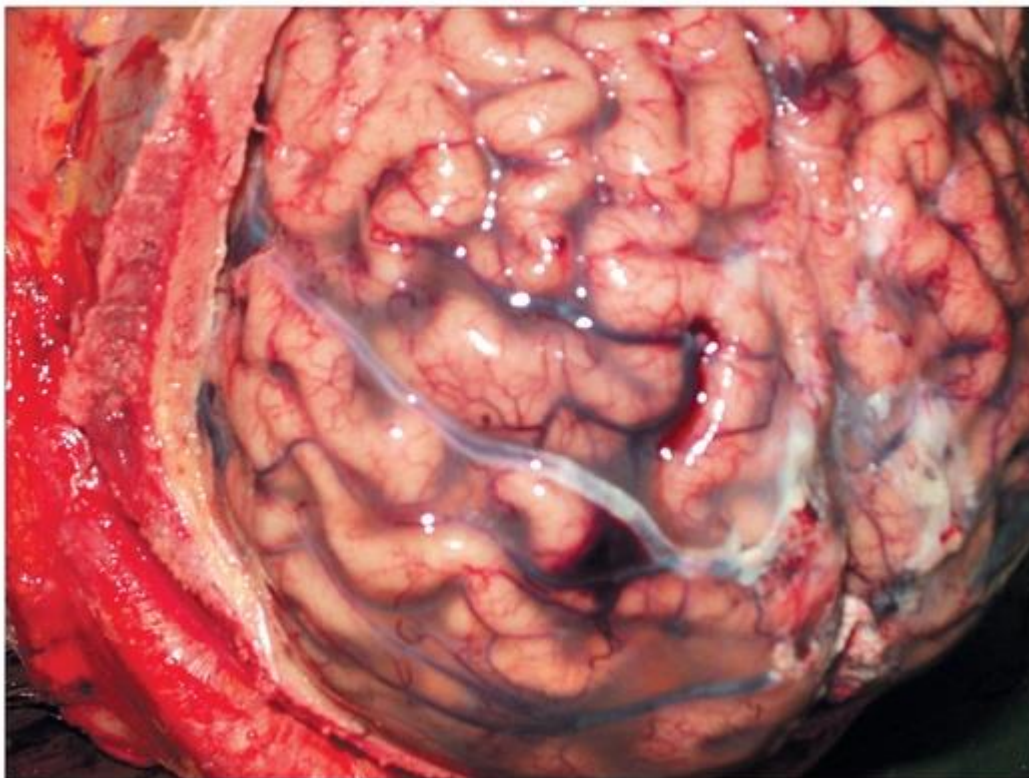


Рис. 13. Гнойный менингит. Секционный материал

Диагностика менингококковой инфекции основывается на данных клинической картины, результатах эпидемиологических и лабораторных исследований. Для подтверждения диагноза используют инструментальные методы обследования (рис. 14, А, Б). При менингококковом менингите проводят эндолюмбальную пункцию (рис. 15, А-В).

Применяется прямой бактериоскопический метод обнаружения менингококков в мазках крови, в том числе венозной, в ликворе, носоглоточной слизи, соскобах или мазках-отпечатках из элементов сыпи.

Посевы крови, спинномозговой жидкости, носоглоточной слизи осуществляются в бульоны, приготовленные на трипептическом переваре мяса по Хоттингеру, богатые аминокислотами. Используются «безбелковые» среды, содержащие аминокислоты: среда Мюллера-Хинтона, Кенна, полужидкий 0,1% питательный агар, при добавлении ликвора являющийся средой обогащения. В последнее время применяют так называемые элективные среды, в которые добавляют

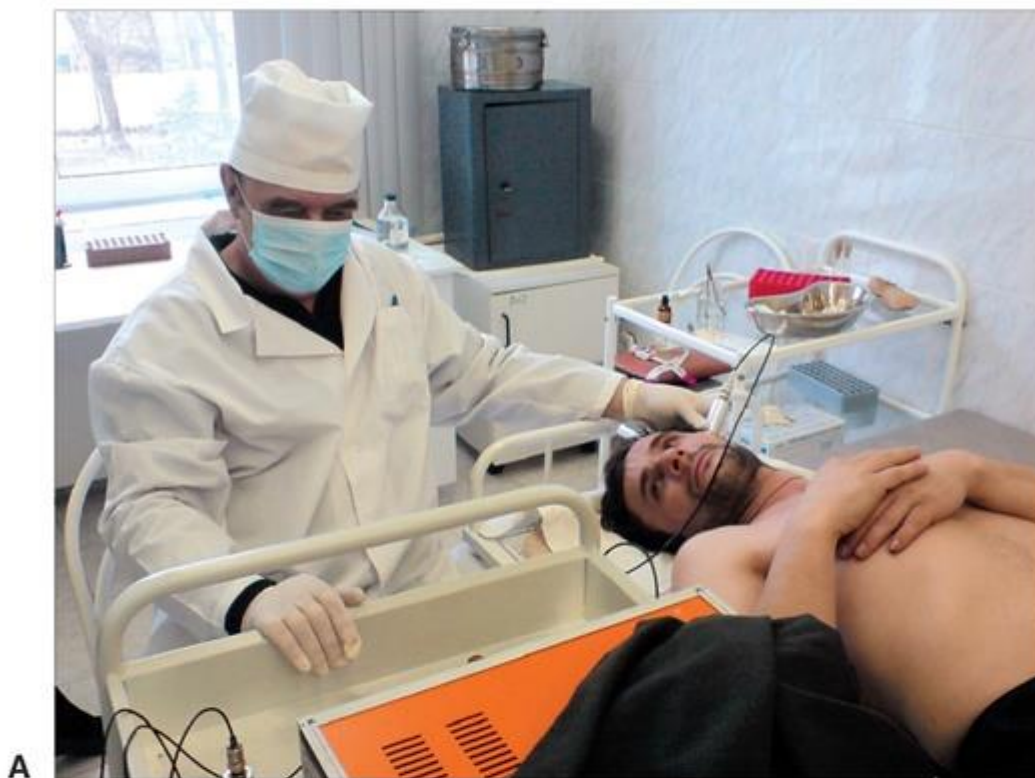


Рис. 14. Исследование на эховаскопе больного менингитом: А - диагностическое; Б - перед эндолумбальной пункцией
антибиотические препараты ристоцетин, линкомицин, ванкомицин, подавляющие рост грамположительных бактерий (стафилококков, пневмококков, спорозных палочек и т.д.), но не влияющих на развитие нейссерий. Применяются среды с добавлением полимиксина В для подавления грамотрицательных палочек и непатогенных нейссерий. Посев крови и носоглоточной слизи, взятой ватным тампоном, осуществляют немедленно; спинномозговая жидкость может храниться в течение 1 сут при термостатировании.

Из серологических методов исследования практическое значение имеет РПГА с эритроцитами, нагруженными специфическим менингококковым антигеном, для выявления антител у пациентов с генерализованными формами менингококковой инфекции. Реакция положительна в титрах от 80 до 10 240 в период с 5-го до 14-го дня болезни.



Рис. 15. Эндолюмбальная пункция у больного менингитом:
А - больной уложен на правый бок, ноги подтянуты и прижаты к животу;



Б



В

Рис. 15. Эндолумбальная пункция у больного менингитом (окончание): Б - прокол (после обезболивания); В - получение ликвора

Глава 7. Столбняк

Столбняк - острое инфекционное заболевание, возникающее в результате проникновения в травмированные ткани возбудителя столбняка - анаэробной спорообразующей палочки *Clostridium tetani* (рис. 16, А, Б) и поражения ЦНС ее токсином (рис. 17), что сопровождается повышенной рефлекторной возбудимостью и генерализованными судорогами тонического или клонического характера.

Классификация

Столбняк (МКБ-10)

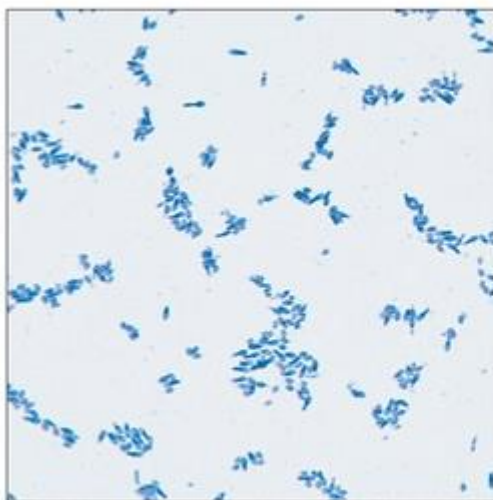
- A33. Столбняк новорожденного
- A34. Акушерский столбняк
- A35. Другие формы столбняка

Диагностика

Столбняк с типичной клинической картиной распознать нетрудно, и при первичном осмотре диагноз выставляется в 70% случаев. Обязательно учитывают данные эпидемиологического анамнеза.

Лабораторные методы, подтверждающие диагноз:

- бактериологическое исследование раневого содержимого для обнаружения возбудителя;
- биологическая проба на лабораторных животных;
- серологический метод.



А



Б

Рис. 16. *Clostridium tetani*:

А - окраска по Граму; Б - возбудитель столбняка, чистая культура

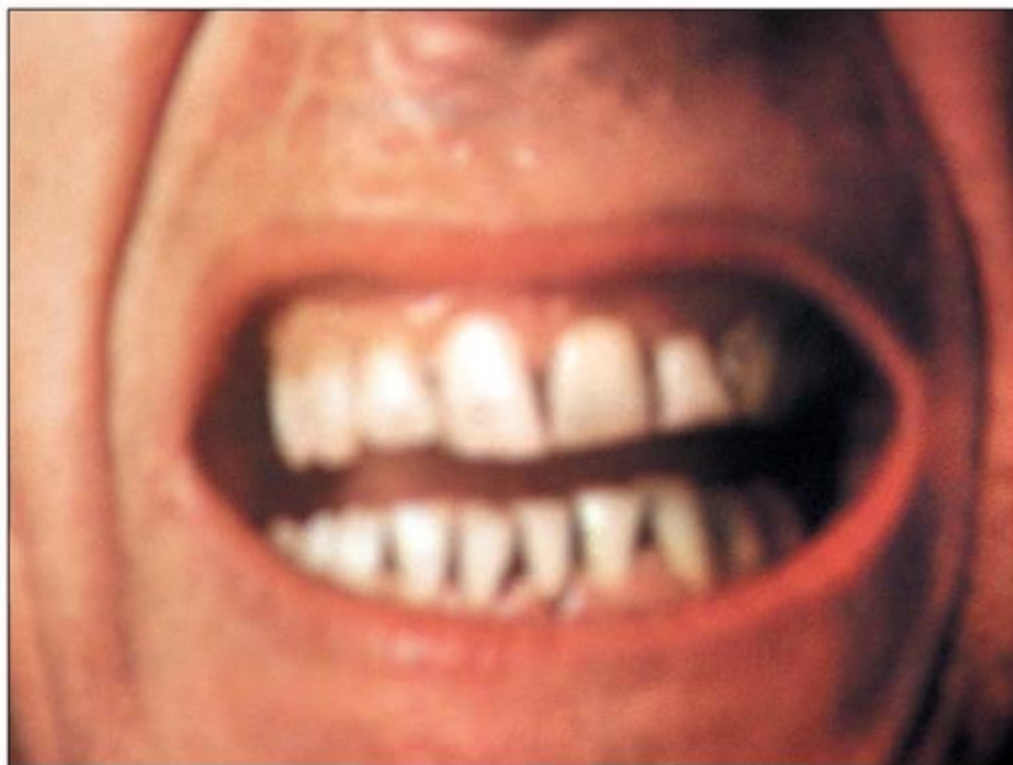


Рис. 17. Столбняк. Сардоническая улыбка

Глава 8. Дифтерия

Дифтерия - острое инфекционное заболевание, вызываемое токсигенными коринобактериями дифтерии. Характеризуется фибринозным воспалением преимущественно слизистых оболочек ротои носоглотки и токсическим поражением сердечно-сосудистой и нервной систем, почек, надпочечников.

Классификация

Клинические формы дифтерии:

- субклиническая (носительство);
- дифтерия ротоглотки: катаральная, островчатая, пленчатая (рис. 18, А, Б);
- дифтерия распространенная: дифтерия ротоглотки + дифтерия рта; дифтерия ротоглотки + дифтерия носа; дифтерия ротоглотки + дифтерия гортани (вторичный круп);
- токсическая дифтерия: субтоксическая, токсическая I, II, III степени (рис. 19, А, Б), гипертоксическая, геморрагическая, гангренозная;
- дифтерия гортани: локализованный круп, распространенный круп: а) дифтерия гортани и трахеи; б) дифтерия гортани, трахеи и бронхов (нисходящий круп);
- дифтерия носа: катарально-язвенная форма, пленчатая форма;
- дифтерия редких локализаций: глаз, уха, половых органов, кожи (рис. 20), ран.

Диагностика

Наиболее часто регистрируется дифтерия ротоглотки, основным проявлением которой является синдром ангины, поэтому дифтерию в первую очередь надо дифференцировать с ангиной. Дифтерию гортани (круп) необходимо дифференцировать с флегмоной дна полости рта (ангина Людвига).

При манифестных формах дифтерии диагностика осуществляется на основании клинико-эпидемиологических данных, затем подтверждается бактериологически посевом материала из ротоглотки и носа на элективные среды (Леффлера, Клауберга и др.). Ответ получают через 24-48 ч. Меньшее значение имеют серологические исследования - РПГА, ИФА.



Рис. 18. Локализованная дифтерия ротоглотки: А - островчатая форма; Б - пленчатая форма

A

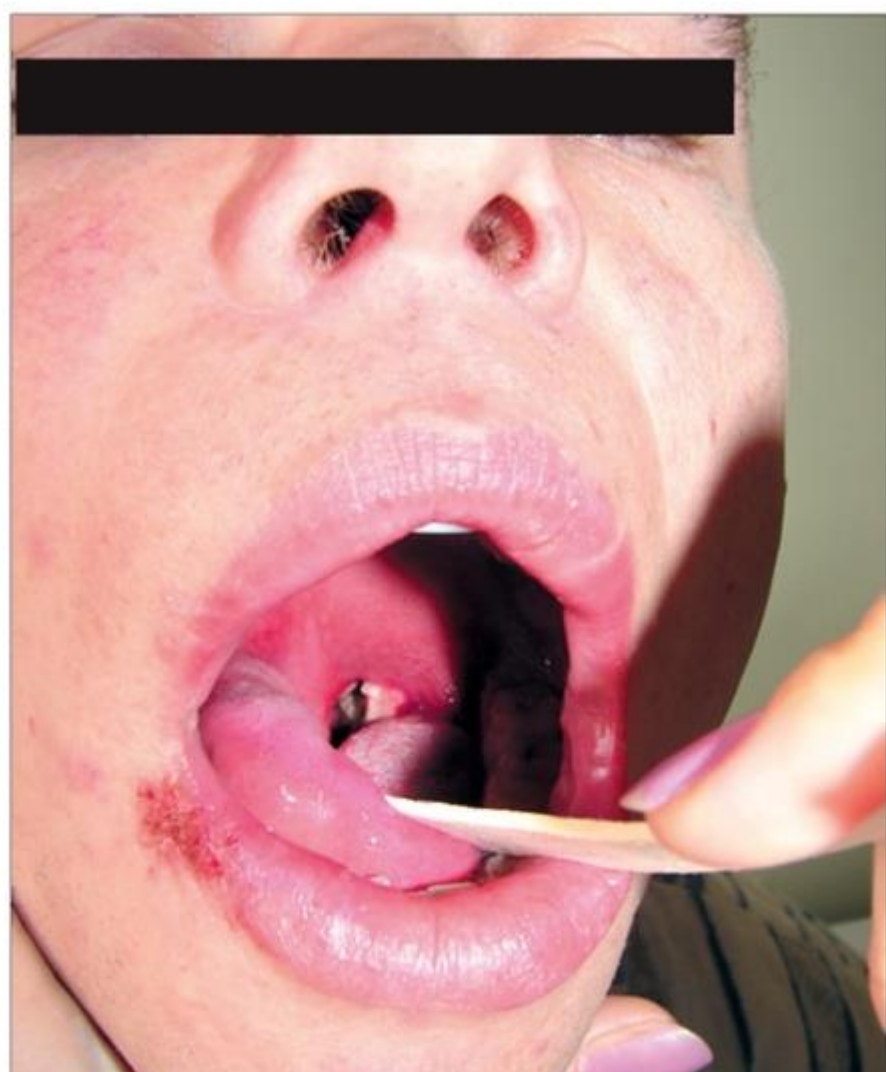


Рис. 19. Токсическая дифтерия ротоглотки:

А - начальные этапы развития - асимметричность поражения (отек более выражен слева); Б - выраженный отек слизистых оболочек ротоглотки, видны налеты на левой миндалине



Рис. 20. Дифтерия кожи

Глава 9. Чума

Чума - острое инфекционное заболевание, вызываемое *Yersinia pestis* и выражающееся в явлениях общей интоксикации и характерных воспалительных процессах в лимфатических узлах, легких и других органах.

Классификация

Чума (МКБ-10)

- A20.0. Бубонная чума
- A20.1. Целлюлярно-кожная чума
- A20.2. Легочная чума

- A20.3. Чумной менингит
- A20.7. Септическая чума
- A20.8. Другие формы чумы
- A20.9. Чума неуточненная

Г.П. Руднев (1972) выделяет следующие клинические формы чумы:

- форма А: кожная; бубонная; кожно-бубонная;
- форма Б: первично-септическая; вторично-септическая;
- форма В: первично-легочная; вторично-легочная; кишечная.

Один из механизмов передачи чумы - трансмиссивный, реализуется через укус блохи (рис. 21); при этом у человека возникает бубонная форма чумы.

Инкубационный период при бубонной форме длится 2-5 дней, при легочной - 1-3 дня; у вакцинированных животных инкубационный период может быть длинным. Заболевание начинается внезапно, с озноба и быстрого подъема температуры. Больные жалуются на сильную головную боль, разбитость, иногда возникает рвота. У части больных отмечаются беспокойство, суетливость. Язык покрывается характерным белым налетом («меловой язык»). Вскоре появляется гиперемия лица и конъюнктивы. В более тяжелых случаях



Рис. 21. Блоха - переносчик чумы

развивается бред. В дальнейшем - так называемый *facies pestica*: цианотичность и заострение черт лица со страдальческим оттенком и выражением ужаса.

При кожной форме (рис. 22), переходящей, как правило, в кожнобубонную (рис. 23), изменения со стороны кожи заключаются в появлении пустулы либо язвы. Пустула, окруженная багровым кольцом, наполнена темно-кровявым содержимым, болезненна. Для бубонной формы характерен болезненный бубон - увеличенный, инфильтрированный и

плотный лимфатический узел (рис. 24, А-Д). Наиболее часто бубоны бывают на нижних конечностях. Исходом бубона может быть либо рассасывание, либо нагноение, либо склерозирование. Процессы обратного развития в области бубона идут медленно. Бубонная форма чумы может осложняться вторичной пневмонией (вторичная легочная форма). Развивающийся при чуме инфекционнотоксический шок проявляется геморрагической сыпью (рис. 25, А-В).

Диагностика

Особенно трудны для диагноза первые случаи чумы. Очень большую роль для постановки диагноза играет тщательно собранный эпидемиологический анамнез. Важны профессиональные и бытовые моменты: охота на грызунов, контакт с ними. Заподозрить чуму можно при возникновении острых заболеваний, быстро кончающихся смертью и не сопровождающихся симптомами, характерными для других инфекционных болезней, особенно если подобные заболевания встречаются в местности, энзоотической по чуме, или в пограничных районах, смежных с азиатскими странами, в которых имеются эндемические чумные очаги.

На основании клинических данных ставят лишь ориентировочный диагноз, уточнение его возможно только при наличии характерной бактериоскопической картины мазков при обязательном выделении чистой культуры возбудителя. Для лабораторного анализа отправляют в специальную лабораторию следующие материалы: 1) пунктат из бубона; 2) отделяемое подозрительной язвы; 3) мокроту; 4) секционный материал (кусочки селезенки, легких и др.). С учетом высокой заразительности материалов надо строго соблюдать необходимые меры предосторожности при его взятии и транспортировке. Отправляемые материалы тщательно упаковывают в двойную посуду согласно специальным инструкциям.



Рис. 22. Чумной карбункул на левой кисти. 6-й день болезни (наблюдение Никифорова В.Н. и Никифорова В.В.)



Рис. 23. Кожно-бубонная форма чумы. Карбункул в области лба, шейный бубон слева



А

Рис. 24. Бубонная форма чумы:
А - бедренный бубон, 3-й день болезни;



Рис. 24. Бубонная форма чумы (продолжение):
 Б - подмышечный бубон справа. Отведение руки вызывает резкую боль (болевою гримасу), 6-й день болезни; В - распространенный отек кожи и подкожной клетчатки при бедренном бубоне. Характерные «отпечатки пальцев»;

Г



Д



Рис. 24. Бубонная форма чумы (окончание):
Г - бедренный бубон слева накануне вскрытия, 9-й день болезни; Д - вскрывшийся бедренный бубон, 11-й день болезни

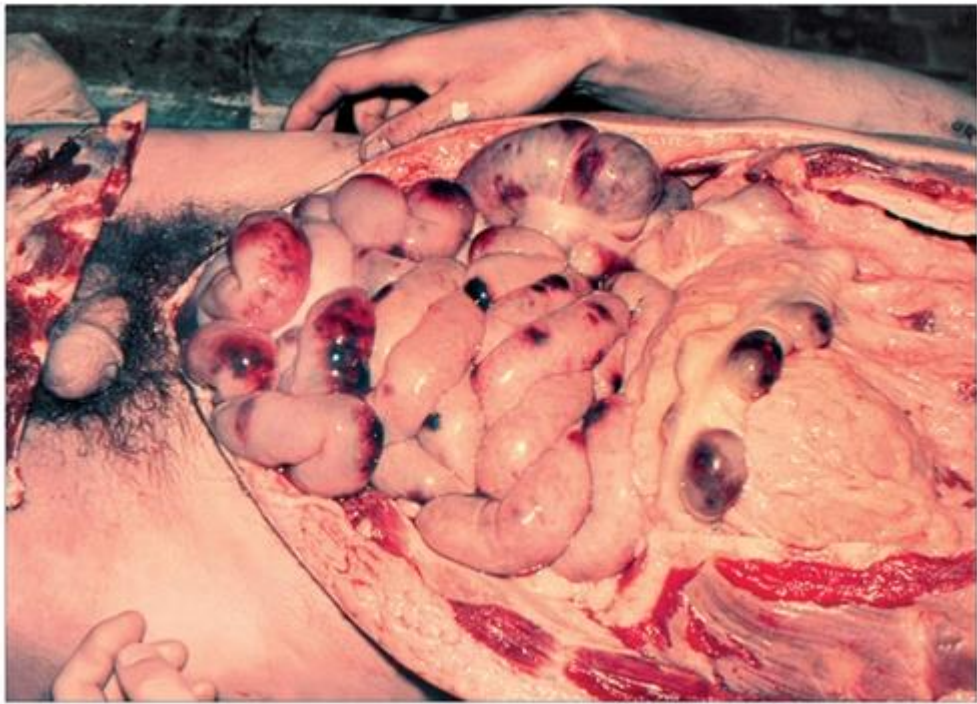


А



Б

Рис. 25. Чума. Инфекционно-токсический шок:
 А - геморрагическая сыпь; Б - геморрагическая сыпь в виде так называемых пятен смерти («Maculae mortis»);



В

Рис. 25. Чума. Инфекционно-токсический шок (окончание): В - геморрагии на внутренних органах (на стенке кишечника)



Рис. 26. Переносчик туляремии - слепень

Глава 10. Туляремия

Туляремия относится к группе зоонозов и представляет собой общее бактериемическое заболевание с характерным поражением лимфатических узлов. Передается человеку контактным, алиментарным, аспирационным путями, а также эктопаразитами (рис. 26).

После укуса слепня на коже развивается первичный аффект (рис. 27, А-Г).

Классификация

Туляремия (МКБ-10)

- A21.0. Ульцерогландулярная туляремия
- A21.1. Окулогландулярная туляремия
- A21.2. Легочная туляремия
- A21.3. Желудочно-кишечная туляремия
- A21.7. Генерализованная туляремия
- A21.8. Другие формы туляремии
- A21.9. Туляремия неуточненная



Рис. 27. Первичный аффект:
А - стадия пустулы; Б - стадия язвочки;



Рис. 27. Первичный аффект (окончание):
В - стадия «туляремийной кокарды» на задней поверхности шеи; Г - стадия рубцевания

С учетом локализации процесса выделяют следующие клинические формы заболевания:

А - туляремия с поражениями кожи (рис. 28, А-В), слизистых оболочек и лимфатических узлов: бубонная (рис. 29; 30, А, Б; 31; 32, А-В; 33-36); язвенно-бубонная

(рис. 37), глазная; ангинозно-бубонная; с поражением других наружных покровов (например, слизистых оболочек полости рта и носа).

Б - туляремия с преимущественным поражением внутренних органов: дыхательных путей; желудочно-кишечного тракта; других внутренних органов.

По тяжести процесса туляремия делится на легкую, среднетяжелую и тяжелую. По длительности течения на острую, затяжную и рецидивирующую.

Диагностика

В первые дни болезни проводится дифференциальный диагноз с тифом, бруцеллезом, дифтерией, ангиной Венсана, чумой, сибирской язвой. РА с диагностикумом убитой культуры бактерий туляремии и кожная аллергическая проба с тулярином позволяют окончательно решить вопрос о природе заболевания.

В начале заболевания в периферической крови отмечают умеренный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ. С развитием заболевания появляются лейкопения, относительный лимфо- и моноцитоз.

Биологический метод диагностики заключается в заражении животных патологическим материалом (пунктат бубона, отделяемое слизистых, кровь, мокрота и т.д.) с последующим выделением от них культур *Francisella tularensis*. Материал нужно брать в возможно более ранние от начала заболевания сроки.

Серологический метод заключается в постановке РА сыворотки крови больного с тулярийным антигеном. Диагностическое значение имеет положительная реакция в разведении сыворотки 1:100 и в более высоких титрах. Можно пользоваться ускоренным методом - так называемой кровяно-капельной реакцией. Помещенную на предметное стекло каплю специально приготовленного антигена тулярийных бактерий и каплю свежеснятой из пальца больного крови смешивают чистой стеклянной палочкой. При этом происходит гемолиз эритроцитов (так как антиген находится во взвешенном состоянии в дистиллированной воде); при наличии заболевания агглютинация немедленно проявляется выпадением мелкого хлопьевидного осадка. Можно применять РНГА в динамике заболевания (рост титров антител). Наиболее чувствительна ИФА - диагностический титр 1:400. В начале заболевания желательно применять ПЦР, которая подтверждает диагноз туляремии на ранних стадиях инфекционного процесса.

Аллергический метод диагностики заключается в постановке внутрикожной пробы с тулярином, представляющим собой взвесь 2-суточной убитой культуры *Francisella* в физиологическом растворе с глицерином. Тулярин вводят внутрикожно в количестве 0,1 мл. Реакцию учитывают в динамике через 24, 36 и 48 ч. Наличие отека и инфильтрата расценивается как положительная реакция. Аллергическая проба строго специфична и позволяет установить диагноз уже с 5-го дня болезни. После перенесенного заболевания при повторной постановке указанная проба может быть положительной в течение нескольких лет.



A

Рис. 28. Варианты кожных высыпаний при туляремии: А - по типу узловатой эритемы;

Б



В



Рис. 28. Варианты кожных высыпаний при туляремии (окончание): Б - пятнисто-папулезная; В - петехиальная



Рис. 29. Бедренный бубон в период «расцвета»



A

Рис. 30. Паховый бубон:
А - в начальном периоде нагноения;



Б

Рис. 30. Паховый бубон (окончание):

Б - в период формирования гнойной полости (абсцедирования)



Рис. 31. Шейный бубон

A



Б



Рис. 32. Редкая локализация бубонов:

А - на боковой поверхности грудной клетки - рядом с первичным аффектом; Б - над грудиной;



В

Рис. 32. Редкая локализация бубонов (окончание): В - на предплечье



Рис. 33. Множественные бубоны



Рис. 34. Рецидив туляремии: повторное возникновение бубона на месте предшествующего оперативного вмешательства, предпринятого в связи с нагноением первичного бедренного бубона



Рис. 35. Вскрытие бубона с эвакуацией характерного гноя



Рис. 36. Санитарованная гнойная полость



Рис. 37. Изъязвление пахового бубона с формированием 2 гнойных свищей

Глава 11. Сибирская язва

Сибирская язва - зоонозная антропоургическая инфекционная болезнь с разнообразными механизмами передачи возбудителя, характеризуется поражением наружных покровов, встречается в генерализованной форме. Относится к группе особо опасных инфекций.

Классификация

Сибирская язва (МКБ-10)

■ A22.0. Кожная форма сибирской язвы

- A22.1. Легочная форма сибирской язвы
- A22.2. Желудочно-кишечная форма сибирской язвы
- A22.7. Сибиреязвенная септицемия
- A22.8. Другие формы сибирской язвы
- A22.9. Сибирская язва неуточненная

Клиническая классификация: 1) по распространенности: локализованная форма (кожная); генерализованная (септическая): легочная, кишечная, менингоэнцефалит (редко); 2) по тяжести течения: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

В обычных условиях у большинства больных заболевание протекает в виде локализованной формы - кожной (рис. 38; 39, А-В; 40-45; 46, А-Д; 47).

Диагностика

В дифференциальном плане приходится учитывать некоторое внешнее сходство сибиреязвенного карбункула со стафилококковыми карбункулами и фурункулами, однако резкая болезненность в месте локального процесса свидетельствует против сибирской язвы. В клиническом анализе крови при сибирской язве не отмечается каких-либо выраженных изменений, кроме небольшого лимфоцитоза.



Рис. 38. Ранний этап развития сибиреязвенного карбункула: лопнувший пузырек на месте будущей язвы



А

Рис. 39. Больная с сибиреязвенным карбункулом на левой щеке:
А - большая язва (диаметром около 2,0-2,5 см) с черным дном, окружена
воспалительным валиком с дочерними, частично слившимися везикулами;



Б



В

Рис. 39. Больная с сибирязвенным карбункулом на левой щеке (окончание): Б - заметен выраженный отек, распространяющийся даже под левый глаз. На коже - остатки йода, раствором которого больная смазывала язву; В - поверхностный струп, отторгающийся без образования рубцовой ткани

Диагноз септической формы болезни всегда очень труден. Лабораторное подтверждение сибирской язвы в первую очередь предусматривает выделение возбудителя. Основная схема лабораторного исследования патологического материала

включает микроскопическое исследование окрашенного мазка, посев на питательные среды, заражение лабораторных животных. Материалом для лабораторных исследований служат различные биологические материалы от больного: при кожной форме - содержимое везикул, пустул, карбункула, отделяемое язвы или тканевый выпот из-под струпа, при легочной форме - мокрота, плевральная жидкость, при кишечной форме - испражнения, рвотные массы, при менингите - спинномозговая жидкость.

Взятый материал помещают в стеклянные банки или пробирки, которые закрывают пробками, заливают парафином и обвязывают двойной вощаной бумагой. На все объекты исследования наклеивают этикетки, указывая дату, место взятия и характер материала, фамилию больного и диагноз. Банки и пробирки плотно укладывают в герметическую тару, на крышке помечают: «верх», перевязывают шпагатом и пломбируют. Материал доставляют в лабораторию с нарочным, которому дают опись материалов, направляемых на исследование.

Патологический материал окрашивают по Граму, раствором Ребигера. Наличие капсульных грамположительных, крупных бактерий, расположенных цепочками, дает возможность поставить правильный предварительный диагноз. Микроскопию можно сочетать с люминесцентно-серологическим анализом. В качестве сигнальных тестов используют люминесцентно-серологический метод, пробу со специфическим бактериофагом, методы выявления капсулообразования или ускоренную биологическую пробу (внутрибрюшинное заражение мышей).

Трупный материал, кожевенное и меховое сырье, из которого сложно выделить возбудителя сибирской язвы, исследуют с помощью реакции термореципитации (реакция Асколи), основанной на взаимодействии бесклеточного сибиреязвенного антигена с преципитирующей специфической сывороткой.

В качестве вспомогательного диагностического теста у больных, не привитых против сибирской язвы в предшествующие 12 мес, применяют кожно-аллергическую пробу со специфическим аллергеном - антраксином.



Рис. 40. Сибиреязвенные карбункулы на ладонной поверхности дистальной фаланги I пальца правой руки. Зона некроза без воспалительного валика и дочерних везикул



Рис. 41. Множественные сибиреязвенные карбункулы: на тыльной поверхности дистального отдела левого предплечья, в области лучезапястного сустава и на тыльной поверхности проксимальной фаланги безымянного пальца левой кисти. Разная стадия развития карбункулов (самый «молодой» карбункул - на безымянном пальце)



Рис. 42. «Вторичный» некроз. Струп на месте сибиреязвенного карбункула локализуется на боковой поверхности шеи слева. «Вторичный» некроз расположен на передней поверхности шеи и грудной клетки. Струп хорошо сформирован, окружен четкой демаркационной линией (наблюдение Никифорова В.Н.)



Рис. 43. Сибирязвенный карбункул. Стадия формирования струпа



Рис. 44. Сибирязвенный карбункул; 33-й день болезни. Фаза отторжения струпа с образованием глубокой гранулирующей язвы с подрывными краями и умеренным гнойным отделяемым (наблюдение Никифорова В.Н.)



Рис. 45. Симметричные сибирязвенные карбункулы на тыльных поверхностях
обоих предплечий. Отторжение гнойного струпа по периферии



A



Б

Рис. 46. Кожная форма сибирской язвы. Отечная (эдематозная) разновидность (наблюдение Никифорова В.Н.):

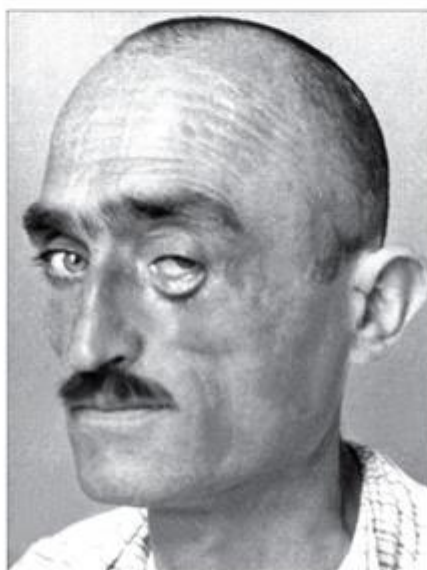
А - 5-й день болезни; отек мягких тканей головы, больше выраженный слева. Входные ворота инфекции - веки левого глаза; Б - 7-й день болезни; выраженный отек век левого глаза;



В



Г



Д

Рис. 46. Кожная форма сибирской язвы (окончание):

В - появление участка некроза у наружного угла глаза на верхнем веке; отек век и всей левой половины лица; Г - период отторжения струпа, захватывающего верхнее и нижнее веки; Д - остаточные явления в виде выворота нижнего века через 2,5 мес после выписки



Рис. 47. Кожная форма сибирской язвы. Буллезная разновидность; 8-й день болезни. На тыльной стороне правой стопы - пузырь с темным содержимым и отек прилежащих тканей (наблюдение Никифорова В.Н.)

Глава 12. Рожь

Рожь - инфекционно-аллергическое заболевание стрептококковой этиологии. Возбудитель - гемолитический стрептококк группы А (рис. 48, 49). Заболевание протекает с интоксикацией, характерными очаговыми проявлениями на коже или слизистых оболочках и склонностью к рецидивирующему течению.

Клиническая классификация:

1) по характеру местных проявлений выделяются следующие формы рожи: эритематозная, эритематозно-буллезная, эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая (рис. 50, А-Д);

2) по степени интоксикации: легкая, среднетяжелая, тяжелая;

3) по кратности течения: а) первичная; б) рецидивирующая; в) повторная;

4) по распространенности местных явлений: локализованная, распространенная, метастатическая (с развитием отдаленных друг от друга очагов воспаления).

Диагностика

Диагноз рожи ставят на основании осмотра больного. Специальное лабораторное обследование не требуется.

Диагноз рожи дифференцируют с абсцессами, флегмонами и другими гнойными заболеваниями, развивающимися постепенно и проявляющимися выраженным болевым синдромом. При дифференциальном диагнозе с эризипелоидом (зооноз) учитывают, что последнее развивается постепенно. Группой риска являются работники рыбо- и мясокомбинатов. Местные проявления чаще локализуются в области кистей, интоксикация выражена умеренно.

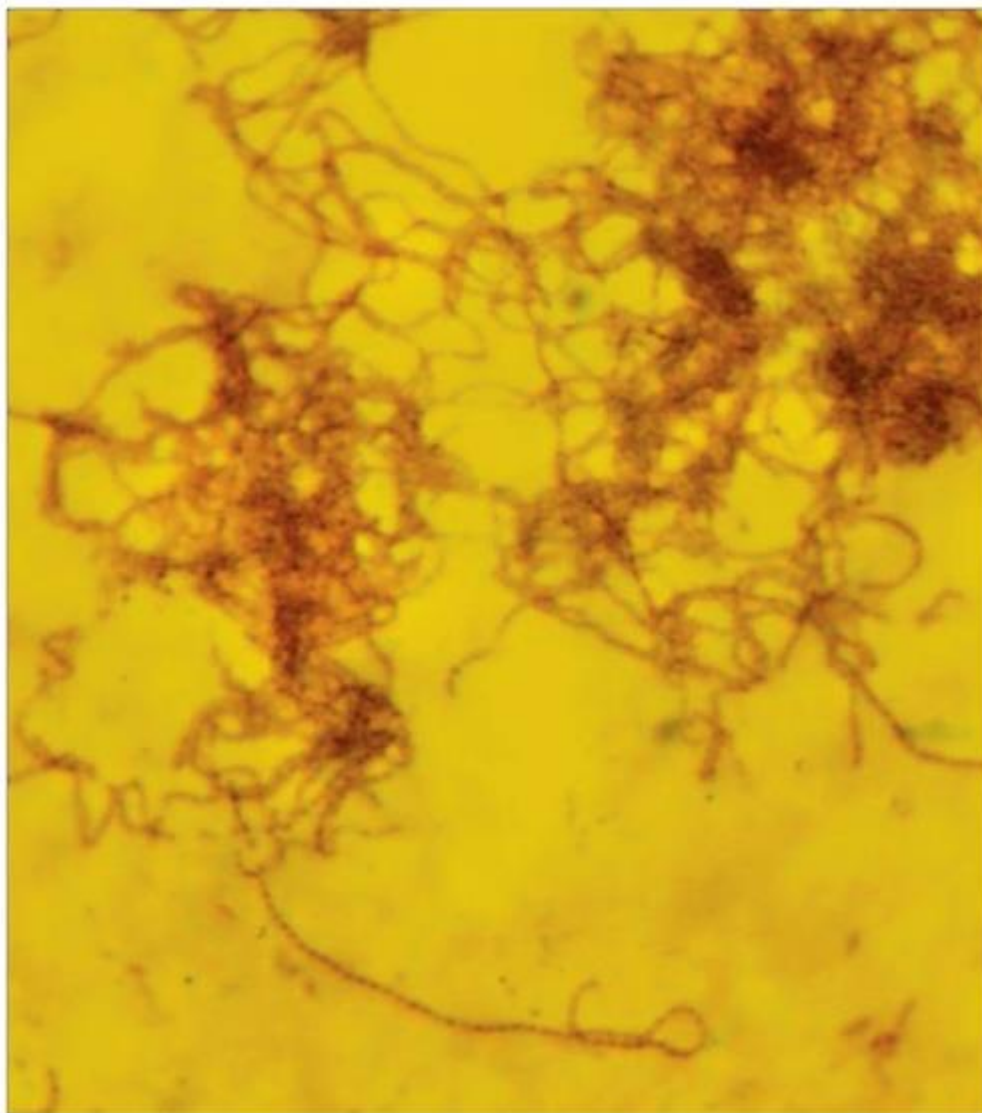


Рис. 48. *Streptococcus pyogenes* (окраска по Граму)

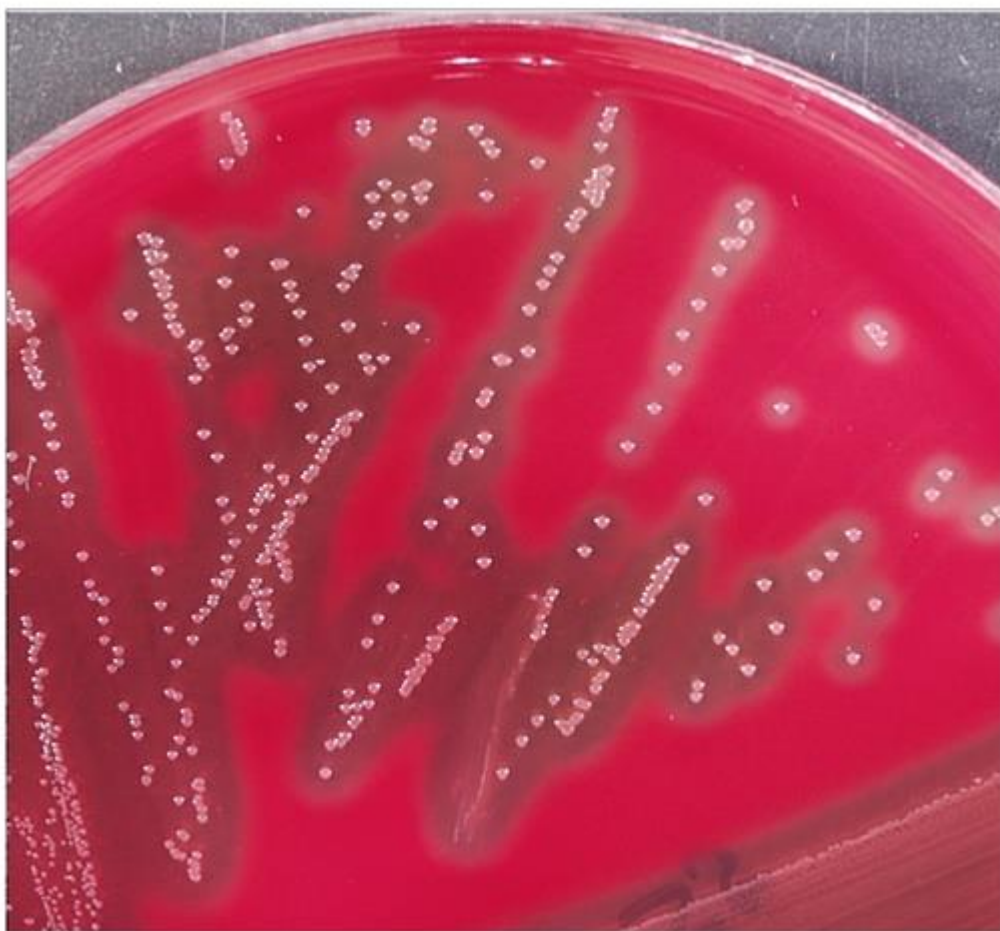


Рис. 49. Стрептококки на кровяном агаре



A

Рис. 50. Формы рожи: А - эритематозная;



Б

Рис. 50. Формы рожи (продолжение):

Б - эритематозная, локализация - поражение кожи лица;



B



Рис. 50. Формы рожи (продолжение):

В - эритематозно-геморрагическая; Г - буллезно-геморрагическая;



Д

Рис. 50. Формы рожи (окончание): Д - эритематозно-буллезная

Глава 13. Ботулизм

Ботулизм - острое заболевание, обусловленное действием протеинового нейротоксина, вырабатываемого вегетативными формами возбудителя *C. botulinum*, характеризуется интоксикацией и поражением нервной системы.

Клиническая классификация

В лечебной практике принято выделять легкую, среднетяжелую и тяжелую формы болезни. Легкая форма ботулизма характеризуется малой выраженностью всей симптоматики, к среднетяжелой форме относятся случаи заболевания, протекающие с выраженными неврологическими проявлениями, но без признаков острой дыхательной недостаточности и при полностью сохраненной способности к глотанию жидкости. Тяжелая форма ботулизма характеризуется максимальной выраженностью всех симптомов болезни (рис. 51, А-В).

Диагностика

Диагностика ботулизма, как правило, основывается на эпидемиологических и клинических данных. Антитела к токсину в ходе болезни не образуются. Наиболее перспективными методами являются ПЦР и ИФА, позволяющие обнаружить незначительные количества антигена.

В общем анализе крови выявляются невысокий лейкоцитоз, лимфопения (интоксикационного генеза), ускорение СОЭ. В общем анализе мочи - снижение ее относительной плотности, единичные в поле зрения эритроциты и лейкоциты. Возможно появление гиалиновых и зернистых цилиндров. Ликвор интактен.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, признаки изменения миокарда гипоксического характера, неспецифические изменения сегмента и зубца Т.



A



Б

Рис. 51. Ботулизм. Тяжелое течение:

А - полная наружная и внутренняя офтальмоплегия; Б - полный птоз;



Рис. 51. Ботулизм. Тяжелое течение (окончание):

В - сухой, покрытый белым налетом, тугоподвижный язык

Глава 14. Иерсиниозы

Иерсиниозы: иерсиниоз и псевдотуберкулез - острые кишечные зоонозные природно-антропоургические инфекции бактериальной природы с фекально-оральным механизмом передачи.

Иерсиниоз (кишечный иерсиниоз) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта с тенденцией к генерализованному поражению различных органов и систем.

Псевдотуберкулез (дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка - ДСЛ) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся токсико-аллергической и полиочаговой симптоматикой: протекает с преимущественным поражением органов пищеварительного тракта, тонкой кишки, печени, суставов; сопровождается скарлатиноподобной сыпью.

Классификация

Для практического применения наиболее удобна клиническая классификация иерсиниозов (псевдотуберкулеза) с выделением на основании ведущего симптомокомплекса следующих клинических форм: абдоминальной; скарлатиноподобной (экзантемной) (рис. 52-54; 55, А-В); артралгической; желтушной; катаральной; смешанной.

Выделяют локализованные и генерализованные формы, протекающие часто с экзантемой. В зависимости от наибольшей выраженности патологического синдрома выделяют гастроинтестинальную, абдоминальную (аппендикулярную), генерализованную (вторичноочаговую, септическую) формы, бактериовыделение. После угасания сыпи на коже видно крупнопластинчатое шелушение (рис. 56, А, Б).

Диагностика

Решающими в подтверждении диагноза являются специфические методы исследования: бактериологический и серологический. Основным материалом для бактериологического исследования служат кровь, испражнения, рвотные массы,

цереброспинальная жидкость, удаленные червеобразный отросток и мезентериальные лимфатические узлы. При катаральной форме для бактериологического исследования могут быть использованы смывы из зева. Применяются РА и РНГА. Исследуют парные сыворотки крови больных, взятые в начале и на 2-3-й неделе болезни. Диагностическим в РА считается титр 1:200, в РНГА - 1:160 и выше. В экспресс-диагностике для обнаружения антигена в крови, фекалиях, моче, слюне в первые дни заболевания могут быть применены ИФА, реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), РКА, используют антительные диагностикумы.



Рис. 52. Отек и гиперемия межфаланговых суставов пальцев рук при иерсиниозе



Рис. 53. Высыпания на кисти и предплечье при иерсиниозе



Рис. 54. Иерсиниоз. Гиперемия и отечность кисти и ее суставов (симптом «перчаток»)



A

Рис. 55. Крупнопятнистая сыпь при иерсиниозе: А - на голенях;

Б



В



Рис. 55. Крупнопятнистая сыпь при иерсиниозе (окончание):
Б - в области правого голеностопного сустава; В - в области правого бедра
и живота

А



Б



Рис. 56. Псевдотуберкулез, крупнопластинчатое шелушение:
А - на кистях рук, отчетливо видны элементы чешуек; Б - на лице

Глава 15. Сепсис

Сепсис - инфекционная болезнь, вызываемая различными условно-патогенными возбудителями, проникающими в организм экзогенно или вследствие активации эндогенных очагов инфекции на фоне нарушения реактивности организма. Распространяется гематогенным путем и характеризуется гектической лихорадкой, ациклическим течением с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома), полиорганных поражений, продолжительной и стойкой бактериемии.

Классификация

Септицемия (МКБ-10)

- A40.0. Септицемия, вызванная стрептококком группы А
- A40.1. Септицемия, вызванная стрептококком группы В
- A40.2. Септицемия, вызванная стрептококком группы D
- A40.3. Септицемия, вызванная *Streptococcus pneumoniae*
- A40.8. Другие стрептококковые септицемии
- A40.9. Стрептококковая септицемия неуточненная
- A41. Другая септицемия
- A41.0. Септицемия, вызванная *Staphylococcus aureus*
- A41.1. Септицемия, вызванная другим уточненным стафилококком
- A41.2. Септицемия, вызванная неуточненным стафилококком
- A41.3. Септицемия, вызванная *Haemophilus influenzae*
- A41.4. Септицемия, вызванная анаэробами
- A41.5. Септицемия, вызванная другими грамотрицательными микроорганизмами
- A41.8. Другая уточненная септицемия
- A41.9. Септицемия неуточненная

Возбудители сепсиса относятся к различным таксономическим группам, чаще всего это бактерии (золотистый стафилококк, кишечная и синегнойная палочки, протей, клебсиелла и др.), реже – грибы (актиномицеты, *Candida* и др.). Возможны ассоциации микроорганизмов, а также смена возбудителя в процессе болезни.

Из первичного септического очага возбудитель постоянно или периодически поступает в кровь (рис. 57; 58, А, Б; 59, А-Д). Возникают сенсibilизация организма человека и изменение его реактивности. Бактериальные токсины повреждают стенку эндотелия сосудов, в том числе клапаны сердца, на которых возможно образование бородавчатых отложений (рис. 60, А, Б); они также инициируют развитие ДВС-синдрома. Таким образом, уже в начале заболевания развивается тромбгеморрагический синдром, при усугублении которого возможно развитие септического шока (рис. 61).

Кожные покровы бледные, иногда иктеричные, часто на слизистых оболочках и коже видны высыпания геморрагического или пустулезно-геморрагического характера (рис. 62, А-Д). Септический шок (специфическое осложнение сепсиса) может развиваться при любом виде сепсиса и в любой период. Основной его признак - быстро прогрессирующая недостаточность кровообращения с развитием ДВС-синдрома, сопровождающаяся потрясающим ознобом и приводящая к глубоким расстройствам тканевого обмена. Из-за недостаточности кровообращения могут возникать эмболический некроз и гангрена конечностей. У больного развивается кома, регистрируются цианоз и акроцианоз, одышка, олигурия, температура тела понижается до субнормальной, наблюдается обильное потоотделение, еще более учащается пульс и падает артериальное давление. В большинстве случаев в поздней стадии шока наступает летальный исход.

Диагностика

1. Бактериологические: гемокультура и уринокультура. Посевы крови делают в день поступления и на 2-е сутки, до 5 раз в день.

2. Гемограмма - со стороны красного ростка отмечается анемия (снижение уровня гемоглобина, эритроцитов); характерны лейкопения, нейтрофилез, часто происходит

сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных. Анэозинофилия наблюдается очень часто, особенно в острых и тяжелых случаях. Лимфоцитоз при сепсисе - явление редкое, значительно чаще отмечается лимфопения. Чем ниже уровень лимфоцитов, тем хуже прогноз. СОЭ повышается в преобладающем большинстве случаев.

3. Серологические методы - определение а-антитоксических антител в сыворотке крови в реакции аутоагглютинации. Для определения антимикробных антител используют РНГА, РПГА или ИФА.

Для подтверждения диагноза проводят стерильные посевы крови (гемокультура) и мочи. Так, при подозрении на септицемию берут 3 пробы крови с интервалом 2 ч (если речь не идет о пневмонии или молниеносном сепсисе). При подозрении на эндокардит следует взять не менее 5 проб крови. В последнее время бактериологические посевы часто дают отрицательный результат или бывают положительными однократно, так как на фоне мощной, правильно подобранной антибактериальной терапии рост возбудителя подавляется. С целью диагностики применяют метод ИФА для выявления антигена возбудителя в крови.



Рис. 57. Пустулы стафилококковой этиологии, единичные элементы на коже лица



А



Б

Рис. 58. Генерализованная стафилококковая инфекция, множество элементов на коже туловища (А) и конечностей (Б);

А



Б



Рис. 59. Стафилококковая инфекция. Генерализация:
А - пустулы, геморрагии, корочки на коже; Б - язвы с гнойным содержимым, пустулы, геморрагии, корочки на коже;

В



Г

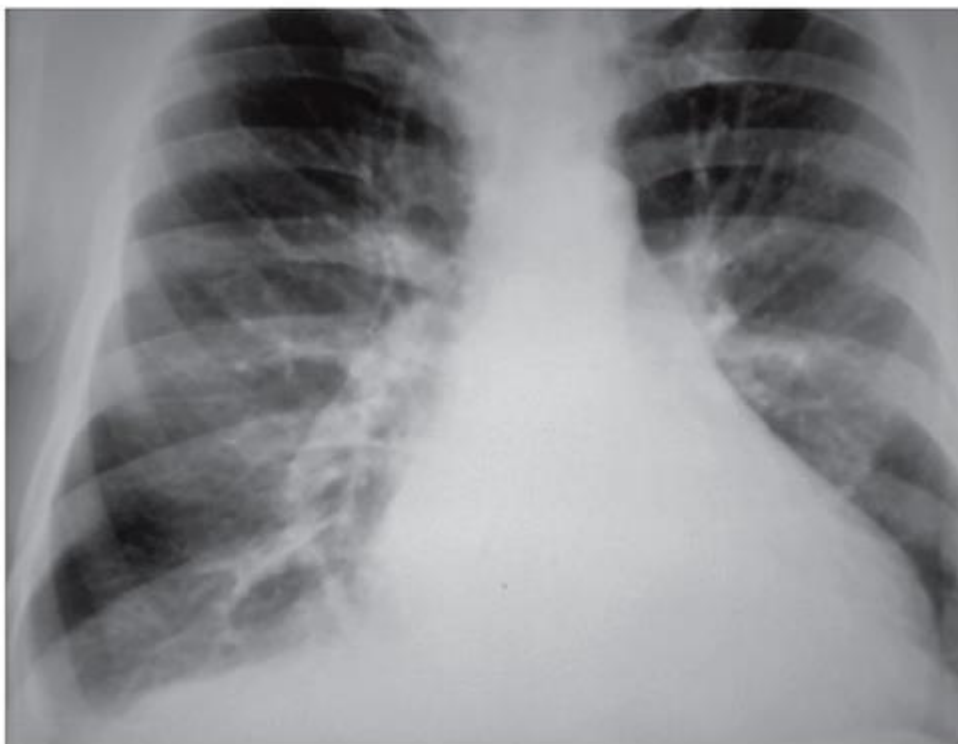


Рис. 59. Стафилококковая инфекция (продолжение):
В - пустулы с геморрагическим содержимым, язва с некрозом, геморрагии, корочки на коже; Г - геморрагии, корочки, язвы на коже;



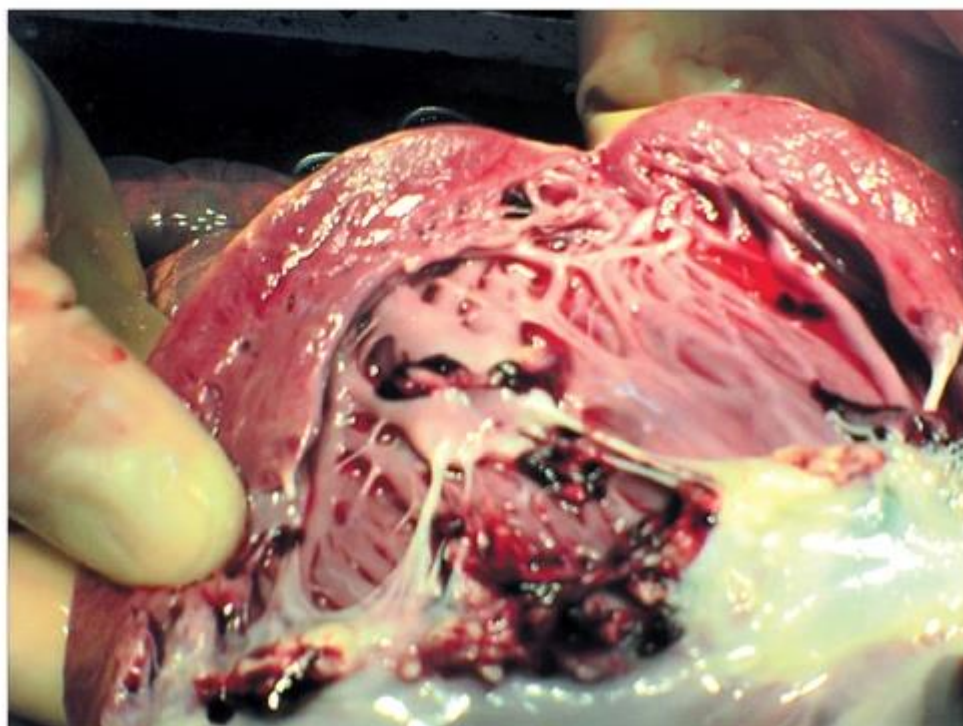
Д

Рис. 59. Стафилококковая инфекция (окончание): Д - множественные язвы с некрозом, корочки на коже



А

Рис. 60. Септический эндокардит: А - пневмония;



Б

Рис. 60. Септический эндокардит (окончание):

Б - бактериальный эндокардит, вегетации на аортальном и митральных клапанах, секционный материал

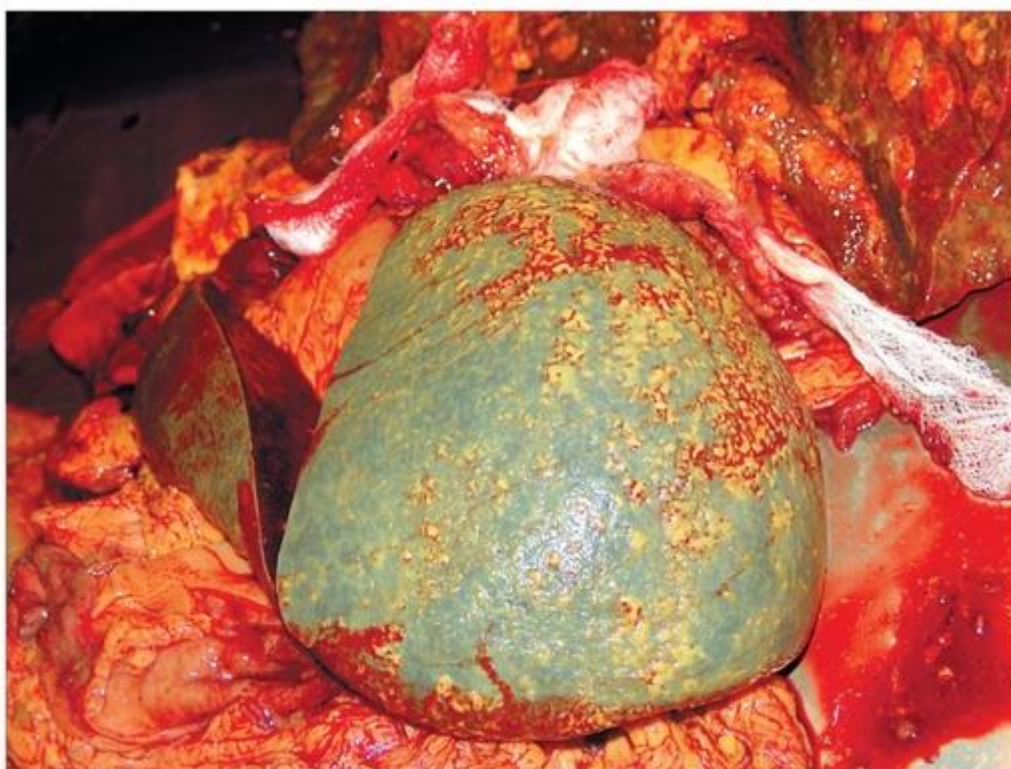


Рис. 61. Септическая селезенка - секционный материал

А



Б



Рис. 62. Сепсис. Геморрагическая сыпь:
А - на ладонной поверхности кисти; Б - на тыльной поверхности кисти;

В



Г



Рис. 62. Сепсис. Геморрагическая сыпь (продолжение): В - на коже голени; Г - на стопе;



Д

Рис. 62. Сепсис. Геморрагическая сыпь (окончание): Д - симметричное поражение кистей рук

2 часть. Протозойные болезни.

Глава 1. Амебиаз

Амебиаз - болезнь, вызываемая патогенными штаммами *Entamoeba* (*E.*) *histolytica*, широко распространенными в мире, преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом.

E. histolytica относится к типу простейших (*Protozoa*). В фекалиях человека можно выявить 5 видов амеб: *E. histolytica*, *E. coli*, *E. nana*, *Iodameba buetschlii* и *Dientamoeba fragilis*. (рис. 63, А, Б; 64). У человека имеются 2 популяции амеб: патогенная *E. histolytica* и непатогенная *E. dispar*, морфологически неотличимые. Основным фактором вирулентности у *E. histolytica* (патогенной) является цистеинпротеиназа (патогенный эритрофаг), которая отсутствует у *E. dispar*.

Классификация

Амебиаз (МКБ-10)

- A06.0. Острая амебная дизентерия
- A06.1. Хронический кишечный амебиаз
- A06.2. Амебный недизентерийный колит
- A06.3. Амебома кишечника
- A06.4. Амебный абсцесс печени
- A06.5. Амебный абсцесс легкого (J99.8*)
- A06.6. Амебный абсцесс головного мозга (G07*)
- A06.7. Кожный амебиаз
- A06.8. Амебная инфекция другой локализации
- A06.9. Амебиаз неуточненный

Диагностика

Лабораторные и инструментальные методы, подтверждающие диагноз:

- обнаружение амеб вегетативной формы *ex tempore* в нативных мазках теплых испражнений; выявление эритрофага для уточнения *E. histolytica*;
- серологические исследования: РНГА, ИФА, РИФ для выявления антител;
- колоноскопия: обнаружение специфических язв в слизистой оболочке толстой кишки;
- ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ) для выявления абсцессов во внутренних органах.

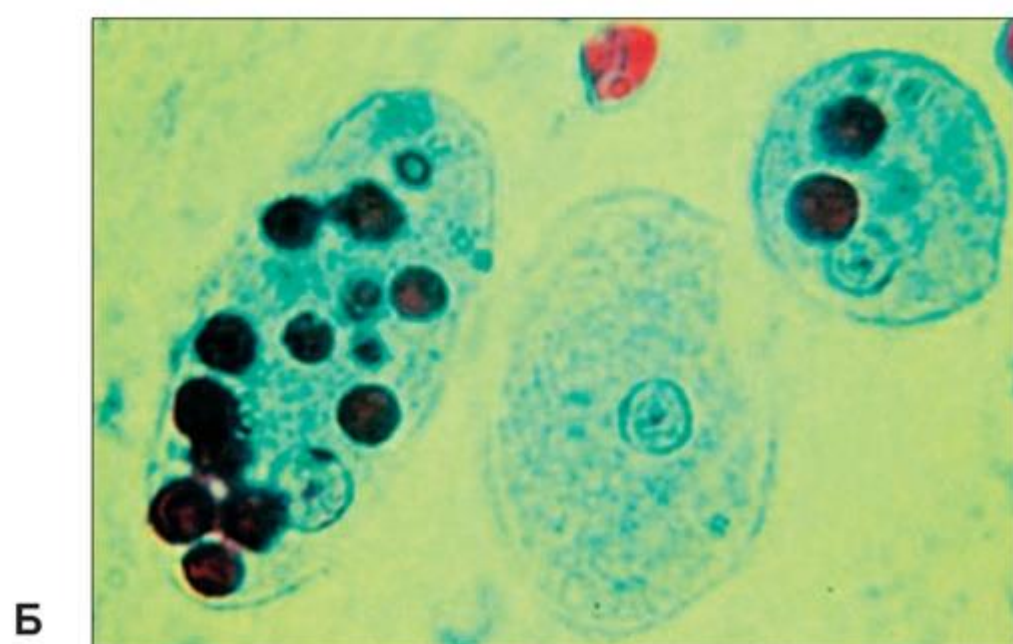
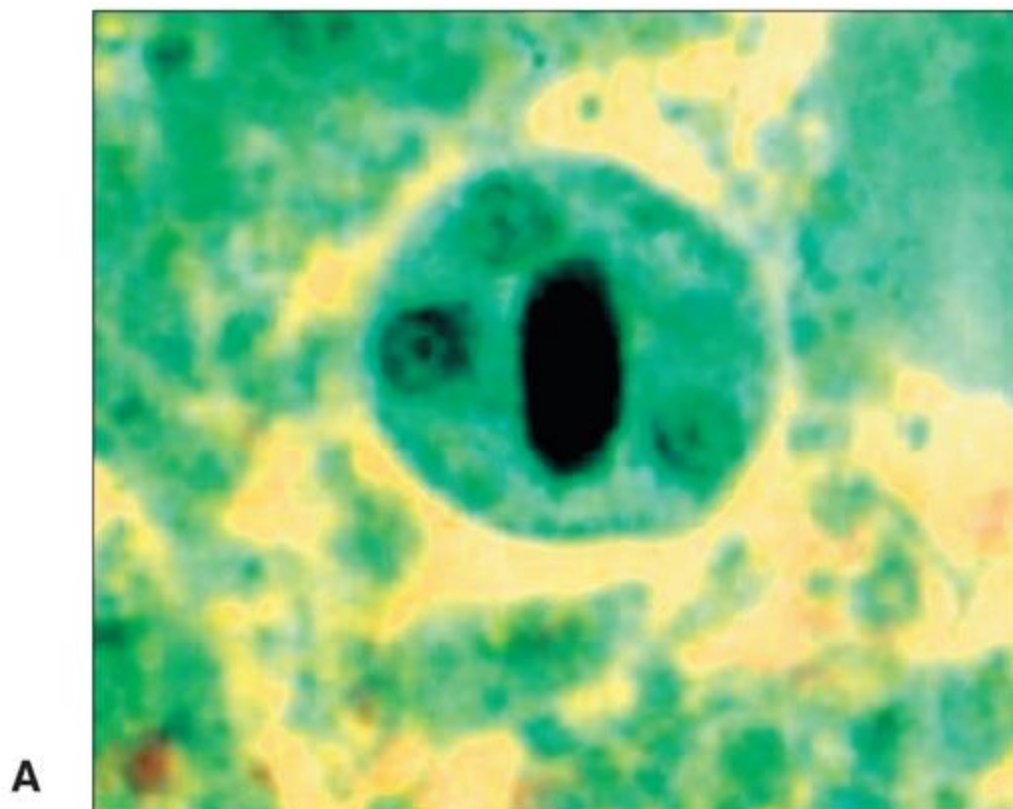


Рис. 63. Возбудитель амёбиоза - *Entamoeba histolytica* (А, Б)

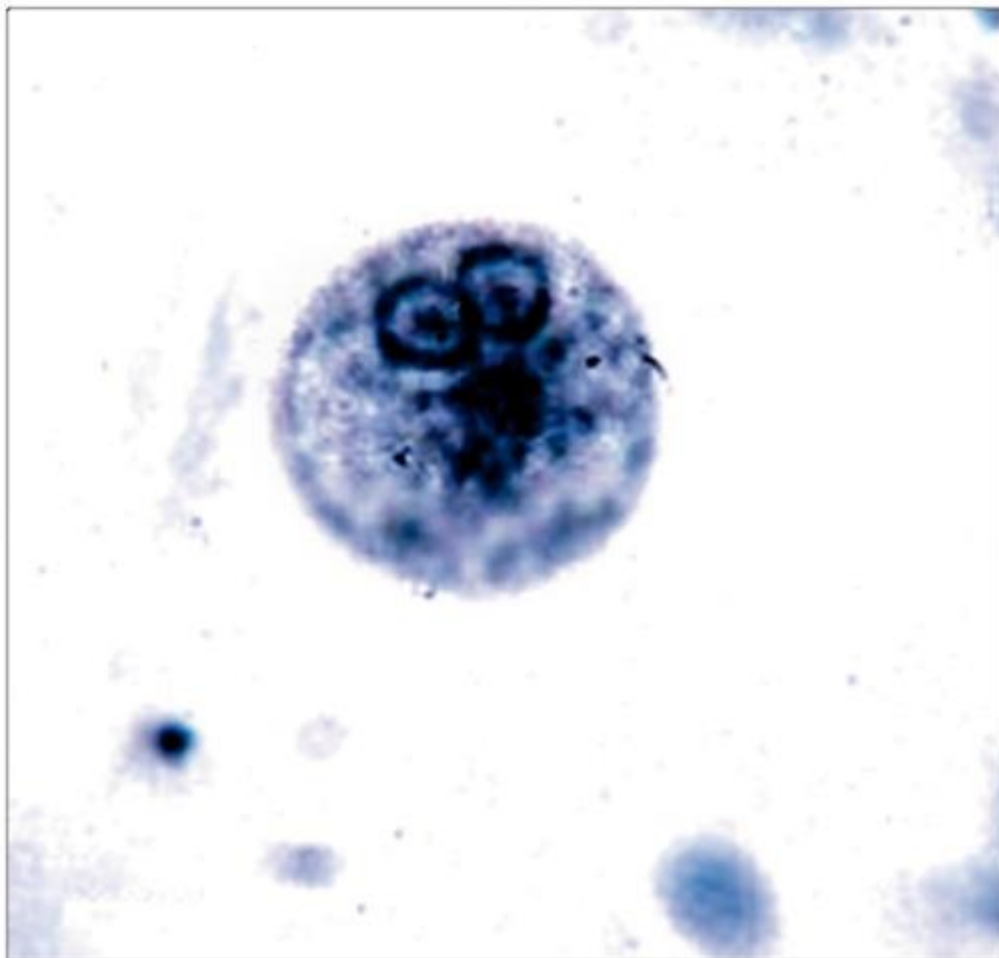


Рис. 64. Амеба, гистология (циста)

Глава 2. Малярия

Малярия - собирательное название для группы инфекций, вызываемых простейшими паразитами рода *Plasmodium* (P.). Протекает циклически, с рецидивами, проявляется лихорадочными пароксизмами (рис. 65, А, Б, В), гепатоспленомегалией и анемией. Переносчик комар рода *Anopheles* (рис. 66).

У человека малярию вызывают 4 вида плазмодиев: *P. vivax* - возбудитель трехдневной малярии (рис. 67, А, Б), *P. malariae* - возбудитель четырехдневной малярии (рис. 68, Б), *P. ovale* - африканский возбудитель особой формы малярии трехдневного типа, так называемой *ovale*-малярии, и *P. falciparum* - возбудитель тропической малярии (рис. 68, А).

Классификация

Малярия (МКБ-10)

■ B50. Малярия, вызванная *Plasmodium falciparum*

■ B50.0. Малярия, вызванная *Plasmodium falciparum*, с церебральными осложнениями

■ B50.8. Другие виды тяжелой и осложненной малярии, вызванной *Plasmodium falciparum*

■ B50.9. Малярия, вызванная *Plasmodium falciparum*, неуточненная

■ B51. Малярия, вызванная *Plasmodium vivax*

■ B51.0. Малярия, вызванная *Plasmodium vivax*, с разрывом селезенки

■ B51.8. Малярия, вызванная *Plasmodium vivax*, с другими осложнениями

■ B51.9. Малярия, вызванная *Plasmodium vivax*, без осложнений

■ B52. Малярия, вызванная *Plasmodium malariae*

- B52.0. Малярия, вызванная *Plasmodium malariae*, с нефропатией
- B52.8. Малярия, вызванная *Plasmodium malariae*, с другими осложнениями
- B52.9. Малярия, вызванная *Plasmodium malariae*, без осложнений
- B53. Другие виды паразитологически подтвержденной малярии
- B53.0. Малярия, вызванная *Plasmodium ovale*
- B53.1. Малярия, вызванная плазмодиями обезьян
- B53.8. Другие паразитологически подтвержденные малярии, не классифицированные в других рубриках
- B54. Малярия неуточненная

Диагностика

Диагноз подтверждается лабораторными методами.

Вследствие неспецифической клинической симптоматики в начале заболевания для подтверждения диагноза необходимо лабораторное исследование препаратов крови: толстой капли и мазка. При пребывании больного в неблагоприятном эпидемическом регионе по малярии проводят обследование крови 3 раза в день вне зависимости от повышения температуры - в течение 3 дней.

Для диагностики малярии на основе иммунохроматографической реакции с антигеном HPR-2 проводят экспресс-тесты (PARA Sight-F, ICT-тест - выявление в сыворотке крови малярийного антигена, богатого гистицином. KAT-Quick Malaria Test и Malaria Check Strip), РНИФ, ИФА - серологический скрининг (обследование доноров для предупреждения трансфузионной малярии), ПЦР - обнаружение ДНК-плазмодия. Это исследование необходимо проводить всем больным с неясной лихорадкой, а также прибывшим из эндемичных по малярии районов в течение 1,5-2 лет после выезда из очага.

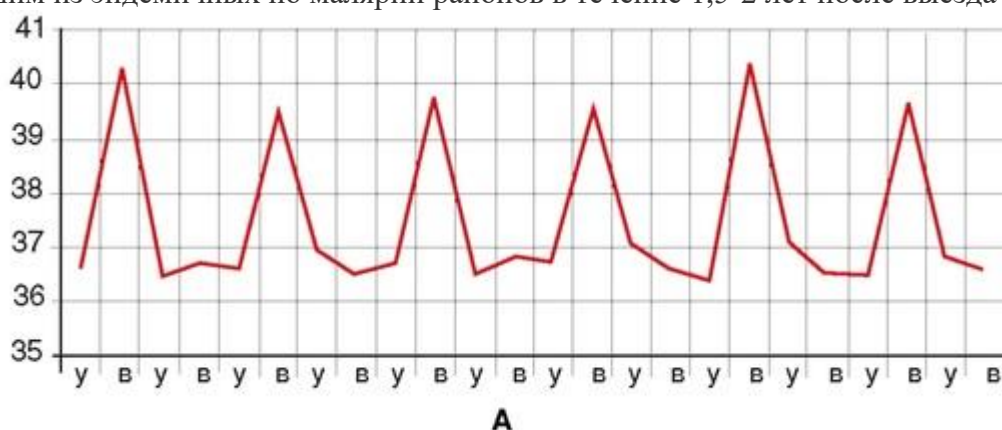


Рис. 65. Температурные кривые:
А - больного трехдневной малярией;

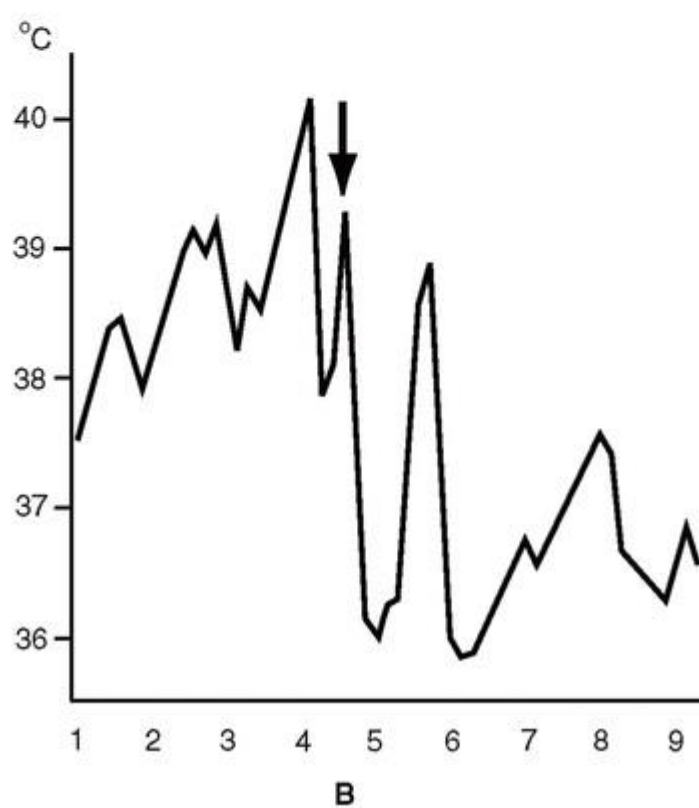
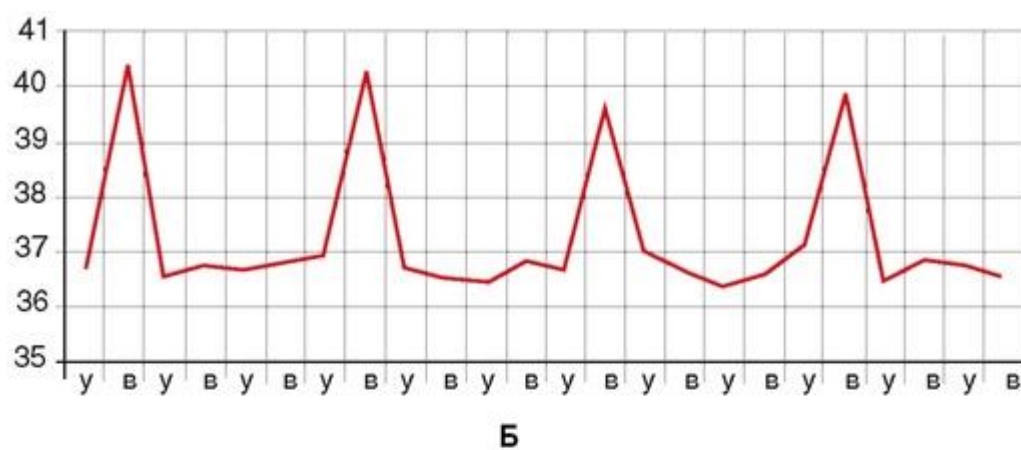
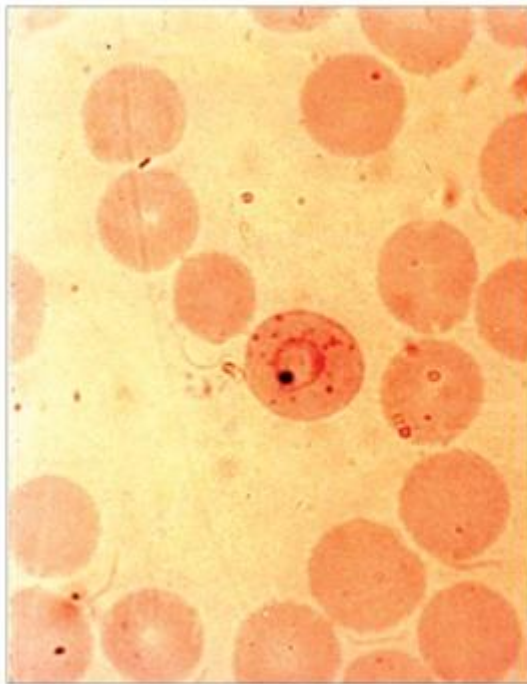


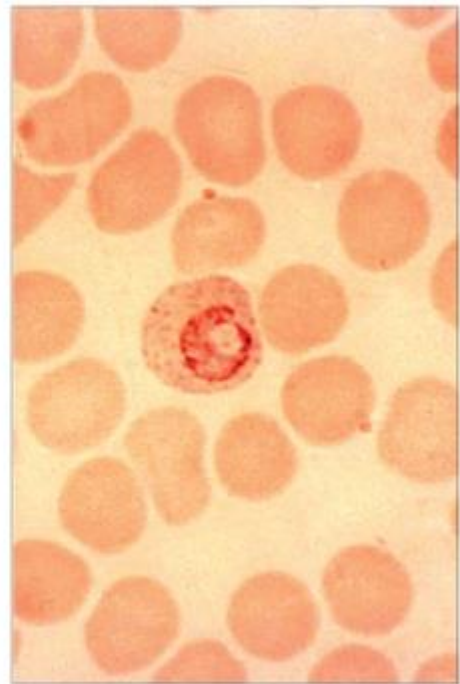
Рис. 65. Температурные кривые (окончание):
 Б - больного четырехдневной малярией; В - больного тропической малярией



Рис. 66. Комар рода *Anopheles*, переносчик малярии



А



Б

Рис. 67. *Plasmodium vivax* в мазке периферической крови

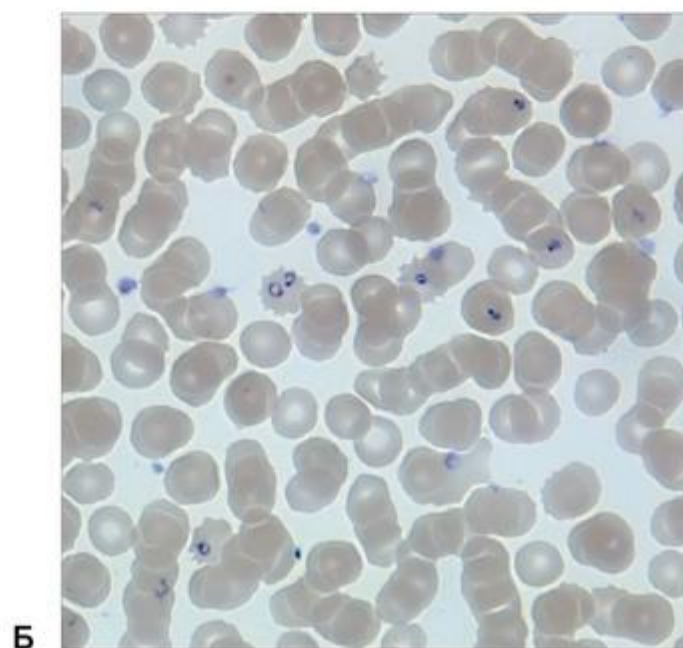
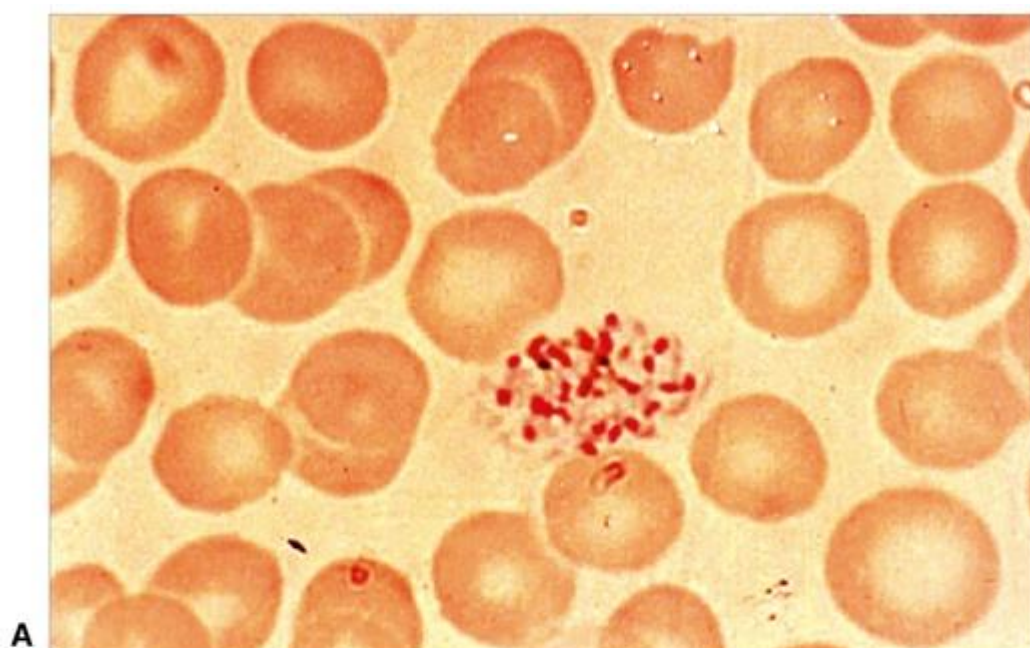


Рис. 68. В мазке периферической крови:
 А - *Plazmodium falciparum*; Б - *Plazmodium malarium*

3 часть. Спирохетозы.

Глава 1. Лептоспирозы

Лептоспироз - зоонозная инфекция, протекающая у человека в виде острого лихорадочного заболевания с выраженной интоксикацией, поражением почек, печени, ЦНС, развитием геморрагического синдрома.

Классификация

Лептоспирозы (МКБ-10)

■ A27.0. Лептоспироз желтушно-геморрагический

■ A27.8. Другие формы лептоспироза

■ A27.9. Лептоспироз неуточненный

Клинико-патогенетическая классификация лептоспироза, принятая в России, включает 3 формы заболевания с учетом степени тяжести: легкую, среднетяжелую и тяжелую; выделяют также 2 основные формы течения - желтушную и безжелтушную с обозначением ведущих синдромов - ренального, гепаторенального, менингеального, геморрагического; течение болезни: без рецидивов и с рецидивами, без осложнений и с осложнениями. Течение лептоспироза характеризуется цикличностью.

Начальный период лептоспироза продолжается 3-7 дней. Заболевание начинается остро, с озноба и резкого повышения температуры тела до 39-40 °С. Появляются лихорадка, головная боль, озноб, мышечные и суставные боли, общая слабость, тошнота, инъектирование сосудов склер, тахикардия. Для начального периода лептоспироза характерны гиперемия лица и инъектирование сосудов склер - так называемые «кроличьи глаза» (рис. 69).



Рис. 69. Лептоспироз. Начальный период. Инъекция и иктеричность склер («кроличьи глаза»)

Наиболее наглядный симптом поражения печени при лептоспирозе - желтуха, которая чаще появляется на 4-6-й день болезни (рис. 70, А). Короткий преджелтушный период считается характерным для лептоспироза. При тяжелой форме лептоспироза желтуха может регистрироваться уже на 2-3-й день. Моча у больных становится темной. Увеличение печени и селезенки регистрируется с 3-11-го дня болезни. Может развиваться

печеночная недостаточность с энцефалопатией (последняя прогностически неблагоприятна) в сочетании с острой почечной недостаточностью и геморрагическим синдромом.

Геморрагический синдром в разгар заболевания характерен для лептоспироза, чаще (до 80% случаев) наблюдается при желтушной форме болезни (рис. 70, Б). Первые признаки геморрагического синдрома в виде кровоизлияний в склеры, геморрагической сыпи, носовых кровотечений появляются на 3-4-й день болезни и могут являться предвестниками более грозных геморрагических осложнений. Геморрагический синдром достигает максимальной выраженности на 2-й неделе болезни. Могут наблюдаться кровохарканье, легочное и желудочно-кишечное кровотечения, макрогематурия, кровоизлияния на местах инъекций и в органах.

Диагностика

В начальный период и в разгар заболевания для лептоспироза характерны нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, анэозинофилия, лимфопения, увеличение СОЭ. При тяжелой форме лептоспироза, особенно вызванного *L. Icterohaemorrhagiae*, в анализе крови наблюдается понижается содержание эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов; появляются нарушения в системе гемостаза, связанного с развитием ДВС-синдрома.

Наиболее специфичным и надежным серологическим методом и основным справочным тестом во всем мире является реакция микроагглютинации (РМА) с живыми культурами лептоспир. Для исследования берутся парные сыворотки (1-я - на 5-7-й день заболевания, 2-я - через 7-14 дней); проводится определение агглютининов со штаммами 13 серологических групп лептоспир. Диагностическим титром считается разведение 1:100. Для выявления антител могут также использоваться РПГА, РНИФ, ИФА.

Для выявления антигенов лептоспир в настоящее время применяются радиоиммунный анализ, ИФА, реакция торможения гемагглютинации (РТГА), РАГА, РИФ, РНИФ, ПЦР.



А



Б

Рис. 70. Лептоспироз. Желтушная форма:

А - 7-й день болезни. Иктеричность кожи и гиперемия лица; Б - единичные элементы геморрагической сыпи на коже живота

Глава 2. Системный клещевой боррелиоз

Системный клещевой боррелиоз (СКБ). Синоним - болезнь Лайма. Возбудитель СКБ - граммотрицательная спирохета, относящаяся к роду *Borrelia*, вида *Borrelia burgdorferi*. Природно-очаговый зооноз - болезнь человека, эпидемиологический тупик.

Течение СКБ бывает острым и хроническим, с поражением кожи, нервной и сердечнососудистой систем, опорно-двигательного аппарата.

Первым клиническим проявлением заболевания служит локальное кожное воспаление в месте присасывания клеща. Патогномоничный симптом ранней стадии болезни - появляющиеся в месте присасывания клеща сначала макулы, затем папулы и эритемы (рис. 71, А-В) размером от 5 до 15-20 см (иногда 40-60 см). В дальнейшем развивается мигрирующая эритема. Центр эпителия бледнеет, края интенсивно-яркие, приподнятые. Излюбленные места локализации эритемы: нижние конечности, живот, поясница, подмышечная впадина, паховая область, шея (рис. 72, А-В; 73, А, Б; 74). Развиваются вторичные эритемы на других участках кожи.

Диагностика

Применяют лабораторные и инструментальные методы, подтверждающие диагноз:

- в клиническом анализе крови отмечаются лейкоцитоз, повышение СОЭ;
- наиболее специфичными считают методы выявления боррелий в биоптатах кожи, в крови, спинно-мозговой жидкости после импрегнации препаратов серебром;
- культивирование на жидких средах, обнаружение возбудителя с помощью световой или электронной микроскопии;
- серологические методы: РНИФ, ИФА, РСК, РНГА. Реакции ставят в парных сыворотках, взятых с интервалом 20-30 дней. Высокие титры антител IgM, позднее - IgG (1:80 и выше) сохраняются в течение длительного периода.

А



Б



Рис. 71. СКБ. Первичный аффект:
А - в области внутренней поверхности левого бедра (макула); Б - в области ушной раковины (папула);

В



Рис. 71. СКБ. Первичный аффект (окончание): В - в области живота (эритема)

А



Рис. 72. Различная локализация эритемы:
А - первичный аффект и эритема в паховой области;

Б



В



Рис. 72. Различная локализация эритемы (окончание):
Б - в области плеча, эритема; В - в области коленного сустава (кольцевидная эритема)



А



Б

Рис. 73. Множественная кольцевидная эритема при СКБ:
А - на коже живота (кольцевидная); Б - на коже лица, спины и локтевых суставов



Рис. 74. Двойная кольцевидная эритема при СКБ в области коленного сустава

4 часть. Вирусные болезни.

Глава 1. Грипп

Грипп - острая инфекционная болезнь, вызываемая вирусами, характеризуется выраженной интоксикацией, коротким лихорадочным периодом, поражением эпителия слизистых оболочек верхних дыхательных путей с преобладанием трахеита, а также эндотелия сосудов жизненно важных органов. Эпидемиологически гриппу присуще быстрое, глобальное распространение.

В настоящее время известны вирусы гриппа А, В, С (рис. 75, 76). Вирусы гриппа имеют 2 основных антигена: 1) *S-антиген*, формирующийся в ядре клетки, связан с нуклеокапсидом, стабильный, определяет видовую специфичность. Он общий для всех штаммов одного вида и различен в группах А, В и С; 2) *V-антиген* - поверхностный, представляет собой гемагглютинин, формируется в цитоплазме, определяет штаммовую специфичность. Различен у вирусов не только А, В, С, но и внутри каждой группы: А0, А1, А2 и т.д.

Характерной особенностью вирусов гриппа типа А является изменение антигенных свойств 2 поверхностных белков гликопротеинов - гемагглютенина (Н) и нейраминидазы (N).

Классификация

По предложению ВОЗ классификация вирусов гриппа А основана на обозначении антигенов гемагглютенина (Н) (16 серотипов) и нейраминидазы (N) (9 подтипов).

Для гриппа характерны 2 группы симптомов: 1) поражение верхних дыхательных путей; 2) симптомы токсикоза с вовлечением сосудистой и нервной систем. Лицо больного становится одутловатым и гиперемированным, в тяжелых случаях - с цианотичным оттенком. Склеры инъекцированы, веки набухшие, отечные (рис. 77).

Диагностика

В первые дни заболевания следует обращать внимание на острое начало болезни, появление характерного для гриппа синдрома интоксикации и катара верхних дыхательных путей.

Лабораторное подтверждение возможно с помощью вирусологических методов, однако применяется редко.

Экспресс-методы: выявление вирусных антигенов в клетках верхних дыхательных путей с помощью РИФ или реакций непрямой гемосорбции (РНГ), обратной непрямой гемагглютинации (РОН-ГА). Результат выдается через 3-5 ч.

Ретроспективные методы - нарастание титров специфических антител в сыворотках крови (РТГА, РСК) обязательно осуществляются в парных сыворотках на 8-14-й дни болезни.

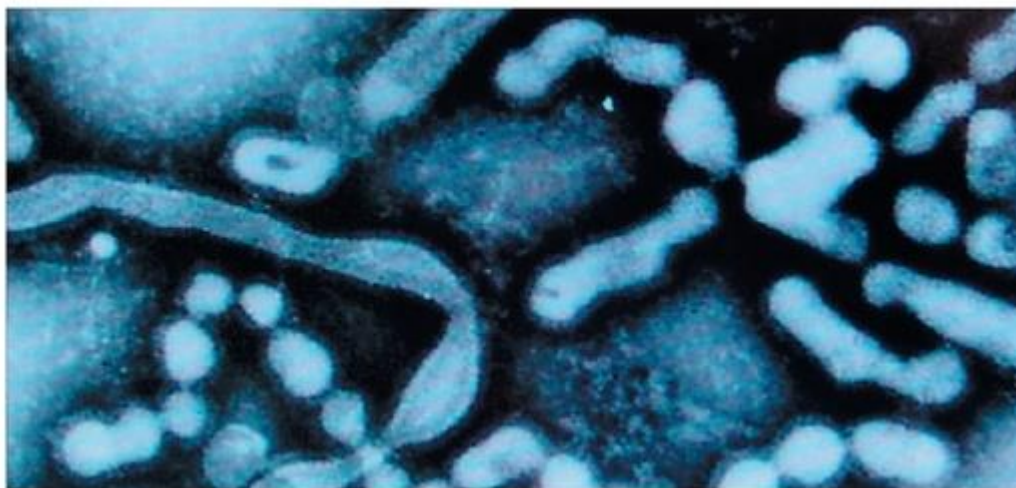


Рис. 75. Вирус гриппа типа А. Электронная микроскопия

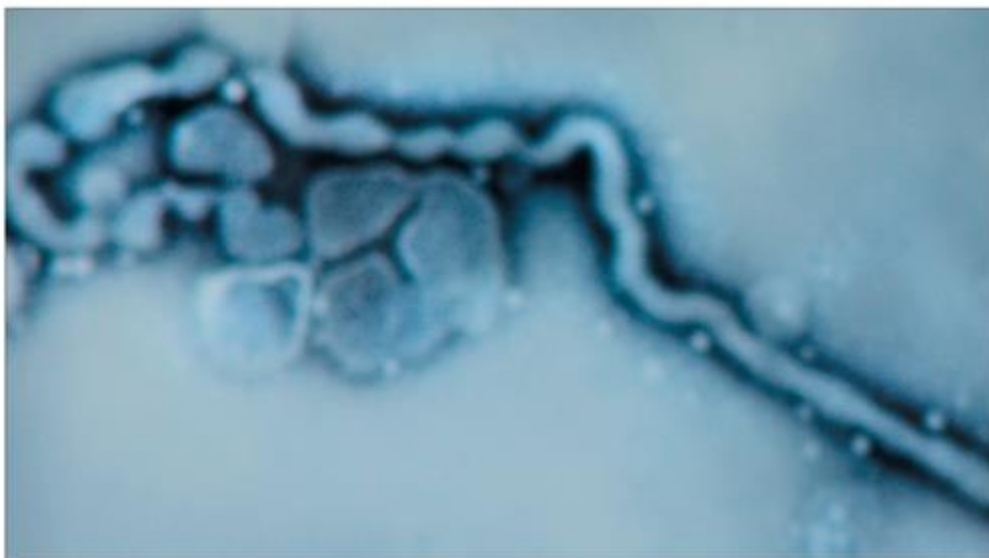


Рис. 76. Вирус гриппа типа С. Электронная микроскопия



Рис. 77. Внешний вид больного гриппом, гиперемия лица, инъекция сосудов склер

Глава 2. Аденовирусная инфекция

Аденовирусная инфекция - группа заболеваний, при которых респираторные симптомы сочетаются с выраженным экссудативным компонентом, вовлечением в процесс лимфоидной ткани слизистых оболочек глаз, иногда кишечника и менее выраженными симптомами интоксикации, чем при гриппе.

В настоящее время известно около 90 серотипов аденовирусов, из них 49 патогенны для человека. Нуклеокапсид сферической формы, диаметром 70-90 нм; геном состоит из двунитевой ДНК. В составе нуклеокапсида содержатся типоспецифические антигены (гликопротеины), которые обладают гемагглютинирующей активностью (рис. 78).

Классификация

С учетом клинической симптоматики выделяют следующие формы: 1) острое респираторное заболевание - ринофарингит, ринофаринготонзиллит (рис. 79, 80), ринофарингобронхит; 2) фарингоконъюнктивальная лихорадка; 3) конъюнктивит (см. рис. 79) и кератоконъюнктивит; 4) аденовирусная атипичная пневмония.

У больных аденовирусной инфекцией часто увеличены одна или несколько групп лимфатических узлов (рис. 81).

Диагностика

Характерным для аденовирусной инфекции является (в отличие от гриппа) последовательное развитие поражения дыхательных путей и других клинических проявлений, более длительное и волнообразное течение; характер лихорадки двухволновой или с большим числом пиков.

Лабораторное подтверждение возможно с помощью вирусологических методов, однако культивирование вируса на живых тканях применяется редко.

Экспресс-методы: выявление вирусных антигенов в клетках верхних дыхательных путей с помощью РИФ, РНГ или РОН-ГА. Результат выдается через 3-5 ч.

Ретроспективные методы демонстрируют нарастание титров специфических антител в сыворотках крови - РТГА, реакция связывания комплемента (РСК) осуществляется обязательно в парных сыворотках на 8-14-й дни болезни.

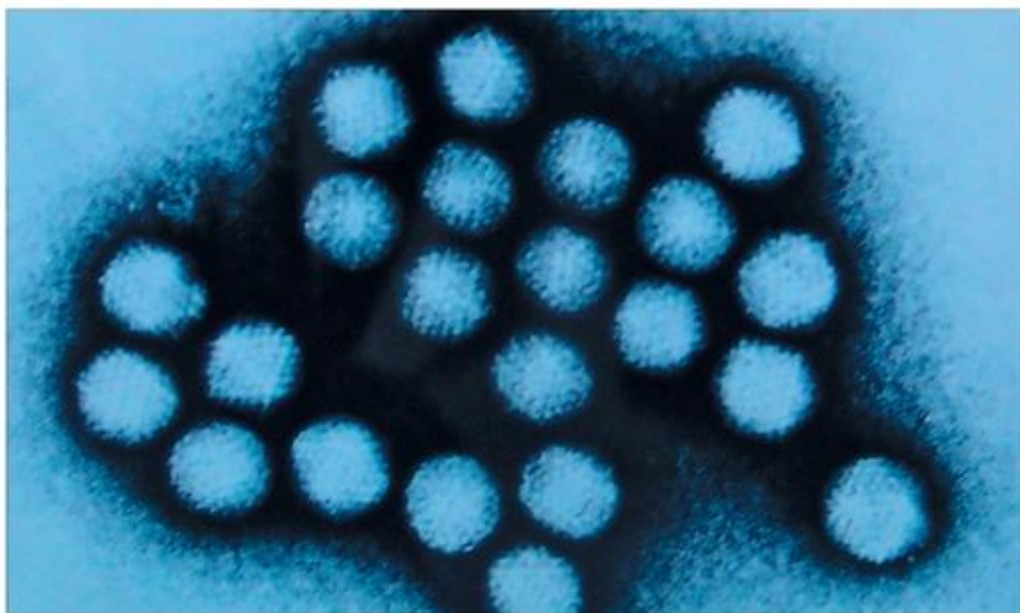


Рис. 78. Аденовирус. Электронная микроскопия



Рис. 79. Внешний вид больного аденовирусной инфекцией, конъюнктивит



Рис. 80. Аденовирусная инфекция. Гиперемия и зернистость задней стенки глотки



Рис. 81. Аденовирусная инфекция, лимфоаденопатия, увеличение шейных лимфатических узлов

Глава 3. Атипичные пневмонии

Атипичная пневмония - термин, употребляющийся для обозначения инфекционного заболевания, вызываемого коронавирусом и протекающего с эпидемиологическими и клинико-лабораторными признаками респираторно-вирусной инфекции, развитием в ряде случаев острой дыхательной недостаточности, с высокой (для группы респираторно-вирусных инфекций) летальностью.

Синонимами термина «атипичная пневмония» являются: SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome*) или тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС) (рус.).

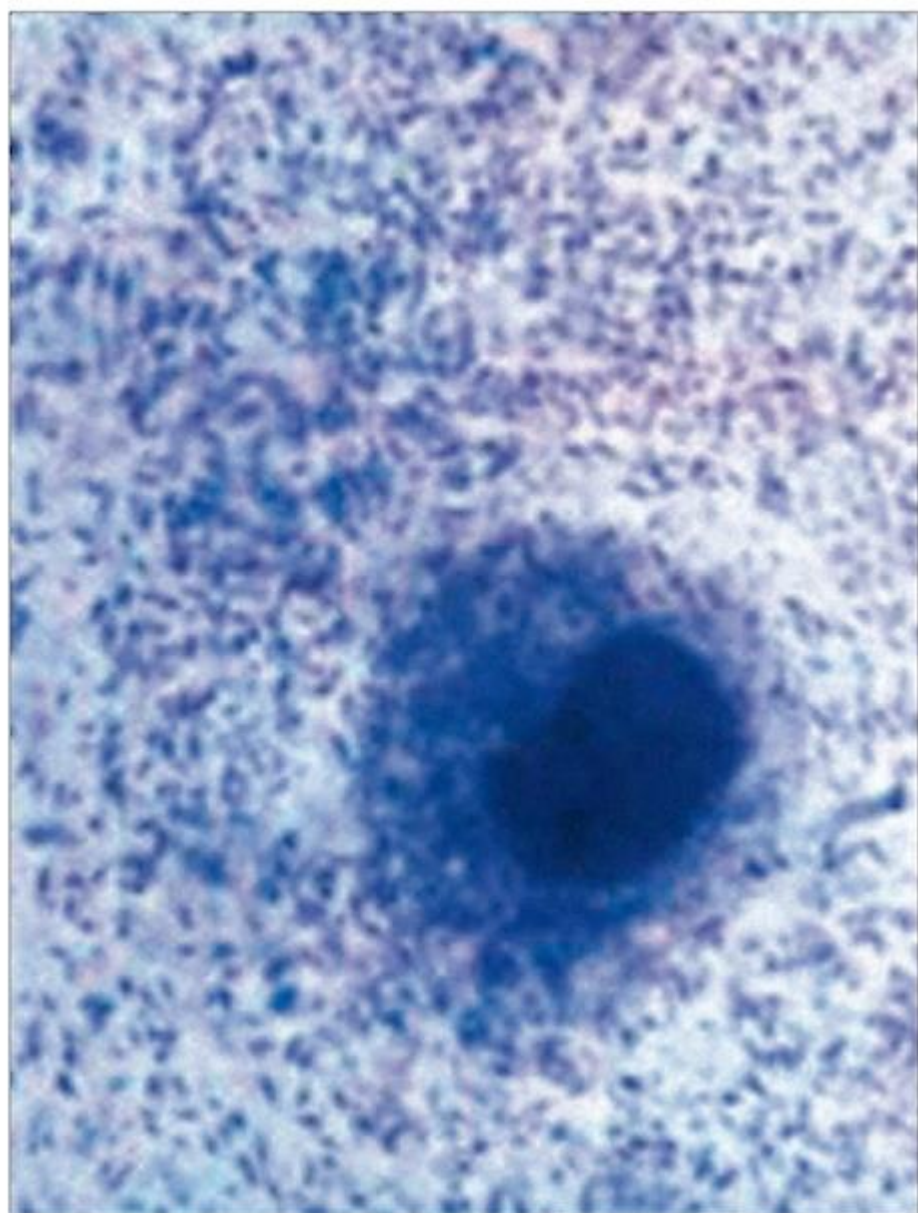
С учетом того, что при данной патологии собственно пневмонии как морфологического субстрата воспаления нет, а имеется острый отек легких, термин «атипичная пневмония» представляется неправомерным. С другой стороны, понятие «синдром» является не диагнозом, а только его составляющим компонентом.

Классификация

Следует напомнить, что термин «атипичная пневмония» правильнее применять для обозначения поражений легких, вызванных так называемыми атипичными возбудителями - *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella spp.*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamidia trachomatis* и др. (рис. 82, А-Г; 83, А-В; 84).

Диагностика

Диагноз легионеллезной пневмонии подтверждают лабораторные исследования - бактериологическое выделение культуры *L. Pneumophila* из клинического материала. Выделение и идентификация культуры *L. Pneumophila* из клинического материала занимают не менее 5-7 дней. Применяются иммунологические методы - определение антител в крови - РНИФ, определение антител в клиническом материале - РПИФ, выделение антигена (АГ) в моче методом ИФА. Для подтверждения диагноза можно использовать ПЦР.



A

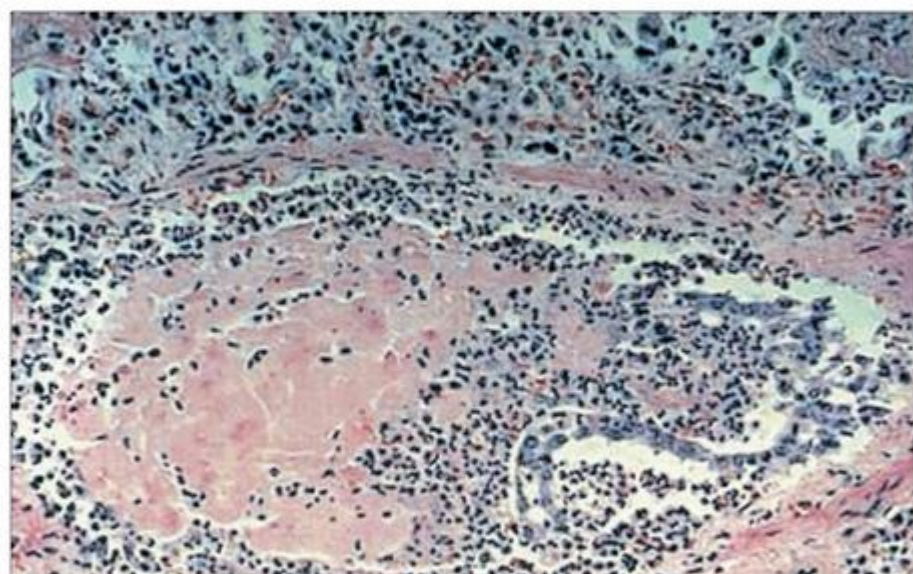


Рис. 82. Возбудитель атипичной пневмонии - *Mycoplasmataceae*: А - *Mycoplasma hominis*; Б - гистология. Ткань легкого. Окраска гематоксилин-эозином. Скопление гиалинизированных масс и гнойного экссудата в просвете бронхиолы

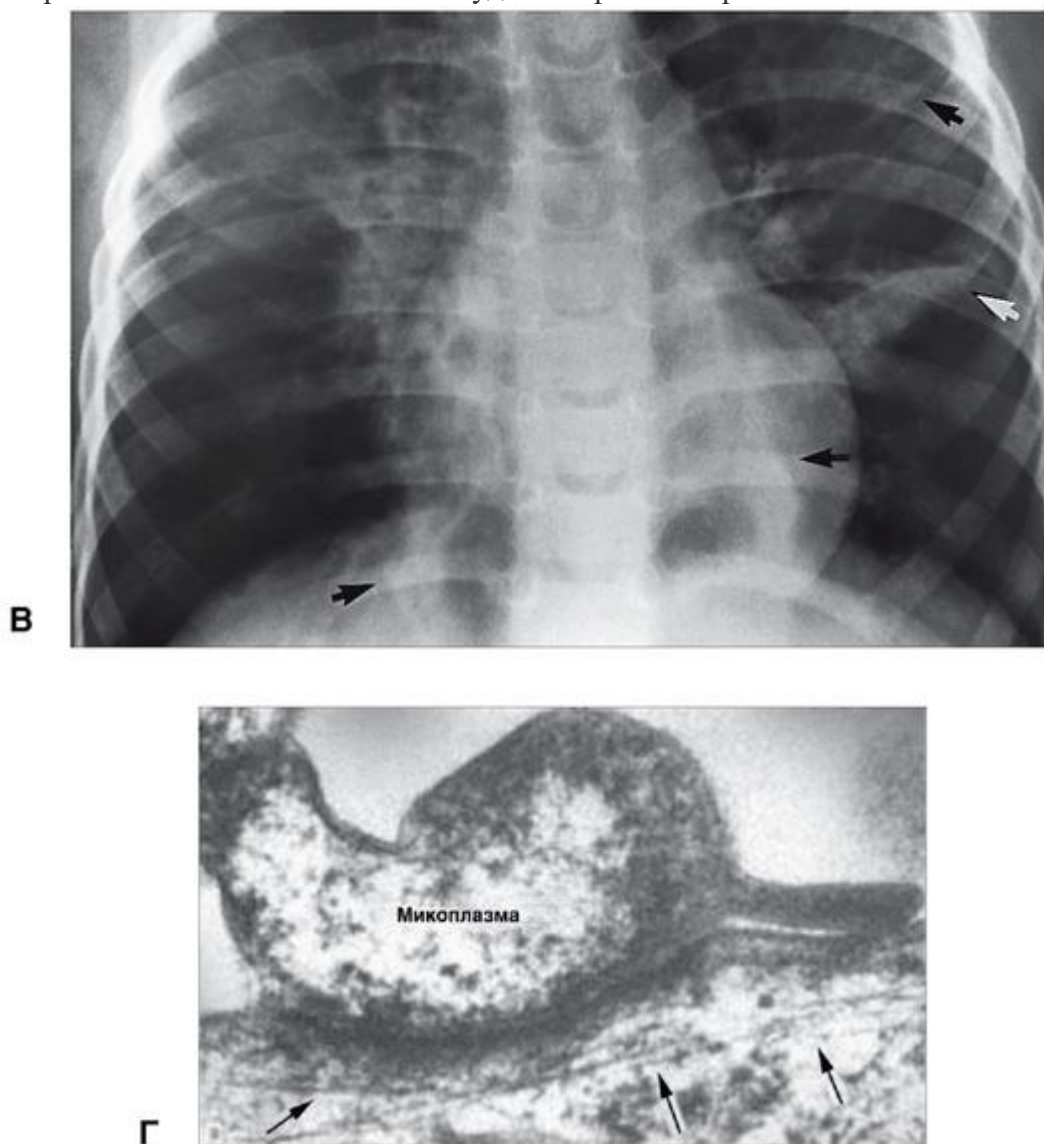
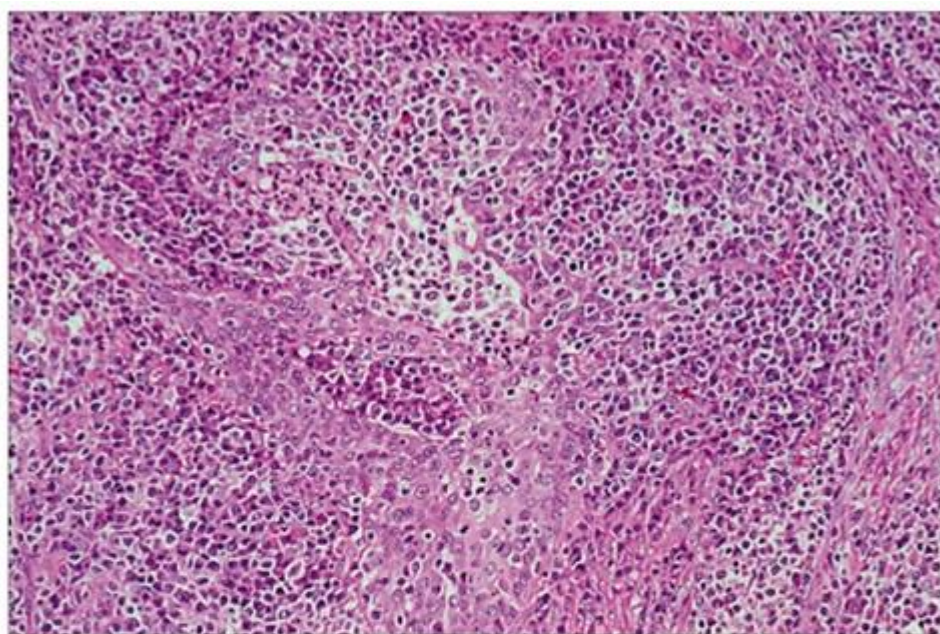


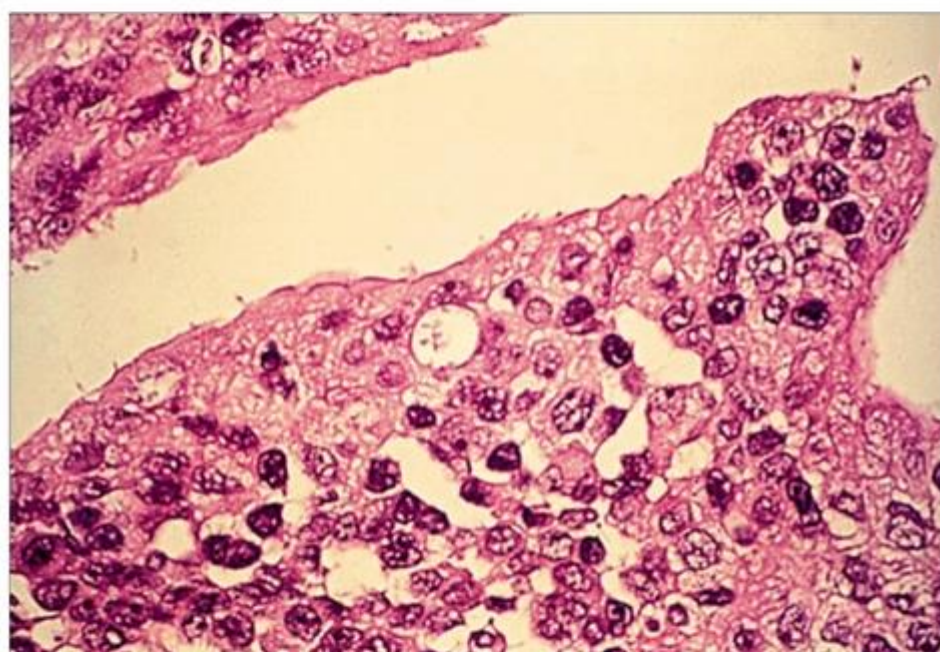
Рис. 82. Возбудитель атипичной пневмонии - *Mycoplasmataceae* (окончание): В - рентгенограмма легких; Г - *Ureaplasma urealyticum*. Электронная микроскопия

Диагноз микоплазменной пневмонии подтверждает обычно отсутствие изменений в лейкоцитарной формуле периферической крови. Возможны небольшой лейкоцитоз или лейкопения. Изредка отмечают немотивированную анемию. Посевы крови стерильны, а мокроты - неинформативны. При постановке диагноза помогают лабораторные исследования: выделение возбудителя - выращивание на различных питательных средах, выявление антигена в крови с помощью РАГА, выявление антител в крови методами ИФА, РСК, РНГА; для диагностики можно использовать ПЦР.

A



Б



B

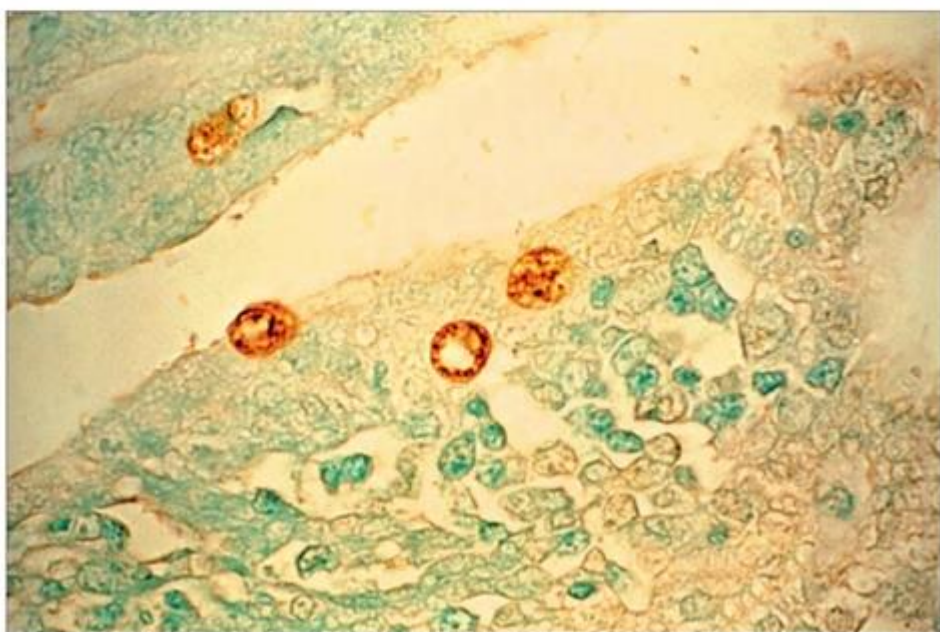


Рис. 83. Возбудитель атипичной пневмонии - *Chlamydia trachomatis*: А - гистология. Окраска гематоксилин-эозином. Начало карнификации; Б - гистология. Элемент воспаления; В - гистология. Специальный метод окраски на хламидии

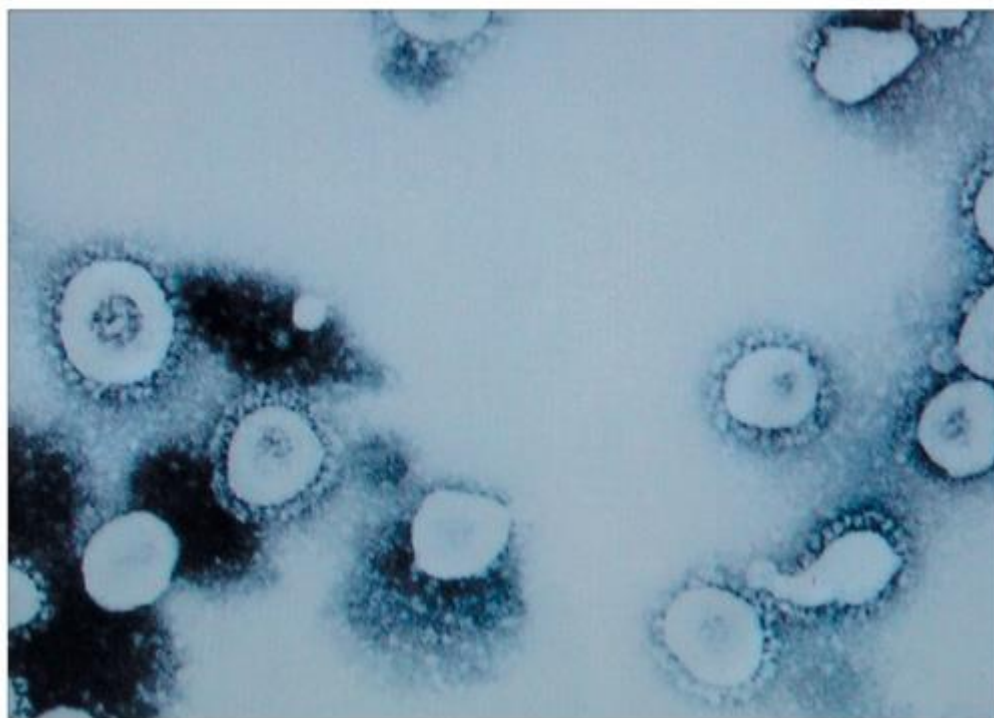


Рис. 84. Возбудитель атипичной пневмонии - коронавирус. Электронная микроскопия

При хламидийной пневмонии в типичных случаях лейкоцитарная формула не изменена. Однако нередко отмечаются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом или лейкопения и увеличение СОЭ. Для лабораторной диагностики хламидиозов используют морфологические, культуральные, иммунологические методы исследования. Морфологические структуры возбудителя изучают с помощью окраски препаратов по Романовскому-Гимзе. Выделение возбудителя возможно путем заражения монослоя культуры клеток по McCoу, HeLa. Выявление антител в крови к *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*, *C. psittaci* осуществляется с помощью РИФ, РСК, РНГА. Проводится выявление иммуноглобулинов (Ig) классов G, M, A к *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*, *C. psittaci*, выявление специфических нуклеотидных последовательностей с помощью ПЦР.

Подтверждение диагноза коронавирусной инфекции: в начальном периоде клиническая картина заболевания не имеет каких-либо патогномоничных симптомов, что затрудняет дифференциальную диагностику с другими респираторно-вирусными заболеваниями. К «подозрительным случаям» следует относить респираторные заболевания неизвестной этиологии и соответствующие следующим критериям:

- повышение температуры тела выше 38 °С с наличием одного или более клинических признаков респираторного заболевания (кашель, учащенное или затрудненное дыхание, гипоксия);

- путешествие в течение 10 дней до начала заболевания в районы мира с массовой заболеваемостью «атипичной пневмонией» или общение с больными, подозрительными по данной болезни.

При выявлении «предполагаемого» диагноза следует учитывать такие критерии, как:

- подтверждение пневмонии на рентгеновских снимках или наличие респираторного дистресс-синдрома;

- результаты аутопсии, соответствующие респираторному дистресс-синдрому без идентифицируемых причин.

Для подтверждения диагноза используют ПЦР.

Метод ELISA (ИФА) энзиммеченых антител: обнаружение смеси IgM- и IgG-антител в сыворотке крови пациентов дает надежные положительные результаты к 21-му дню после начала болезни. С помощью РИФ обнаруживают IgM-антитела в сыворотке крови пациентов к 10-му дню заболевания.

Глава 4. ВИЧ-инфекция

ВИЧ-инфекция - вирусное заболевание с поражением иммунной системы и развитием вторичных инфекционных и онкологических заболеваний. Возбудитель ВИЧ-инфекции относится к вирусам семейства ретровирусов, подсемейство лентивирусов (медленных вирусов) (рис. 85, А-Г).

Классификация

ВИЧ-инфекция (МКБ-10)

■ B20. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ], проявляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней

■ B20.0. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями микобактериальной инфекции (рис. 86).

■ B20.1. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других бактериальных инфекций (рис. 87, А-В).

■ B20.2. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями цитомегаловирусного заболевания

■ B20.3. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других вирусных инфекций (рис. 88, А).

■ B20.4. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями кандидоза (рис. 88, Б).

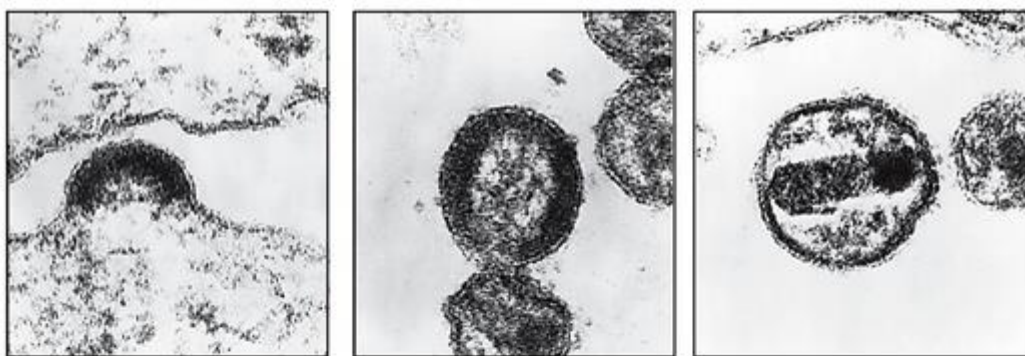
■ B20.5. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других микозов

■ B20.6. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями пневмонии, вызванной *Pneumocystis carinii*

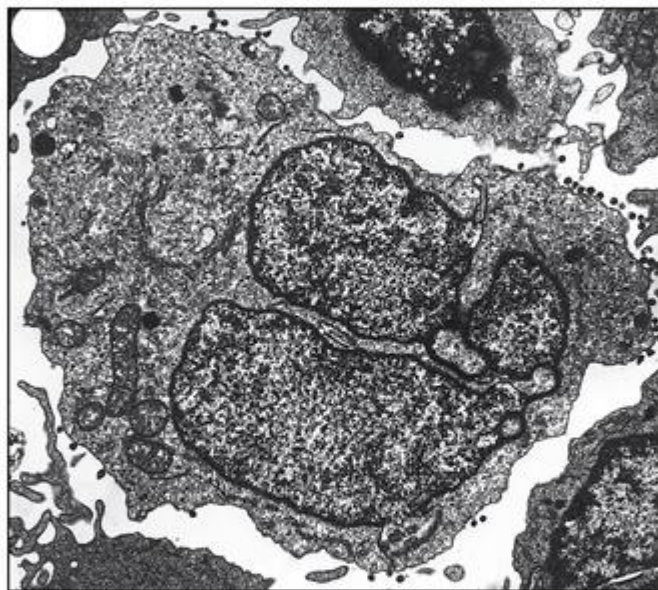
■ B20.7. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями множественных инфекций

■ B20.8. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других инфекционных и паразитарных болезней

■ B20.9. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями неуточненных инфекционных и паразитарных болезней



А



Б

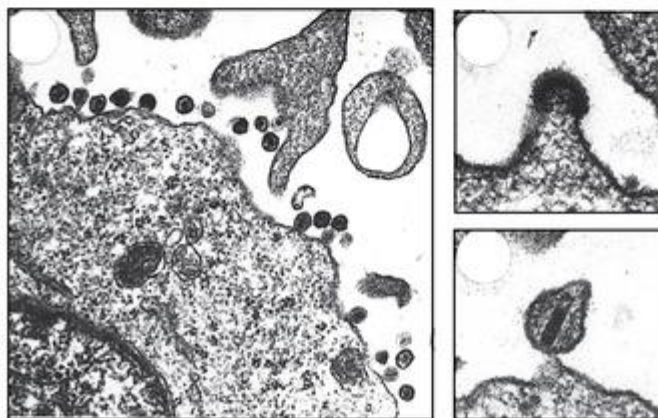
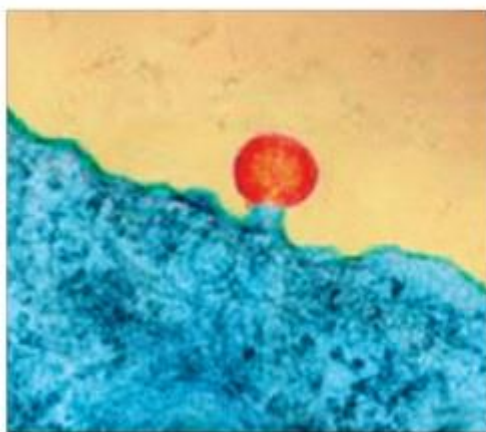


Рис. 85. Возбудитель ВИЧ-инфекции: А, Б - электронная микроскопия;



В



Г

Рис. 85. Возбудитель ВИЧ-инфекции (окончание): В - электронная микроскопия; Г - схема



Рис. 86. Туберкулез легких у больного ВИЧ-инфекцией



А



Б

Рис. 87. ВИЧ-инфекция, наркомания:
 А - расстройства кровообращения в правой кисти; Б - гангрена левой кисти на фоне введения коаксила;



В

Рис. 87. ВИЧ-инфекция, наркомания (окончание): В - гангрена стоп после введения коаксила



А

Рис. 88. Оппортунистические инфекции: А - опоясывающий герпес;



Б

Рис. 88. Оппортунистические инфекции (окончание): Б - кандидоз языка

- B21. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ], проявляющаяся в виде злокачественных новообразований
 - B21.0. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями саркомы Капоши (рис. 89, А, Б).
 - B21.1. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями лимфомы Беркитта
 - B21.2. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других неходжкинских лимфом
 - B21.3. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других злокачественных новообразований лимфатической, кроветворной и родственных им тканей
 - B21.7. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями множественных злокачественных новообразований
 - B21.8. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других злокачественных новообразований (рис. 90, А-В).
 - B21.9. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями неуточненных злокачественных новообразований
- B22. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ], проявляющаяся в виде других уточненных болезней
 - B22.0. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями энцефалопатии



Рис. 89. Саркома Капоши у ВИЧ-инфицированного: А - локализация на верхней трети плеча; Б - на лице;

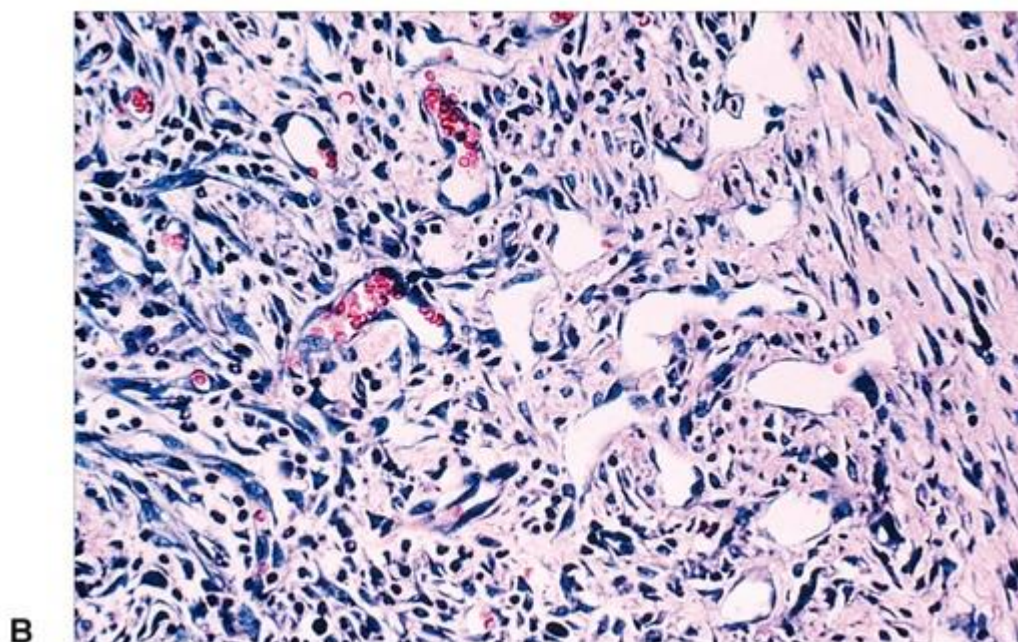


Рис. 89. Саркома Капоши у ВИЧ-инфицированного (окончание): В - гистология, окраска гематоксилин-эозином



Рис. 90. Саркома у больного с ВИЧ-инфекцией:
 А - локализация в аксиллярно-боковой области грудной клетки слева (подмышечной) до оперативного вмешательства;

Б



В

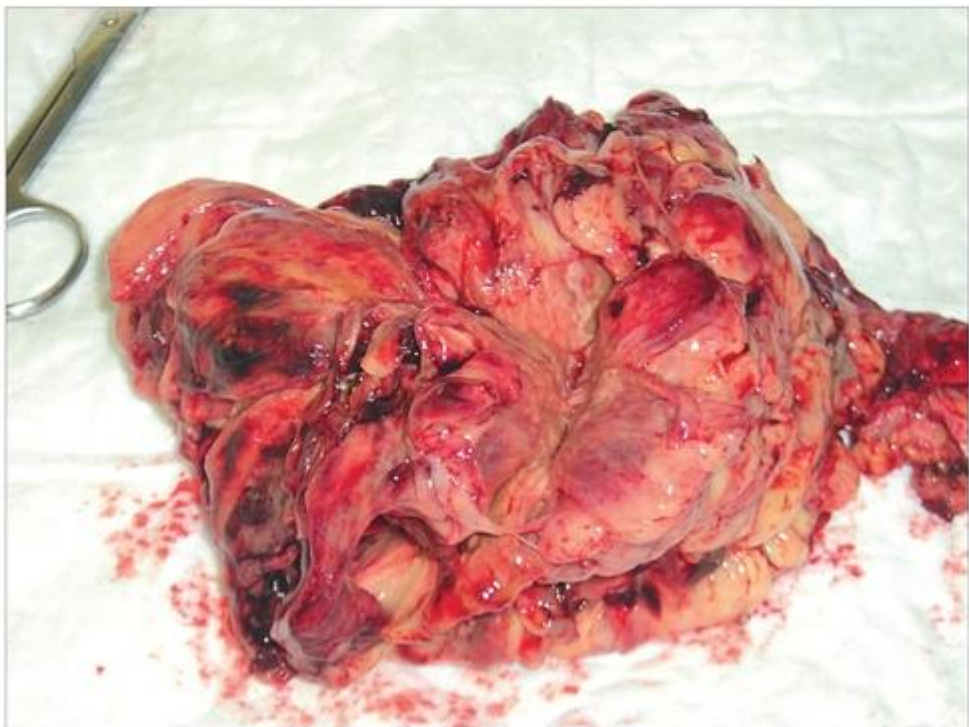


Рис. 90. Саркома у больного с ВИЧ-инфекцией (окончание): Б - тот же больной после операции; В - удаленная саркома

■ В22.1. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями лимфатического интерстициального пневмонита

■ В22.2. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями изнуряющего синдрома

■ В22.7. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями множественных болезней, классифицированных в других рубриках

■ В23. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ], проявляющаяся в виде других состояний

■ В23.0. Острый ВИЧ-инфекционный синдром

■ В23.1. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями (персистентной) генерализованной лимфаденопатии

■ В23.2. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями гематологических и иммунологических нарушений, не классифицированных в других рубриках

■ В23.8. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других уточненных состояний

■ В24. Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ], неуточненная

В России также пользуются классификацией ВИЧ-инфекции В.И. Покровского:

1. Стадия инкубации.

2. Стадия первичных проявлений. Варианты течения: а - бессимптомное;

б - острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний; в - острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями.

3. Латентная стадия.

4. Стадия вторичных заболеваний:

а - потеря массы более 10%. Грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы. Фазы: прогрессирование (на фоне отсутствия противовирусной терапии, на фоне противовирусной терапии); ремиссия (спонтанная, после ранее проводившейся противовирусной терапии, на фоне противовирусной терапии);

б - потеря массы более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка >1 мес, волосистая лейкоплакия, туберкулез легких, повторные или стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши. Фазы: прогрессирование, ремиссия;

в - кахексия: генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные и паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, бронхов, легких, внелегочный туберкулез, атипичные микобактериозы, диссеминированная саркома Капоши, поражение ЦНС различной этиологии. Фазы: прогрессирование, ремиссия.

5. Терминальная стадия.

Диагностика

При скрининге донорской крови и препаратов крови, а также при эпидемиологическом обследовании населения выявление специфических антител (АТ) к структурным и промежуточным белкам ВИЧ проводится методом непрямого и конкурентного, а также твердофазного ИФА и агглютинационными методами. Антитела к ВИЧ определяются не ранее чем через 1 мес, а иногда - через 3-6 мес от начала заболевания и могут исчезать на поздних стадиях болезни.

Необходимо помнить, что результаты исследования могут быть ложноположительными у пациентов с хроническими инфекционными, аутоиммунными, онкологическими заболеваниями, у беременных, после гемотрансфузий, у страдающих алкоголизмом.

I этап диагностики - тест-системы, используемые при ИФА; включают все антигены ВИЧ 1 и выявляют весь спектр специфических анти-ВИЧ 1;

II этап - подтверждающий анализ-иммуоблот. Вирусные белки делятся по молекулярной массе, и антитела определяются к каждому из них.

Подтвердить диагноз ВИЧ-инфекции можно с помощью вирусологического метода. Чаще всего вирус выделяют из мононуклеарных клеток крови, а также из биологических жидкостей организма (сыворотка крови, спинномозговая жидкость).

Используется также метод генной инженерии - ПЦР. При ВИЧ-инфекции в ПЦР определяют провирусную ДНК, геномную РНК и м-РНК-вируса. В качестве оценки глубины иммунодефицита, прогрессирования ВИЧ-инфекции и эффективности проводимой терапии используется определение уровня CD4-лимфоцитов в крови с помощью моноклональных антител методом проточной цитометрии. Для диагностики развивающейся у больного ВИЧ суперинфекции используют гематологические, серологические и другие методы обследования.

Глава 5. Вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты - инфекционные болезни человека с парентеральным и фекально-оральным механизмом заражения, естественными и искусственными путями передачи, вызываемые гепатотропными вирусами, содержащими ДНК (гепатиты В, F) и РНК (гепатиты А, D, С, G, E); клинически проявляются гепатоспленомегалией на фоне интоксикации, реже протекают с желтухой и нередко (гепатиты В, D, С) приводят к хроническому течению заболевания. Возбудитель вирусного гепатита В относится к группе *Hepadnaviridae* (рис. 91). Содержит в своем составе ДНК. В его структуре выделяют ряд антигенов: поверхностный - HBs Ag, сердцевидный - HBc Ag, репликативный, или антиген инфекционности - HBe Ag, а также HBx Ag, роль которого изучается.

Возбудитель вирусного гепатита С относится к флавивирусам, содержит РНК (рис. 92). Имеет в своем составе 2 структурных белка: внутренний - «core» и поверхностный - «s», а также 5 неструктурных «Ns».

Возбудитель вирусного гепатита А относится к группе энтеровирусов, семейство пикорнавирусов. Содержит РНК (рис. 93).

Возбудитель вирусного гепатита Е относится к группе калицивирусов, содержит РНК (рис. 94).

Возбудитель вирусного гепатита D относится к так называемым дефектным вирусам, или вироидам, содержит РНК, для репликации требует присутствия другого вируса, в частности вируса гепатита В (рис. 95).

Классификация

Вирусный гепатит (МКБ-10)

- B15. Острый гепатит А
- B15.0. Гепатит А с печеночной комой
- B15.9. Гепатит А без печеночной комы
- B16. Острый гепатит В
- B16.0. Острый гепатит В с дельта-агентом (коинфекция) и печеночной комой

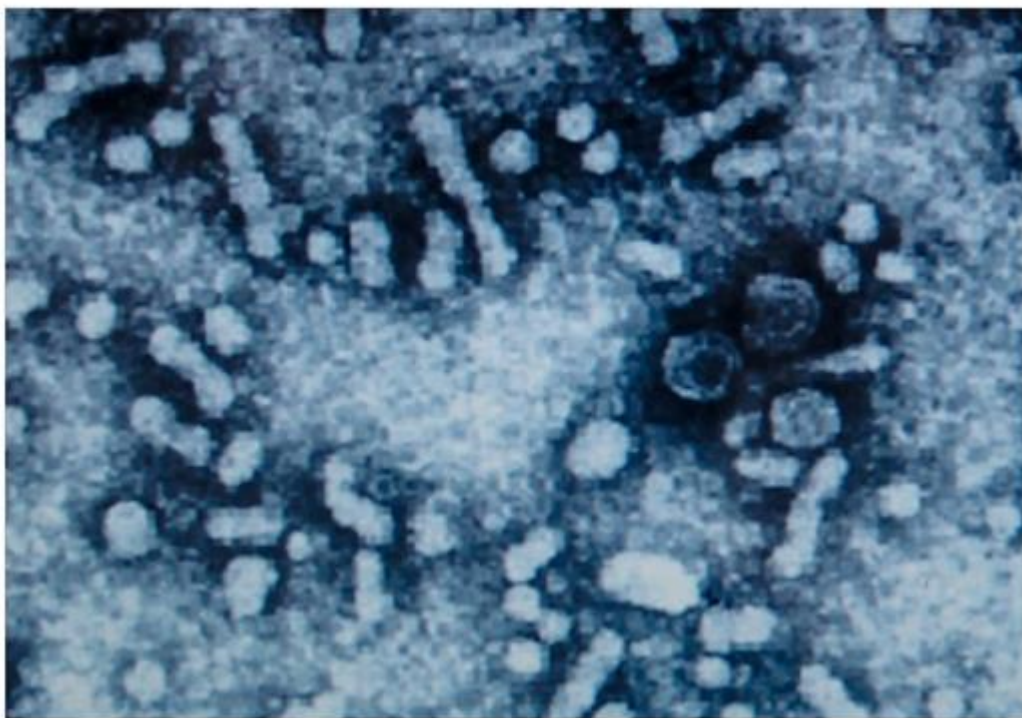


Рис. 91. Возбудитель вирусного гепатита В. Электронная микроскопия

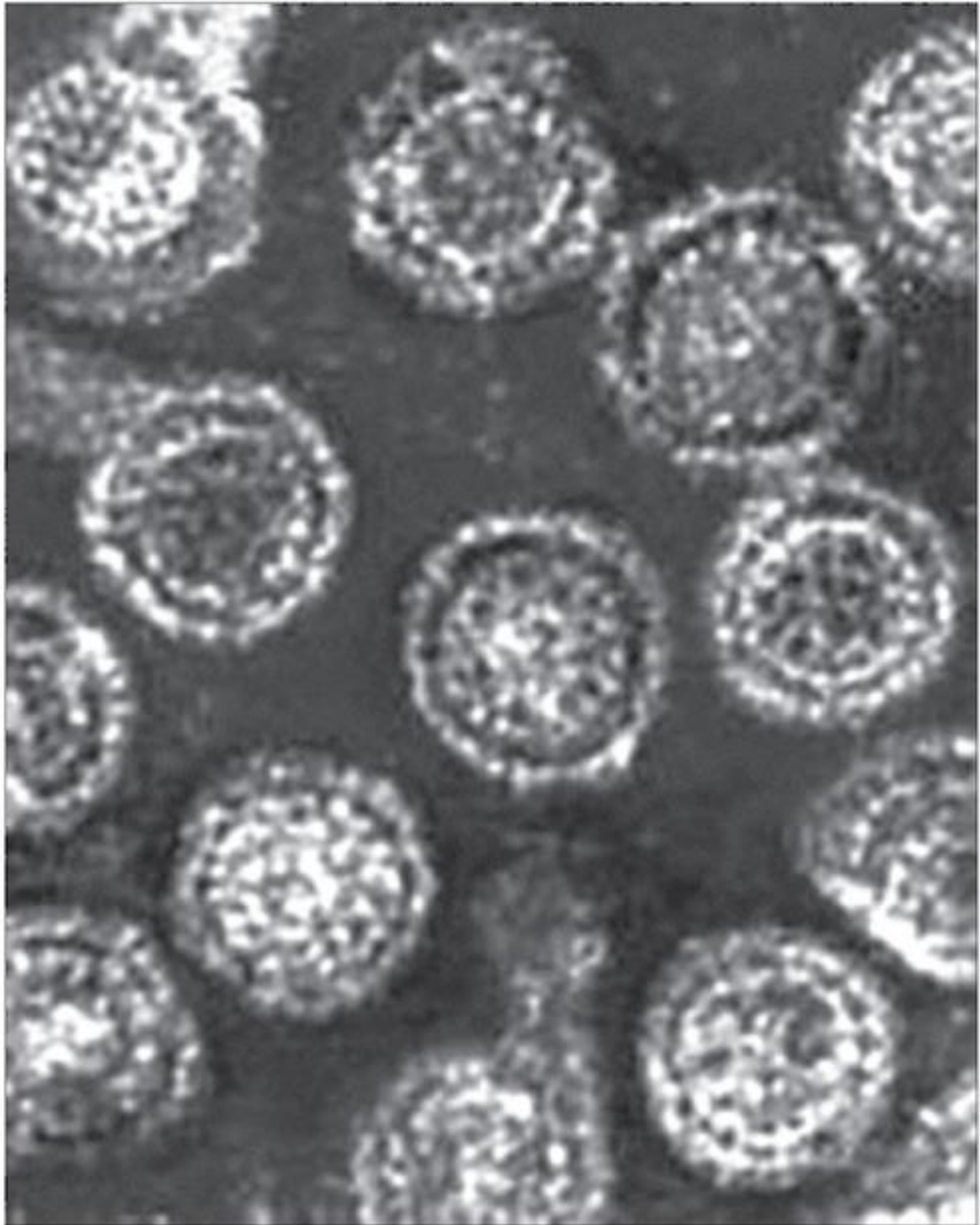


Рис. 92. Возбудитель вирусного гепатита С. Электронная микроскопия

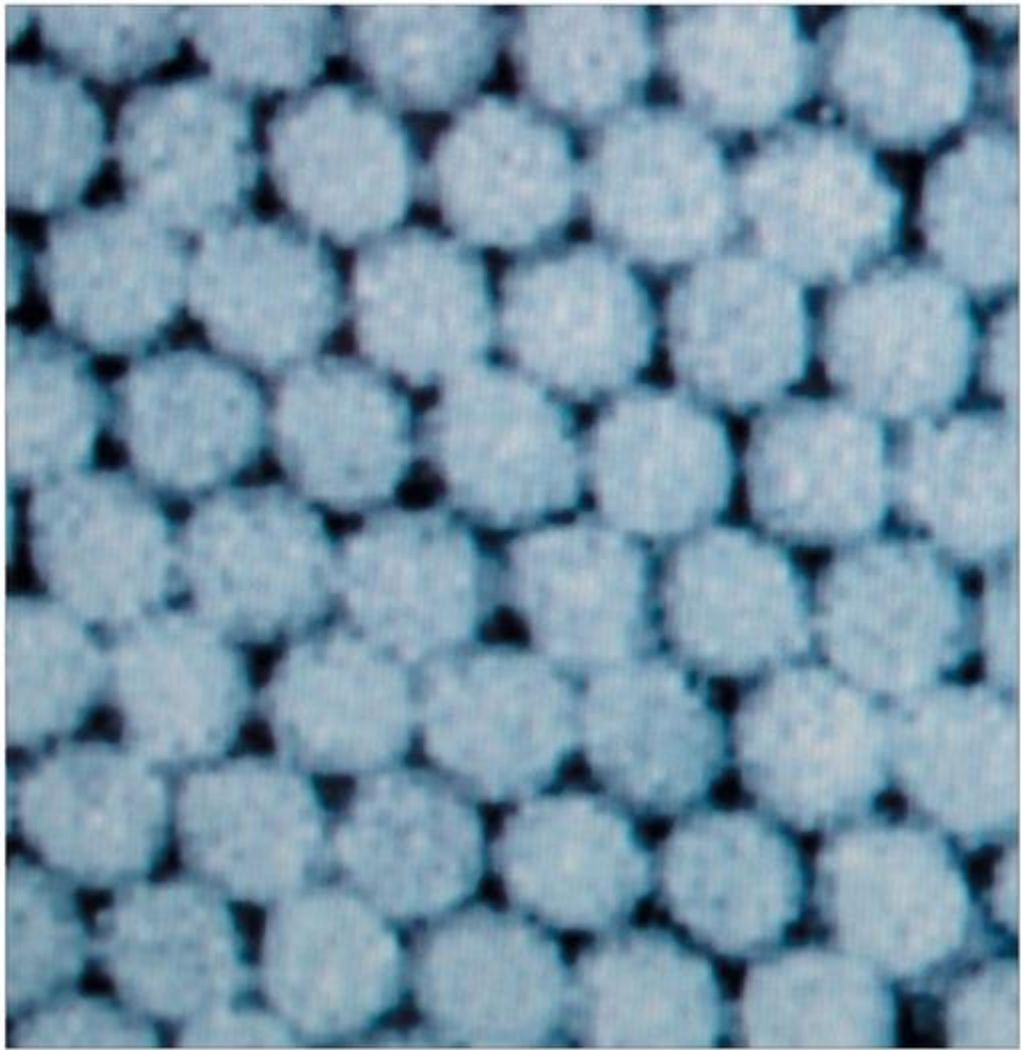


Рис. 93. Возбудитель вирусного гепатита А. Электронная микроскопия

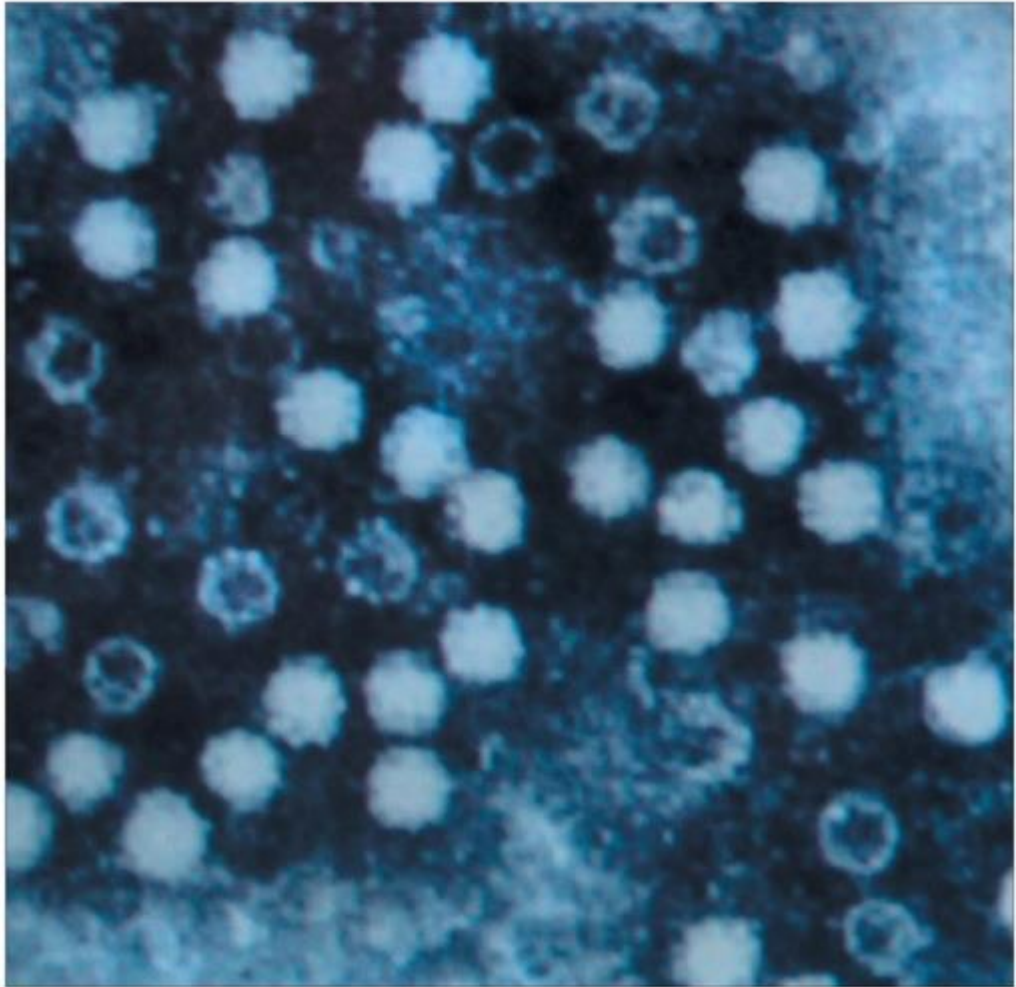


Рис. 94. Возбудитель вирусного гепатита Е. Электронная микроскопия

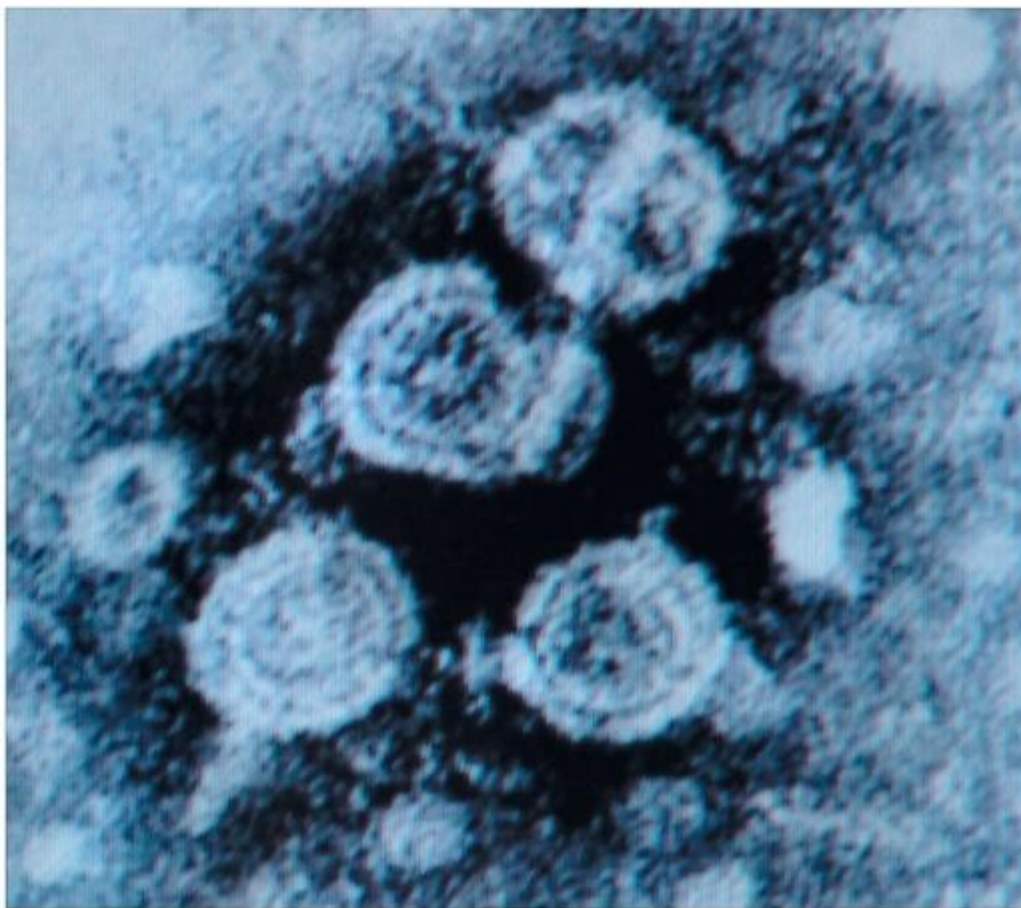


Рис. 95. Возбудитель вирусного гепатита D. Электронная микроскопия

- B16.1. Острый гепатит В с дельта-агентом (коинфекция) без печеночной комы
- B16.2. Острый гепатит В без дельта-агента с печеночной комой
- B16.9. Острый гепатит В без дельта-агента и без печеночной комы
- B17. Другие острые вирусные гепатиты
- B17.0. Острая дельта(супер)-инфекция вирусоносителя гепатита В
- B17.1. Острый гепатит С
- B17.2. Острый гепатит Е
- B17.8. Другие уточненные острые вирусные гепатиты
- B18. Хронический вирусный гепатит
- B18.0. Хронический вирусный гепатит В с дельта-агентом
- B18.1. Хронический вирусный гепатит В без дельта-агента
- B18.2. Хронический вирусный гепатит С
- B18.8. Другой хронический вирусный гепатит
- B18.9. Хронический вирусный гепатит неуточненный
- B19. Вирусный гепатит неуточненный
- B19.0. Неуточненный вирусный гепатит с комой
- B19.9. Неуточненный вирусный гепатит без печеночной комы

Клиническая классификация вирусных гепатитов:

1. Вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом заражения: гепатит А, гепатит Е, гепатит F (гепатит ТТ).
2. Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения: гепатит В, гепатит D, гепатит С, гепатит G, гепатит GB (гепатит ТТ).
3. Вирусный гепатит:
 - а) острый - манифестные формы: желтушные; холестатическая форма и вариант с цитолизом; безжелтушная; латентные формы: субклиническая; вирусоносительство;

б) хронический - по течению: хронический персистирующий гепатит; хронический активный гепатит.

4. Степень тяжести: легкая; среднетяжелая; тяжелая; особо тяжелая (молниеносная - фульминантная).

5. Течение: острое (циклическое); затяжное (ациклическое); хроническое (ациклическое).

6. Осложнения:

а) печеночная недостаточность - острая печеночная энцефалопатия (морфологически - массивный некроз печени): острое течение; подострое течение; острая печеночная энцефалопатия - кома (рис. 96);

б) воспалительные процессы: холангит; холангиолит; ангиохолит; панкреатит.

7. Исходы: выздоровление; смерть; хронический гепатит; цирроз печени - асцит - декомпенсация цирроза печени (рис. 97, 98), сосудистые звездочки - телеангиэктазии (рис. 99, А, Б), цирроз печени (рис. 100), рак печени (рис. 101), варикозное расширение вен пищевода (рис. 102).

8. Остаточные явления острых вирусных гепатитов: астеновегетативный, диспептический синдромы; гипербилирубинемия.

Диагностика

Уже в инкубационном периоде заболевания можно с помощью ПЦР выявить в крови ДНК или РНК вируса, которые сохраняются и с наступлением клинических проявлений вирусного гепатита.

При вирусном гепатите А в конце инкубационного периода можно выделить вирус из испражнений и мочи больных, однако на практике вирусологический метод не используется.



Рис. 96. Острый гепатит В, фульминантное течение. Острая печеночная энцефалопатия - кома



Рис. 97. Хронический гепатит С с исходом в декомпенсированный цирроз печени - асцит



Рис. 98. Хронический гепатит В с исходом в декомпенсированный цирроз печени - желтуха, асцит. Выражен рисунок подкожных вен

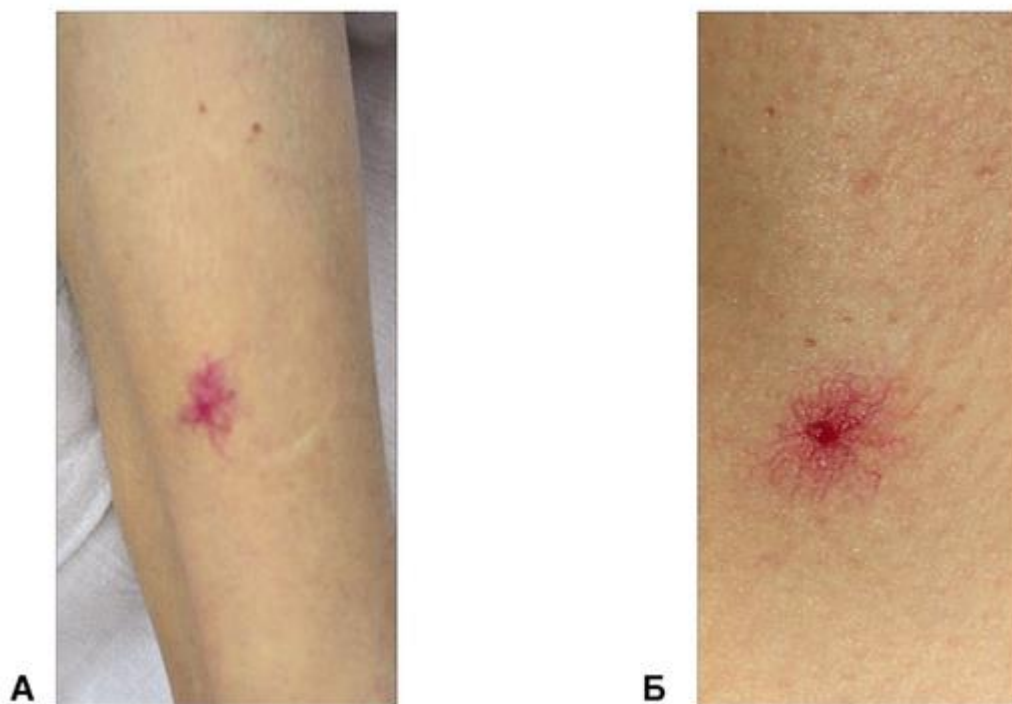


Рис. 99. Хронический гепатит С с исходом в цирроз печени:
А - сосудистая звездочка (телеангиэктазия) на голени; Б - на боковой поверхности грудной клетки



Рис. 100. Цирроз печени. Секционный материал

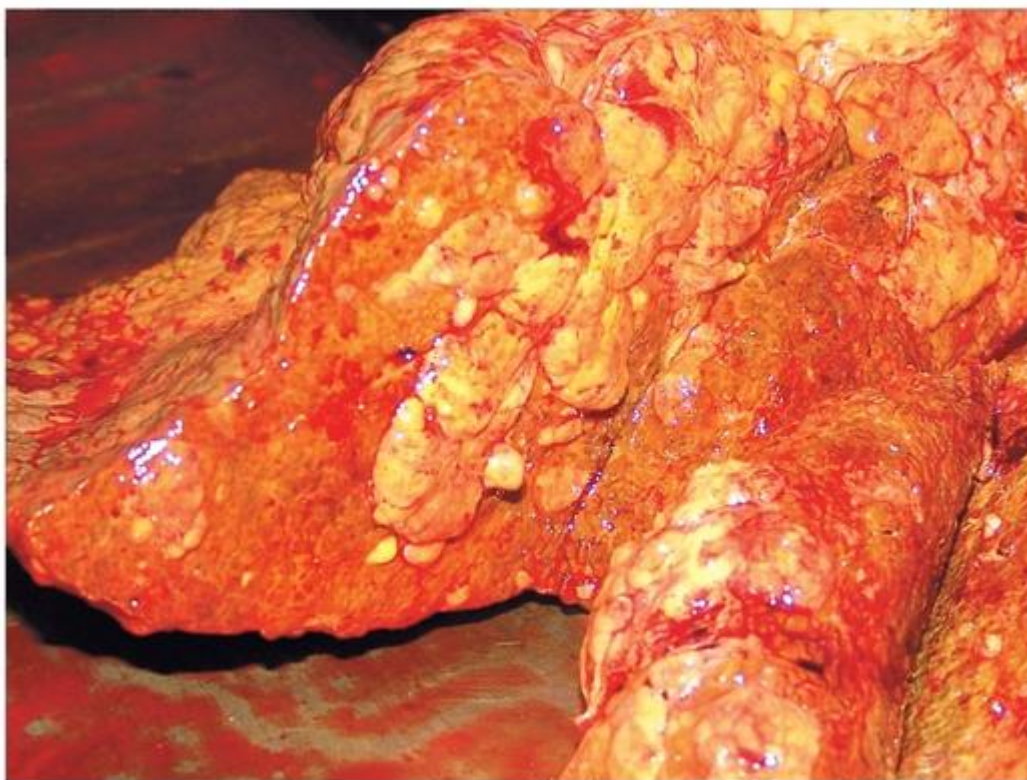


Рис. 101. Цирроз - рак. Секционный материал

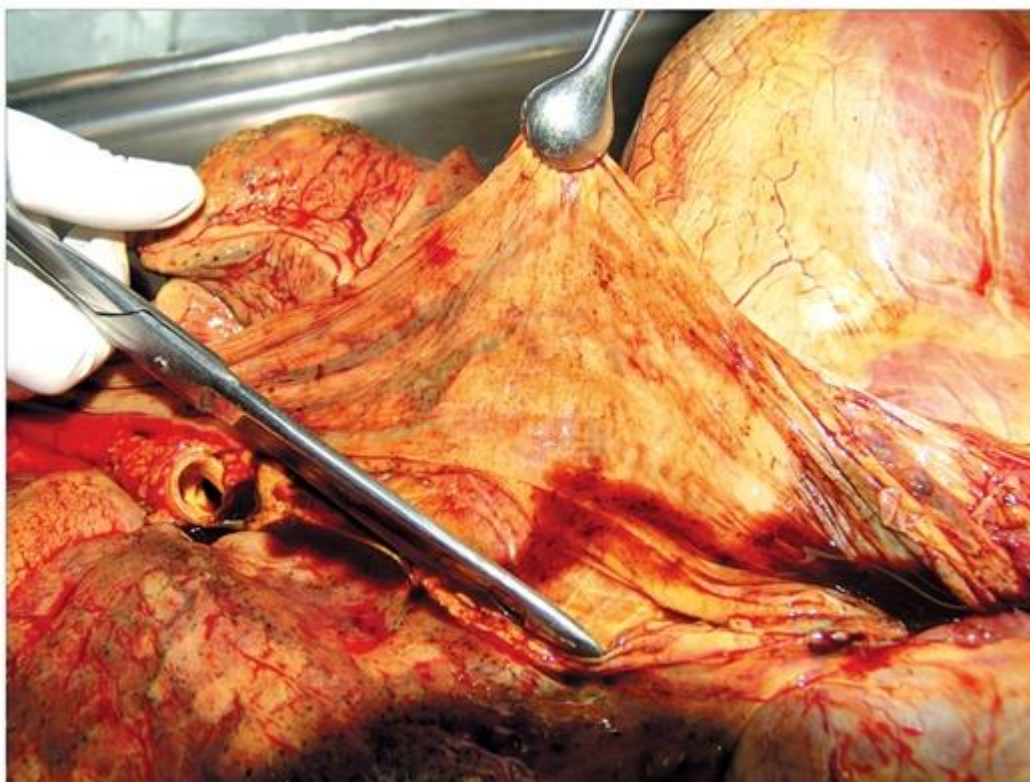


Рис. 102. Декомпенсированный цирроз печени. Варикозное расширение вен пищевода. Секционный материал

В то же время в крови можно выявить антитела против вируса - анти-HAV-IgM (показатель остроты процесса), а в дальнейшем и анти-HAV-IgG (имеющие протективное значение) с помощью ИФА. При гепатитах Е и F можно определить общий пул антител методом ИФА, но чаще используют ПЦР.

При гепатите В за 1-2 нед до наступления преджелтушного периода выявляется - антиген (поверхностный или австралийский антиген вируса гепатита В). Позже появляется HBe Ag. В разгар заболевания в крови выявляются антитела против различных антигенов вируса (анти-HBc и IgG против вируса гепатита В). При всех вирусных гепатитах для определения ДНК или РНК применяется ПЦР.

Против вируса гепатита D определяются анти-HDV-IgM и IgG в крови больных в присутствии вируса гепатита В или его маркеров. Основными серологическими маркерами гепатита D являются антиHDV-IgM, анти-HDV-IgG, ВГD-РНК. Их индикация целесообразна параллельно с индикацией маркеров гепатита В.

Анти-HDV-IgM могут присутствовать в острой фазе гепатита D как при коинфекции, так и при суперинфекции. Острый гепатит D

может с высокой долей вероятности рассматриваться как коинфекция, если в сыворотке крови больного присутствует анти-HBcorM. Присутствие анти-HDV-IgM при коинфекции преходяще, в то время как при суперинфекции они обнаруживаются постоянно.

Анти-HDV-IgG, определяемые в сыворотке крови, свидетельствуют о присутствии в организме вируса гепатита D либо о перенесенном в прошлом процессе.

ВГD-РНК является маркером активной репликации вируса гепатита D.

Антитела против вируса гепатита С - анти-ВГС, появляются в крови больных наряду с вирусной РНК, причем наличие анти-ВГС-IgM и РНК-вируса указывает на остроту процесса (репликативная фаза). Основными серологическими маркерами гепатита С являются анти-HCV-IgM, анти-HCV-IgG, ГС-РНК.

Анти-HCV-IgM появляются в сыворотке крови больных в острую фазу гепатита С и значительно снижаются в количестве ко 2-3 мес острого гепатита С. При обострении хронического гепатита С антиHGV-IgM могут нарастать в титрах.

Анти-HGV-IgG решают задачу этиологического диагноза, появляются в остром периоде гепатита С и могут сохраняться на протяжении всей жизни. Анти-HCV-IgG не свидетельствуют о продолжающейся репликации вируса, не характеризуют ее активность и течение инфекции, не решают задачу прогноза, могут соответствовать постинфекции.

Присутствие в сыворотке крови больных ГС-РНК свидетельствует об активной репликации вируса гепатита С, которая происходит как при остром, так и при хроническом гепатите С. Обнаружение в крови ВГС-РНК является основным критерием, характеризующим вирусемию.

Для гепатита G выявление антител методом ИФА разрабатывается, однако уже применяется коммерческое определение ПЦР.

При всех гепатитах выявляется повышенная в разной степени активность ферментов (аланин- и аспаратаминотрансфераза, глутамилтранспептидаза), определяемых фракций прямого и непрямого билирубина, изменение тимоловой и сулемовой белковых проб, содержание общего холестерина в крови, появление желчных пигментов в моче.

Глава 6. Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз - острая инфекционная болезнь, вызываемая вирусом Эпштейна-Барр, протекающая с лихорадкой и ангиной, полилимфаденопатией, гепатоспленомегалией и появлением в крови атипичных мононуклеаров.

Классификация

Инфекционный мононуклеоз (МКБ-10)

- B27.0. Мононуклеоз, вызванный гамма-герпетическим вирусом
- B27.1. Цитомегаловирусный мононуклеоз
- B27.8. Другой инфекционный мононуклеоз
- B27.9. Инфекционный мононуклеоз неуточненный

Увеличение лимфатических узлов - наиболее постоянный симптом заболевания. Первыми увеличиваются затылочные и шейные лимфатические узлы, следом за ними - нижнечелюстные (рис. 103). Обычно узлы увеличены с обеих сторон. Могут также увеличиваться подмышечные, паховые и другие группы лимфатических узлов.

Характерный признак заболевания - ангина. Она может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, язвенно-некротической (рис. 104). У больных увеличиваются печень и селезенка. При нарушении функции печени может развиваться желтушность кожи и склер (рис. 105, А, Б). У некоторых больных появляются полиморфные высыпания на коже (рис. 106).

Характерны изменения в анализе крови: на фоне умеренного лейкоцитоза увеличивается количество лимфоцитов и моноцитов. Появляются атипичные мононуклеары - одноядерные клетки среднего и крупного размера с широкой протоплазмой и различной конфигурацией ядра.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины заболевания и данных анализа крови: лейкоцитоз, относительный лимфоцитоз, атипичные мононуклеары. Для подтверждения диагноза применяют серологические методы исследования с целью выявления антител: реакция Пауля-Буннеля, Гоффа-Бауера, ИФА для выявления специфических антител IgM и IgG, а также ПЦР для выявления ДНК вируса.



Рис. 103. Увеличение шейных лимфоузлов при инфекционном мононуклеозе



Рис. 104. Инфекционный мононуклеоз. Ангина

А



Б



Рис. 105. Гепатит, желтушность кожи и склер при инфекционном мононуклеозе:
А - геморрагический синдром, кровоизлияния в склеры; Б - пятнисто-папулезные
высыпания



Рис. 106. Инфекционный мононуклеоз. Пятнисто-папулезные высыпания

Глава 7. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Геморрагические лихорадки - большая группа опасных и особо опасных инфекционных болезней, для которых характерен ряд общих черт: вирусная этиология, природная очаговость, тропизм возбудителя к эндотелию сосудов, геморрагический синдром, развитие почечной недостаточности.

Классификация

Геморрагические лихорадки (МКБ-10)

■ A90-A99. Вирусные лихорадки, передаваемые членистоногими, и вирусные геморрагические лихорадки

■ A90. Лихорадка Денге (классическая)

■ A91. Геморрагическая лихорадка, вызванная вирусом Денге

■ A92. Другие комариные вирусные лихорадки

■ A92.0. Болезнь, вызванная вирусом Чикунгунья

■ A92.1. Лихорадка О Ньонг-Ньонг

■ A92.2. Венесуэльская лошадиная лихорадка

■ A92.3. Лихорадка Западного Нила

■ A92.4. Лихорадка Рифт-Валли (долины Рифт)

■ A92.8. Другая уточненная комариная вирусная лихорадка

■ A92.9. Комариная вирусная лихорадка неуточненная

■ A93. Другие вирусные лихорадки, передаваемые членистоногими, не классифицированные в других рубриках

■ A93.0. Болезнь, вызванная вирусом Оропуш

■ A93.1. Москитная лихорадка

■ A93.2. Колорадская клещевая лихорадка

■ A93.8. Другие уточненные вирусные лихорадки, передаваемые членистоногими

■ A94. Вирусная лихорадка, передаваемая членистоногими, неуточненная

■ A95. Желтая лихорадка

■ A95.0. Лесная желтая лихорадка

- A95.1. Городская желтая лихорадка
- A95.9. Желтая лихорадка неуточненная
- A96. Аденовирусная геморрагическая лихорадка
- A96.0. Геморрагическая лихорадка Хунин
- A96.1. Геморрагическая лихорадка Мачупо
- A96.2. Лихорадка Ласса
- A96.8. Другие аденовирусные геморрагические лихорадки
- A96.9. Аденовирусная геморрагическая лихорадка неуточненная
- A98. Другие вирусные геморрагические лихорадки, не классифицированные в других рубриках

- A98.0. Крымская геморрагическая лихорадка (вызванная вирусом Конго)
- A98.1. Омская геморрагическая лихорадка
- A98.2. Кьясанурская лесная болезнь
- A98.3. Болезнь, вызванная вирусом Марбург
- A98.4. Болезнь, вызванная вирусом Эбола
- A98.5. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)
- A98.8. Другие уточненные вирусные геморрагические лихорадки
- A99. Вирусная геморрагическая лихорадка неуточненная

Нозогеографическая и эпидемиологическая классификация геморрагических лихорадок (Гуманов, Simpson):

I. Клещевые геморрагические лихорадки (рис. 107): крымская Конго, омская, Кьясанурская лесная болезнь.

II. Комариные геморрагические лихорадки: желтая лихорадка, лихорадка Денге, лихорадка Чикунгунья, лихорадка долины Рифт.

III. Контагиозные геморрагические лихорадки: ГЛПС, аргентинская геморрагическая лихорадка, боливийская геморрагическая лихорадка, бразильская геморрагическая лихорадка, венесуэльская геморрагическая лихорадка, лихорадка Марбург, лихорадка Ласса, лихорадка Эбола.

IV. Эпизоотические геморрагические лихорадки животных: лихорадка оленей, лихорадка макак.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) - синонимы: тульская лихорадка, дальневосточный геморрагический нефрозонефрит.

ГЛПС - зоонозная природно-очаговая, острая инфекционная болезнь. Характеризуется интоксикацией, развитием универсального



Рис. 107. Иксодовый клещ капилляротоксикоза и почечного синдрома.

Начальный (лихорадочный) период начинается остро: озноб, температура тела повышается до 38-40 °С, головная боль, слабость, могут быть миалгии, снижается аппетит, при тяжелом течении возникают тошнота, рвота, жажда. Характерен внешний вид больных - лицо гиперемировано, отечно (рис. 108, А).

Геморрагический период болезни. Геморрагический синдром выражен в той или иной степени у большинства больных. Клинически геморрагический синдром проявляется чаще всего гематурией (микро- и макрогематурия), носовыми кровотечениями, кровоизлияниями в глазные яблоки, слизистую оболочку мягкого нёба, петехиальной сыпью, положительными симптомами (щипка, жгута) (рис. 108 А-Г; 109, А-В).

Диагностика

В первые дни болезни характерны умеренная лейкопения либо нормоцитоз, СОЭ низкая. При тяжелых формах уже с первых дней болезни выявляется тромбоцитопения - признак серьезного прогноза. В дальнейшем развивается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево до миелоцитов и миелобластов. Появляются плазматические клетки. К исходу 2-й недели ускоряется СОЭ; она может достигать 50-60 мм/ч.

Показатели красной крови изменяются лишь при тяжелых формах ГЛПС: повышаются уровень гемоглобина и показатель гематокрита; вторичная анемия развивается лишь при массивных кровопотерях (спонтанный разрыв почек, желудочное и кишечное кровотечение), характерна гипокоагуляция.

Специфические методы лабораторной диагностики ГЛПС осуществляются серологическими методами иммунофлюоресценции с замороженными срезами легких зараженных полевых и полевых мышей - РНИФ. Исследуются парные сыворотки. Подтверждением диагноза является нарастание титров антител не менее чем в 4 раза.



А



Б

Рис. 108. ГЛПС:

А - начальный период (2-й день болезни); гиперемия и отечность лица; Б - 7-й день болезни (геморрагический период); гиперемия лица, кровоизлияния в склеры (симптом «вишнiй»);

В



Г



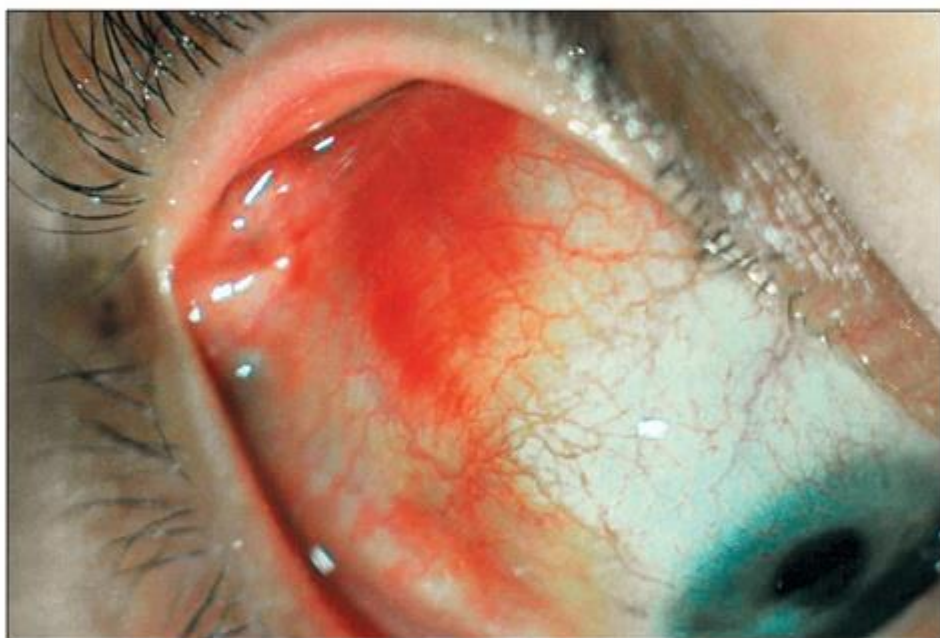
Рис. 108. ГЛПС (окончание):

В - 8-й день болезни; геморрагическая петехиальная сыпь; положительный симптом «жгута»; Г - геморрагический период болезни, обширная гематома на плече и предплечье

A



Б



B



Рис. 109. ГЛПС. Геморрагический период болезни (А-В); кровоизлияния в склере (симптом «вишни»)

Глава 8. Ветряная оспа

Ветряная оспа - острая инфекционная болезнь человека, вызываемая одним из видов герпетических вирусов, характеризуется появлением и цикличностью развития элементов сыпи.

Классификация

Ветряная оспа (МКБ-10)

- B01.0. Ветряная оспа с менингитом (G02.0*)
- B01.1. Ветряная оспа с энцефалитом (G05.1*)
- B01.2. Ветряная оспа с пневмонией (J17.1*)
- B01.8. Ветряная оспа с другими осложнениями
- B01.9. Ветряная оспа без осложнений

Инкубационный период при ветряной оспе составляет 10-23 дня. Начало заболевания острое. Появляются умеренная головная боль, слабость, снижение аппетита. Температура незначительно повышается или остается нормальной. Появляются высыпания, которые проходят следующие стадии развития: розеола - папула - везикула - корочка. Пятно диаметром 2-4 мм в течение нескольких часов превращается в папулу и везикулу. Везикулы наполнены прозрачным содержимым, диаметром от 1-2 до 5-6 мм, при прокалывании спадаются. Не все пятна и папулы превращаются в везикулы, в течение нескольких дней появляются новые элементы (подсыпания).

Кожа больных имеет своеобразный вид - одновременно можно увидеть все стадии развития сыпи (рис. 110, А-В). Высыпания при ветряной оспе сопровождаются зудом и располагаются беспорядочно на фоне кожи неизмененного цвета. Высыпания могут быть единичными или достигать сотен элементов. Сыпь располагается на коже туловища, лица, шеи, конечностей (за исключением ладоней и подошв); особенно характерно расположение высыпаний на волосистой части головы (рис. 111, А, Б). У взрослых часто отмечается увеличение лимфатических узлов.

Сыпь сохраняется от 2 до 10 дней. Через 5-10 дней корочки отпадают, не оставляя следа на коже. При тяжелом течении заболевания поражаются печень, селезенка, эндокринная система и желудочно-кишечный тракт; везикулы могут нагнаиваться и превращаться в пустулы; на слизистых оболочках образуются афты. Состояние больных резко ухудшается, а при отпадении корочек могут остаться рубцы. Такие изменения чаще наблюдаются у взрослых. Нередко заболевание у них протекает в буллезной, геморрагической и даже гангренозной формах.

Диагностика

Диагноз в основном ставят на основании клинических симптомов, иногда подтверждают выявлением антител в крови (РСК); столь же редко применяется световая микроскопия после окраски серебрением.



A

Рис. 110. Ветряная оспа у взрослого. Элементы сыпи на коже груди (А);

Б



В



Рис. 110. Ветряная оспа у взрослого (продолжение). Элементы сыпи на коже живота (Б), лба (В;)



Рис. 110. Ветряная оспа у взрослого (окончание). Элементы сыпи на коже плеча(Г)



Рис. 111. Ветряная оспа у взрослого. Элементы сыпи на волосистой части головы (А) (корочки);



Б

Рис. 111. Ветряная оспа у взрослого (окончание). Элементы сыпи на волосистой части головы (Б) (корочки)

Глава 9. Натуральная оспа

Натуральная оспа (*variola vera* от лат. *varius* - пятнистый) - острое вирусное заболевание, характеризующееся тяжелым течением с развитием папулезно-пустулезной сыпи и высокой контагиозностью.

Классификация

Оспа (МКБ-10)

■ B03. Оспа

■ B04. Инфекции, вызванные вирусом обезьяньей оспы

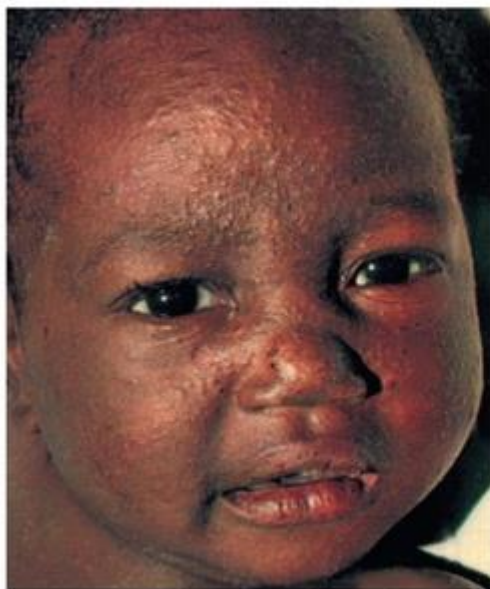
Клиническая классификация предусматривает следующие формы:

- 1) легкие формы - вариолоид (*varioloid*) и оспа без сыпи (*variola sine exanthemata*);
- 2) натуральная оспа - обычного (*variola vera - discreta*) (рис. 112, А, Б; 113, А, Б; 114, А, Б; 115, А, Б) и сливного (*variola confluens*) типов (рис. 116);
- 3) тяжелые формы оспы, протекающие с явлениями геморрагического диатеза (*variola pustulosa haemorrhagica* или *purpura variolosa*).

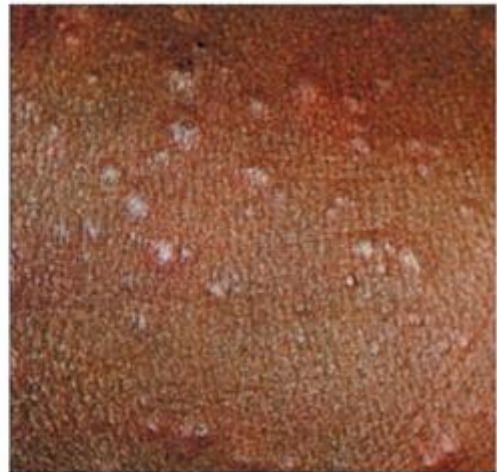
Инкубационный период при оспе может колебаться от 10 до 17 дней, обычно он составляет 13-14 дней. Клинические проявления оспы весьма разнообразны. Наряду с тяжелыми формами наблюдаются и легкие, типичные и стертые (атипичные).

Диагностика

Недостаточное знание стертых форм заболеваний часто ведет к тому, что в начале эпидемии случаи натуральной оспы обычно принимают за ветряную оспу, капилляропатию. При подозрении на оспу необходимо получить самый точный эпидемиологический анамнез, указывающий на заражение или отрицающий его, а также сведения о предохранительной прививке против оспы. Еще до появления оспенной сыпи оспу можно дифференцировать с крупозной пневмонией,



А

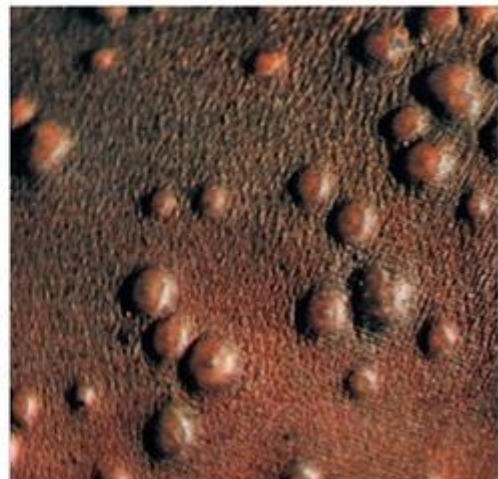


Б

Рис. 112. Натуральная оспа. Папулезные высыпания; 2-3-й день болезни (А); Б - фрагмент (по материалам ВОЗ)



А



Б

Рис. 113. Натуральная оспа. Пустулезные высыпания; 4-5-й день болезни (А); Б - фрагмент (по материалам ВОЗ)



А

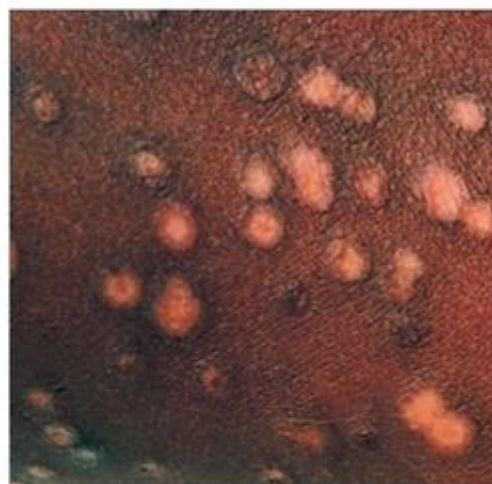


Б

Рис. 114. Натуральная оспа. Пустулезные высыпания, поздний период; 8-9-й день болезни (А); Б - фрагмент (по материалам ВОЗ)



А



Б

Рис. 115. Натуральная оспа. Подсыхание пустул - образование корок; 12-14-й день болезни (А); Б - фрагмент (по материалам ВОЗ)

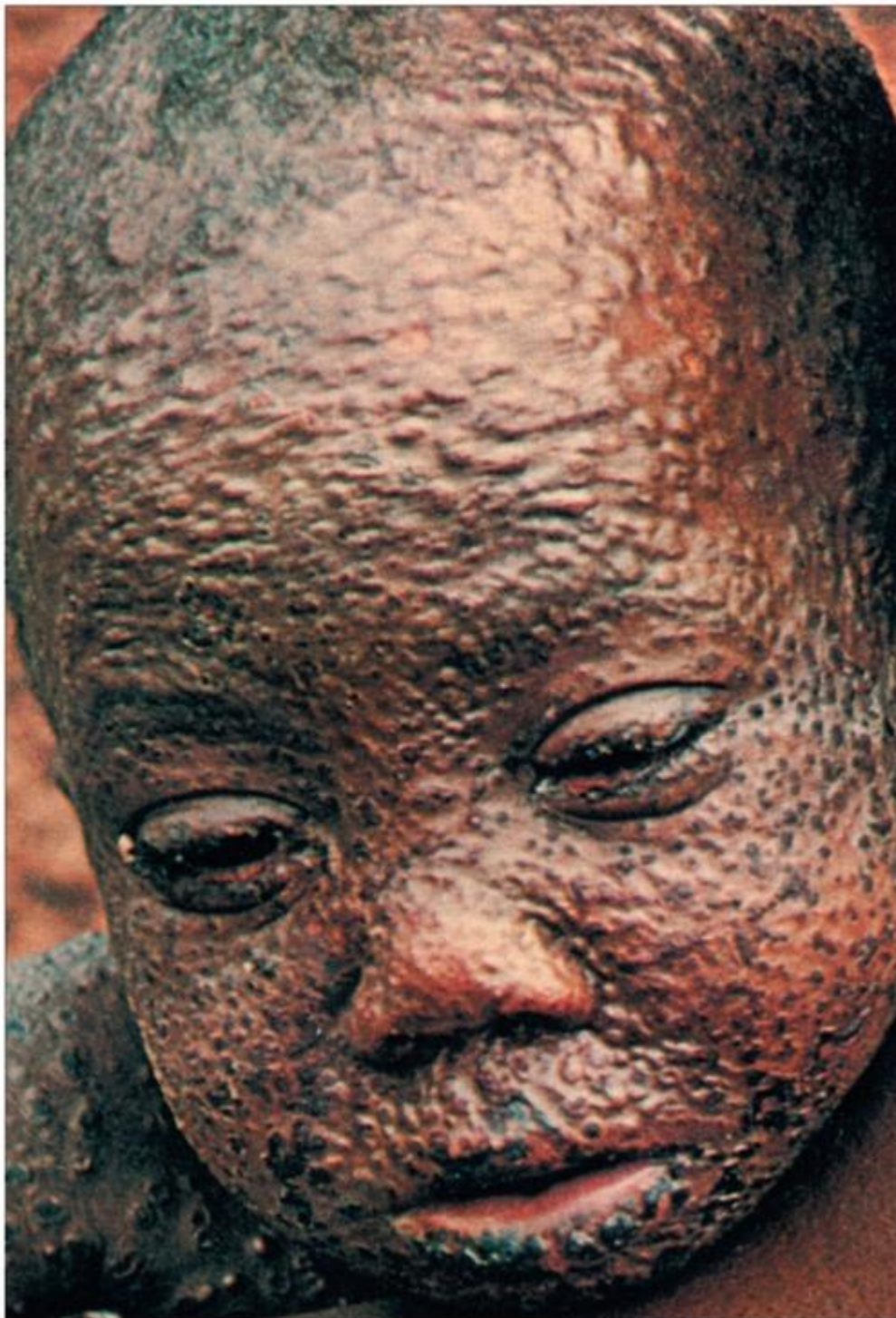


Рис. 116. Натуральная оспа. Сливная форма (по материалам ВОЗ)
менингококковым менингитом (менингококкемией) с тяжелой формой скарлатины. Помогают диагностике натуральной оспы наличие болей в пояснице и характерная продромальная сыпь.

Отличие натуральной оспы от ветряной основано на следующих признаках: при натуральной оспе продромальный период всегда выражен, а при ветряной, как правило, отсутствует или длится не более суток. При оспе с началом высыпания температура понижается, при ветряной - остается повышенной. Процесс высыпания при натуральной оспе отличается последовательностью - сначала сыпь появляется на лице, потом на туловище и конечностях; при ветряной оспе отмечается беспорядочное высыпание на разных местах тела, в том числе и на волосистой части головы. При ветряной оспе

большое количество элементов сыпи располагается на лице и на туловище, меньше на периферии - на конечностях; при натуральной оспе, наоборот, сыпи больше на периферии, в то время как на туловище, особенно на животе, ее очень мало. При натуральной оспе чаще, чем при ветряной, сыпь появляется на ладонях и подошвах. Сыпь при ветряной оспе развивается быстро и созревает в течение суток, а иногда и за более короткое время, при натуральной оспе морфогенез сыпи длится 2-3 дня.

Пузырьки ветряной оспы тонкостенные, прозрачные (на высоте развития), легко лопаются и после спадения становятся мягкими (поэтому большое количество лопнувших пузырьков указывает на заболевание ветряной оспы); они однокамерные и поэтому опорожняются после одного прокола, располагаются на поверхности и иногда кажутся сидящими под кожей, редко имеют вдавление в центре («пупок»). При натуральной оспе пузырьки более плотные, сидят глубоко в дерме, с трудом разрываются, бывают многокамерными и от одного прокола не спадаются, имеют вдавление - «пупок» в центре. Сыпь при ветряной оспе всегда отличается полиморфизмом; на одном и том же участке тела сыпь может быть в различных стадиях развития: в виде папул, и везикул, и пустул, и корочек. Натуральной оспе такой полиморфизм не свойствен - все элементы сыпи на определенном участке находятся в одной и той же стадии развития.

Во всех сомнительных случаях натуральной оспы обязательно проводят необходимые лабораторные исследования: 1) вирусоскопию с целью обнаружения элементарных телец Пашена и телец Арагао; 2) серологические исследования (РТГА и РСК) начиная с 5-6-го дня болезни; 3) исследование по выделению вируса с заражением куриных эмбрионов; 4) биологическую пробу по методу Пауля.

Материалом для исследования служат: а) содержимое высыпаний: папул, везикул, пустул, а также корок и чешуек; б) отделяемое слизистых оболочек; в) кровь, которую собирают в 2 пробирки: в 1-ю берут 2 мл крови, куда добавляют такое же количество дистиллированной воды, во 2-ю - 5-7 мл крови для получения сыворотки. Собранный материал помещают в банки, которые закрывают резиновой пробкой и заливают парафином, затем их помещают в ящик, который с нарочным пересылают в лабораторию со всеми сведениями о материале.

Глава 10. Герпетические инфекции

Герпетические инфекции - пожизненные инфекционные заболевания человека, характеризующиеся (чаще) скрытым течением и периодическими обострениями при снижении защитных сил организма, проявляющиеся в большинстве случаев поражениями кожи и слизистых оболочек различной локализации, а также ЦНС, органа зрения и (реже) - внутренних органов, у лиц с приобретенным или врожденным дефектом иммунной системы.

У человека выделено 8 видов герпесвирусов: герпесвирусы 1-го и 2-го типа - возбудители лабиальной и генитальной герпетической инфекции; герпесвирус 3-го типа - возбудитель ветряной оспы и опоясывающего лишая; герпесвирус 4-го типа - возбудитель инфекционного мононуклеоза (вирус Эпштейна-Барр) и, возможно, лимфомы Беркитта; герпесвирус 5-го типа - возбудитель цитомегаловирусной инфекции. Герпесвирусы 6-го и 7-го типа - возбудители внезапной экзантемы новорожденных и синдрома хронической усталости; герпесвирус 8-го типа связывают с саркомой Капоши.

Классификация

Герпетические инфекции (МКБ-10)

- B00. Инфекции, вызванные вирусом простого герпеса [*herpes simplex*]
- B00.0. Герпетическая экзема (рис. 117)
- B00.1. Герпетический везикулярный дерматит (рис. 118, А-В)
- B00.2. Герпетический гингивостоматит и фаринготонзиллит (рис. 119)
- B00.3. Герпетический менингит (G02.0*)

- B00.4. Герпетический энцефалит (G05.1*)
- B00.5. Герпетическая болезнь глаз
- B00.7. Диссеминированная герпетическая болезнь
- B00.8. Другие формы герпетических инфекций
- B00.9. Герпетическая инфекция неуточненная
- B02. Опоясывающий лишай [*herpes zoster*]
- B02.0. Опоясывающий лишай с энцефалитом (G05.1*)
- B02.1. Опоясывающий лишай с менингитом (G02.0*)
- B02.2. Опоясывающий лишай с другими осложнениями со стороны нервной системы
- B02.3. Опоясывающий лишай с глазными осложнениями
- B02.7. Диссеминированный опоясывающий лишай
- B02.8. Опоясывающий лишай с другими осложнениями
- B02.9. Опоясывающий лишай без осложнений (рис. 120, А-Д)

Диагностика

Диагноз ставят на основании клинических проявлений заболевания, подтверждают выявлением вирусной ДНК в ПЦР, антител IgM и IgG в серологических реакциях (ИФА, РСК и др.), а также наличием в соскобах с кожи и слизистых оболочек гигантских многоядерных клеток с внутриклеточными включениями (рис. 121, А, Б).



Рис. 117. Герпетическая экзема на лице

А



Б



Рис. 118. Герпетическая инфекция на коже:
А - в области локтевого сгиба; Б - в области трапециевидной мышцы;



В

Рис. 118. Герпетическая инфекция на коже (окончание): В - в подмышечной области



Рис. 119. Герпетическая инфекция с локализацией на мягком нёбе



Рис. 120. Опоясывающий лишай (*H. zoster*):
 А - элементы поражения на коже; Б - 2-й день болезни;

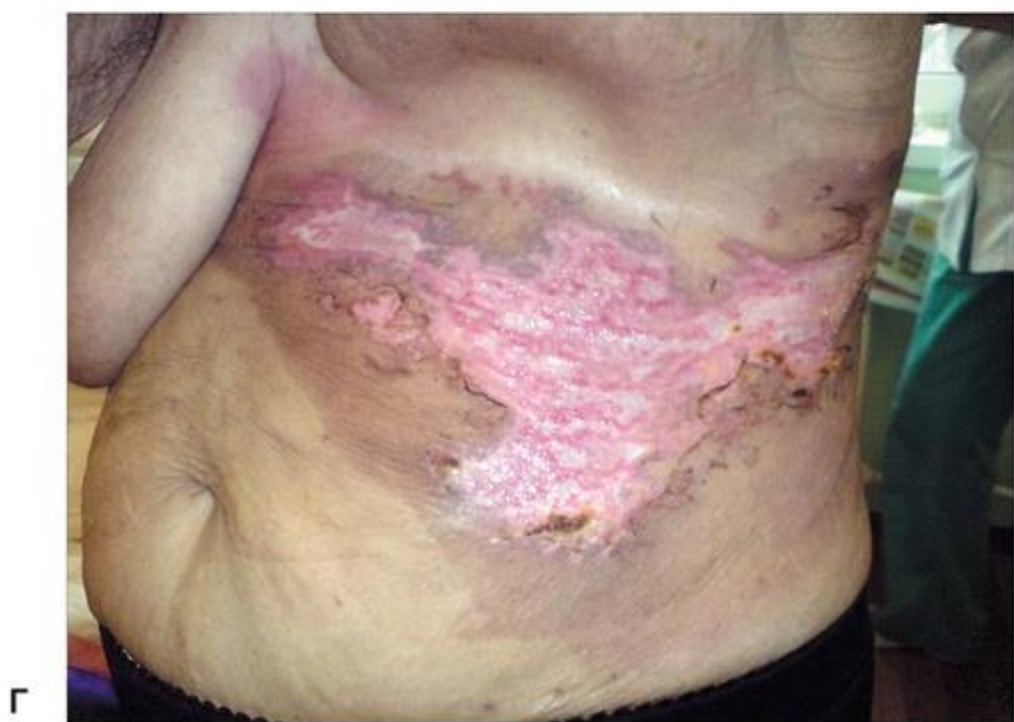


Рис. 120. Опоясывающий лишай (*H. zoster*) (продолжение): В - 6-й день; Г - 11-й день



Д

Рис. 120. Опоясывающий лишай (*H. zoster*) (окончание): Д - 20-й день болезни

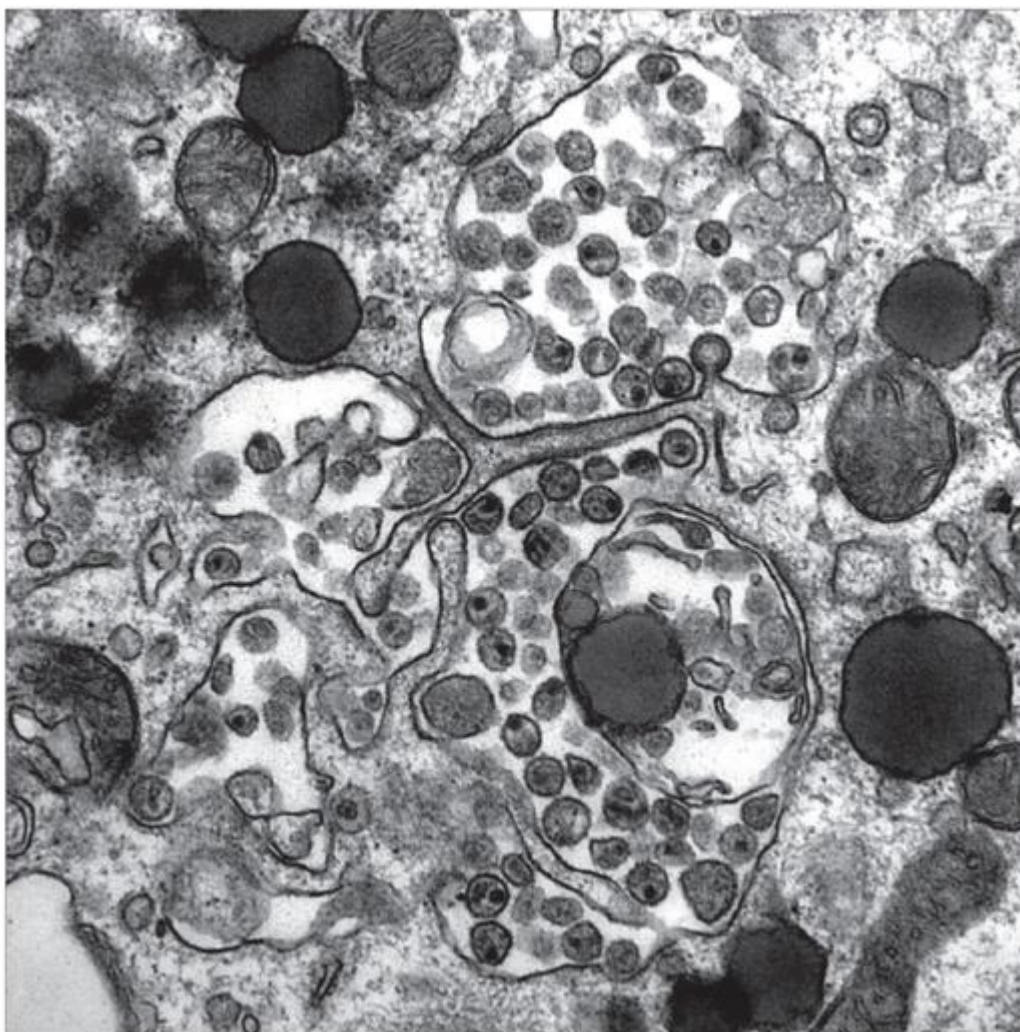


Рис. 121. Гигантские многоядерные клетки с внутриклеточными включениями

Глава 11. Корь

Корь - острое антропонозное заболевание вирусной этиологии, протекающее с интоксикацией, катаральными явлениями, характеризующееся энантемой и экзантемой пятнисто-папулезного характера.

Классификация

Корь (МКБ-10)

- B05.0. Корь, осложненная энцефалитом (G05.1*)
- B05.1. Корь, осложненная менингитом (G02.0*)
- B05.2. Корь, осложненная пневмонией (J17.1*)
- B05.3. Корь, осложненная средним отитом (H67.1*)
- B05.4. Корь с кишечными осложнениями
- B05.8. Корь с другими осложнениями
- B05.9. Корь без осложнений

Клиническая классификация кори:

1. Типичные формы кори: 1) легкое течение; 2) среднетяжелое течение; 3) тяжелое течение: а) геморрагический вариант; б) атаксодинамический вариант; в) диспноический.

2. Атипичные формы кори: 1) корь у привитых (митигированная корь); 2) корь у детей раннего возраста; 3) корь в сочетании с другими инфекциями; 4) корь у взрослых.

Внешний вид больного корью: лицо одутловатое, припухшие глаза, нос и даже губы. Типичны 3 симптома: насморк, кашель, конъюнктивит. Длительность катарального периода составляет в среднем 3-5 дней.

С наступлением периода высыпаний у больных ухудшается общее состояние, усиливаются симптомы интоксикации. Сыпь при кори обычно пятнисто-папулезная, характеризуется этапностью появления, т.е. обычно первые элементы сыпи появляются на лице и за ушами, распространяясь в течение 1 сут на всю кожу лица, шеи и верхнюю половину грудной клетки. Пятнисто-папулезные элементы сыпи хорошо заметны на неизменной по цвету коже. Следует отметить, что сыпь покрывает также весь носогубный треугольник.

На 2-е сутки коревая сыпь покрывает всю кожу туловища и проксимальные отделы конечностей, распространяясь в дальнейшем на их дистальные отделы (рис. 122, А, Б). Яркая, обильная сыпь при легкой форме кори обычно держится 2-3 дня, а затем угасает. Приблизительно у 10-11% больных наблюдается геморрагический компонент высыпаний. Необходимо также упомянуть о пятнах Бельского-Филатова-Коплика. Они появляются в конце катарального периода, представляют собой пятна неправильной формы, величиной от булавочной головки до чечевицы, возвышаются над поверхностью слизистой оболочки и имеют вид беловато-желтоватых точек - это так называемая коревая энантема. Описанный признак весьма важен, так как появляется в конце катарального периода и продолжает регистрироваться в период высыпаний.

Одновременно с появлением коревых высыпаний у больных ухудшается общее состояние, усиливаются симптомы интоксикации, нарастают катаральные явления, повышается температура тела (максимальная - обычно на 1-2-й день высыпаний). В период высыпаний у больных часто ярко выражены явления конъюнктивита. Увеличение лимфатических узлов встречается не у всех больных. По данным нашей клиники, а также по данным других авторов, наиболее часто у взрослых больных регистрируется среднетяжелая форма кори.

Диагностика

Наряду с клинической картиной заболевания применяется раздельное определение антител - Ig класса М и G против вируса кори методом ИФА. Возможно применение ПЦР. В клиническом анализе крови у больных выявляются лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, анэозинофилия, плазматические клетки. В анализе мочи - белок (за счет интоксикации).



Рис. 122. Корь у взрослого:

А - конъюнктивит и инъекцирование сосудов склер (3-й день катарального периода);
Б - пятнисто-папулезная сыпь (2-й день высыпаний)

Глава 12. Эпидемический паротит

Эпидемический паротит - острое инфекционное заболевание, протекающее с интоксикацией и повышением температуры, увеличением слюнных желез, реже - с поражением поджелудочной железы и яичек, а также нервной системы.

Классификация

Эпидемический паротит (МКБ-10)

■ B26.0. Паротитный орхит (N51.1*)

■ B26.1. Паротитный менингит (G02.0*)

- B26.2. Паротитный энцефалит (G05.1*)
- B26.3. Паротитный панкреатит (K87.1*)
- B26.8. Эпидемический паротит с другими осложнениями
- B26.9. Эпидемический паротит неосложненный

Заболевание начинается остро, с высокой температуры. Лихорадка держится до 7 дней. В области околоушных желез появляются припухлость и болезненность (рис. 123). Боль резко выражена впереди и позади мочки уха (симптом Филатова). При одностороннем поражении слюнных желез больной наклоняет голову в сторону поражения. Припухлость уменьшается в течение 7-10 дней. В это время возможно развитие таких осложнений, как менингит, менингоэнцефалит, панкреатит, орхит (рис. 124). В тяжелых случаях после воспаления может наступить атрофия яичка и поджелудочной железы.

Диагностика

Диагноз ставят на основании характерной клинической картины заболевания; он может быть подтвержден в серологических реакциях (РСК, РТГА) выявлением антител к вирусу эпидемического паротита. Диагностическим считается возрастание титра антител в 4 раза в динамике заболевания. В последнее время стали применять раздельное определение IgM и IgG методом ИФА. В крови выявляются лейкопения или нормоцитоз, моноцитоз, относительный лимфоцитоз, а при присоединении осложнений - лейкоцитоз.



Рис. 123. Эпидемический паротит. Увеличение слюнных желез



Рис. 124. Эпидемический паротит у взрослого. Орхит

5 часть. Гельминтозы.

Глава 1. Гельминтозы

Гельминтозы - группа заболеваний, вызываемая высокоорганизованными, многоклеточными животными организмами - паразитическими червями, гельминтами. К настоящему моменту известно более 250 гельминтов, паразитирующих у человека.

Классификации гельминтов и гельминтозов

Гельминты человека разделяются морфологически на 2 типа червей: круглые черви *Nemathelminthes* и плоские черви *Plathelminthes*. Тип плоских червей включает 2 класса:

- ленточные черви - *Cestoidea*;
- сосальщики - *Trematoda*.

В зависимости от особенностей биологического цикла развития и эпидемиологии выделяют 3 основных группы паразитических червей: геогельминты, биогельминты и контактные гельминты.

Аскаридоз. Наличие аскарид в кишечнике может вызвать спазм, а также рефлекторную и даже обтурационную механическую непроходимость (рис. 125-128).

Энтеробиоз. Внедряясь в слизистую оболочку толстой кишки, острицы провоцируют возникновение эрозий и петехий и различного рода токсико-аллергические реакции (рис. 129).

Анкилостомидозы. Паразитируя в тощей и двенадцатиперстной кишке, анкилостомы вызывают образование кровоточащих язв, что приводит к развитию анемии (рис. 130, 131).

Трихоцефалез. При инвазии власоглавом чаще всего поражается слепая кишка, нарушается деятельность всего желудочно-кишечного тракта и ЦНС (рис. 132, А, Б; 133).

Дифиллоботриоз. Развитие инвазии широким лентецом связано с токсико-аллергическим, механическим, истощающим действием на организм человека; у больных может развиваться анемия (рис. 134, А, Б).

Трихинеллез. При тяжелом течении после кишечной фазы инвазии развиваются тяжелые системные поражения - васкулит, тромбоз

крупных сосудов, миокардит и т.д., что может привести к летальному исходу (рис. 135, А-В).

Описторхоз. Двуустки поражают гепатобилиарную систему, что приводит к таким осложнениям, как абсцесс печени, холангит, перитонит и даже первичный рак печени (рис. 136; 137, А, Б; 138; 139, А, Б; 140).

Эхинококкозы. Эхинококкоз и альвеококкоз развиваются по типу опухолей: поражают печень, легкие и плевру, головной мозг, мышцы и другие органы и ткани; протекают тяжело и часто приводят к летальному исходу (рис. 141, А-В; 142).

Диагностика

В связи с отсутствием патогномичных клинических проявлений в диагностике большинства гельминтозов основное место занимают лабораторные методы. Биологическим материалом для лабораторного исследования на наличие гельминтов, их фрагментов, личинок и яиц могут служить фекалии, моча, дуоденальное содержимое, желчь, мокрота, ректальная и перианальная слизь, кровь, мышечная ткань. Так как значительное число наиболее распространенных гельминтов паразитируют в кишечнике человека или в органах, связанных с ним, а их яйца, личинки, фрагменты и сами взрослые особи выделяются с испражнениями, наиболее распространено исследование фекалий. Макроскопические методы применяют для обнаружения гельминтов и их фрагментов (головок, члеников, обрывков стробилы).

Целью микроскопических исследований является обнаружение яиц и личинок гельминтов. Для широкого применения в практике рекомендован метод Като, основанный на обнаружении яиц гельминтов в просветленном глицеринном и подкрашенном

малахитовым зеленым толстом мазке фекалий. Методы обогащения основаны на разности удельного веса применяемых растворов и яиц гельминтов и разработаны на основании 2 принципов: осаждения и всплывания яиц. Для обнаружения личинок гельминтов (стронгилоидоз, анкилостомидозы) применяются специальные методы. Метод Бермана используют при подозрении на стронгилоидоз. Обнаружение личинок анкилостом и некатора в фекалиях проводят культивированием их на фильтровальной бумаге - метод Харада и Мори и его модификации. Яйца и личинки гельминтов, паразитирующих в печени, желчном пузыре, поджелудочной железе или двенадцатиперстной кишке, обнаруживают в желчи и дуоденальном содержимом, полученном при дуоденальном зондировании.

В диагностике острой фазы гельминтозов и болезней, вызванных тканевыми гельминтами (эхинококкозы, трихинеллез, токсокароз), в настоящее время применяются серологические методы диагностики: РНГА, РИФ, РСК, реакция агглютинации на латекс (РАЛ), ИФА и др.

Для уточнения диагноза и определения характера и степени выраженности патологических изменений в органах используются также эндоскопические исследования (эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия и т.д.), УЗИ печени и других органов и т.д. В некоторых случаях при гельминтозе может оказаться полезной биопсия пораженных органов.

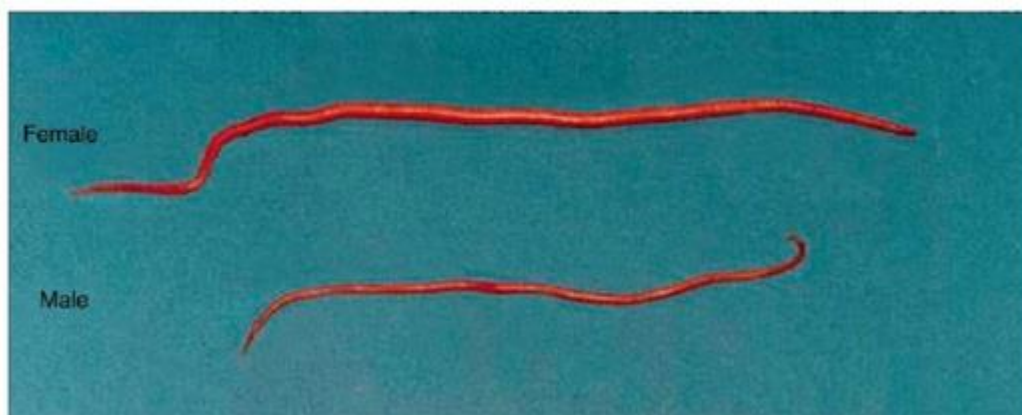


Рис. 125. Аскарида



Рис. 126. Множество аскарид, извлеченных из кишечника

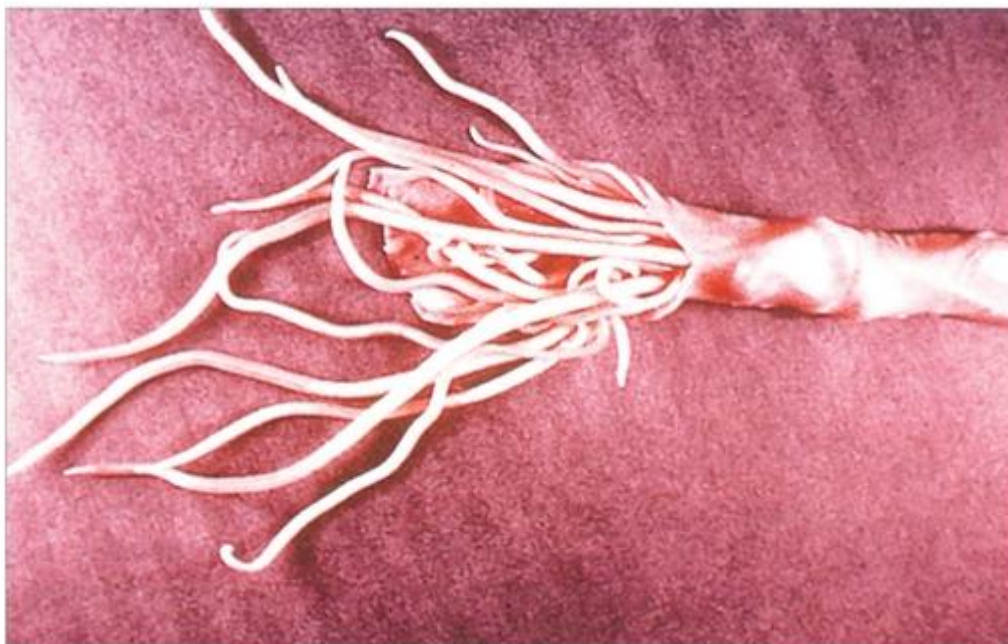


Рис. 127. Аскариды в кишке - секционный препарат

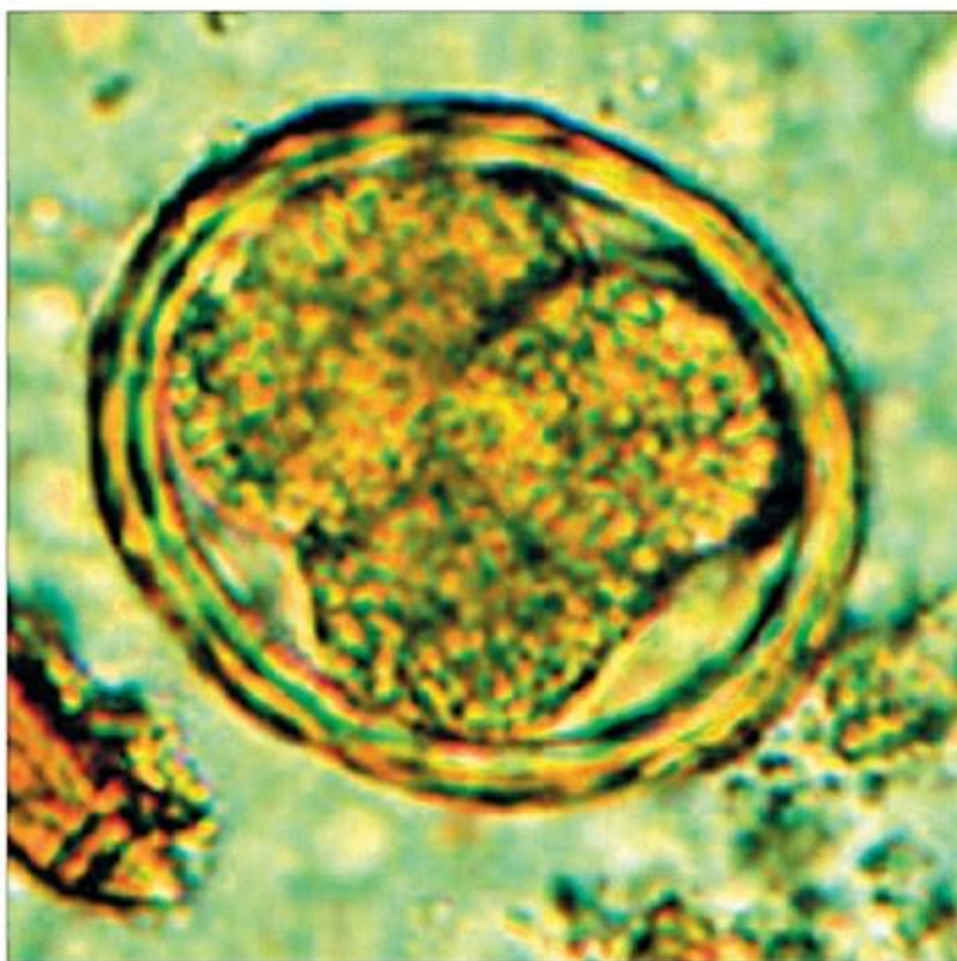


Рис. 128. Яйцо аскариды



Рис. 129. Яйца острицы

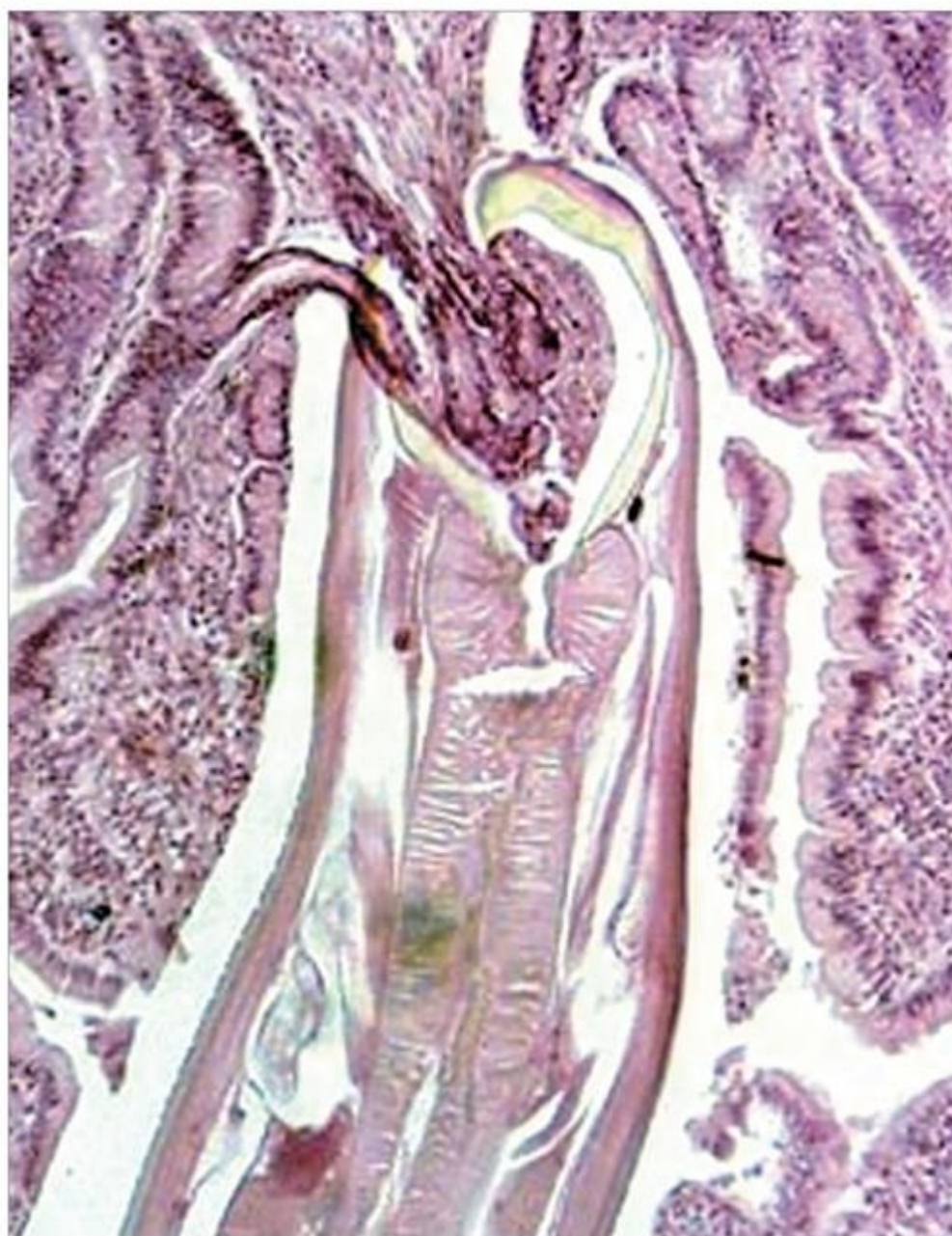


Рис. 130. Анкилостома (срез)

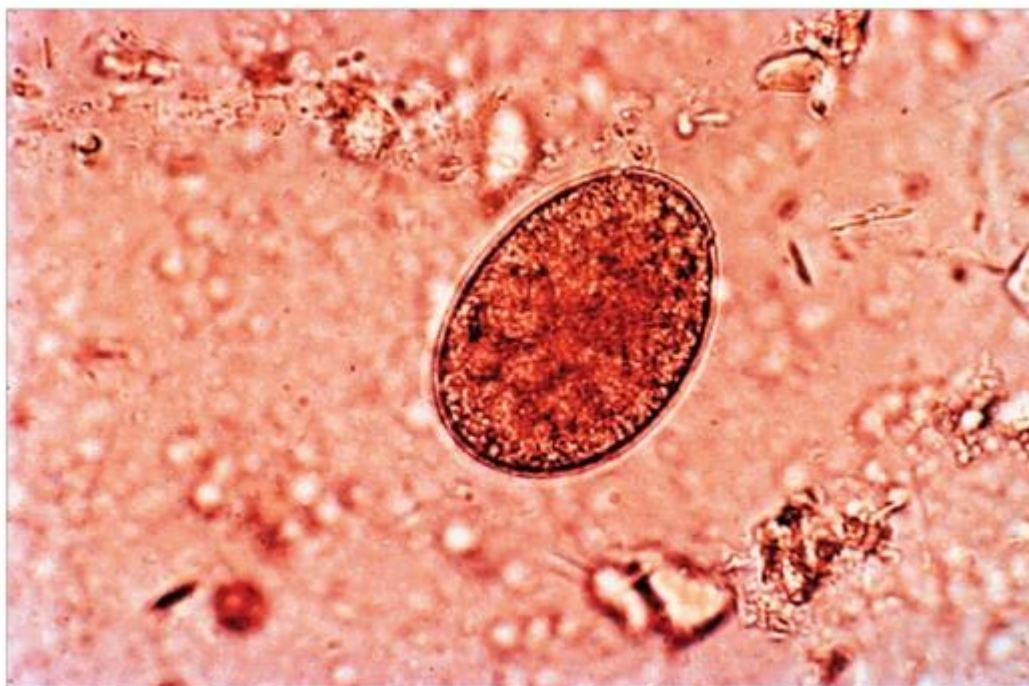


Рис. 131. Яйцо анкилостомы

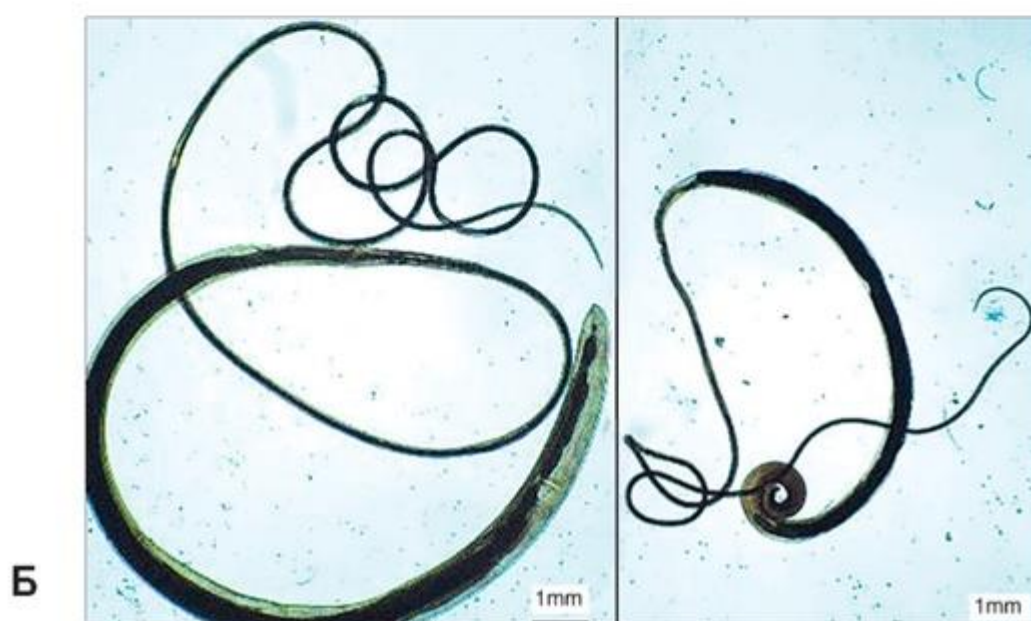
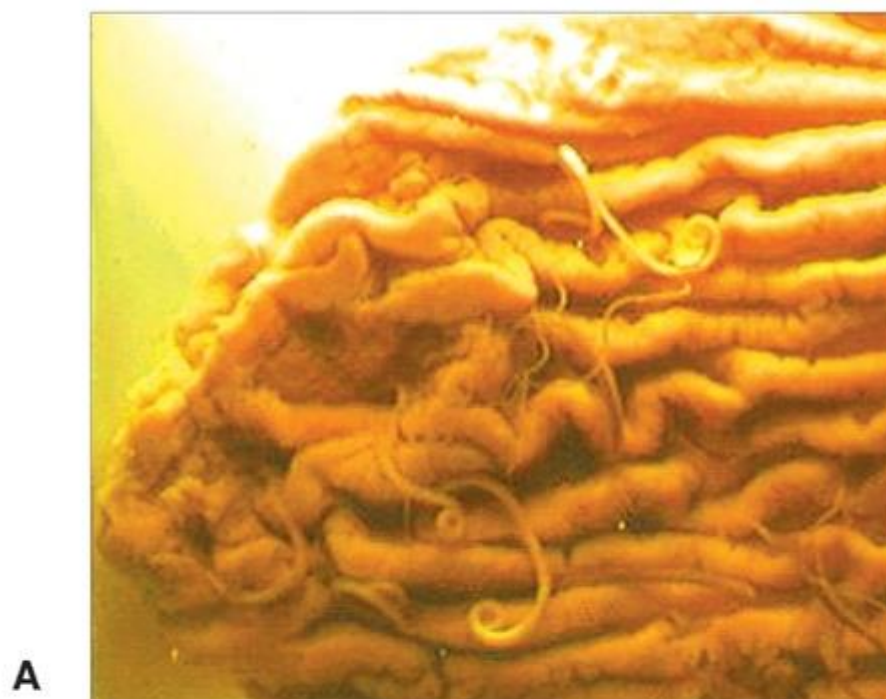


Рис. 132. Власоглав:
А - в кишке (эндоскопия); Б - макропрепарат

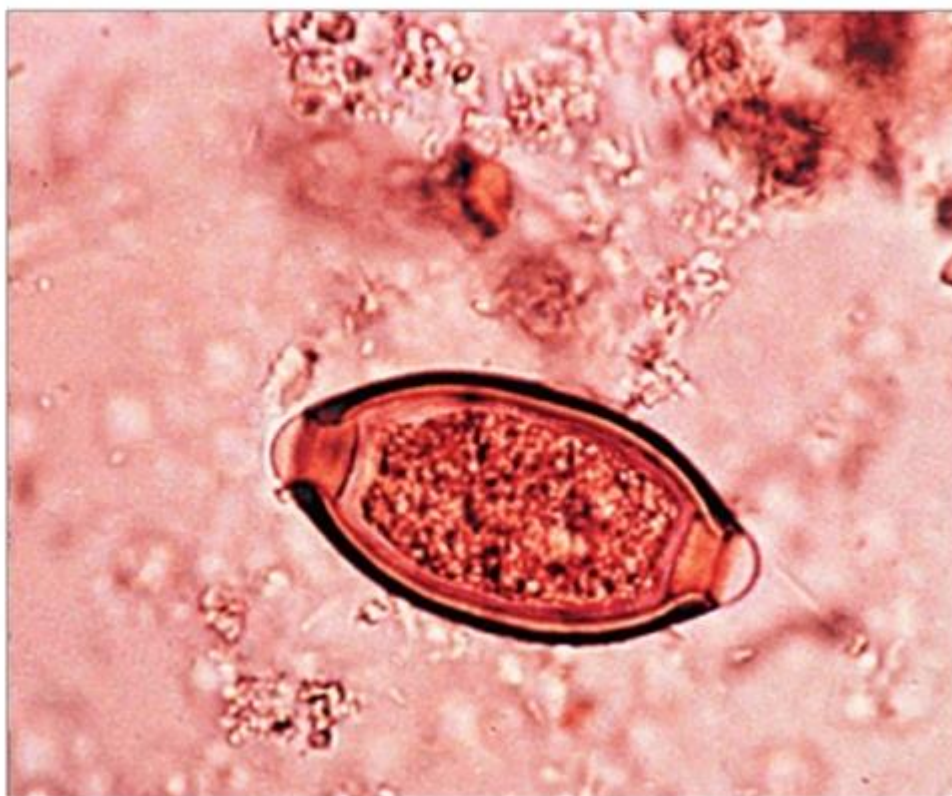


Рис. 133. Яйцо власоглава

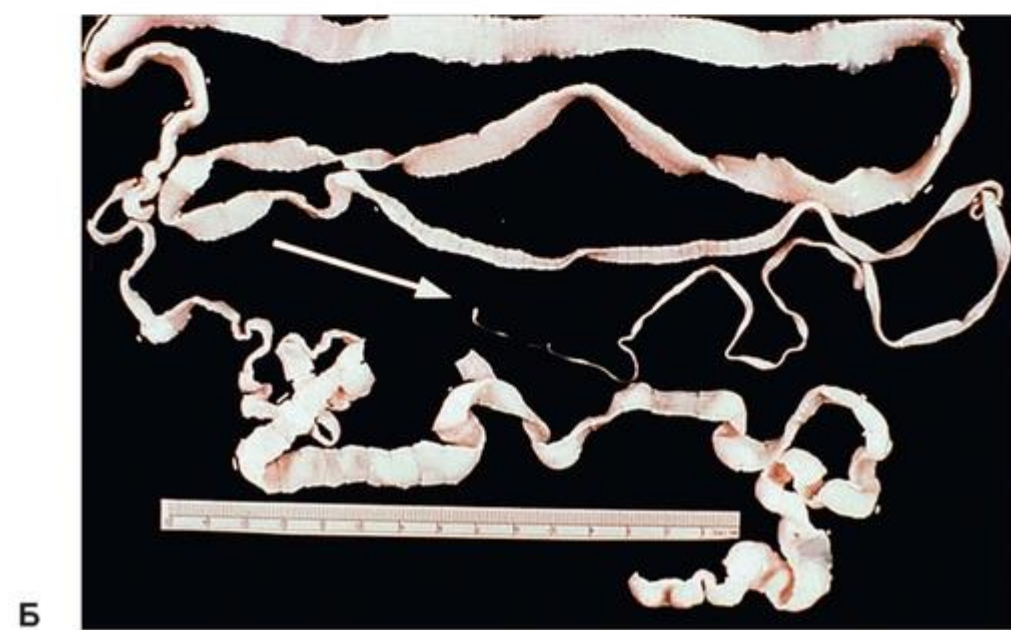
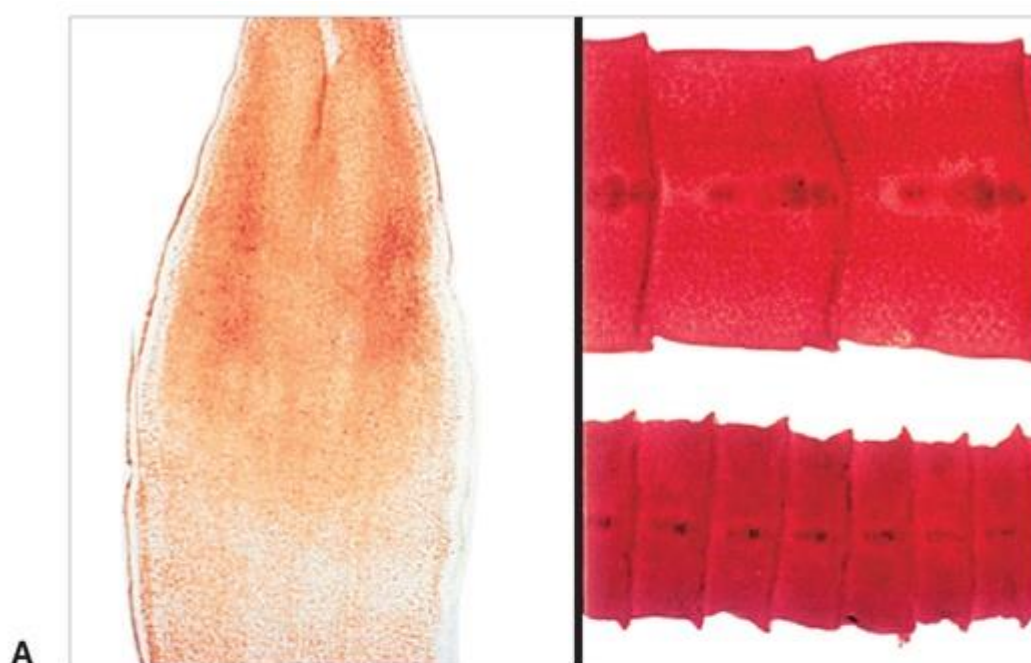
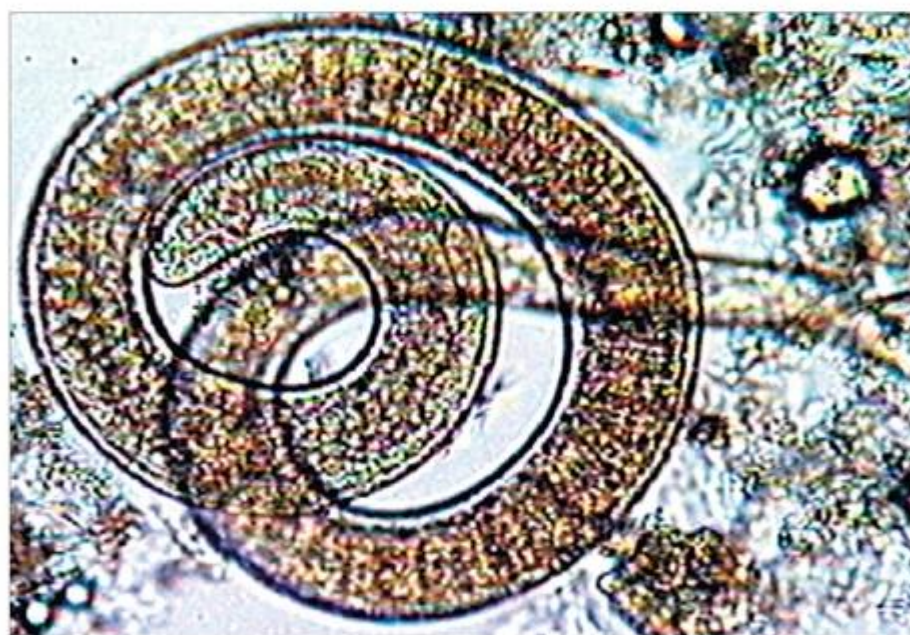


Рис. 134. Широкий лентец:
А - фрагмент паразита; Б - макропрепарат



A



Б



B

Рис. 135. Трихинелла:

А - растровая микроскопия; Б - личинка; В - трихинелла в мышечной ткани

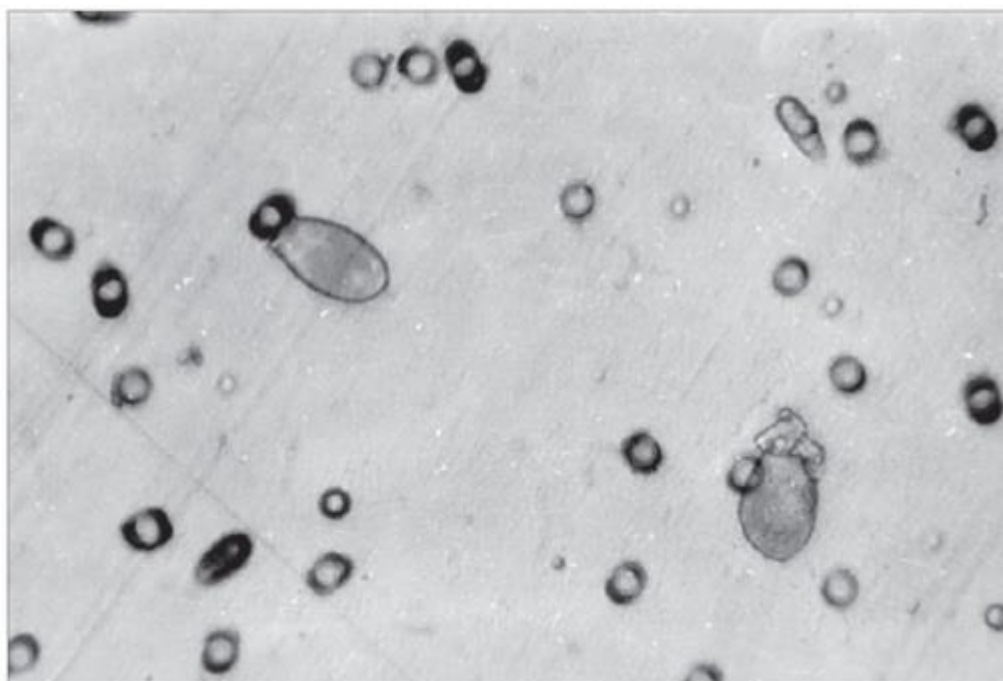


Рис. 136. Яйца печеночного сосальщика на фильтре

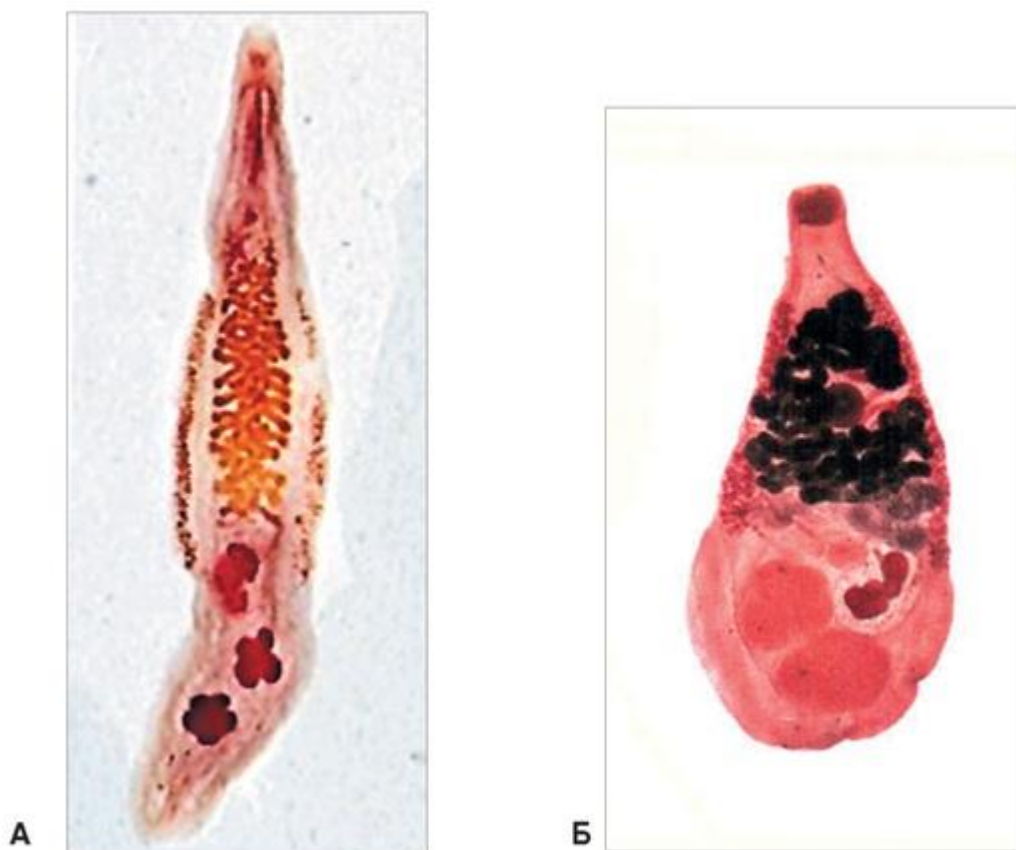


Рис. 137. Тотальные препараты трематод:

А - *Opisthorchis felineus* (Rivolta, 1884); Б - *Metorchis bilis* (Braun, 1890). Ув. 10

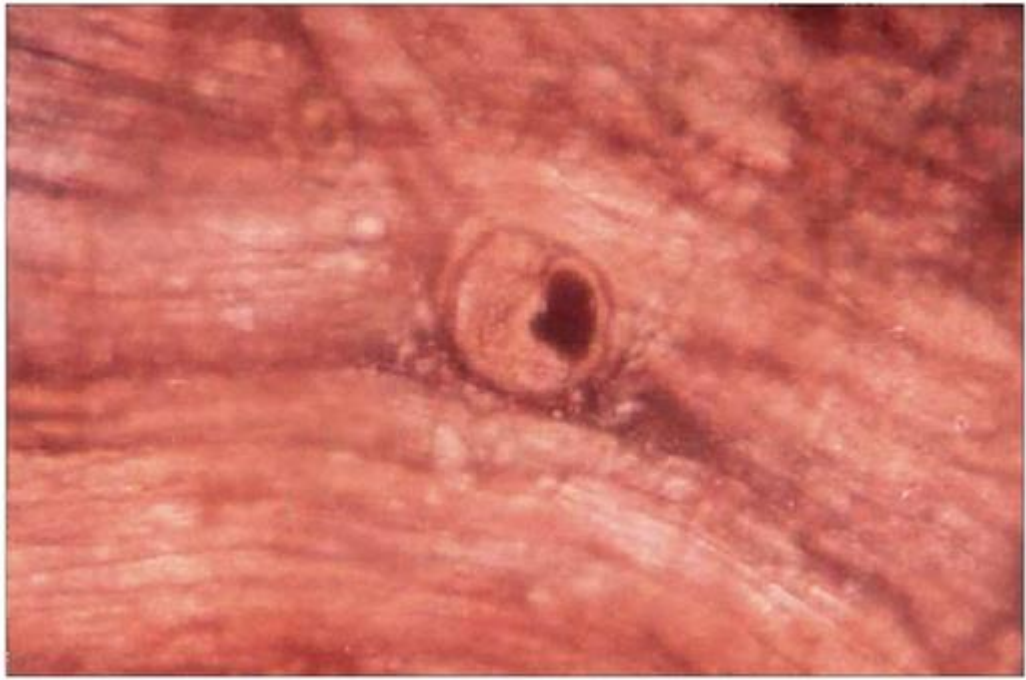


Рис. 138. Метацеркарий *Opisthorchis felineus* в мышечной ткани рыбы (плотва). Ув.

30

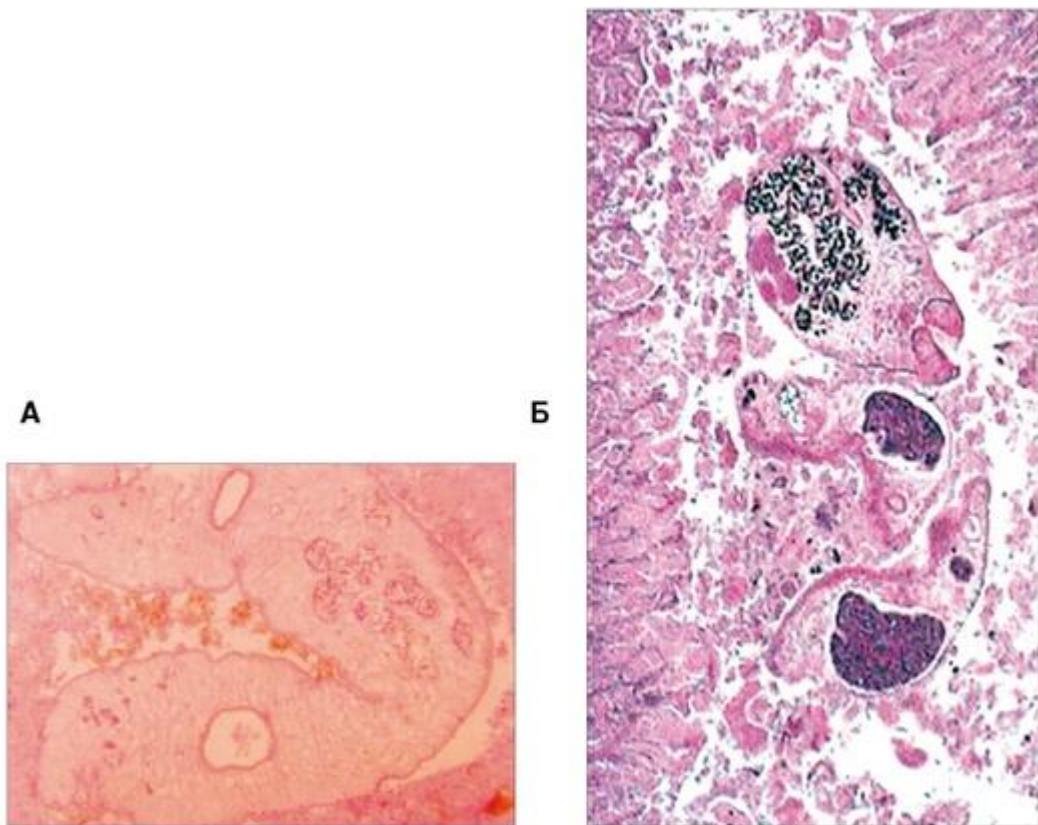


Рис. 139. Трематоды:

А - *Opisthorchis felineus* (Rivolta, 1884); Б - *Metorchis bilis* (Braun, 1890) на гистологическом срезе в просвете внутрипеченочных желчных протоков. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

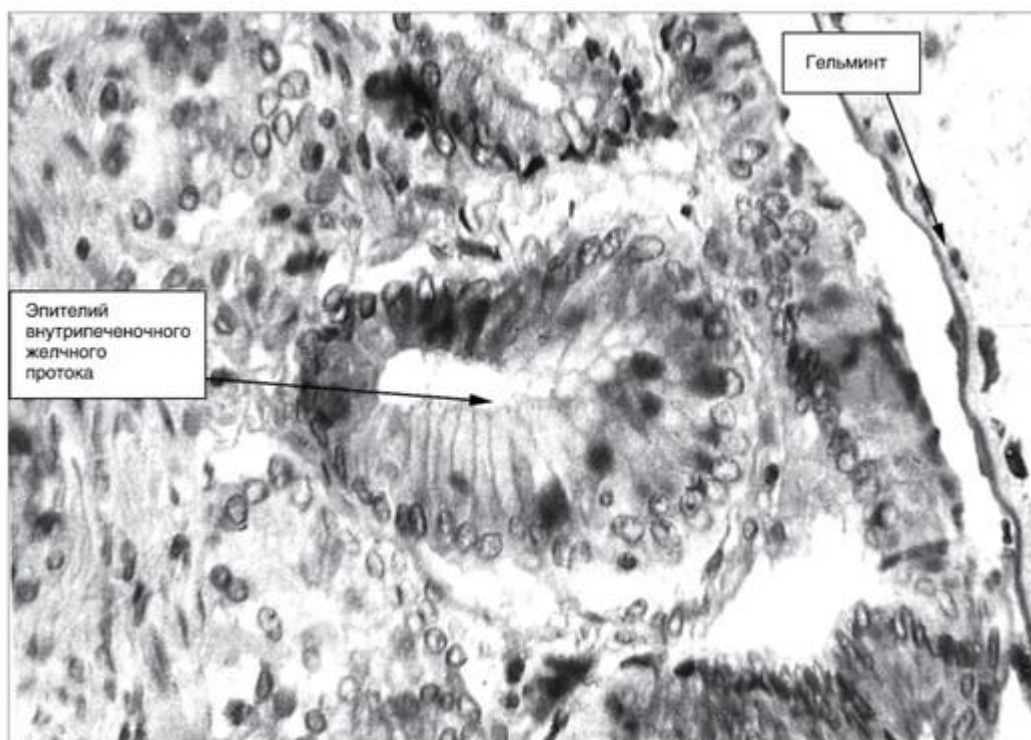


Рис. 140. Аденоматозные разрастания эпителия внутрипеченочного желчного протока у человека с инвазией описторхов. Частичная десквамация однослойного цилиндрического эпителия, контактирующего с гельминтом. Ув. 370

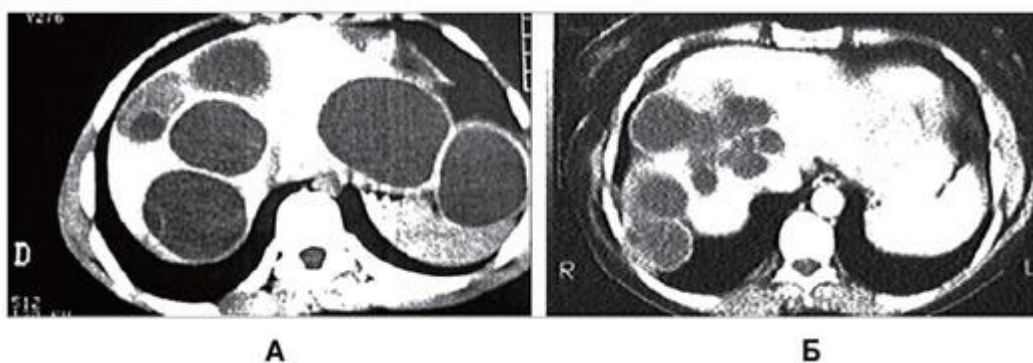


Рис. 141. Эхинококкоз:
А, Б - компьютерные томограммы;



Рис. 141. Эхинококкоз (окончание): В - секционный препарат



Рис. 142. Эхинококкоз. Солитарная киста печени диаметром 7 см при УЗИ

6 часть. Лекарственная болезнь.

Глава 1. Лекарственная болезнь

Лекарственная болезнь - патологическое состояние, возникающее при лечении различных заболеваний человека, в том числе и инфекционных, в ответ на введение лекарственных препаратов, характеризующееся сложным комплексом патофизиологических реакций макроорганизма (гиперчувствительность замедленного и немедленного типов - ГЗТ и ГНТ) с поражением различных систем и органов - от латентной формы до тяжелых аллергических реакций.

Чаще в клинике наблюдается поражение видимых слизистых оболочек и кожи (рис. 143, А, Б; 144, А, Б; 145; 146, А, Б). Отмечаются гиперемия и отечность слизистой оболочки полости рта, зева, носа, конъюнктив, возможна болезненность при глотании и др. Высыпания на коже чаще разнообразные (выраженный полиморфизм) и не имеют избирательности - от пятнистых до геморрагических и везикулезных. При угасании лекарственных проявлений некоторое время на месте высыпаний могут отмечаться пигментация и шелушение. Синдром Стивена-Джонсона - разновидность буллезной формы полиморфной экссудативной эритемы, сопровождается тяжелым поражением кожи и слизистых оболочек. Резко выражены поражения слизистых оболочек полости рта, носа, конъюнктивы, половых органов (рис. 147, А-Г).

Диагностика

До настоящего времени не существует абсолютно достоверных тестов для диагностики лекарственной болезни. Основное значение имеет правильно собранный аллергический и фармакологический анамнез. Анамнез позволяет заподозрить развитие лекарственной болезни, составить определенное представление об аллергене, правильно обосновать последующие действия врача. Особенно сложна



Рис. 143. Лекарственная болезнь. Аллергический дерматит с локализацией на коже туловища (А) и лица (Б)



А



Б

Рис. 144. Лекарственная болезнь. Аллергический дерматит с локализацией на коже бедра (А), голени и стопы (Б)
 дифференциальная диагностика при сочетании поражения сердечнососудистой системы (миокардит) с артралгиями и другими проявлениями интоксикации. Поражение дыхательной системы варьирует от функциональных нарушений до тяжелых поражений легких (интерстициальные, эозинофильные пневмонии вплоть до развития синдрома бронхиальной астмы). Поражение суставов сопровождается болями чаще в крупных сочленениях, реже - мелких, иногда сопровождается отеком, что заставляет

дифференцировать их при лекарственной болезни с ревматизмом. Поражение печени протекает по типу лекарственного гепатита, который необходимо дифференцировать с вирусными гепатитами, при которых получают положительные результаты исследования крови на маркеры вирусных гепатитов. При исследовании крови можно обнаружить полиморфизм изменений.

В анализе крови выявляются признаки раздражения костного мозга в виде в различной степени выраженного лейкоцитоза со сдвигом влево вплоть до лейкомоидных реакций; отмечается умеренная эозинофилия. Изменения в анализе крови заставляют дифференцировать лекарственную болезнь с заболеваниями системы крови. СОЭ умеренно повышена.



Рис. 145. Лекарственная болезнь. Аллергический дерматит с локализацией на коже лица



А



Б

Рис. 146. Лекарственная болезнь. Аллергический дерматит с геморрагическим компонентом после приема зорекса с локализацией на коже живота (А) и спины (Б)



A

Рис. 147. Лекарственная болезнь. Синдром Стивена-Джонсона;

Б



В



Рис. 148. Лекарственная болезнь. Синдром Стивена-Джонсона (продолжение);



Г

Рис. 148. Лекарственная болезнь. Синдром Стивена-Джонсона (окончание)

Список литературы

1. Избранные лекции по инфекционным болезням и эпидемиологии. - 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. В.И. Лучшева, С.Н. Жарова. - Ростов н/Д: Феникс, 2007. - 541 с.
2. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей / под ред. В.Ф. Учайкина, Н.И. Нисевич, О.В. Шамшевой. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2006. - 686 с.
3. Инфекционные и паразитарные болезни развивающихся стран: учебник / под ред. Н.В. Чебышева, С.Г. Пака. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 496 с.
4. Лекции по инфекционным болезням. - 3-е изд., перераб. и доп. / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. - М.: Медицина, 2007. - 1032 с.
5. Малярия: краткий справочник для врачей / А.М. Бронштейн, Н.А. Малышев. - М.: «АЛЕВ-В». - 2007. - 112 с.
6. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 813 с.