СОДЕРЖАНИЕ

Введение 5

Рецензия 9

Ключевые слова и список сокращений 11

ВМЕСТО ПРЕДИСЛОВИЯ: пациент с инфекционной патологией на приеме у терапевта 14

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ: что мы знали о них ранее и что мы знаем сегодня 20

ПУТЕВОДИТЕЛЬ ПО ИНФЕКЦИОННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ 30

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ 36

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ, сопровождающие инфекционные заболевания, и их диагностическое значение 59

- Интоксикационный синдром 59
- Синдром лихорадки 60
- Синдром экзантем 70
- Синдром желтухи 81
- Лимфаденопатия 82
- Менингеальный синдром 85

Воспаление небных миндалин 88
Синдром диареи 92
Гепатолиенальный синдром 97
Отдельные симптомы при инфекционных заболеваниях 98

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОТДЕЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 104
Антропонозы 104
Зоонозы 160
Трансмиссивные 215

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ 221
Эпидемиологический анамнез 227
Физикальное обследование пациента при подозрении на инфекционную болезнь 232
Значение отдельных лабораторных показателей для дифференциальной диагностики инфекционных заболеваний 248

ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ 260
Стандартные ошибки 262

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 264

ПОСЛЕСЛОВИЕ 279
ЛИТЕРАТУРА 281

ВВЕДЕНИЕ

Термин «инфекция» имеет множество значений. В одних случаях это слово может употребляться как синоним понятия «заражение», так как происходит от латинского infektio — «вношу что-либо вредное, заражаю», т. е. характеризует процесс.

В других случаях при упоминании инфекции подразумевается конкретный возбудитель. В разговорной речи инфекцией обычно называют инфекционное заболевание.

Уникальность этой патологии состоит в том, что это эволюционно сложившийся комплекс реакций взаимодействия двух самостоятельных биосистем — макроорганизма и возбудителя инфекции (патогенных вирусов, бактерий, простейших, прионов), каждый из которых обладает собственной биологической активностью. Динамика такого взаимодействия называется инфекционным процессом.

В России ежегодно регистрируется от 30 до 50 млн случаев инфекционных заболеваний. Со-

гласно данным статистики, доля инфекционных и паразитарных болезней в структуре первичных обращений в лечебно-профилактические учреждения РФ составляет в среднем около 40%, а с учетом нерегистрируемых субклинических (инаппарантных) форм болезней приближается к 50%. Каждый третий случай временной утраты трудоспособности по болезни связан с инфекционной патологией. При этом регистрируемые инфекционные болезни отражают лишь малую часть проблемы (феномен «айсберга»), подводную часть которого составляют инфекции, которые часто наблюдаются, но не регистрируются хирургами, урологами, гинекологами и врачами других специальностей.

Некоторые инфекционные заболевания могут способствовать инвалидизации пациентов вследствие развития тяжелых осложнений. Например, полиомиелит, туберкулез и бруцеллез поражают опорно-двигательный аппарат; менингококковая, ВИЧ-инфекция, корь, клещевой энцефалит и другие могут быть причиной поражений центральной нервной системы; токсоплазмоз, листериоз, краснуха у беременных приводят к внутриутробной патологии плода. Ежегодно инфекционные болезни занимают четвертое место по количеству летальных исходов и становятся причиной смерти более 13 млн человек. Каждый час от инфекции умирают

1500 человек, более половины из них — дети младше 5 лет.

По прогнозам ВОЗ, в XXI веке доля инфекционных заболеваний будет дальше возрастать в структуре общей патологии. Это обусловлено перспективой дальнейшего появления «новых» инфекций, что подтверждает опыт последних 30 лет, когда были зарегистрированы ВИЧ-инфекция, боррелиоз (болезнь Лайма), эрлихиоз, легионеллез, вирусные лихорадки и гепатиты. Некоторые микроорганизмы благодаря мутациям получили способность преодолевать межвидовой барьер между животными и человеком (например, вирус оспы обезьян), появляться в «нетипичной» географической зоне (лихорадка Крым-Конго, энтеровирусная инфекция и др.). Чаще диагностируются «возвращающиеся» инфекции — наследство от предыдущих веков (например, дифтерия, коклюш, холера, сифилис, желтая лихорадка, полиомиелит и другие. Возвращается малярия, над которой, казалось бы, давно одержали победу. Более того, все чаще встречаются случаи местной малярии, в том числе подмосковной) и устанавливается инфекционная природа традиционно неинфекционных заболеваний. Ряд инфекционных агентов используется в террористических актах (возбудители сибирской язвы, туляремии, тропических геморрагических лихорадок, сальмонеллы и прочие). Все это влечет за собой

не только социальные, но и экономические последствия.

Именно поэтому мы надеемся, что наша книга послужит наглядным пособием для амбулаторных врачей и поможет им улучшить своевременную диагностику инфекционной патологии у своих пациентов.

Авторы приносят благодарность всем врачам терапевтических отделений ГКБ им. С. И. Спасокукоцкого Департамента здравоохранения Москвы за неоценимую помощь в подготовке этой книги.

РЕЦЕНЗИЯ

Доказательством масштабности проблемы инфекционной патологии является высказывание T. Marshall в докладе на 3-й Московской международной научно-практической конференции «Иммунофизиология: аутоиммунитет в норме и патологии и вопросы предиктивно-превентивной медицины», которая проходила с 1 по 3 октября 2012 года в Москве, в Сколково:

«Все болезни являются инфекционными, если не доказано другого...» Действительно, в настоящее время многие так называемые «соматические» заболевания в разных отраслях медицины, ранее считавшиеся неинфекционными, оказались вызванными различными бактериями и вирусами.

Более того, распространенность инфекционных болезней — один из компонентов «индекса здоровья», а усилия, направленные на сокращение заболеваемости и ликвидацию инфекций, — меры по сохранению здоровья нации. Это и есть та цель, к достижению которой должны стремиться и наши врачи, и пациенты.

Именно поэтому врач общей практики должен быть гарантом ранней диагностики инфекционной

болезни, особенно в условиях современной действительности, когда все большее количество пациентов попадают в категорию больных с инфекционной патологией.

Представленная вашему вниманию книга уже 22-я в серии «Амбулаторный прием» и является результатом совместного труда сотрудников кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ им. А. И. Евдокимова под руководством профессора А. Л. Верткина. Как и в других книгах названной серии, посвященных социально значимым болезням, с которыми пациенты часто обращаются в поликлинику, в настоящем руководстве систематизированы знания о различных видах инфекционных болезней, сопутствующих им симптомах и синдромах, акцентировано внимание на деталях осмотра, представлены алгоритмы и рекомендации к проведению диагностических процедур для установки диагноза.

Мы надеемся, что эта книга займет достойное место среди руководств для непрерывного медицинского образования врачей как первичного звена, так и стационаров, а также интернов, ординаторов, аспирантов, студентов и преподавателей медицинских учебных заведений.

Президент Российского научного
медицинского общества терапевтов,
академик РАН
А. И. Мартынов

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА И СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
бомж — без определенного места жительства
ВЗК — воспалительные заболевания кишечника
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВПГ — вирус простого герпеса
ВЭБ — вирус Эпштейна — Барр
ГКС — глюкокортикостероиды
ГЛПС — геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ДН — дыхательная недостаточность
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИГХ — иммуногистохимическое исследование
ИППП — инфекции, передающиеся половым путем

ИФА — иммуноферментный анализ
ИЭ — инфекционный эндокардит
КТ — компьютерная томография
КУМ — кислотоустойчивые микобактерии
КФК — креатининфосфокиназа
ЛГМ — лимфогранулематоз
ЛНГ — лихорадка неясного генеза
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОКИ — острые кишечные инфекции
ООИ — особо опасные инфекции
ОПН — острая почечная недостаточность
ОРВИ — острые респираторные вирусные инфекции
ПТД — противотуберкулезный диспансер
ПТИ — пищевая токсикоинфекция
ПЦР — полимеразная цепная реакция
ПЭТКП — продуцирующая энтеротоксин кишечная палочка
РИА — радиоиммунный анализ
РИФ — реакция иммунофлюоресценции
РСВ — респираторно-синцитиальный вирус
РСК — реакция связывания комплемента
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СМЖ — спинномозговая жидкость

СМП — скорая медицинская помощь
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
ТВС — туберкулез
ТОРС — тяжелый острый респираторный синдром
УЗИ — ультразвуковое исследование
ЦМВ — цитомегаловирус
ЦНС — центральная нервная система
ЧДД — частота дыхательных движений
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭхоКГ — эхокардиография

MCV — средний объем эритроцитов
SpO_2 — сатурация кислородом артериальной крови

ВМЕСТО ПРЕДИСЛОВИЯ: пациент с инфекционной патологией на приеме у терапевта

Пациент К., 18 лет, 21.02.2018 г. поступил в многопрофильный стационар Москвы с направительным диагнозом «ОРВИ. Острый бронхит».

Жалобы при поступлении на повышение температуры тела до 39–40 °С с ознобами, головную боль, слизистые выделения из носа, малопродуктивный кашель, светобоязнь.

Анамнез заболевания. Заболел остро за два дня до поступления, когда появились симптомы интоксикации, кашель, насморк, температура до 40 °С. За сутки до госпитализации самостоятельно начал принимать ингавирин без эффекта. 21.02.18 г. доставлен в стационар по каналу «03».

В приемном отделении осмотрен терапевтом.

Состояние средней тяжести. Нормостенического телосложения. В сознании, адекватен, ориентирован. Очаговой неврологической симптоматики нет.

Кожа чистая, обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены. Носовое дыхание умеренно затруднено. Т 38,6 °С. ЧДД 18 в мин.

В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Шумы в сердце не выслушиваются. АД 120/80 мм рт. ст. ЧСС 96 ударов в минуту, нарушений ритма нет. Живот симметричный, при поверхностной пальпации безболезненный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул регулярный.

Анамнез жизни.

Социальный статус: военнослужащий срочной службы.

Перенесенные заболевания: ОРВИ, пневмония, ветряная оспа.

Эпидемиологический анамнез.

С ноября 2017 года живет в казарме в воинской части. Был контакт с лихорадящими больными.

Из Москвы за период службы не выезжал.

За пределы РФ не выезжал последние три года.

От гриппа вакцинирован, от кори не привит.

Трансфузионный анамнез: не отягощен.

Аллергоанамнез без особенностей.

Анализ крови при поступлении. Гемоглобин 139 г/л; эритроциты 4,71 · 10^12/л; тромбоциты 171 · 10^9/л; лейкоциты 4,5 · 10^9/л; лимфоциты 22,0%; моноциты 4,9%; гранулоциты 73,1%; СОЭ 12 мм/ч;

общий белок 65 г/л; мочевина 4,2 ммоль/л; креатинин 88 мкмоль/л; скорость клубочковой фильтрации (Ckd-epi) 110,13 (80–160) мл/мин; билирубин общий 5,0 мкмоль/л; С-реактивный белок 20,68 мг/л; АЛТ 41 МЕ/л; АСТ 69 МЕ/л; лактатдегидрогеназа 170 МЕ/л; глюкоза 5,1 ммоль/л.

Общий анализ мочи.

Цвет светло-желтый; прозрачность полная; относительная плотность 1,030, белок 0,3 г/л; лейкоциты 3 ~ 4; слизь в небольшом количестве.

Рентгенография органов грудной клетки: изменений не выявлено.

Рентгенография придаточных пазух носа: правосторонний гайморит.

Осмотрен ЛОР врачом.

Заключение: острый правосторонний гнойный гайморит. Острый фарингит.

Показана пункция правой гайморовой пазухи в плановом порядке.

Госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом

«ОРВИ средней степени тяжести, разгар заболевания. Острый бронхит, интоксикация. Острый правосторонний гайморит».

На вторые сутки пребывания больного в стационаре во время утреннего обхода дежурного врача на коже лица, шеи, рук и верхней части грудной клетки была выявлена мелкая папулезная сыпь на неизмененном фоне кожного покрова. Склеры инъецированы. При осмотре ротовой полости: гиперемия зева, отсутствие увеличения миндалин. На слизистой оболочке в области щек обнаружены белесоватые высыпания (1–2 мм) по типу манной крупы, возвышающиеся над поверхностью слизистой. Эти изменения были расценены как пятна Бельского — Филатова — Коплика. В связи с подозрением на корь больной консультирован инфекционистом. Диагноз кори подтвержден, рекомендован перевод в инфекционный стационар.

23.02.18 г. с диагнозом «корь. Острый правосторонний гайморит» больной был переведен в КИБ № 2.

У этой короткой истории было долгое продолжение, именно поэтому в нашей книге в виде исключения мы представляем вашему вниманию случай, который был зарегистрирован на госпитальном этапе, а не амбулаторно, так как

на примере стационара можно более наглядно продемонстрировать масштабность серьезных социальных и экономических последствий, которые возникли в связи с несвоевременной диагностикой инфекционного заболевания.

Уже через несколько дней после перевода пациента в инфекционный стационар стали регистрироваться случаи заболевания корью среди сотрудников больницы: от заведующих отделениями до лифтеров. Один из врачей в тяжелом состоянии был госпитализирован в реанимацию инфекционной больницы. Практически на два месяца был введен карантин, что парализовало работу одного из крупнейших стационаров Москвы. Проводился целый комплекс противоэпидемических мероприятий, однако не удалось предотвратить заболеваемость корью среди студентов медицинского вуза, обучающихся на территории больницы, в связи с чем на разных кафедрах отменялись и переносились занятия. Более того, все это косвенно отразилось на деятельности других стационаров, которым приходилось работать с повышенной нагрузкой.

Этот клинический пример очередной раз демонстрирует важность сбора эпидемиологического анамнеза, оценки социального статуса, тщательного осмотра больного и необходимо-

сти наличия у врача нацеленности на выявление инфекционной патологии. Возможно, что при более внимательном осмотре пациента в приемном отделении с соблюдением всех правил пропедевтики, а именно при осмотре полости рта, можно было бы увидеть патогномоничный признак кори — пятна Бельского — Филатова — Коплика, которые обычно появляются на слизистой к концу первых — в начале вторых суток болезни и позволяют поставить правильный диагноз на ранней стадии развития заболевания, еще до появления сыпи. Этот несложный диагностический прием мог бы помочь своевременно поставить диагноз и предотвратить развитие цепи негативных событий, которые последовали за неправильной госпитализацией инфекционного больного в непрофильный стационар.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ: что мы знали о них ранее и что мы знаем сегодня

В древнеегипетских папирусах, в сочинениях Эмпедокла, Варрона и Колумелла (I век до н. э.), Гиппократа и Авиценны имеется подробное описание отдельных симптомов малярии. Именно она официально считается первой самостоятельной нозологической единицей среди инфекционных заболеваний, так как была очень широко распространена среди населения, имела характерную симптоматику и четкий ритм лихорадки. Еще в VI веке до н. э. Гиппократ считал, что причиной заразных болезней являются невидимые живые существа. Он достаточно ярко описал клинику столбняка, возвратного тифа, эпидемического паротита, рожи и сибирской язвы, которой он дал название anthrax (уголь). Однако еще долго многие заболевания объединяли под общим термином **тиф** или **горячка**, позже появился термин **поветрия**.

Авиценна (Абу Али ибн Сина) впервые высказал предположение о передаче холеры через воду и советовал людям употреблять только кипяченую и подкисленную уксусом воду. Луи Пастер подтвердил эту гениальную догадку о микробах только спустя 800 лет. Первым микробов воочию увидел голландский натуралист Антони Левенгук, который с помощью изобретенного им микроскопа описал их как «живых зверьков», живущих в дождевой воде, зубном налете и других материалах.

Люди с древних времен опасались заразных больных и пытались их изолировать:

- ✓ калмыки отвозили больных оспой в степь, где их оставляли на произвол судьбы, укутав в войлок;
- ✓ осетины выселяли больных туберкулезом в шалаши, сооруженные в отдалении от селений, куда приносили им пищу;
- ✓ при появлении первых признаков проказы больного отпевали в церкви как мертвого, устраивали символические похороны, а затем давали тяжелый балахон с капюшоном и подвешивали на шею колокольчики, что возвещало о приближении прокаженного, и т. д.

Позже в очагах эпидемии для профилактики вводился карантин. В отношении нарушителей карантинов применялись жесточайшие наказания: их сжигали вместе с имуществом. Начиная с эпохи Петра I, нарушителей карантинов вешали.

Другое название — **моровые болезни** — инфекционные заболевания получили потому, что эпидемиями охватывались огромные территории, включая целые государства и народы. Потери, которые понесло человечество от инфекционных болезней, значительно превышают ущерб от всех войн, катастроф и голода вместе взятых. Пандемии и эпидемии чумы, холеры, натуральной оспы, сыпного и брюшного тифов, дифтерии, малярии, гриппа и других болезней только в последнем тысячелетии унесли сотни миллионов человек. Самой смертоносной пандемией гриппа А за всю историю человечества считается испанский грипп, или испанка, названный так потому, что именно испанское правительство первым официально объявило о пандемии. Основными симптомами болезни были синий цвет лица и кровавый кашель. Зачастую вирус вызывал внутрилегочное кровотечение, в результате которого больной захлебывался собственной кровью. В 1918–1919 годах за 18 месяцев во всем мире испанкой заболели около 550 млн че-

ловек, или 29,5% населения планеты, при этом умерли от 50 до 100 млн человек, или 2,7–5,3% населения Земли, в то время как на фронтах Первой мировой войны погибли 10 млн человек. Вирусы гриппа типа А и в настоящее время периодически провоцируют пандемии. Так, в июне 2009 года ВОЗ объявила о пандемии, вызванной подтипом вируса, ранее не встречавшимся в человеческой популяции и поначалу названным свиным. Сейчас он обозначается как вирус А (H1N1)pdm09. Пандемия быстро распространилась на все континенты земного шара, заболели более 50 млн человек, из них более 18 тыс. человек скончались.

Современный термин **инфекционные болезни** впервые ввел величайший немецкий врач своего времени Кристоф Вильгельм Гуфеланд (1762–1836).

На сегодняшний день известно, что инфекционные болезни — это группа заболеваний, вызываемых проникновением в организм патогенных (болезнетворных) микроорганизмов, вирусов и прионов.

Инфекционный процесс — комплекс взаимных приспособительных реакций в ответ на внедрение и размножение патогенного микроорганизма в макроорганизме, направлен-

ных на восстановление нарушенного гомеостаза и биологического равновесия с окружающей средой. Участники: микро- + макроорганизм + окружающая среда.

Определены факторы риска, способствующие распространению инфекционных заболеваний:

- ✓ войны и вооруженные конфликты;
- ✓ социальные, экономические катастрофы;
- ✓ стихийные бедствия; нарушения экологического равновесия;
- ✓ плохие жилищно-бытовые условия и нарушение гигиены служебных помещений, скученность;
- ✓ переохлаждение или перегревание организма, сопровождающееся резким ослаблением иммунной системы;
- ✓ несоблюдение или нарушение правил личной гигиены;
- ✓ употребление для питья и умывания некачественной воды, а также пищи, зараженной возбудителями инфекционных болезней;
- ✓ импорт продуктов питания в рамках международной торговли;
- ✓ алкоголизм, наркомания, беспорядочная половая жизнь;

- ✓ несвоевременное обращение за медицинской помощью или некачественное ее оказание, в том числе в связи с недостаточной информированностью;
- ✓ отказ от прививок и т. д.

В течение нескольких лет важным фактором распространения инфекционных заболеваний с территории других государств являются беженцы и военнослужащие, участвующие в боевых действиях на территории государств, вовлеченных в вооруженный конфликт и испытывающих серьезные экономические трудности.

Очень интересным представляется факт эволюции понятия «особо опасные инфекции». Например, холера испокон веков относилась к этой категории заболеваний, поскольку 27–30% пациентов умирали. Однако в 1970 году в Астрахани во время эпидемии холеры летальность составила лишь 0,1%. При этом умерли 12 человек, половина из которых не лечились вообще или лечились такими методами, которые сами по себе могли привести к летальному исходу.

Чума, которая в Средние века опустошала Европу, сегодня стала амбулаторным заболеванием. Во Вьетнаме, например, пациентов с кожно-бу-

бонной формой чумы даже не госпитализируют, так как при легкой форме заболевания хорошо помогают антибиотики тетрациклинового ряда. Смертность возрастает, если в редких случаях кожная форма переходит в легочную, однако изоляция заболевших и проведение лечения значительно повышают процент выживаемости, и заболевание не получает широкого распространения.

Бруцеллез и туляремия могут вызывать массовое заражение людей от животных, но они не передаются от человека к человеку, поэтому сейчас их опасность относительна.

С другой стороны, существуют инфекции, которые дают очень высокую летальность, при этом их не относят к особо опасным, например бешенство, где не было зарегистрировано ни одного случая выздоровления.

Как показала многолетняя практика, самой опасной инфекцией на сегодняшний день является грипп, так как для него характерна очень высокая заболеваемость и смертность, однако его не относят к опасным инфекциям. Экономические потери от гриппа и ОРВИ составляют 90% совокупного ущерба от всех инфекционных болезней.

Таким образом, в настоящее время достигнуты определенные успехи в области борьбы с инфекционной патологией, а именно:

1. Ликвидирована натуральная оспа.

2. Обузданы эпидемии чумы, холеры, брюшного и сыпного тифа.

3. Существенно снизилась заболеваемость полиомиелитом, эпидемическим паротитом и дифтерией.

С другой стороны, в последние годы темп изменения клинических и эпидемиологических проявлений многих инфекций увеличился настолько, что появилось понятие **современная эволюция эпидемического процесса**, включающее следующие особенности инфекционной патологии:

1. *Регистрация новых инфекций, вызванных ранее неизвестными инфекционными агентами***.** Так, в конце XX века зарегистрировано более 30 «новых» инфекционных болезней, а именно: легионеллез, клещевой боррелиоз (болезнь Лайма), эрлихиоз, вирусные гепатиты E, C, D, F, G, TTV-инфекция, геморрагические лихорадки Ласса, Эбола, Марбург, ВИЧ-инфекция, астраханская риккетсиозная и карельская лихорадки, кампилобактериоз, ряд вирусных кишечных болезней и др.

2. *Появление лекарственно-устойчивых форм возбудителей*, в том числе среди так называемых «возвращающихся инфекций», например, заре-

гистрированы формы туберкулеза, резистентные к традиционной терапии этого заболевания.

3. *Возрастание роли вирусов* в качестве доминирующих этиологических агентов, особенно у вновь выявляемых инфекций, при этом диагностика полноценно осуществляется лишь в единичных лабораториях.

4. *Проблема внутрибольничной инфекции,* включающая отсутствие полноценной регистрации, несвоевременное проведение профилактических мероприятий, что способствует распространению этой патологии.

5. *Доказательство инфекционной природы* ряда соматических заболеваний, традиционно считавшихся неинфекционными, например:

- ✓ в **гастроэнтерологии**: установлена патогенетическая роль H. pylori в развитии гастритов и язвенной болезни, а Tropheryma whippelii — болезни Уиппла;
- ✓ в **кардиологии**: доказана роль стрептококка как фактора развития ревматизма; выявлена роль кардиотропных энтеровирусов и хронической формы вирусной инфекции Коксаки в этиологии ревмокардита, а также значительное повышение риска развития атеросклероза у пациентов с антителами к вирусу гепатита А;

- ✓ в **онкологии**: доказана роль папилломавируса, вирусов герпетической группы, вирусов гепатитов В и С и др. в качестве этиологических факторов злокачественных новообразований;
- ✓ в **гинекологии**: хронические воспалительные заболевания, вторичное бесплодие, тератогенное влияние на плод, тяжелые заболевания у новорожденных нередко обусловлены инфекциями в составе TORCH-комплекса[1].

Таким образом, человечество в борьбе с инфекционными заболеваниями не только не достигло цели по ликвидации инфекций, но и столкнулось с проблемой постоянного изменения и расширения спектра возбудителей, в том числе с быстрой эволюцией усиления патогенности и вирулентности условно-патогенных микробов. Все это определяет круг задач, которые предстоит решать в ближайшие годы.

---

[1] TORCH-комплекс — аббревиатура, созданная по первым буквам латинских названий инфекций, а именно: **T**oxoplasmosis, **O**thers — другие инфекции, **R**ubella — краснуха; **C**ytomegalovirus, **H**erpes simplex virus — герпес, при этом под термином «другие» подразумеваются гепатиты В и С; сифилис; гонококковая инфекция; ВИЧ; ветряная оспа и энтеровирус и др.

ПУТЕВОДИТЕЛЬ ПО ИНФЕКЦИОННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Современное определение инфекционного процесса включает взаимодействие **трех основных факторов** — возбудителя, макроорганизма и окружающей среды, каждый из которых может оказывать существенное влияние на его результат.

Выделяют несколько форм течения инфекционного процесса:

1. **Носительство:**
- ✓ Транзиторное.
- ✓ Здоровое.
- ✓ Реконвалесцентное: острое и хроническое.

2. **Инфекционная болезнь:**
- ✓ Острейшая (фульминантная, молниеносная).
- ✓ Острая: типичная (легкая, средняя, тяжелая); атипичная (бессимптомная, стертая и абортивная).

- ✓ Хроническая.
- ✓ Медленная.

3. Латентная инфекция.

Таким образом, инфекционная болезнь — это частное проявление инфекционного процесса, крайняя степень его развития.

Инфекционные болезни имеют ряд особенностей, которые отличают их от неинфекционных, к числу которых относятся:

- ✓ **специфичность** — каждое инфекционное заболевание имеет своего живого специфического возбудителя (*исключения: у одной болезни может быть несколько возбудителей (например, сепсис) или, наоборот, стрептококк может вызывать разные болезни — ангину, скарлатину и рожу);*
- ✓ **контагиозность** *(заразительность)* — способность возбудителя инфекционной болезни передаваться от зараженного организма здоровым (есть исключения, например столбняк). Для характеристики степени контагиозности определяется индекс контагиозности, т. е. процент заболевших от общего количества восприимчивых лиц, подвергшихся опасности заражения. Например, корь относится к числу

высококонтагиозных заболеваний, ее индекс контагиозности — 95–100%;

- ✓ **цикличность** — смена периодов болезни, строго следующих друг за другом: инкубационный период → продромальный период → разгар болезни → реконвалесценция;
- ✓ **формирование специфического иммунитета** в процессе развития инфекционного процесса, напряженность и продолжительность которого могут варьироваться от нескольких месяцев до нескольких лет и даже десятилетий. При слабом иммунитете возможно развитие обострений и рецидивов;
- ✓ склонность к широкому эпидемическому распространению (нередко);
- ✓ возможность к формированию носительства после клинического выздоровления;
- ✓ **сезонность**.

Чтобы вызвать инфекционное заболевание, возбудитель инфекции должен обладать определенными качественными и количественными характеристиками. К качественным характеристикам возбудителя относятся патогенность и вирулентность.

Под **патогенностью** (*болезнетворностью*) понимают генетически обусловленный признак

возбудителя, характеризующий его потенциальную способность вызывать инфекционный процесс. Патогенность реализуется через три основные свойства: инфекциозность, инвазивность и токсигенность.

Вирулентность — мера патогенности, которая выражается в условных единицах. В зависимости от степени выраженности указанного признака все штаммы могут быть подразделены на высоко-, умеренно-, слабо- и авирулентные. Высоковирулентные микроорганизмы вызывают заболевание в нормальном организме, низковирулентные — только в иммуносупрессированном (оппортунистические инфекции).

Вирулентность зависит от инвазивности и токсигенности.

Инвазивность — способность возбудителей преодолевать защитные барьеры организма (кожу и слизистые), размножаться, проникать в его клетки и распространяться в нем.

Токсигенность — способность бактерий вырабатывать экзотоксины, а **токсичность** обусловлена наличием эндотоксинов.

Экзотоксины и эндотоксины обладают своеобразным действием и вызывают глубокие нарушения жизнедеятельности организма.

Экзотоксины — вещества белковой природы, выделяемые во внешнюю среду живыми патогенными бактериями. Они высокотоксичны, обладают выраженной специфичностью действия и иммуногенностью (в ответ на их введение образуются специфические нейтрализующие антитела). Наиболее сильные экзотоксины вырабатывают возбудители столбняка, дифтерии, ботулизма. Характерной особенностью экзотоксинов является их способность избирательно поражать определенные органы и ткани организма. Например, экзотоксин столбняка поражает двигательные нейроны спинного мозга, а дифтерийный экзотоксин — сердечную мышцу и надпочечники.

Для профилактики и лечения токсинемических инфекций применяются **анатоксины** (обезвреженные экзотоксины микроорганизмов) и **антитоксические сыворотки**.

Эндотоксины — токсические субстанции, входящие в структуру бактерий (обычно в клеточную стенку) и высвобождающиеся после их лизиса. Эндотоксины не обладают таким выраженным специфическим действием и менее ядовиты, но реакция на них однотипна: лихорадка и тяжелое общее состояние. Выброс эндотокси-

нов может привести к развитию инфекционно-токсического шока.

От вирулентных свойств возбудителя зависит также величина инфицирующей дозы — минимального количества жизнеспособных возбудителей, необходимых для развития инфекционной болезни. Между этими двумя характеристиками существует обратная зависимость: чем выше вирулентность, тем ниже инфицирующая доза, и наоборот. Известно, что для такого высоковирулентного возбудителя, как чумная палочка (Yersinia pestis), инфицирующая доза может колебаться от одной до нескольких микробных клеток; для Shigella dysenteriae (палочка Григорьева — Шиги) — около 100 микробных клеток. В отличие от этого, инфицирующая доза низковирулентных штаммов может быть равна 10^5–10^6 микробных клеток.

По уровню патогенности микробы разделяются на три группы: сапрофиты, условно-патогенные и патогенные.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В настоящее время предложено несколько классификаций инфекционных болезней, основанных на разных принципах.

По источнику инфекции принято выделять три группы:

1) **антропонозы** (от греч. anthropos — человек, nosos — болезнь) — заболевания, свойственные только человеку и передающиеся от человека к человеку, — брюшной тиф, корь, дифтерия и др.;

2) **зоонозы** (от греч. zoon — животные) — болезни, свойственные животным и человеку, передающиеся от животного к человеку и не передающиеся от человека к человеку, — бешенство, клещевой энцефалит. Внутри этой группы есть свои эколого-эпидемиологические классификации: *болезни домашних животных* (сельско-

хозяйственные, пушные, содержащиеся дома), *болезни синантропных* животных (грызуны), а также *болезни диких животных* (природно-очаговые);

3) **сапронозы** — заболевания, возбудители которых обитают в абиотической (неживой) среде (почва, водоемы, воздух и др.), — легионеллез, мелиоидоз, холера, клостридиозы и др.

По этиологическому принципу:

1) **вирусные инфекции** (грипп, ОРВИ, корь, краснуха, паротит, ветряная оспа, гепатиты, клещевой энцефалит; цитомегаловирусная, вирус Эпштейна — Барр, ВИЧ-инфекция и др.);

2) **микобактериальные** (туберкулез);

3) **риккетсиозы** (сыпной тиф, Ку-лихорадка);

4) **бактериальные инфекции** — сальмонеллез, дизентерия, иерсиниоз, псевдотуберкулез, бруцеллез, брюшной тиф, паратифы, рожистое воспаление;

5) **менингококковые** (менингит);

6) **спирохетозы** (лептоспироз, сифилис, боррелиоз);

7) **микозы** (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз);

8) **протозойные инфекции** (амебиаз, лейшманиоз, токсоплазмоз, орнитоз, малярия и др.).

В практике широко используется **клинико-эпидемиологическая классификация Л. В. Громашевского** (1941), учитывающая механизмы передачи возбудителя и его преимущественную локализацию в организме.

Согласно этой классификации выделяют:

1. **Кишечные инфекции** (фекально-оральный путь распространения). Заражение происходит через рот, обычно с пищей и водой. Пищевой путь является одним из наиболее частых. Этим путем передаются как возбудители бактериальных инфекционных болезней (брюшной тиф, паратифы, дизентерия, сальмонеллез (яйца птиц), бруцеллез (молочные продукты и мясо) и др.), так и некоторых вирусных заболеваний (гепатит А (болезнь Боткина)), полиомиелит). Через воду могут передаваться холера, брюшной тиф и паратифы, дизентерия, туляремия, бруцеллез, лептоспирозы и т. д. Передача возбудителей при этом происходит как при питье зараженной воды, так и при обмывании продуктов, а также при купании в ней.

2. **Инфекции дыхательных путей** (воздушно-капельный — аэрозольный путь распро-

странения, заражение через дыхательные пути: грипп, ОРВИ, детские капельные инфекции, дифтерия, коклюш, менингококковая инфекция и др.); воздушно-пылевой — некоторые зоонозы: орнитоз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС).

3. **Кровяные (трансмиссивные) инфекции** (передача возбудителя через переносчиков — комары (малярия), вши (сыпной и возвратный тиф), блохи (чума), клещи (энцефалит, боррелиоз) и др.

В последние годы добавились:

кровяные инфекции нетрансмиссивные (заражение при инъекциях, переливании крови, плазмы и т. д., например ВИЧ, вирусный гепатит В).

4. **Инфекции наружных покровов** (сибирская язва, столбняк, венерические заболевания, чесотка, ВИЧ-инфекция, вирусный гепатит В, С, D, сифилис, рожа и др.).

5. **Инфекции с различными механизмами передачи** (чума, энтеровирусная инфекция и др.).

Кроме этого, пути передачи инфекций могут быть естественными и искусственными.

Естественные пути передачи: кроме перечисленных, половой, вертикальный (от матери

к плоду — трансплацентарный, от матери к новорожденному — заражение во время родов), бытовой — при реализации гемоконтактного механизма через бритвенные приборы, зубные щетки и др. (например, при вирусных гепатитах).

Искусственный — через поврежденную кожу, слизистые оболочки при лечебно-диагностических манипуляциях: инъекции, операции, переливание крови, эндоскопические исследования и др.

По степени контагиозности инфекции можно разделить на следующие группы:

1) **неконтагиозные**, или незаразные (т. е. в обычных условиях не передающиеся от человека человеку; обычно — зоонозные болезни, нередко — природно-очаговые: ГЛПС, лептоспироз, кишечный иерсиниоз, псевдотуберкулез, птичий грипп и др., а также ботулизм, отравление стафилококковым энтеротоксином, малярия и т. д.);

2) **малоконтагиозные** (инфекционный мононуклеоз);

3) **контагиозны**е (дизентерия, грипп, брюшной тиф и др.);

4) **высококонтагиозные** (детские инфекции с респираторной передачей — корь, красну-

ха, эпидемический паротит и т. п., а также некоторые ООИ (натуральная оспа, холера)).

По числу видов возбудителей, вызвавших инфекционный процесс:

- ✓ **Моноинфекции** — инфекционные болезни, вызываемые одним видом микроорганизмов (абсолютное большинство).
- ✓ **Смешанные (микст) инфекции вызваны одновременно несколькими видами** возбудителей и могут быть результатом различных ассоциаций: «бактерии — бактерии», «бактерии — вирусы», «вирусы — вирусы», «простейшие — простейшие», «простейшие — бактерии» и др.

Классификация по повторным проявлениям заболевания, вызванного тем же или иным возбудителем:

1. **Вторичная** — присоединение инфекции, вызванной иным, нежели первичный возбудитель, микроорганизмом.

2. **Суперинфекция** — развитие инфекционного процесса при инфицировании новым возбудителем до ликвидации первичной болезни. Примером суперинфекции может быть развитие вирусного гепатита D у пациента, страдающего вирусным гепатитом B.

3. **Реинфекция** — повторное заболевание после выздоровления при заражении тем же самым видом возбудителя, например реинфекция дизентерии, рожи.

4. **Рецидив** (возврат клинических проявлений без повторного заражения за счет активации оставшихся в макроорганизме возбудителей).

Варианты ассоциированной инфекции:

1. Эндогенная, или **аутоинфекция**, вызываемая собственной условно-патогенной флорой организма, которая чаще всего развивается в миндалинах, толстой кишке, бронхах, легких, мочевыводящих путях, на кожном покрове. К наиболее распространенным аутоинфекциям относятся ангина, аппендицит, гнойничковые поражения кожи, отит, холецистит и др. Примером аутоинфекции может служить и дисбактериоз.

2. **Коинфекция** — развитие инфекционного процесса при одновременном заражении двумя (или более) возбудителями, в одних случаях усиливая (содружественное участие), в других — наоборот, снижая интенсивность и степень выраженности (антагонизм) заболевания. Как правило, происходит утяжеление инфекционного процесса. Например, дизентерия в сочетании с амебиазом кишечника, брюшным тифом, ма-

лярией обычно протекает тяжело и имеет медленное обратное развитие клинических проявлений.

3. **Оппортунистические инфекционные процессы** — заболевания, вызванные преимущественно условно-патогенной флорой, возникающие в определенных условиях, как правило, при наличии нарушений иммунитета (первичные и вторичные иммунодефициты). Наиболее изучены они при ВИЧ-инфекции.

По степени выраженности клинических признаков:

1. **Носительство возбудителя** — инфекционный процесс, протекающий на субклиническом уровне, бессимптомно как в острой, так и в хронической формах. Микробоносительство в зависимости от длительности выделения возбудителя подразделяется на следующие группы:

а) острое (до 3 мес.);

б) затяжное (до 6 мес.);

в) хроническое (более 6 мес.).

Носители играют большую роль в эпидемиологии многих кишечных инфекций, например, брюшного тифа, дизентерии, вирусного гепатита В, холеры и др. Они выделяют патогенные микроорганизмы в окружающую среду и пред-

ставляют большую опасность для окружающих. Носительство не встречается при гриппе, клещевом энцефалите, клещевом риккетсиозе и др.

2. **Латентные (субклинические, инаппарантные, стертые) формы** — ограниченный процесс с длительной и циклической циркуляцией возбудителя, который размножается в организме; вызывает развитие защитных реакций, выводится, но никаких клинических проявлений при этом не наблюдается. Такие больные являются источниками и резервуарами возбудителя, так как инфекция у них поздно диагностируется или не распознается. Вместе с тем большая частота субклинических форм таких заболеваний, как менингококковая инфекция, дифтерия, полиомиелит и др., способствует формированию иммунной прослойки населения, что ограничивает распространение этих инфекций. Латентные формы характерны также для туберкулеза, сифилиса, герпетической инфекции).

3. **Типичные** (клинически проявляющиеся, **манифестные**) формы, которые хорошо изучены.

4. **Атипичные формы** (существенно отличающиеся по клиническим проявлениям от типичных форм, обычно **малосимптомные**, реже — с атипичной локализацией поражений, либо,

напротив, **молниеносные «фульминантные»** с особой выраженностью всех признаков или большинства симптомов инфекции и часто (но не всегда) с неблагоприятным исходом).

Течение может быть **абортивным,** когда проявления заболевания ограничивается лишь некоторыми симптомами.

По тяжести течения выделяют: легкие, средней тяжести и тяжелые инфекции.

По длительности течения:

1. Острые (продолжительность течения до 3 месяцев).

2. Подострые/затяжные (продолжительность течения 3–6 месяцев).

3. Хронические (длящиеся шесть и более месяцев).

Некоторые инфекционные болезни могут протекать только в острой форме (грипп, холера, лептоспироз) или только в хронической (бруцеллез, вирусный гепатит С). Есть инфекции, которые имеют склонность к затяжному или хроническому течению (туберкулез, боррелиоз (болезнь Лайма), вирусный гепатит С и др.), и инфекции, протекающие как в острой, так и в хронической формах (дизентерия, вирусный гепатит В). Острая форма инфекции

характеризуется непродолжительным пребыванием возбудителя в организме и развитием циклического процесса, а хроническая, наоборот, продолжительным. Выделяют непрерывный и рецидивирующий (со сменой ремиссий и обострений) варианты хронической инфекции. Важным фактором, участвующим в хронизации процесса, является длительная *персистенция* (сохранение) возбудителя в организме. Механизмы персистенции сложны и разнообразны. В основе персистенции инфекционного процесса может быть дефект иммунного ответа макроорганизма на антиген возбудителя.

По распространенности возбудителя в организме:

1) **очаговая (местная)** — возбудитель не распространяется по организму из ворот инфекции;

2) **генерализованная (общая)** — распространяется.

Бактериемия — состояние, при котором микробы из первичного очага проникают в кровяное русло, но не размножаются в крови, а лишь транспортируются в различные органы.

Септицемия — микробы размножаются в крови и проникают во все органы и ткани, вызывая там воспалительные и дистрофические процессы (сибирская язва, пастереллезы и др.).

Большое значение для практики имеет выделение **клинических форм инфекций**. Например, менингококковая инфекция может протекать в форме назофарингита, менингита, сепсиса и др., что требует разного объема терапевтических мероприятий от амбулаторного лечения до средств интенсивной терапии.

Периоды инфекционного заболевания

Острая инфекция протекает в виде закономерно сменяющихся периодов заболевания.

Период инкубации — это обязательный для любого инфекционного процесса период времени от момента заражения (внедрения возбудителя) до появления первых клинических признаков заболевания. Продолжительность инкубационного периода может варьироваться для разных заболеваний от нескольких часов и дней до недель, месяцев и даже лет. Так, инкубационный период при ПТИ составляет несколько часов, при вирусном гепатите В — до 6 месяцев, при медленных инфекциях и лепре может продолжаться несколько лет. Знание продолжительности инкубационного периода заболевания имеет важное значение для проведения эффективных противоэпидемических мероприятий и изоляции контактных лиц.

Учитывая предполагаемый факт инфицирования (например, укус клеща или дикого животного, инфицированная загрязненная рана), необходимо проводить превентивное лечение уже во время инкубации.

Продромальный период — период предвестников болезни продолжительностью 1–3 дня, реже — до 7–10 дней, в течение которого выявляются первые признаки заболевания, часто общие для многих болезней, т. е. неспецифические (лихорадка, недомогание, снижение аппетита, общая слабость и др.). Из этого правила есть исключения. Так, при кори в продромальном периоде появляется патогномоничный для этого заболевания симптом, позволяющий поставить диагноз на ранних сроках инфекции до появления характерной сыпи. Это пятна Бельского — Филатова — Коплика — беловатые точки на слизистой оболочке ротовой полости, окруженные венчиком гиперемии (преимущественно на переходной складке у малых коренных зубов).

Известно, что некоторые инфекции максимально заразны именно в период продрома (корь, вирусные гепатиты и др.). Для ряда инфекций продромальный период нетипичен (лептоспироз, грипп и др.). При бешенстве продро-

мальный период, кроме признаков умеренно выраженной общей интоксикации, сопровождается симптомами воспаления в области рубца в месте укуса животного, где отмечается припухлость, покраснение, зуд кожи и боль.

В **период разгара** (период основных проявлений) происходит максимальное накопление в организме возбудителей и их токсинов и морфологические изменения в органах и тканях. Этот период может продолжаться от нескольких дней (грипп, ОРВИ) до нескольких месяцев (вирусные гепатиты, бруцеллез и др.). Наряду с признаками интоксикации разворачиваются специфические симптомы, характерные для этой инфекции.

Можно выделить фазы нарастания, максимального развития и угасания симптомов.

Фаза угасания клинических проявлений заболевания сопровождается уменьшением общей интоксикации организма со снижением температуры тела и улучшением общего состояния больного.

Период выздоровления *(реконвалесценции)* характеризуется исчезновением клинических признаков заболевания, восстановлением нарушенных функций организма, освобождением от возбудителей болезни и их токсинов. Дли-

тельность периода реконвалесценции широко варьируется и зависит от формы болезни, тяжести течения, иммунологических особенностей организма, эффективности лечения. В период реконвалесценции возникают условия для развития обострений и рецидивов заболевания.

Обострение характеризуется усилением различных клинических и/или лабораторных проявлений заболевания на фоне их угасания.

Рецидивы *(повторы)* заболевания могут развиться в ближайшее время после кажущегося выздоровления — через 5–20 дней — или в более поздние сроки — через 20–30 дней, иногда — через несколько месяцев и лет (рецидивирующая рожа).

После однократно перенесенной инфекционной болезни в ряде случаев появляется сравнительно стойкий специфический иммунитет (корь, эпидемический паротит и др.). В других случаях иммунитет оказывается менее прочным и менее длительным (дизентерия, малярия и др.). Существуют заболевания, при которых переболевший человек не получает иммунитета (стафилококковые инфекции, стрептококковые, гонорея и др.).

Клинические проявления инфекционных болезней разнообразны, но среди них можно

выделить наиболее характерные и значимые для диагностики, выявление которых поможет постановке правильного диагноза:

- ✓ **Синдром интоксикации.**
- ✓ **Изменения кожного покрова** (экзантема, первичный аффект, очаг при роже, саркома Капоши, вторичные изменения элементов сыпи и др.).
- ✓ **Желтуха.**
- ✓ **Конъюнктивит, инъекция сосудов склер** и др.
- ✓ **Изменения слизистых оболочек** (энантема, эрозивные, язвенные изменения, афты, признаки кандидозного поражения, элементы саркомы Капоши).
- ✓ **Изменения ротоглотки** (фарингит, тонзиллит (ангина): катаральный, фолликулярный, лакунарный, ложнопленчатый, язвенно-некротический).
- ✓ **Изменения подкожной жировой клетчатки** (например, отек подкожной клетчатки шеи при дифтерии).
- ✓ **Изменения мышц** (например, боли в мышцах при движениях и пальпации при трихинеллезе, лептоспирозе).
- ✓ **Лимфаденопатия** (генерализованная лимфаденопатия, увеличение регионарных

по отношению к месту поражения лимфатических узлов, бубоны).

- ✓ **Суставной синдром** (артралгии, артрит, поражение околосуставных тканей).
- ✓ **Катарально-респираторный синдром** (заложенность носа, ринорея (слизистые, слизисто-гнойные выделения из носа), першение и/или боль в горле, гиперемия ротоглотки, осиплость голоса, саднение по ходу трахеи, сухой надсадный кашель): ринит, ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит, пневмония, дыхательная недостаточность (ДН), респираторный дистресс-синдром (РДС) взрослых.
- ✓ **Миокардит, сердечная недостаточность.**
- ✓ **Изменения языка** («малиновый», «земляничный», «фулигинозный», «волосатая» лейкоплакия и др.).
- ✓ **Синдром поражения желудочно-кишечного тракта** (ЖКТ): гастрит, энтерит, колит, аппендицит, подозрение на кровотечение из различных отделов ЖКТ, обезвоживание.
- ✓ **Гепатит, гепатолиенальный синдром, отечно-асцитический синдром**, «сосудистые звездочки», «печеночные ладони».

- ✓ **Острая печеночная энцефалопатия.**
- ✓ **Синдром холестаза.**
- ✓ **Уретрит, цистит, пиелонефрит, острая почечная недостаточность** (ОПН) и др.
- ✓ **Нейротоксический синдром** (адинамия или возбуждение, угнетение сознания, судороги, делирий).
- ✓ **Общемозговая симптоматика, менингеальный синдром, очаговое поражение нервной системы и др.**
- ✓ **Полиорганная недостаточность**.
- ✓ **Шок**.

Ни один из перечисленных симптомов и синдромов не является специфичным только для инфекционных болезней. Большинство из этих признаков могут отмечаться и при неинфекционных заболеваниях, например при остром лейкозе или системной красной волчанке.

Однако при некоторых инфекциях встречаются так называемые **патогномоничные признаки:**

- ✓ пятна Бельского — Филатова — Коплика на слизистой ротовой полости (см. выше) характерны для кори;
- ✓ судорожный кашель с репризами — признак коклюша;

- ✓ опистотонус — симптом столбняка;
- ✓ водобоязнь — отличительная черта бешенства;
- ✓ звездчатая геморрагическая сыпь — менингококковая инфекция;
- ✓ слизисто-кровянистый стул («ректальный плевок») — дизентерия;
- ✓ симптомы «капюшона», «перчаток», «носков» — иерсиниоз, псевдотуберкулез;
- ✓ симптом Мурсу (Мурсона) — гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки вокруг отверстия протока околоушной железы (в преддверии рта на уровне второго или первого коренного зуба верхней челюсти) — эпидемический паротит;
- ✓ скудная розеолезная сыпь на животе — брюшной тиф.

Осложнения инфекционных заболеваний могут быть специфическими и связанными с активизацией вторичной бактериальной микрофлоры.

Специфические осложнения инфекционных заболеваний:

Менингизм — повышение давления ликвора без выраженных изменений его состава. Характеризуется появлением общемозговой сим-

птоматики (сильная головная боль, тошнота, рвота), общей гиперестезии и характерных менингеальных синдромов.

Острая дыхательная недостаточность чаще развивается при парагриппе (при формировании ложного крупа). Клинически проявляется в виде тяжелой одышки, цианоза, тахикардии, беспокойства больных.

Отек и набухание головного мозга. Проявления: сильная головная боль, тошнота, рвота, возможно психомоторное возбуждение, брадикардия, повышение артериального давления, судороги, расстройство дыхания, нарастающие менингеальная и очаговая симптоматика, расстройство сознания от оглушения до развития комы.

Инфекционно-токсический шок. Клинические проявления: на ранних стадиях — лихорадка, затем снижение температуры тела, бледность кожи, появление мраморной окраски кожи, цианотичных пятен, быстрое снижение АД, тахикардия, одышка, возможны тошнота и рвота, геморрагический синдром (как проявление синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания), резкое снижение диуреза (мочевыделения), прогрессирующее расстройство сознания.

Респираторный дистресс-синдром взрослых. Характеризуется стремительным нарастанием признаков острой дыхательной недостаточности на высоте клинических проявлений инфекции. Клинические симптомы: быстро нарастающая одышка свыше 30 дыхательных движений в минуту с присоединением шумного дыхания, диффузный цианоз, тахикардия, беспокойство больного, быстро сменяющееся апатией, возможна потеря сознания, падение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. Кашель со скудной кровянистой мокротой. При аускультации в начальном периоде — сухие свистящие хрипы над всей поверхностью легких, далее крепитирующие хрипы, влажные мелкопузырчатые хрипы, гипоксемия. В ряде случаев развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (геморрагический отек легких).

Острая сердечно-сосудистая недостаточность чаще развивается у больных гипертонической болезнью и заболеваниями сердца. Она протекает по типу левожелудочковой недостаточности и проявляется отеком легких. *Острая сосудистая недостаточность* является следствием падения сосудистого тонуса, а сосудистый коллапс — проявлением инфекционно-токсического шока.

Осложнения, вызванные активизацией вторичной бактериальной микрофлоры (синуситы, отиты, пневмония и др.).

Заподозрить инфекционную патологию позволяет сочетание нескольких перечисленных ранее симптомов и синдромов, эпиданамнез (см. раздел «Диагностический поиск»), патогномоничные признаки и знание сезонности отдельных инфекционных заболеваний.

Сезонность характерна для многих инфекционных болезней, и выделение групп заболеваний в зависимости от этого показателя помогает в постановке диагноза.

Облигатная сезонность отмечается при инфекционных болезнях с трансмиссивными путями передачи и обусловлена жизненным циклом переносчиков: клещевой энцефалит, боррелиоз, клещевой сыпной североазиатский тиф, лейшманиозы, малярия (местная) и другие.

Факультативная сезонность (четко выражена, но не является обязательной). Например, грипп возникает преимущественно в **зимние месяцы**, эпидемический паротит характеризуется **зимне-весенней сезонностью**. Кишечные инфекции в холодное время года обычно имеют вирусную природу (ротавирусная инфекция).

Для других болезней типична **летняя сезонность** (дизентерия, лептоспироз, сальмонеллезы и прочие), для энтеровирусных болезней — конец лета — начало осени. Для псевдотуберкулеза сезонность **весенне-летняя**, связанная с периодичностью распространения инфекции (эпизоотии) среди крыс. Наибольшее число случаев ГЛПС регистрируется с мая по октябрь — ноябрь с максимумом в июне — сентябре, что обусловлено увеличением численности грызунов, частыми выездами на природу и дачные участки, сельскохозяйственными работами. Вспышка в ноябре связана с миграцией грызунов в жилые помещения.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ, сопровождающие инфекционные заболевания, и их диагностическое значение

Наличие конкретных клинических симптомов и синдромов помогает в дифференциальной диагностике инфекционной патологии и позволяет диагностировать основное заболевание.

Интоксикационный синдром

Интоксикационный синдром — общее недомогание, слабость, разбитость, чувство ломоты во всем теле, боли в мышцах, суставах, нарушение сна, головная боль.

NB! Этот синдром встречается при всех видах инфекционной патологии!

Интоксикация, связанная с действием экзотоксинов, вызывает определенную и типичную клиническую картину болезни (столбняк, дифтерия, ботулизм и др.). Интоксикация, обусловленная действием эндотоксинов, вызывает неспецифические клинические признаки. Как правило, именно выраженность синдрома интоксикации определяет форму тяжести заболевания.

Синдром лихорадки

Лихорадка (febris, pyrexia) — повышение температуры тела выше 37 °С при измерении в подмышечной впадине.

Функциональное повышение температуры тела у здорового человека отмечают при интенсивной физической нагрузке, после приема пищи или горячей ванны, при сильном эмоциональном напряжении, а также у женщин во время овуляции и менструации.

Лихорадку принято оценивать по степени повышения температуры тела, длительности лихорадочного периода и характеру температурной кривой.

По степени повышения температуры лихорадки делятся на четыре типа:

1. **Субфебрильная** — 37,0–37,9 °С.

2. Умеренная фебрильная — 38,0–38,9 °С.

3. Высокая фебрильная (пиретическая) — 39,0–40,9 °С.

4. Чрезмерная (гипертермическая, гиперпиретическая) — свыше 41,0 °С.

Так, **субфебрильная** температура встречается при бруцеллезе, токсоплазмозе, туберкулезе; **умеренно высокая или фебрильная** — при тифо-паратифозных заболеваниях, инфекционном мононуклеозе, аденовирусной инфекции, орнитозе; **высокая,** или **пиретическая** — при генерализованных формах менингококковой инфекции, лептоспирозе, трихинеллезе; **гиперпиретическая** (выше 41 °С) — при гриппе, сыпном тифе, малярии, сепсисе.

В зависимости **от характера температурной кривой** определяется:

а) **постоянная** лихорадка (febris continua) характеризуется повышением температуры тела при ее суточных колебаниях не более 1 °С. Характерна для брюшного тифа, сальмонеллеза, иерсиниоза, крупозной пневмонии;

б) **послабляющая** лихорадка (febris remittens) характеризуется повышением температуры тела, при котором суточные колебания температуры превышают 1 °С. Температура может опускаться ниже 38 °С, но не достигает нормальных

цифр. Встречается при гнойных заболеваниях, бронхопневмонии, туберкулезе;

в) **перемежающая** лихорадка (febris intermittens) — лихорадка, при которой в пределах суток чередуются периоды нормальной и повышенной температуры. Типична для малярии: 1-дневный период апирексии наблюдается при 3-дневной малярии, а 2-дневный — при 4-дневной малярии. При тропической малярии может быть послабляющая, перемежающаяся лихорадка или она бывает атипичной. Двухфазный характер лихорадки типа «двугорбого верблюда» указывает на наличие одного заболевания с двумя определенными периодами лихорадки более одной недели. Классический пример — полиомиелит. Двухфазная лихорадка также наблюдается при лептоспирозе, лихорадке Денге, желтой лихорадке, африканской геморрагической лихорадке;

г) **извращенная** лихорадка (febris inversa) характеризуется извращением суточного температурного ритма с подъемом температуры в утренние часы. Встречается при туберкулезе, септических состояниях и др.;

д) **истощающая** *(гектическая)* лихорадка (febris hectica) — подъем температуры до высоких цифр с очень быстрым ее снижением. Воз-

можно несколько таких эпизодов в течение суток. Характерна для сепсиса, гнойных заболеваний;

е) **неправильная** лихорадка (febris atypica) — лихорадка, при которой отсутствуют какие-либо закономерности. Встречается при многих заболеваниях, в том числе при гриппе и др.

По **форме температурной кривой** различают возвратную (febris recurens) — отличается от правильной сменой высоколихорадочных до 39–40 °С и безлихорадочных периодов продолжительностью до 2–7 суток (типична при возвратном тифе) и волнообразную лихорадку (febris undulans) — так называемую лихорадку Пеля — Эбштейна, характеризующуюся постепенным нарастанием температуры до высоких цифр и постепенным снижением до субфебрильных или нормальных значений. Периоды повышения температуры и афебрильные периоды продолжаются от 3 до 10 суток. Подобная цикличность может оставаться регулярной в течение нескольких месяцев. Такой тип лихорадки возникает при висцеральном лейшманиозе, бруцеллезе, но в большей степени характерен для лимфогранулематоза. Следует подчеркнуть, что в некоторых случаях болезни Ходжкина такая периодичность лихорадки может предшество-

вать появлению лимфаденопатии и спленомегалии и быть достаточной для постановки правильного диагноза.

Повторные волны лихорадки, более короткие, чем первая, наблюдают при рецидивирующих инфекционных болезнях, к которым относятся: брюшной тиф, паратифы А и В, малярия, бруцеллез, лептоспироз, туляремия, вшивый и клещевой возвратные тифы. Развитию рецидива предшествует период апирексии различной продолжительности (от нескольких дней до нескольких недель).

Скорость подъема температуры также является важным дифференциально-диагностическим критерием: **быстрый подъем**, когда больной способен назвать не только день, но и час начала заболевания, наблюдается при гриппе, менингококкемии, малярии, лептоспирозе, а **постепенный**, в течение нескольких дней (3–5), — при брюшном тифе, бруцеллезе, орнитозе и др.

Стадия снижения температуры может быть быстрой (в течение нескольких часов — **кризис**) или медленной, постепенной (в течение нескольких дней — **лизис**). Критическое снижение температуры тела часто сопровождается обильным потоотделением, что может вызвать коллапс. Кризис характерен для малярии, сыпного тифа

и других, а лизис — для брюшного тифа, скарлатины, бруцеллеза.

От ред: *В последнее время течение некоторых инфекционных заболеваний существенно изменилось и отличается от классического описания в учебниках. Например, брюшной тиф, в прошлом характеризовавшийся постепенным повышением уровня температуры тела, в настоящее время нередко начинается остро с высокой лихорадки. Малярия, вызванная Plasmodium vivax, во многих случаях сопровождается ежедневными малярийными пароксизмами (через 24 ч), а не классическим трехдневным характером температурной кривой с возникновением приступов через 48 часов.*

По **продолжительности** лихорадка подразделяется на две категории: острая (до двух недель) и хроническая (свыше двух недель).

Некоторые литературные источники в этой классификации дополнительно выделяют **эфемерную** лихорадку (от нескольких часов до нескольких дней) и **подострую** – до 45 дней (тифо-паратифозные заболевания, инфекционный мононуклеоз, трихинеллез, малярия). **Хронической** лихорадкой здесь считается повышение температуры длительностью свыше 45 суток.

В большинстве случаев причиной **острой лихорадки** являются такие **инфекционные заболевания,** как грипп, ОРВИ, ротавирусная и энтеровирусная инфекция, дизентерия, ветряная оспа, корь, краснуха, скарлатина, коклюш, лептоспироз, ГЛПС, менингококковая инфекция, орнитоз, вирусные гепатиты, herpes zoster, сыпной тиф и др.

В ряде случаев эти болезни быстро заканчиваются выздоровлением, поэтому точный диагноз установить не удается. Как правило, не диагностируются остропротекающие инфекционные болезни вирусного происхождения. Нецелесообразно проводить тесты на все известные вирусы, так как существует значительное количество неустановленных вирусов, патогенных для человека. Для большинства ОРВИ характерна лихорадка менее пяти дней, а при ее пролонгировании следует думать о бактериальных осложнениях, которые переходят в раздел инфекционно-воспалительных лихорадок (ангина, отит, синуситы). Их просто диагностировать на основании знания особенностей клинической картины и данных параклинических методов обследования. Кроме того, эти инфекции хорошо поддаются химиотерапевтическому лечению. Вместе с тем некоторые ОРВИ могут ха-

рактеризоваться более длительной лихорадкой: до 10–14 дней. К таким ОРВИ относятся, например, аденовирусная и энтеровирусная инфекция.

NB! Без проявлений интоксикации не бывает инфекционных заболеваний, но есть инфекции без лихорадки: **холера, ботулизм, неосложненный амебиаз, кожный лейшманиоз, лямблиоз, локализованные микозы, некоторые глистные инвазии.**

При исключении инфекционной патологии самой частой причиной лихорадки могут быть **инфекционно-воспалительные заболевания**, такие как пневмония, холангит, пиелонефрит, абсцессы брюшной полости, а также ангина, отит, синуситы.

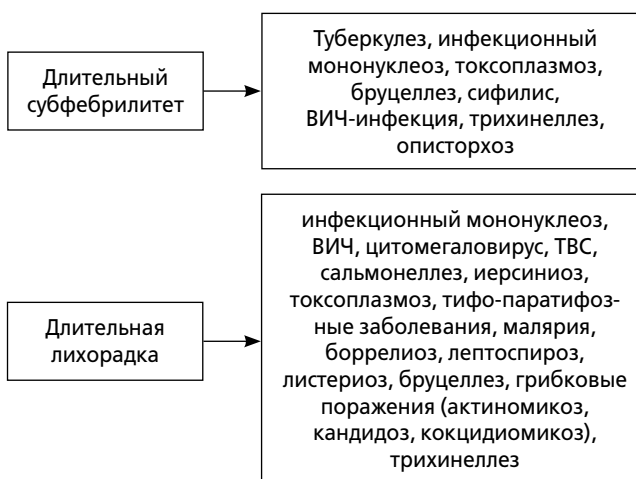
В этих случаях диагностике помогают следующие положения:

- ✓ симптомы основного заболевания (пневмония, холецистит, пиелонефрит и пр.);
- ✓ интоксикация;
- ✓ тахикардия, тахипноэ;
- ✓ наличие в анализе крови воспалительных изменений (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ) и признаков системной воспалительной реакции (прокальцитонин, СРБ);

- ✓ указание в анамнезе на предшествующие диагностические и оперативные вмешательства;
- ✓ положительный эффект при назначении антибактериальных средств.

Хроническая лихорадка (длительностью более двух недель)

Некоторые инфекционные заболевания могут сопровождаться длительной лихорадкой и длительным субфебрилитетом, основные причины которых представлены в следующей схеме:



Дополнительными диагностическими критериями, подтверждающими инфекционный характер длительной лихорадки, являются:

- ✓ **отягощенный эпиданамнез;**
- ✓ **наличие общеинфекционных симптомов;**
- ✓ **парацетамоловый тест** — снижение температуры тела после приема парацетамола указывает на инфекционную лихорадку, отсутствие — на неинфекционную гипертермию;
- ✓ **лихорадка с ознобами и потом** (настолько выраженными, что больные нередко вынуждены просыпаться ночью и менять белье) — важный признак эндокардита. Кроме этого, при сочетании выраженной потливости с потрясающими ознобами наиболее вероятной причиной является бактериальная инфекция (сепсис), *из неинфекционных — лимфогранулематоз*;
- ✓ **выраженная потливость без ознобов** может наблюдаться при туберкулезе;
- ✓ **хорошая переносимость** лихорадки отмечается при туберкулезе и бруцеллезе.

Синдром экзантем

Поражение кожи (**экзантема**) и слизистых оболочек (**энантема**) отмечается при многих инфекционных болезнях и имеет большое значение в постановке диагноза. Однако экзантема может появляться и при соматических заболеваниях — аллергические сыпи лекарственного и пищевого генеза, геморрагическая сыпь при болезни Верльгофа и Шенлейн — Геноха.

При дифференциальной диагностике экзантем важно определить:

1) морфологию сыпи (форменный элемент, цвет, размеры);

2) расположение групповых кожных элементов (например, линейное, дугообразное, кольцеобразное, полициклическое, лишаеподобное, зостероподобное, ползучее);

3) способность к слиянию;

4) что предшествовало высыпаниям, сроки появления сыпи от начала болезни;

5) одномоментность или этапность высыпания (этапное высыпание и исчезновение сыпи при кори);

6) фон кожи;

7) излюбленную локализацию или места сгущения сыпи;

8) сочетание с другими клиническими симптомами;

9) динамику превращения элементов сыпи (например, «пятно — папула — везикула — пустула — корочка» — при ветряной оспе);

10) наличие последующего шелушения (чешуйчатого при кори и пластинчатого при скарлатине) и пигментации кожи на месте исчезнувшего элемента (сыпной тиф);

11) характер температурной кривой;

12) данные эпидемиологической ситуации.

Наибольшее диагностическое значение имеют первичные (розеола, пятно, эритема, геморрагия, папула, бугорок, узелок, пузырь, везикула, пустула, волдырь), реже — вторичные элементы (чешуйка, корочка, пигментация, язва, рубец).

NB! Инфекционные экзантемы сопровождаются **лихорадкой и интоксикацией.** Необходимо выяснить наличие контактов с инфекционными больными с подобными клиническими проявлениями.

Первичные морфологические элементы подразделяются на бесполостные и полостные.

К **бесполостным** первичным элементам относятся:

а) пятно (macula);

б) геморрагии (инфильтрация отсутствует);

в) элементы, сопровождающиеся инфильтратом (волдырь, узелок, узел (папула), бугорок).

Элементы сыпи, в основе которых лежат пятна разных размеров, исчезающие при надавливании, бывают разных видов.

Точечная сыпь представлена розеолами (roseola) — пятнышками бледно-розового или красного цвета, округлой формы, исчезающими при растягивании кожи.

Мелкоточечная сыпь (розеолезная) может быть проявлением:

- ✓ скарлатины (в сочетании с тонзиллитом, свободный от сыпи носогубный треугольник);
- ✓ псевдотуберкулеза (скарлатиноподобной формы) — в сочетании с мезаденитом;
- ✓ стафилококковой инфекции (при наличии гнойных очагов (артритов, остеомиелита, абсцессов).

Мелкопятнистая сыпь (до 5мм) встречается при краснухе и энтеровирусной инфекции.

Крупнопятнистая сыпь (элементы более 5 мм), этапность высыпания и лихорадка характерны для кори.

Отсутствие этапности, высокая лихорадка и поражение почек позволяют предположить

лептоспироз, а сочетание с тонзиллитом и лимфаденопатией — инфекционный мононуклеоз.

Пятнистая сыпь, отек лица и эозинофилия (более 10%) — признак трихинеллеза.

Нормальная или субфебрильная температура в сочетании с пятнистой сыпью, представленной овальными пятнами до 15 мм в диаметре с шелушением в центре, — характерный признак розового лишая.

Эритема (erythema) — пятна более 2 см — обширные участки гиперемированной, красного цвета кожи — определяется при болезни Лайма (боррелиоз), парвовирусной инфекции и рожистом воспалении (эритема, озноб, лихорадка, лимфаденит).

При инфекционной эритеме Розенберга сгущение сыпи определяется в области крупных суставов и ягодиц, при эризипелоиде — в области кистей и суставов.

Примером неинфекционных заболеваний, сопровождающихся эритемой, является системная красная волчанка (эритема в виде «бабочки» на лице).

Элементы, сопровождающиеся инфильтратом:

1) **волдырь** (urtica) возникает при крапивнице и укусе насекомых, сопровождается зудом;

2) **узел** (nodus) — ограниченное уплотненное образование диаметром от 1 до 5 см, уходящее вглубь кожи. Встречается при глубоких микозах, ревматизме, сифилисе;

3) **узелок** (papula) образуется в результате расширения сосудов и образования клеточного инфильтрата в верхних слоях дермы. В отличие от пятна, папула возвышается над уровнем кожи. Если у лихорадящего больного единичные розеоло-папулы появились на 7–8-й день болезни, следует заподозрить брюшной тиф и паратифы. Папулезная сыпь, переходящая в пятнисто-папулезную, при наличии пятен Филатова — характерный признак кори. Если имеется первичный аффект, сыпь обильная, со 2–4-го дня — полиморфная, необходимо исключить клещевые риккетсиозы. Отсутствие лихорадки или субфебрилитет в сочетании с папулезной сыпью характерны для вторичного сифилиса, папулезного дерматоза и контагиозного моллюска;

4) **бугорок** (tuberculum) — элемент-гранулема воспалительного характера в дерме. В отличие от папулы, всегда четко прощупывается плотноватый инфильтрат в коже. Является проявлением лепры, лейшманиоза и узловатой эритемы.

Для лепры характерны множественные кольцевидные элементы на туловище и конечностях, анестезия кожи, выпадение волос, поражение нервов.

Единичные мелкие (до 5 мм) бугорки на лице — признак лейшманиоза. Наличие элементов с быстрым изъязвлением характерно для зоонозного лейшманиоза, а с поздним (через несколько месяцев) изъязвлением, сопровождающимся углублением в центре бугорка, прикрытого чешуйкой, — антропонозного (городского типа).

При туберкулезной волчанке выявляются мягкие бугорки, положительные симптомы «проваливания зонда» и «яблочного пюре».

Наличие крупных элементов с локализацией в области лба, носа, конечностях, которые изъязвляются с последующим рубцеванием, требует обследования для исключения бугоркового сифилиса.

Сыпь из разных элементов — пятен, розеол и папул — встречается при сифилисе.

Экзантема, состоящая из сливающихся пятен, папул, волдырей, пузырей, — многоформная экссудативная эритема.

Геморрагические элементы (hamorrhagiae) представляют собой кровоизлияния в кожу

в результате повышенной проницаемости сосудов, не исчезающие при надавливании. Геморрагическая сыпь является проявлением инфекционной патологии только в сочетании с высокой лихорадкой и признаками интоксикации. В зависимости от формы и размеров элементов сыпь подразделяется на следующие группы:

а) **петехиальная сыпь** (точечные элементы (петехии)) при наличии поражения почек встречается при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС), поражения ЦНС — омской геморрагической лихорадке. Тяжелое течение, резко выраженный геморрагический синдром — признаки крымской геморрагической лихорадки. Петехиальная сыпь с поражением печени и почек — симптомы лептоспироза. Желтуха, цианоз, тяжелое состояние больного, прибывшего из тропических стран, требует проведения обследования на желтую лихорадку;

б) **пурпура** (элементы до 2 см) и экхимозы, «звездчатая форма элементов», тяжелое течение заболевания позволяет заподозрить менингококцемию, сепсис;

в) **экхимозы** (более 2 см) характерны для лептоспироза, вирусных гепатитов.

К **полостным первичным элементам** относят пузырек, пузырь (без признаков нагноения) и гнойничок.

Пузырек (vesicula) — мелкое (до 5 мм) полостное образование, содержащее серозную, реже серозно-геморрагическую жидкость, развивается непосредственно в эпидермисе, под роговым слоем.

Везикулезная сыпь — спутник герпетической инфекции. Так, полиморфная везикулезная сыпь с поражением слизистых оболочек, сопровождающаяся высокой лихорадкой и симптомами интоксикации, — характерный признак ветряной оспы; полиморфная экзантема, первичный аффект — везикулезного риккетсиоза. Сыпь на туловище по ходу нервных стволов и болевой синдром, предшествующий высыпаниям, — характерный признак опоясывающего лишая.

Пузырь (bulla) — крупный полостной элемент, возвышающийся над поверхностью кожи, круглой или овальной формы с прозрачным, мутным или геморрагическим содержимым. Встречается при буллезной форме рожи, сибирской язве, пузырчатке.

К элементам с признаками нагноения, связанным с воспалением сальной железы, относятся **акне.** Воспаление потовой железы харак-

теризуется возникновением фолликулита и проявляется фурункулезом, обусловленным, как правило, стафилококковой инфекцией.

Гнойничок, или пустула (pustula) — нагноившаяся везикула.

Вторичные элементы имеют меньшее диагностическое значение. К ним относятся эрозия, язва, чешуйка, корочка, пигментация и рубец. Наибольший интерес представляют заболевания, сопровождающиеся появлением язв.

Язва (ulcus) — глубокий дефект кожи, захватывающий эпидермис, дерму, а иногда и подлежащие ткани. Язвы развиваются в результате распада первичных инфильтративных элементов в глубоких отделах дермы — бугорков, узлов, при вскрытии глубоких пустул, а при сибирской язве — как следствие последовательного разрушения дочерних везикул и пустул, которые формируются по краям язвы, так что она как бы разрастается по периферии. Форма и края язвы имеют большое значение для дифференциальной диагностики, особенно у больных с нормальной температурой тела и без признаков интоксикации. Края язвы могут быть подрытыми, отвесными, блюдцеобразными, каллезными, мягкими и пр. Дно язвы может быть ровным, гладким (твердый шанкр), кратероподобным (сифилитическая гум-

ма, особенно у больных с указанием в анамнезе на сифилис), на его поверхности могут быть выражены грануляции (кожный лейшманиоз) и т. д. Язвы на голенях могут соответствовать трофической язве при варикозной болезни.

При сочетании язвы с высокой лихорадкой, интоксикацией и наличием бубона диагностическое значение имеет сбор анамнеза. При указании на травму кожи при контакте с кошкой вероятна болезнь кошачьей царапины, укус крысы — содоку, укус клеща (первичный аффект) с развитием энцефалита, экзантемы — клещевой энцефалит. Бубон с периаденитом, тяжелое состояние больного позволяет заподозрить чуму, бубон без периаденита — туляремию.

Эрозии (erosio) — дефект эпидермиса, образующийся после вскрытия полостных первичных элементов (пузырьков, пустул, пузырей).

Для диагностики инфекционных болезней важно знать срок появления сыпи. Так, на 1–2-й день болезни возникает типичная экзантема при ветряной оспе, краснухе, скарлатине, менингококкемии и др. При кори сыпь закономерно появляется на 3–4-й, а при брюшном тифе — на 7–8-й день болезни. Большое значение в диагностике инфекционных заболеваний имеет локализация, количество элементов и одномоментность

или последовательность их высыпания. Так, при брюшном тифе типична скудная сыпь (единичные элементы), локализованная на коже передней брюшной стенки, а для кори — обильный характер высыпаний. По определению М. П. Кончаловского: «Одна звезда — еще не звездное небо, но одна розеола заставляет думать о брюшном тифе».

Важным для диагностики инфекционных заболеваний является выявление **энантем** у пациентов с высокой лихорадкой и симптомом интоксикации, например:

- ✓ пятна Бельского — Филатова — Коплика являются патогномоничным признаком кори;
- ✓ симптом Мурсу (Мурсона) — эпидемического паротита;
- ✓ энантема Розенберга — сыпного тифа, лихорадки паппатачи;
- ✓ при одновременном возникновении полиморфной везикулезной экзантемы — ветряной оспы;
- ✓ афтозные элементы (1–20) в области передних дужек — герпангина.

Появление язвочки на уздечке языка при нормальной температуре тела является проявлением коклюша, а в сочетании с везикулами на кистях, стопах и слизистой оболочке полости рта — энтеровирусной инфекции.

Синдром желтухи

В настоящее время дифференциальной диагностике синдрома желтухи врачи поликлиник уделяют недостаточно внимания, следствием чего является гипердиагностика вирусных гепатитов. Практически все больные с синдромом желтухи направляются в инфекционный стационар.

Согласно классификации А. Ф. Блюгера (1968), выделяют следующие виды желтухи:

- ✓ **надпеченочные**, связанные с повышенным распадом эритроцитов;
- ✓ **печеночные**, обусловленные поражением гепатоцитов;
- ✓ **подпеченочные**, вызванные нарушением проходимости желчевыводящих протоков.

При сочетании лихорадки и желтухи терапевту поликлиники в первую очередь следует предположить наличие печеночной (паренхиматозной) желтухи, которая может быть как проявлением вирусных гепатитов, так и являться синдромом других инфекционных заболеваний, например:

- ✓ лептоспироза;
- ✓ инфекционного мононуклеоза;
- ✓ иерсиниоза;
- ✓ геморрагических лихорадок;

- ✓ желтой лихорадки;
- ✓ цитомегаловирусной инфекции;
- ✓ ВПГ 1, 2, 6, 7 и 8 типов;
- ✓ аденовирусной инфекции;
- ✓ ECHO.

При диагностике вирусных гепатитов необходимо учитывать эпидемиологический анамнез (наличие контакта с желтушными больными, гемотрансфузий, манипуляций, сопровождающихся повреждением целостности кожи и слизистых, в том числе татуировки, пирсинг), длительность инкубационного периода, динамику заболевания, клинические данные, результаты биохимических и иммунологических лабораторных показателей.

При подозрении на **надпеченочную (гемолитическую)** и **подпеченочную (механическую) желтухи** рекомендована консультация соответствующих специалистов и госпитализация в стационар для проведения окончательной диагностики.

Лимфаденопатия

Лимфаденопатия (увеличение лимфатических узлов) может быть острой и хронической, местной (локализованной) и генерализованной.

Генерализованная лимфаденопатия у больного с высокой лихорадкой и проявлениями интоксикации встречается при следующих инфекционных заболеваниях:

- ✓ инфекционном мононуклеозе (имеется сочетание с тонзиллитом, гепатоспленомегалией, атипическим лимфоцитозом);
- ✓ цитомегаловирусной инфекции (мононуклеозоподобный синдром, увеличение слюнных желез, гепатит, атипичный лимфоцитоз);
- ✓ токсоплазмозе (употребление в пищу непроваренного мяса или контакт с кошками, лихорадка, макулопапулезная сыпь, лимфоцитоз);
- ✓ аденовирусной инфекции (ринофарингит, конъюнктивит);
- ✓ листериозе (септическое состояние, тонзиллит);
- ✓ ВИЧ-инфекции (немотивированные лихорадка, похудание, диарея свыше трех месяцев);
- ✓ бруцеллезе — при хорошей переносимости лихорадки, поражении суставов, мышц, нервной системы.

Генерализованная лимфаденопатия может встречаться также при **неинфекционной пато-**

логии — лейкозах, лимфомах, системных заболеваниях, характеризующихся длительным прогрессирующим течением и соответствующими изменениями в анализе крови.

Локализованная лимфаденопатия подразделяется в зависимости от локализации. Следует обратить особое внимание на следующие группы лимфоузлов:

- ✓ **лимфаденопатия затылочной области** в первую очередь предполагает краснуху, особенно в сочетании с мелкопятнистой сыпью;
- ✓ **мезаденитом** сопровождаются заболевания, вызванные:
- ✓ вирусами (энтеровирус, аденовирус, цитомегаловирус, вирус герпеса, вирус Эпштейна — Барр);
- ✓ специфическими бактериями (иерсинии, микобактерия туберкулеза);
- ✓ неспецифическими бактериями (стафилококки, стрептококки, кампилобактерии, кишечная палочка, сальмонелла);
- ✓ **паховый лимфаденит** при отсутствии первичного аффекта, указание на случайные половые связи, требует исключения венерической лимфогранулемы.

Локальное увеличение лимфоузлов может быть также проявлением лимфом и метастазов.

Формирование бубонов (значительно увеличенных регионарных лимфатических узлов) возможно при болезни кошачьей царапины, содоку, туляремии (имеется контакт с грызунами, нагноение на 3-й неделе) и чуме (указание в анамнезе на пребывание в эндемичном районе).

Бубон с размягчением требует обследования на сифилис и туберкулез; плотный, без нагноения может свидетельствовать об опухоли.

Менингеальный синдром

Менингеальный синдром — интенсивная головная боль, часто сочетающаяся со рвотой, гиперестезия кожи, специфическая менингеальная поза («легавой собаки» или «взведенного курка»), ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний и нижний), симптом посадки, у детей раннего возраста — симптом Лесажа, выбухание большого родничка, а также некоторые другие симптомы: **симптом Лихтенштерна** (усиление головной боли и вздрагивание при перкуссии лобной

кости), **симптом Лафора** (заострившиеся черты лица больного), симптом «одеяла» (тенденция к удержанию больным стягиваемого с него одеяла, который проявляется у некоторых больных даже при наличии измененного сознания).

При наличии у больного менингеального синдрома важно определить, имеется ли у него менингит или какое-либо другое, симулирующее его заболевание. Так, одновременное возникновение лихорадки и менингеального синдрома свидетельствует об инфекционной этиологии заболевания и может быть связано с менингококковой инфекцией, лептоспирозом, эпидемическим паротитом, корью, краснухой, туберкулезом или с гнойным менингитом, распространяющимся из воспалительного очага, соприкасающегося с мозговыми оболочками (гнойный отит, мастоидит, фронтит, абсцесс мозга, тромбоз мозговых синусов). В то же время позднее присоединение гипертермии характерно для менингеального синдрома другого генеза (объемный процесс головного мозга (опухоль, травма), субарахноидальное кровоизлияние и т. д.).

При преобладании в СМЖ лимфоцитарного плеоцитоза — серозный менингит, нейтрофильного — гнойный менингит.

ВАЖНО! Отсутствие интоксикации, субфебрильная температура, постепенное нарастание проявлений менингеального синдрома в течение нескольких суток, отсутствие одного из симптомов триады, характерной для менингитов (лихорадка, головная боль, рвота), особенно лихорадки, даже при положительных менингеальных симптомах, нетипично для первичных менингитов.

Раздражение мозговых оболочек, не связанное с воспалительным процессом, называется **менингизмом** (интоксикация на фоне гриппа, сыпного тифа, рожистого воспаления, пищевых токсикоинфекций и др.).

Больные с менингеальным синдромом подлежат обязательной госпитализации. Грубой врачебной ошибкой является тактика наблюдения больных с менингеальным синдромом на дому, так как быстротечность болезни, как это наблюдается при молниеносном менингококковом сепсисе, в считаные часы может привести к летальному исходу.

Диагноз менингита подтверждается исследованием спинномозговой жидкости. В норме она прозрачная, бесцветная, содержит 3–5 (до 10 лимфоцитов в 1 мкл), при пункции вытекает каплями (60 в мин.). При воспалении уве-

личивается количество клеток в 1 мкл жидкости: при серозном — лимфоцитов, при гнойном — нейтрофилов. Жидкость становится мутной, вытекает частыми каплями или струей, в ней увеличивается содержание белка, глюкозы.

Воспаление небных миндалин

До настоящего времени с термином «ангина» связывают многие патологические состояния в области ротоглотки, которые имеют общие симптомы, но часто совершенно различны по этиологии. Исходя из этого, ангины подразделяют на три категории: первичные, специфические и вторичные.

Под первичной ангиной как самостоятельной нозологической формой понимают острое общее инфекционное заболевание, вызываемое чаще всего бета-гемолитическим стрептококком группы А, характеризующееся высокой лихорадкой, интоксикацией, двусторонним поражением небных миндалин с реактивными изменениями регионарных лимфоузлов. При описанной клинике можно предположить и стафилококковую ангину. Длительное рецидивирующее течение, субфебрилитет предполагают также наличие обострения хронического тонзиллита.

Специфические ангины вызываются внедрением в лимфоидные образования глотки какой-нибудь специфической инфекции — дифтеритической, фузоспирилезной (ангина Симановского — Плаута — Венсана), грибковой и др. и имеют свои особенности. Ангину Симановского — Плаута — Венсана можно заподозрить при одностороннем безболезненном язвенно-некротическом поражении у больного с нормальной температурой тела. Грибковая ангина чаще всего возникает у детей раннего возраста после продолжительного лечения антибиотиками и характеризуется наличием на миндалинах рыхлых («творожистых») островчатых налетов на фоне слабо выраженной интоксикации и субфебрильной температуры.

Наибольшие дифференциально-диагностические трудности для врачей поликлиники представляют **лакунарная ангина** и **дифтерия зева**. В отличие от лакунарной ангины, при локализованной форме дифтерии ротоглотки симптомы интоксикации и лихорадка выражены умеренно, менее выражен болевой синдром. На фоне застойной гиперемии на миндалинах появляются фибринозные налеты, которые выступают над уровнем миндалин и не снимаются шпателем. При малейшем подозрении на дифте-

рию ротоглотки больной направляется в инфекционный стационар.

Особенно **сложно проводить дифференциальную диагностику между паратонзиллярным абсцессом** и **токсической дифтерией ротоглотки**, где нужны неотложные лечебные мероприятия в условиях стационара: в первом случае — вскрытие абсцесса, а во втором — срочное введение противодифтерийной сыворотки в достаточной дозе. В отличие от флегмонозной ангины, при токсической дифтерии ротоглотки отсутствует тризм жевательных мышц и больной в состоянии открыть рот, что позволяет врачу провести осмотр ротовой части глотки. При паратонзиллярном абсцессе проведение этой манипуляции затруднено. Кроме того, при флегмонозной ангине, в противоположность токсическому отеку при дифтерии, резко выражена воспалительная реакция, значительно увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы, температура тела повышена, процесс чаще всего односторонний и сопровождается сильной болезненностью при глотании и гиперсаливацией.

Воспаление небных миндалин может быть синдромом основного заболевания при острых — скарлатина, корь, инфекционный мононуклеоз,

туляремия, листериоз и хронических инфекционных заболеваниях — туберкулез и сифилис; а также при заболеваниях кроветворных органов (лейкоз, агранулоцитоз). В диагностике имеет значение знание клинической картины заболеваний, сопровождающихся воспалением небных миндалин.

Так, если у больного имеется мелкоточечная сыпь и свободный от сыпи носогубный треугольник — нельзя исключить скарлатину; ринит, фарингит, ларингит — ОРВИ; высокая лихорадка, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия — инфекционный мононуклеоз.

Помогает диагностике инфекционного заболевания определение характера поражения миндалин, а именно:

- ✓ фибринозный налет — дифтерия зева;
- ✓ септическое состояние, вторичные гнойные очаги не позволяют исключить листериоз;
- ✓ односторонний процесс, некротические изменения, бубон требуют проведения обследования на сифилис (температура повышенная или нормальная, бубон безболезненный) и туляремию (высокая лихорадка, болезненный бубон).

Следует помнить, что некротические изменения миндалин в сочетании с соответствующими изменениями периферической крови могут быть проявлением лейкоза.

Синдром диареи

Большая группа кишечных инфекций сопровождается синдромом диареи. При оценке диареи следует установить сроки появления жидкого стула, частоту дефекации, объем испражнений, консистенцию каловых масс, их цвет, запах, наличие патологических примесей (кровь, слизь, гной).

На раннем этапе амбулаторной диагностики острых кишечных инфекций необходимо разграничение синдрома диареи инфекционного и неинфекционного происхождения. В разграничении инфекционной и неинфекционной диареи большая роль отводится наличию синдрома интоксикации и **эпидемиологическому анамнезу**:

- ✓ прием недоброкачественней пищи;
- ✓ употребление сырой воды из подозрительных источников;
- ✓ несоблюдение правил личной гигиены;

- ✓ наличие больных кишечными инфекциями в семье, на работе.

В амбулаторных условиях установить этиологический диагноз диарейного заболевания трудно. В этой ситуации наиболее оправданна постановка синдромального диагноза, отражающего преимущественное поражение того или иного отдела желудочно-кишечного тракта: гастрит, энтерит, энтероколит, колит и гастроэнтероколит.

- ✓ **Гастрит**: тошнота, рвота, боли в эпигастральной области (ПТИ, сальмонеллез).
- ✓ **Гастроэнтерит**: тошнота, рвота, диарея, боли в животе (ПТИ, сальмонеллез, эшерихиоз, шигеллез, ротавирусная инфекция).
- ✓ **Энтерит**: диарея, боли в животе (эшерихиоз, холера, иерсиниоз, кампилобактериоз, ротавирусная и энтеровирусная инфекции).
- ✓ **Гастроэнтероколит**: тошнота, рвота, боли в животе, диарея (сальмонеллез, шигеллез).
- ✓ **Колит**: диарея, боли в животе (шигеллез, сальмонеллез, кампилобактериоз, эшерихиоз, амебиаз, балантидиаз, лямблиоз).

Диарея
Стул жидкий, частый, каловый, с резким неприятным запахом без примеси слизи и прожилок крови
Лямблиоз
Стул жидкий, частый, каловый, скудный с примесью слизи и крови. Тенезмы
Дизентерия
Внезапный обильный многократный стул, водянистый, не каловый, практически без запаха, вид «рисового отвара».
Холера
Диарея и рвота
Тошнота, рвота, водянистая диарея. Лихорадка нетипична
Норовирусная инфекция
Рвота, приносящая временное облегчение, присоединение лихорадки, диареи, катаральные явления
Ротавирусная инфекция
Стул носит каловый характер, водянистый, с «зеленью», с комочками непереваренной пищи, сочетающийся со рвотой
Сальмонеллез
Внезапное начало, многократная рвота, лихорадка, частый жидкий водянистый стул до 10 раз в сутки, с неприятным запахом, иногда с примесью слизи
Пищевая токсикоинфекция

Определить локализацию поражения кишечника помогает характер стула.

- ✓ *При поражении тонкой кишки (энтерите)*: стул обильный (большеобъемный), жидкий, водянистый, в первых порциях — с остатками непереваренной пищи. Энтерит нередко сочетается с гастритом — тошнотой и рвотой, болями в эпигастрии.
- ✓ *При поражении толстой кишки* (колите) стул обычно кашицеобразный (полужидкой консистенции), необильный или скудный, с патологическими примесями — кровью и слизью. При тяжелом колите увеличивается частота стула, он становится бескаловым и состоит из патологических примесей — «ректальный плевок» (например, при дизентерии).

При проведении дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих со рвотой и диареей, важен факт наличия или отсутствия гипертермии.

При наличии лихорадки и интоксикации следует исключить:

- ✓ дизентерию (имеются тенезмы, ложные позывы);
- ✓ сальмонеллез (рвота, понос, острое обезвоживание);

- ✓ эшерихиоз, протеоз (субфебрилитет, кратковременное расстройство стула).

Рвота и диарея при нормальной температуре тела могут быть проявлением:

- ✓ ботулизма (присоединение паралитических глазных симптомов);
- ✓ холеры (диарея с последующей рвотой и обезвоживанием).

Причиной диареи неинфекционного происхождения могут быть отравления ядовитыми грибами и солями тяжелых металлов, а также следующая патология:

- ✓ неспецифический язвенный колит,
- ✓ острый панкреатит,
- ✓ тромбоз мезентериальных сосудов,
- ✓ острая инвагинация кишечника,
- ✓ дивертикулит кишечника,
- ✓ опухоли кишечника.

Примесь крови в кале у пациента с высокой лихорадкой и диареей встречается при различных инфекционных заболеваниях, каждое из которых имеет свои особенности:

- ✓ для дизентерии характерны тенезмы и ложные позывы;
- ✓ водянистый стул и обезвоживание — для кампилобактериоза;

- ✓ указание на контакт со свиньями требует исключить балантидиаз.

Субфебрилитет, затяжное течение, наличие язв в кишечнике характерны для амебиаза, а эозинофилия в периферической крови — признак анкилостомидоза и шистосомоза.

Этиологический диагноз при легких формах инфекционной диареи, где госпитализация больных необязательна, может быть установлен в условиях поликлиники после бактериологического и серологического исследования. При госпитализации больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами кишечных инфекций окончательный диагноз устанавливается в стационаре с учетом эпидемиологических, клинических и параклинических данных.

Гепатолиенальный синдром

Гепатоспленомегалия встречается при разных патологических состояниях:

- ✓ **вирусные инфекционные заболевания** (вирусные гепатиты, инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция);

- ✓ **протозойные инфекции** — малярия, лейшманиоз, врожденный токсоплазмоз;
- ✓ **спирохитозы** — лептоспироз, врожденный и приобретенный сифилис;
- ✓ **паразитарные заболевания** — аскаридоз, эхинококкоз, амебиаз, лямблиоз.

Из неинфекционных причин гепатоспленомегалией сопровождаются:

- ✓ патология печени (цирроз, опухоль и метастатическое поражение);
- ✓ гематологические заболевания (лейкозы, анемии, лимфомы).

Отдельные симптомы при инфекционных заболеваниях

Озноб. Важно отличать истинную дрожь, сопровождающуюся стуком зубов и тряской в постели, от ощущения дрожи, которое возникает практически при всех лихорадках, особенно вирусного происхождения. В редких случаях виремия сопровождается истинным ознобом.

Инфекционные заболевания, сопровождающиеся ознобом:

- ✓ грипп;

- ✓ малярия;
- ✓ лептоспироз;
- ✓ менингококковый менингит;
- ✓ рожа и др.

Дифференциальный диагноз следует проводить с инфекционно-воспалительными заболеваниями.

Так, однократный озноб возможен при крупозной пневмонии, а повторные потрясающие ознобы наблюдаются при следующих состояниях:

- ✓ гнойная инфекция различного происхождения, в том числе с бактериемией (гнойные заболевания легких (абсцессы), мочеполовой системы (пиелонефрит), желчного пузыря и желчных протоков (холангит)), а также образование абсцесса в любом другом органе;
- ✓ сепсис и инфекционный эндокардит.

Озноб можно наблюдать и при некоторых онкологических заболеваниях, таких как гипернефрома, лейкозы, лимфогранулематоз. Однократный озноб возможен при переливании несовместимой крови как реакция на чужеродный белок.

Симптом
Особенности проявления
Предположительный диагноз
Головная боль
Головная боль в первые 1–2 дня, сопровождающаяся ознобом, слабостью, чувством ломоты
Грипп
Головная боль интенсивная, сопровождающаяся рвотой фонтаном, не приносящей облегчения, кровоизлияниями на коже, гиперакузией, гиперестезией
Менингит, энцефалит
Упорная головная боль с головокружением, нарушение сна
Сыпной или брюшной тиф
Боль в мышцах
Резкая боль в икроножных мышцах, желтуха, олигурия
Лептоспироз
Выраженная боль в пояснице, рвота, олигурия
ГЛПС

Поражение глаз
«Розовый глаз» — конъюнктивит, слезотечение, ощущение инородного тела в глазу, иногда гнойные выделения, последовательное поражение и фибринозные пленки
Аденовирусная инфекция
Инъецированы сосуды склер, гиперемия кожи лица, шеи, верхней половины грудной клетки («красные глаза на красном лице»), головная боль, розеолезно-папулезная сыпь
Сыпной тиф
Кожа лица и шеи гиперемирована, лицо одутловатое, конъюнктивы красные («глаза ныряльщика»), желтуха, олигурия
Лептоспироз
Воспаление конъюнктивы, сопровождающееся фибринозными пленками, а также пленками на слизистой оболочке носа и зева
Дифтерия

Простой герпес. Герпетические высыпания часто возникают при пневмококковой инфекции, стрептококках, малярии, менингококкемии и риккетсиозах, реже встречаются при микоплазменной пневмонии, туберкулезе, бруцеллезе и брюшном тифе за счет активации латентно существовавшего вируса простого герпеса при повышении температуры.

Судороги (судорожные припадки) при повышении температуры чаще возникают у детей, особенно с указаниями на эпилепсию в анамнезе.

Вспомогательный диагностический признак — отклонение ЧСС по отношению к температуре

Правило Эйткена — Вундерлиха — Либермейстера: повышение температуры на 1 °С приводит к учащению пульса в среднем на 10–12 ударов за 1 мин.

В ряде случаев при повышении температуры тела ЧСС может не увеличиваться или увеличение ЧСС «отстает» от повышения температуры. Это носит название **температурно-пульсовой диссоциации** или **относительной брадикардии.**

Температурно-пульсовая диссоциация встречается при:

- ✓ брюшном тифе;
- ✓ сальмонеллезе;
- ✓ бруцеллезе;
- ✓ легионеллезе («болезни легионеров»);
- ✓ микоплазменной пневмонии;
- ✓ крымской геморрагической лихорадке;
- ✓ геморрагической лихорадке с почечным синдромом;
- ✓ Ку-лихорадке;
- ✓ вирусном гепатите в период выраженной желтухи;
- ✓ орнитозе;
- ✓ менингите с повышенным внутричерепным давлением;
- ✓ лекарственной лихорадке и симуляции.

Диссоциация температуры и пульса может быть также следствием применения сердечных гликозидов или β-блокаторов.

Относительная тахикардия встречается при сыпном тифе (пульс «обгоняет» температуру).

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОТДЕЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В рамках академической книги невозможно описать все существующие инфекционные заболевания, поэтому остановимся лишь на тех, которые с большей вероятностью могут встретиться в практике терапевта и врача общей практики.

Антропонозы

Инфекции дыхательных путей

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) — собирательное понятие, которое включает ряд заболеваний преимущественно верхних дыхательных путей вирусной этиологии.

Источник инфекции — больные с клинически выраженными и стертыми формами болезни, а также здоровые вирусоносители. Основной механизм передачи — воздушно-капельный (аэрозольный), в ряде случаев вероятны контактно-бытовой и фекально-оральный пути.

Основными возбудителями ОРВИ являются вирусы парагриппа, респираторно-синцитиальный вирус (РСВ), аденовирусы, риновирусы, коронавирусы человека, в том числе коронавирус, вызывающий тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС).

Синдромы заболевания:

- ✓ лихорадочно-интоксикационный синдром (лихорадка, головная боль, тошнота, рвота, снижение цифр АД);
- ✓ катарально-респираторный синдром, который при ОРВИ подразделяется на отдельные **клинические синдромы**, выраженность проявлений которых будет различаться в зависимости от возбудителя:

1) **острый ринит** — воспаление слизистой оболочки носовой полости, проявляется чиханием, отделением слизи из носа (ринорея), нарушением носового дыхания. Отток слизи по задней стенке глотки вызывает кашель;

2) **фарингит** — воспаление слизистой оболочки глотки. Для него характерны внезапно возникающие ощущения першения и сухости в горле, а также болезненность при глотании;

3) **тонзиллит** — местные изменения в небных миндалинах бактериальной (чаще стрептококковой) и вирусной этиологии. Характерны интоксикация, гиперемия и отечность миндалин, небных дужек, язычка, задней стенки глотки, рыхлые наложения в лакунах;

4) **ларингит** — воспаление гортани с вовлечением голосовых складок и подсвязочного пространства. Проявления: сухой лающий кашель, осиплость голоса;

5) **трахеит** — воспалительный процесс в слизистой оболочке трахеи. Симптомы: саднение за грудиной, сухой кашель;

6) **бронхит** — поражение бронхов любого калибра. Основной симптом — кашель (в начале заболевания сухой, через несколько дней — влажный с увеличивающимся количеством мокроты). Мокрота чаще имеет слизистый характер, но на 2-й неделе может приобретать зеленоватый оттенок за счет примеси фибрина. Кашель сохраняется в течение двух недель и дольше (до 1 мес.) при заболеваниях аденовирусной, респираторно-синцитиальнови-

русной, микоплазменной и хламидийной природы);

- ✓ нейротоксический синдром (адинамия или возбуждение, угнетение сознания, судороги, менингеальные знаки, очаговые симптомы);
- ✓ признаки развития ОДН (приступы непродуктивного кашля, одышка, боль в грудной клетке, цианоз кожи и слизистых, появление прожилок крови в мокроте, снижение SaO_2);
- ✓ другие проявления: (инъекция сосудов склер, век, слезотечение, конъюнктивит).

Осложнения при ОРВИ подразделяются на специфические и вторичные, вызванные активизацией вторичной микрофлоры.

К **специфическим** осложнениям относятся: менингизм, ОДН (чаще при парагриппе, при формировании ложного крупа) и реже встречающиеся: инфекционно-токсический шок, респираторный дистресс-синдром взрослых, отек и набухание головного мозга, а также острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Осложнения, вызванные активизацией вторичной бактериальной микрофлоры: синусит, отит, бронхит, пневмония (особенно у пациентов с ХОБЛ и длительным стажем курения). Развитие пневмонии следует подозревать при сохранении кашля, высокой температуры тела более 7–10 дней и наличия характерных аускультативных признаков.

Формулировка диагноза:

1) нозологическая форма — ОРВИ;

2) клиническая форма (ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит и их сочетание);

3) степень тяжести (легкое, среднее, тяжелое);

4) период болезни (продромальный период, период разгара болезни, период реконвалесценции);

5) осложнения (если имеются).

Примеры: ОРВИ, ринофарингит, среднетяжелое течение, период разгара болезни.

NB! Для диагностики заболевания основополагающим является наличие катаральных изменений слизистой оболочки носа и ротоглотки.

Таблица 1

Особенности клинических проявлений ОРВИ и гриппа в зависимости от вида возбудителя

Признак	Риновирусная инфекция	Грипп	Парагрипп	Аденовирусная инфекция	РСВ
Начало	Острое	Острое с внезапным ухудшением состояния	Подострое	Подострое	Подострое
Лихорадка	Отсутствует или субфебрильная	Высокая фебрильная с ознобом	Субфебрильная	Длительная фебрильная	Умеренная
Симптомы интоксикации	Слабо выражены	Сильная головная боль, боль в глазах, мышцах, слабость	Слабо выражены. Головная боль, слабость	Слабо выражены. Головная боль, слабость	Умеренная головная боль, слабость
Основные синдромы поражения дыхательных путей	Ринит (насморк, чихание, ринорея), фарингит	Сухой кашель, сухость и першение в горле	Ларингит (грубый осиплый голос, сухой кашель), ринофарингит, ложный круп	Ринорея, фарингит, тонзиллит, бронхит, конъюнктивит	Бронхит, бронхиолит (сухой кашель с обструктивным компонентом)
Лимфаденит	Нет	Редко	Нет	Часто генерализованный	Редко

Действия врача-терапевта на первичном приеме

1. **Обязательные лабораторные исследования** (возможные изменения):

- ✓ клинический анализ крови (нормоцитоз или лейкопения, ускорение СОЭ);
- ✓ клинический анализ мочи (при неосложненном течении без особенностей);
- ✓ мазок из носа и ротоглотки, экспресс-тест при подозрении на грипп;
- ✓ назальный смыв (для определения РНК вируса гриппа методом ПЦР) — ОРВИ при тяжелом и среднетяжелом течении гриппа и отказе от госпитализации, групповых случаях заболевания.

2. **Обязательные инструментальные исследования**:

- ✓ пульсоксиметрия;
- ✓ цифровая флюорография/рентгенография легких (при подозрении на пневмонию);
- ✓ Rg-графия или МСКТ придаточных пазух носа (при подозрении на синусит);
- ✓ ЭКГ (при наличии кардиальных симптомов).

3. **Консультации специалистов** (при неосложненной форме — не показаны):

- ✓ инфекциониста (при тяжелом/среднетяжелом течении ОРВИ, отказе больного от госпитализации, групповых случаях заболевания);
- ✓ отоларинголога (при подозрении на развитие синусита, отита).

Показания к экстренной госпитализации в инфекционное отделение:

- ✓ тяжелая форма ОРВИ;
- ✓ наличие осложнений;
- ✓ в случае отсутствия эффекта от амбулаторного лечения;
- ✓ по эпидпоказаниям (отсутствие возможностей изоляции — проживание в общежитии, гостиница и т. д.);
- ✓ при наличии сопутствующих заболеваний (ИБС, сахарный диабет, заболевания ЖКТ, ХПН, хроническая печеночная недостаточность, выраженный дефицит массы тела).

Больная Х., 39 лет, поступила в многопрофильный стационар 10.01.18 г. с направительным диагнозом «ОРВИ. Пневмония в нижней доле правого легкого».

Жалобы при поступлении на одышку при минимальной физической нагрузке, кашель со слизистой мокротой, повышение температуры до 37 °С.

Анамнез болезни. Заболела остро 05.01.18 г., когда после переохлаждения повысилась температура до 38,1 °С, озноб, ломота в теле. В течение трех дней самостоятельно принимала ингавирин, парацетамол. 08.01.18 г. в связи с сохраняющейся лихорадкой, появлением кашля и одышки вызвала врача поликлиники. Рекомендовано продолжить прием ингавирина, к лечению добавлен аугментин 1000 мг два раза в сутки. Назначенную терапию принимала два дня. Температура снизилась до субфебрильных цифр, однако сохранялся кашель с отделением слизистой мокроты, прогрессировали одышка и слабость, в связи с чем стала с трудом передвигаться по квартире. 10.01.18 г. повторно вызвала врача на дом. Родственники настаивали на госпитализации, однако было рекомендовано продолжить проводимую терапию, к лечению добавить омнитус. В связи с прогрессирующим ухудшением состояния вечером была вызвана бригада СМП, больная госпитализирована.

Эпидемиологический анамнез: проживает в Москве с семьей в отдельной квартире.

С 19.12.17 г. по 30.12.17 г. ребенок 13 лет болел ОРВИ.

В октябре была в Турции.

От гриппа не прививалась.

Анамнез жизни.

Профессия: финансовый менеджер.

Вредных привычек нет.

Перенесенные заболевания: ветряная оспа, краснуха, ОРВИ.

Хронические заболевания отрицает.

В приемном отделении осмотрена терапевтом. Общее состояние тяжелое. В сознании, контактна, адекватна. Кожные покровы бледные, цианоза нет. Отеков нет. Слизистая ротоглотки слабо гиперемирована. Небные миндалины увеличены до 1 ст. Подчелюстные узлы увеличены до 1,5 см, мягкие, болезненные, подвижные. ЧД 28 в 1 мин. SpO_2 88% на атмосферном воздухе. Дыхание ослабленное везикулярное, над нижними отделами с двух сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 86 в 1 мин. АД 110/60 мм рт. ст. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Мочеиспускание самостоятельное, не затруднено.

На ЭКГ: ритм синусовый. Очаговых изменений нет.

Анализ крови от 10.01.18 г.

Гемоглобин 100 г/л, эритроциты 4,97 10^12/л, лейкоциты 5,1 10^9/л, тромбоциты 151 10^9/л, лимфоци-

ты 13,1%, моноциты 4,9%, гранулоциты 82,0, глюкоза 4,7 ммоль/л, креатинин 56, СРБ — 192 мг/л.

При рентгенографии органов грудной клетки: рентген-картина **двусторонней полисегментарной пневмонии**. Дифференциальный диагноз с альвеолитом.

В связи с тяжестью состояния госпитализирована в ОРИТ.

На вторые сутки пребывания в стационаре в анализе крови выявлено снижение гемоглобина до 87 г/л и количества лейкоцитов до 3,9 10^9/л.

При УЗИ: жидкость в плевральных полостях. Спленомегалия. Диффузные изменения печени.

Выполнена **КТ грудной полости без контрастирования**. Двусторонняя полисегментарная пневмония, с большой долей вероятности — вирусной природы. Выпот в правой плевральной полости. Количественная лимфаденопатия средостения.

Осмотрена ЛОР-врачом: на момент осмотра острой ЛОР-патологии нет. Экспресс-тест на грипп (мазок из ротоглотки) — отрицательный.

Консультирована инфекционистом.

Реконвалесцент ОРВИ (6-й день болезни). Двусторонняя полисегментарная пневмония. Рекомендован перевод в инфекционный стационар.

С 11.01.18 г. по 23.01.18 г. находилась на лечении в КИБ № 1 с диагнозом:

Основной ОРВИ средней тяжести.

Осложнения: внебольничная двусторонняя полисегментарная плевропневмония. ДН 2.

Сопутствующее заболевание: железодефицитная анемия легкой степени.

На фоне проводимой терапии состояние и самочувствие улучшилось.

В **анализе крови** от 15.01.18 г.: гемоглобин 86 г/л, от 22.01.19 г. — повышение гемоглобина до 96 г/л.

При контрольной рентгенографии органов грудной клетки от 22.01.18 г.: двусторонняя полисегментарная пневмония в стадии разрешения.

23.01.18 г. выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Грипп (от фр. grippe, инфлуэнца) — острая чрезвычайно контагиозная респираторная вирусная инфекция с воздушно-капельным механизмом передачи, вызываемая вирусами гриппа типа А, В и С. Грипп занимает особое место среди всех других инфекционных болезней человека, что обусловлено его повсеместным распространением, высокой заболеваемостью населения как развивающихся, так и высокоразвитых стран, ежегодно возникающими вспышками,

эпидемиями, способностью к пандемическому распространению, негативными социально-экономическими последствиями. В среднем ежегодно гриппом заболевает каждый десятый взрослый и каждый третий ребенок. При этом наряду с легкой и среднетяжелой формами, заканчивающимися выздоровлением, у части больных возникают осложнения, приводящие к летальному исходу.

Вирусы гриппа А широко распространены в природе, поражают людей и других млекопитающих, а также птиц, вызывают пандемии. *Вирусы гриппа типа В* и *С* выделяются только от людей. Вирус гриппа В по степени вирулентности и контагиозности и эпидемиологической значимости уступает вирусу гриппа А, нередко вспышки этого гриппа возникают у школьников.

Одной из существенных особенностей вируса пандемического гриппа, обладающего высокой вирулентностью, является его способность к репликации не только в эпителиальных клетках верхних дыхательных путей, но также в клетках бронхиол и альвеол, что объясняет возможность развития бронхиолита, альвеолита, тяжелой первичной вирусной пневмонии, приводящих к дыхательной недостаточности, ОРДС и возможной смерти.

Клиническая картина гриппа без осложнений

Инкубационный период составляет от 2 до 7 суток, нередко укорачивается до нескольких часов.

Начало болезни острое, внезапное:

- ✓ **выраженный интоксикационный синдром** с первых часов (озноб, головная боль, головокружение, боль при движении глазных яблок, нарастающая слабость, артралгия и миалгия, анорексия);
- ✓ **постоянная** или **гектическая лихорадка** до 38,5–40,0 °С с повышением температуры тела при неосложненном гриппе от 3 до 5 суток.

Катарально-респираторный синдром, который проявляется:

- ✓ трахеитом (заложенность, саднение по ходу трахеи, сухой надсадный кашель);
- ✓ ринитом (заложенность носа, как правило, без ринореи) — в первые часы может отсутствовать;
- ✓ дополнительные синдромы:

а) **геморрагический** в виде носовых кровотечений (иногда обильных, повторных, продолжительных), появления петехий на коже

и слизистых оболочках, мокроты с прожилками крови;

б) **нейротоксический синдром** — адинамия или возбуждение, угнетение сознания, судороги, менингеальные знаки, очаговые симптомы — свидетельствующий об осложненном течении гриппа.

NB! Для клинической диагностики гриппа важно, что симптомы интоксикации, как правило, опережают развитие синдромов поражения респираторного тракта, которые появляются спустя несколько часов/сутки после дебюта болезни и уступают по выраженности синдрому интоксикации.

При осмотре обращают на себя внимание гиперемия кожи и одутловатость лица, склерит, конъюнктивит; возможен цианоз губ и яркая гиперемия ротоглотки.

Необходимый минимум обследований при подозрении на грипп:

- ✓ общий анализ крови (характерна лейкопения, при развитии бактериальных осложнений — лейкоцитоз);
- ✓ общий анализ мочи (протеинурия, небольшая эритроцитурия);
- ✓ мазок из носа и ротоглотки, экспресс-тест при подозрении на грипп;

- ✓ назальный смыв (для определения РНК вируса гриппа методом ПЦР) — при тяжелом и среднетяжелом течении гриппа и отказе от госпитализации, групповых случаях заболевания;
- ✓ рентгенография органов грудной клетки (при подозрении на пневмонию) и околоносовых пазух (при подозрении на синусит);
- ✓ ЭКГ (при наличии кардиальных симптомов);
- ✓ консультации специалистов (при неосложненной форме — не показаны):
  - инфекциониста (при тяжелом/среднетяжелом течении гриппа, отказе больного от госпитализации, групповых случаях заболевания);
  - отоларинголога (при подозрении на развитие синусита, отита).

Факторы риска тяжелого течения гриппа:

- ✓ позднее обращение;
- ✓ отсутствие стартовой противовирусной терапии;
- ✓ возраст: > 65 лет и < 2 лет;
- ✓ беременность на любом сроке;
- ✓ сопутствующие заболевания, в том числе:

1) хронические заболевания сердца (пороки, ИБС с признаками сердечной недостаточности) и легких (бронхиальная астма, ХОБЛ);

2) нарушения обмена веществ (сахарный диабет, ожирение 2–3-й степени);

3) заболевания почек, печени с нарушениями функции; определенные неврологические состояния (включая нейромускульные, нейрокогнитивные нарушения, эпилепсию), гемоглобинопатии;

4) иммунодефицит (лица, злоупотребляющие алкоголем, наркоманы, ВИЧ-инфицированные, онкологические и длительно иммобилизированные пациенты, недавно родившие и кормящие женщины, прием иммуносупрессорных медикаментов, в том числе кортикостероидной терапии).

О **прогрессирующем течении гриппа**, требующем срочного пересмотра схемы ведения больного, свидетельствуют следующие симптомы и синдромы:

1) одышка (при движении или в состоянии покоя), затрудненное дыхание, синюшность, кровянистая или окрашенная мокрота, боль в груди и пониженное кровяное давление; у детей (частое или затрудненное дыхание); гипоксия, определяемая по показаниям пульсоксиметра;

2) измененное психическое состояние, бессознательное состояние, сонливость или трудности с пробуждением и периодические или постоянные конвульсии (судороги), спутанность сознания, сильная слабость или паралич;

3) сохранение постоянной высокой температуры тела и других симптомов более трех дней;

4) тяжелое обезвоживание, проявляющееся в пониженной активности, головокружении, сниженном диурезе и вялости.

Показания для госпитализации при гриппе:

1) **тяжелое состояние больного, обусловленное интоксикацией; отсутствие эффекта от проводимой терапии** (гипертермия, геморрагический синдром, спутанность сознания, менингизм, бред, гипоксия, нарушение ритма сердечных сокращений, бледность кожи, уменьшение диуреза, тошнота, рвота);

2) **осложненные формы гриппа** (подозрение на пневмонию, острое воспаление придаточных пазух носа, наличие симптомов дыхательной недостаточности и/или отека легких, кровохарканье, бронхообструктивный синдром, острый отечный ларингит);

3) больные **из группы риска неблагоприятного развития болезни** (см. факторы риска тяжелого течения гриппа);

4) **по эпидпоказаниям** — отсутствие возможности изоляции (проживание в общежитии, гостинице и т. д.).

Пациентка В., 37 лет, 10.01.18 г. поступила в многопрофильный стационар по каналу скорой медицинской помощи с направительным диагнозом «пневмония».

Анамнез болезни.

Заболела остро 06.01.18 г., когда появились озноб и повышение температуры тела до 39 °С. В течение трех дней повторные подъемы температуры до фебрильных цифр, принимала жаропонижающие препараты с кратковременным эффектом. На третий день болезни к вышеописанным жалобам присоединился кашель с трудноотделяемой мокротой, одышка, усиливающиеся в горизонтальном положении. Вызвала врача поликлиники на дом: выявлены признаки бронхообструкции, назначены ингаляции буденита через небулайзер и йодная сетка на спину, лечение без эффекта. После повторного обращения к терапевту поликлиники 09.01.18 г. начата антибактериальная терапия цефтриаксоном 1,0 в/м. В связи с возникшим удушьем 10.01.18 г. больная вызвала бригаду СМП, доставлена в приемное отделение стационара, госпитализирована в ОРИТ.

Эпиданамнез.

От гриппа не прививалась.

Проживает дома с семьей в отдельной квартире.

В настоящее время пятилетний ребенок болеет ОРВИ.

Анамнез жизни.

Хронические заболевания отрицает.

Курит по 10 сигарет в день с 18 лет, алкоголь употребляет умеренно.

Общий осмотр. Состояние тяжелое. Вынужденное положение сидя. ИМТ 32,8 кг/м^2. Кожные покровы бледные. Отеков нет. Варикозное расширение вен нижних конечностей. ЧД 24 в мин. Сатурация кислорода — 89%. При аускультации легких выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД 120/80 мм рт. ст. ЧСС 98 в мин. Живот мягкий, безболезненный. ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 100 в мин. S-тип ЭКГ.

10.01.18 г. **Рентген-картина** левосторонней полисегментарной пневмонии. Жидкость в левой плевральной полости в малом количестве на уровне синусов.

В **анализе крови** от 10.01.18 г.: гемоглобин 83 г/л, эритроциты 4,8, лейкоциты 5,8 10^9/л, СОЭ 32 мм/ч.

Анализ мочи: без существенных отклонений от нормы.

Прокальцитонин менее 0,5.

ЭхоКГ 11.01.18 г.

Фракция выброса — 64,5%. Следы жидкости в перикарде. Умеренная легочная гипертензия. Систолическое давление в легочной артерии — 40 мм рт. ст.

КТ от 11.01.18 г. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Лимфаденопатия

Консультация инфекциониста от 11.01.18 г. 12:00.

На момент осмотра данных за вирусную пневмонию нет.

Рекомендована ФБС с посевом, тест на грипп. Усилить антибактериальную терапию.

11.01.18 г. 13:09:

Осмотрена отоларингологом.

Выполнен экспресс-тест РЭД на грипп А и В.

Заключение:

грипп В (+) положительный.

Повторный осмотр инфекциониста от 12.01.18 г.

Двусторонняя полисегментарная пневмония вирусной этиологии.

Рекомендован перевод в инфекционную больницу.

12.01.18 г. пациентка переведена в КИБ № 1 с диагнозом:

Основной: грипп В.

Фон: ожирение 1-й степени.

Осложнения: ДН 3. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Интоксикация.

Корь — одно из самых распространенных инфекционных заболеваний, которое, несмотря на наличие эффективных профилактических мер, остается проблемой здравоохранения глобального масштаба.

Вирус кори, относящийся к группе парамиксовирусов, очень контагиозен. Заболеваемость среди контактных лиц превышает 90%. Инфицированные лица могут служить источником заражения для окружающих через 5 дней после контакта с больными и в течение 5 дней после появления сыпи.

Длительность инкубационного периода коревой инфекции составляет 9–17 дней, а от момента заражения до появления сыпи — примерно две недели. Первые признаки кори

включают недомогание, раздражительность, повышение температуры тела до 40,5 °С, конъюнктивит, отек век и светобоязнь, редкий непродуктивный кашель, слизистые выделения из носа. Продромальный период продолжается обычно 3–4 дня с возможными колебаниями от 1 до 8 дней до появления высыпаний. Пятна Бельского — Филатова — Коплика появляются за 1–2 дня до возникновения сыпи на слизистой оболочке полости рта и иногда на конъюнктиве или слизистой оболочке кишечника и представляют собой мелкие, красноватые, неправильной формы папулы с голубовато-белым центром. Описанные клинические проявления затихают или исчезают в течение 1–2 дней после появления высыпания на коже, хотя кашель может продолжаться на протяжении всего заболевания.

Для кори характерен этапный характер кожных высыпаний. Красные макулопапулезные элементы коревой сыпи появляются сначала в области лба, затем распространяются вниз по лицу, шее и туловищу и на третий день достигают области стоп. Плотность сыпи наибольшая на лбу, лице и в области плеч, где элементы могут сливаться. Высыпания на каждом из участков тела сохраняются примерно в течение трех

дней и исчезают в том же порядке, в котором они возникали. В целом продолжительность периода высыпания составляет примерно шесть дней. По мере угасания элементов сыпи на их месте появляется коричневатая диспигментация кожи, и в конце этого периода возможно мелкочешуйчатое шелушение. У взрослых лихорадка продолжительнее, сыпь интенсивнее, а частота осложнений выше. Тяжесть течения кори можно уменьшить путем введения гамма-глобулина вскоре после контакта с возбудителем. Инкубационный период при этом удлиняется до 20 дней; продромальный период укорачивается; лихорадка, респираторные симптомы и конъюнктивит могут быть умеренными, а сыпь менее выражена. Пятна Бельского — Филатова — Коплика могут отсутствовать.

Лабораторная диагностика. В анализе крови обычно отмечается лейкопения, а при наличии лейкоцитоза следует думать о вторичной бактериальной инфекции или о других осложнениях. Выраженная лимфоцитопения относится к неблагоприятным прогностическим признакам.

Серологически диагностика кори проводится с применением иммуноферментного анализа (ИФА), реакции иммунофлюоресценции

(РИФ) и реакции торможения гемагглютинации (РТГА).

Дифференциальная диагностика. Краснуха протекает легче и быстрее, с легкими респираторными явлениями или без них. Инфекционный мононуклеоз и токсоплазмоз можно диагностировать благодаря наличию атипичных лимфоцитов и положительным результатам специфических серологических реакций. При вторичном сифилисе на коже могут появиться элементы, напоминающие коревую сыпь. К числу других болезней, которые иногда могут имитировать корь, относятся инфекции, вызываемые аденовирусами, энтеровирусами, микоплазмой (пневмонии) и гемолитическим стрептококком, например, скарлатина. При развитии побочных реакций на лекарственные препараты, например ампициллин, возможно также появление кореподобных высыпаний.

Профилактика. Пассивную иммунизацию гамма-глобулином целесообразно назначать в течение пяти дней после контакта с возбудителем всем восприимчивым лицам, имевшим контакт с больными, но особенно важно — детям младше трех лет, беременным, больным туберкулезом и пациентам с ослабленной им-

мунной системой. Профилактическое назначение антибиотиков не уменьшает частоты или тяжести вторичных бактериальных осложнений. Активный иммунитет может быть вызван введением живой коревой вакцины (живого, аттенуированного вируса кори), при этом привитые лица не становятся источниками инфекции для контактирующих с ними людей. Вакцинация обеспечивает защитный эффект в течение по меньшей мере 15 лет. Живую коревую вакцину не следует назначать беременным, больным туберкулезом, лейкозом или лимфомой или лицам со сниженным иммунитетом. Коревая вакцина одинаково эффективна при введении отдельно или одновременно в комбинации с вакцинами против краснухи и эпидемического паротита.

Скарлатина (от лат. scarlatum — ярко-красный, алый). Название болезни, описанной в 1675 году, характеризует один из основных симптомов скарлатины — кожные высыпания ярко-красного цвета.

Возбудитель: бета-гемолитический стрептококк группы А. Болеют, как правило, дети от 1 до 9 лет.

Путь заражения: воздушно-капельный при контакте с больными людьми или носителями стрептококковой инфекции, а также контактный — при использовании одних предметов гигиены, посуды, игрушек, пищевых продуктов и др. Заболевание может передаваться через третье лицо, контактировавшее с больным человеком или носителем.

Инкубационный период составляет в среднем 5–7 дней, но известны случаи, когда он длился от нескольких часов до 12 дней. При этом заболевший скарлатиной ребенок заразен с первого же дня до клинического выздоровления, т. е. в течение трех недель.

Экзантема проявляется через несколько часов после острой манифестации болезни. Характерная обильная мелкоточечная сыпь на гиперемированном фоне кожи, постепенно захватывающая все поверхности тела, начиная с головы и спускаясь вниз. Особенно обильна сыпь в местах естественных складок. К специфическим симптомам относят также отсутствие сыпи в области носогубного треугольника — «бледный носогубный треугольник» (симптом Филатова), что вместе с выраженной гипертермией, покраснением щек и одутловатостью шеи из-за увеличения шейных лимфатических узлов составляет

характерную картину внешности заболевшего ребенка.

Ангина — частый признак болезни. Кроме этого, характерны «пылающий зев» и появляющийся на 2–4-й день болезни «малиновый» язык (зернистый, ярко-красного цвета). Сыпь в сочетании с ангиной позволяет уверенно диагностировать это заболевание при внешнем осмотре.

Наиболее выражены высыпания на 3–5-й день болезни, после чего сыпь бледнеет, исчезая без следа, и начинается значительное шелушение кожных покровов, особенно выраженное на руках и подошвах. «Симптом ладони» описывает отслоение кожи целыми пластами в виде своеобразной «перчатки».

Краснуха (немецкая корь, трехдневная корь) — доброкачественная болезнь, возбудитель которой относится к семейству тогавирусов, сопровождающаяся лихорадкой и высыпаниями на коже. Заболевание широко распространено как у детей, так и у взрослых, но 80% заболевших составляют дети, преимущественно от 3 до 7 лет. Заболевание у взрослых характеризуется более тяжелым течением, нередко про-

текает с длительной лихорадкой, поражением суставов и внутренних органов. Из осложнений для взрослых более характерны артралгии и артриты.

У взрослых лиц за 1–7 дней до появления сыпи могут отмечаться предвестники болезни — недомогание, головная боль, лихорадка, умеренный конъюнктивит и лимфаденопатия. У детей сыпь, как правило, бывает первым проявлением болезни. Лимфатические узлы (главным образом, заушные и затылочные) увеличиваются до появления сыпи и остаются увеличенными в течение нескольких дней после ее угасания. Респираторные симптомы бывают выражены умеренно либо отсутствуют. На мягком нёбе иногда можно увидеть мелкие красные элементы (пятна Форхгеймера), однако они не являются патогномоничными для краснухи. Сыпь появляется в области лба, затем распространяется вниз по туловищу и на конечности. При краснухе сыпь несколько бледнее, чем коревая, и представлена отдельными мелкими макулопапулезными элементами, которые сливаются, формируя диффузную эритему, напоминающую поражение кожи при скарлатине. Высыпания сохраняются на протяжении 1–5 дней, но чаще в течение трех дней.

NB! У беременных краснуха может привести к развитию тяжелой хронической патологии и уродствам плода. Известно, что при инфицировании женщины на первой неделе беременности поражение плода возникает в 80% случаев, на 2–4-й неделе — в 60%, на 5–8-й неделе — в 30% и на 9–12-й неделе — в 10%. При инфицировании на более поздних сроках вероятность развития пороков плода снижается, однако даже на пятом месяце еще существует опасность для 1 из 10 детей.

Профилактика. У взрослых и детей краснуха обычно протекает легко и редко приводит к осложнениям, а вакцинация проводится с целью уменьшения частоты инфекции среди населения и снижения, таким образом, риска заражения восприимчивых беременных.

Вакцину против краснухи никогда не следует вводить беременным. При проведении иммунопрофилактики женщин следует предупредить о нежелательности беременности в течение трех месяцев после вакцинации.

Ветряная оспа относится к группе высококонтагиозных инфекционных заболеваний и поражает преимущественно детей в возрасте до 12 лет.

Вызывается вирусом семейства Herpesviridae — Varicella Zoster. Этот вирус является причиной двух болезней: ветряной оспы и опоясывающего лишая, которые наблюдаются, как правило, у людей зрелого возраста. Источник вируса — больной от последнего дня инкубационного периода до пятого дня после появления последних высыпаний. Основной путь передачи — воздушно-капельный. Вирус способен распространяться на расстояние до 20 м (через коридоры в соседние комнаты квартиры и даже с одного этажа на другой). Возможен вертикальный механизм передачи вируса через плаценту. Восприимчивость свыше 90%.

Заболеваемость характеризуется выраженной сезонностью, достигая максимума в осенне-зимние месяцы.

Инкубационный период — 11–23 дня.

Продромальный период бывает только у небольшой части людей и длится один день. Характеризуется скарлатиноподобным высыпанием, исчезающим через несколько часов, подъемом температуры до 37–38 °С и интоксикацией.

Период высыпаний при ветряной оспе начинается остро и длится на протяжении, как правило, пяти дней. Высыпания характеризуются четкой динамикой: пятно — папула — везикула — пу-

стула (не всегда) — корочка. Лихорадка 37–39 °С сохраняется на протяжении всего этого периода, и каждый новый толчок появления сыпи сопровождается подъемом температуры. Таким образом, выявляется разнообразие сыпи у одного и того же больного: и пузырьки, и пятна, и корочки одновременно — так называемый ложный полиморфизм. Излюбленной локализации сыпи и этапности, как у кори, нет. Важный дифференциально-диагностический признак — высыпания на волосистой части головы, на слизистой рта, половых органов у девочек, конъюнктиве/роговице, гортани, с дальнейшим изъязвлением и заживлением в течение пяти дней. Заболевание отличается доброкачественным течением.

Инфекционный мононуклеоз (доброкачественный лимфобластоз, «поцелуйная болезнь», болезнь Филатова и др.) — острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является вирус Эпштейна — Барр, поражающий преимущественно циркулирующие В-лимфоциты, нарушая клеточный и гуморальный иммунитет. Вирус Эпштейна — Барр относится к семейству герпесвирусов и обладает самым высоким онкогенным потенциалом: вызывает лимфому Беркитта и назофарингеальную карциному. Ис-

точник инфекции — больной человек, вирусоноситель, реконвалесцент. Основной путь передачи — воздушно-капельный, но возможны контактный (через слюну, что объясняет название «поцелуйная болезнь»), половой, гемотрансфузионный и вертикальный пути.

Типичными симптомами инфекционного мононуклеоза являются: лихорадка, синдром интоксикации, ангина, генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, экзантема.

Инкубационный период: 4–15 дней, но, по некоторым данным, — до 1,5 месяца.

Заболевание начинается с затруднения носового дыхания, увеличения шейных лимфатических узлов, поражения ротоглотки, лихорадки, но вся основная клиническая картина разворачивается постепенно. Так, максимальное повышение температуры (до 38–40 °С) и выраженная интоксикация появляются ко 2–4-му дню болезни. Тогда же присоединяется гепатоспленомегалия и желтуха.

Важный симптом инфекционного мононуклеоза — генерализованная лимфаденопатия с преимущественным поражением передне- и заднешейных лимфоузлов, а также подчелюстных и затылочных. Они видны на глаз, так как размеры их варьируются от горошины до грецкого ореха. При пальпации плотнова-

ты, эластичные, малоболезненные, не спаяны между собой и окружающей клетчаткой, без нагноения. Отсутствует параллелизм между степенью увеличения лимфоузлов и поражением ротоглотки. Часто увеличивается носоглоточная миндалина, в связи с чем отмечаются выраженная заложенность носа, затруднение носового дыхания и «храпящее» дыхание полуоткрытым ртом. Выделений из носа в этот период болезни обычно нет. Возможны одутловатость лица и отечность век. Тонзиллит может быть различной степени выраженности (катаральный, лакунарный, язвенно-некротический). При появлении налетов на небных и носоглоточной миндалинах обычно еще более повышается температура тела и значительно ухудшается общее состояние больного. Если такому больному ошибочно назначаются антибиотики пенициллинового ряда, в 70–80% появляется сыпь (может быть пятнистая, пятнисто-папулезная, ярко-красная, с тенденцией к слиянию, различной локализации, без явной этапности появления). У 25% больных сыпь развивается без применения антибиотиков с 3–5-го дня и держится 1–3 дня (мелкопятнистая, розеолезная, папулезная, петехиальная). Следует отметить, что локализация сыпи на кистях и стопах для мононуклеоза нехарактерна.

Увеличение печени и селезенки начинается с первых дней болезни, достигает максимума к 4–10-му дню и сохраняется в течение 3–4 недель. Иногда появляется умеренная желтушность кожи и иктеричность склер.

Заболевание в большинстве случаев заканчивается через 2–4 недели. Увеличенные размеры печени, селезенки и лимфатических узлов могут сохраняться в течение 1,5–2 месяцев.

Диагностика:

- ✓ в анализе крови: умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз, атипичные мононуклеары (60–90%), количество которых колеблется от 5–10 до 50% и выше, что зависит от степени тяжести заболевания;
- ✓ биохимический анализ крови (повышение трансаминаз, билирубина);
- ✓ специфическая диагностика: определение антител IgM с 1-й недели болезни и IgG с 3-й недели, сохраняющихся в течение всей жизни.

Пациент П., 18 лет, 20.02.2018 г. госпитализирован в многопрофильный стационар с направительным диагнозом «ОРВИ».

Жалобы на повышение температуры тела до 38–39 °С, головокружение, боль в горле при глотании.

Анамнез болезни. Заболел остро 14.02.18 г., когда появилась лихорадка до 39,2 °С и боль в горле, усиливающаяся при глотании. Принимал жаропонижающие препараты с кратковременным эффектом. 19.02 обратился в поликлинику. Был назначен вильпрафен солютаб. Лихорадка сохранялась, продолжал прием парацетамола. Непосредственной причиной вызова бригады СМП послужил эпизод кратковременной потери сознания после снижения температуры с 39,0 °С до 36,2 °С на фоне приема жаропонижающих препаратов.

Анамнез жизни.

Социальный статус: студент юридического факультета МГУ.

Вредных привычек нет.

Эпидемиологический анамнез: от гриппа вакцинирован. Проживает в общежитии. Был контакт с лихорадящими больными.

Трансфузионный анамнез: не отягощен.

В приемном отделении стационара осмотрен терапевтом.

Состояние средней тяжести. В сознании, контактен, адекватен. Очаговой неврологической симптоматики нет. Кожные покровы чистые, обычного цвета, гиперемия щек. Отеков нет. Определяются увеличенные заднешейные лимфатические узлы, безболез-

ненные при пальпации. Кожа над ними не изменена. Зев гиперемирован. Миндалины увеличены, рыхлые, по ходу лакун имеются желтовато-беловатые легко снимающиеся налеты. ЧД 18 в минуту. В легких дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Сатурация — 98%. Границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Шумы не выслушиваются. АД 100/70 мм рт. ст., ЧСС 78 уд/мин, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Стул регулярный.

Анализ крови 21.02.18 г.: гемоглобин 152 г/л, эритроциты 5,26 10^12/л, тромбоциты 144 10^9/л, лейкоциты 18,9 10^9/л, лимфоциты 31,8%, моноциты 33,7%, гранулоциты 34,5%, СОЭ 20 мм/ч.

Общий белок 76 г/л, креатинин 107 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации (Ckd-epi) 85,72 мл/мин, билирубин общий 24,0 мкмоль/л, билирубин прямой 10,0 мкмоль/л, билирубин непрямой 14,0 мкмоль/л, С-реактивный белок 8,80 (0,00–7,50) мг/л, глюкоза 6,1 ммоль/л, антистрептолизин-О 265,9.

Общий анализ мочи: без особенностей.

Рентгенография органов грудной клетки: изменений не выявлено.

20.02.18 г. осмотрен ЛОР-врачом. Заключение: лакунарная ангина.

Консультация невролога: на момент осмотра данных за острую, очаговую неврологическую симпто-

матику нет. Состояние после обморока. Интоксикация.

Госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом

«ОРВИ средней степени тяжести, период разгара болезни. Острый фарингит, острый тонзиллит. Интоксикация. Начата антибактериальная и дезинтоксикационная терапия».

21.02.18 г. в терапевтическом отделении повторно осмотрен отоларингологом. Тяжесть состояния обусловлена интоксикацией на фоне лакунарной ангины. Рекомендовано повторить анализ крови для выявления атипичных мононуклеаров.

Анализ крови от 23.02.18 г.: гемоглобин 134 г/л, эритроциты 4,67 10^12/л, тромбоциты 193^9/л, лейкоциты 16,93 10^9/л, лимфоциты 43,4%, моноциты 29,3%, гранулоциты 27,3%, палочкоядерные нейтрофилы 10,0%, сегментоядерные нейтрофилы 30,040,0 — 70,0%, СОЭ — 10 мм/ч.

Заключение: отмечается краевая базофилия цитоплазмы лимфоцитов.

Атипичные мононуклеары — 18 на 100 лейкоцитов.

В связи с подозрением на инфекционный мононуклеоз больной консультирован инфекционистом, диагноз подтвержден. Рекомендован перевод в инфекционный стационар.

23.02.18 г. с диагнозом «инфекционный мононуклеоз» больной был переведен в КИБ № 2.

Дифтерия (от лат. diftera — пленка; дореволюционное — «болезнь плача матерей», «болезнь ужаса матерей») — острое инфекционное заболевание, вызываемое токсигенными штаммами дифтерийной палочки (палочки Леффлера), поражающее систему кровообращения, нервную ткань и надпочечники, а также характеризующееся фибринозным воспалением в области входных ворот инфекции. Важно, что дифтерийные микробы за пределы очага не распространяются, но по соединительной ткани распространяется токсин и вызывает нарушение функций различных органов.

Источник инфекции — человек, болеющий различными формами дифтерии, и здоровый носитель токсигенных штаммов дифтерийных палочек. Возможный источник инфекции для людей — домашние животные (лошади, коровы, овцы), у которых возбудитель может локализоваться на слизистых оболочках, вызывать язвы на вымени, маститы. Путь передачи: воздушно-капельный, контактный (через руки, предметы), алиментарный (через молоко).

Инкубационный период от 2 до 10 суток.

Синдромы дифтерии:

- ✓ синдром общей интоксикации;
- ✓ тонзиллита (фибринозного) — ведущий;

- ✓ регионарного лимфаденита (углочелюстного);
- ✓ геморрагический;
- ✓ отек подкожной жировой клетчатки разной степени выраженности:
  - субтоксическая форма (отек односторонний или околоушной области);
  - токсическая I степени (до середины шеи);
  - токсическая II степени (до ключиц);
  - токсическая III степени (отек переходит на грудную клетку).

При тяжелых токсических формах дифтерии из-за отека шея визуально становится короткой и толстой («симптом римских консулов»).

Классификация по **клинической форме**:

- ✓ **атипичная** (катаральная): непродолжительная лихорадка в течение двух дней, легкий дискомфорт и болезненное ощущение в горле во время глотания, увеличение регионарных лимфоузлов до 1 см, чувствительных при пальпации.

  При фарингоскопии: гиперемия и гипертрофия небных миндалин;
- ✓ **типичная** (с пленками):

а) **локализованная**: катаральная, островчатая, пленчатая. Характерный признак лока-

лизованной формы дифтерии — образование гладких, блестящих, беловато-желтых или серых пленок, располагающихся исключительно на слизистой оболочке миндалин. Пленки могут располагаться в виде островков или покрывать миндалину целиком. Отделяются они с трудом, обнажая при этом кровоточащую поверхность слизистой оболочки, а после удаления довольно быстро появляются вновь;

б) **распространенная.** Основным отличительным признаком этой формы заболевания является распространение налета и пленок за пределы небных миндалин, на слизистую оболочку небных дужек, язычка и задней стенки глотки. Характеризуется повышением температуры тела до фебрильных цифр (38–39 °С), выраженной слабостью, адинамией, бледностью кожных покровов, сухостью во рту, болями в горле при глотании средней интенсивности, наличием болезненных лимфоузлов до 3 см;

в) **токсическая** отличается от распространенной большей выраженностью перечисленных симптомов (интоксикации, лихорадки (температура 39–41 °С), болезненными ощущениями в горле при глотании, болезненностью и размерами лимфоузлов (до 4 см), а также отеком подкожной жировой клетчатки вокруг них, распро-

страняющимся в некоторых случаях на другие участки организма. Токсическая форма подразделяется на субтоксическую, токсическую I, II и III степени, гипертоксическую и геморрагическую. При гипертоксической присоединяется острая сердечно-сосудистая недостаточность, при **геморрагической** — пропитывание фибринозных налетов кровью, кровотечения из носовых ходов, петехии на коже и слизистых оболочках.

При фарингоскопии: покраснение с синюшным оттенком, пленчатый налет, отек миндалин. В начале болезни налет белого цвета, далее серый или желто-серый; снимается с нажимом, рвется, после удаления оставляет кровоточащую рану. Пленка плотная, нерастворима и быстро тонет в воде, выступает над поверхностью.

По **локализации** различают следующие виды дифтерии:

- ✓ зева (90% встречаемости);
- ✓ гортани (локализованная и распространенная);
- ✓ носа, глаз, половых органов, кожи, раны, комбинированная.

При **дифтерии гортани:** субфебрилитет, умеренный выраженный синдром общей интоксикации и дифтерийный круп — это клиниче-

ский синдром (комплекс симптомов), который в своем развитии проходит три последовательных стадии, каждая из которых характеризуется определенными изменениями в дыхательных путях и в клинической картине.

1. *Катаральный период* – лающий кашель, затруднение дыхания (как вдоха, так и выдоха), изменение тембра или потеря голоса.

2. *Стенотический период*: шумное дыхание, втяжение межреберных промежутков на вдохе, тихий кашель.

3. *Период асфиксии* — возбужденное состояние, сопровождающееся потливостью, цианоз кожи, что в дальнейшем сменяется угнетением дыхания, сонливостью, нарушениями ритма сердца, судорогами. Возможен летальный исход.

NB! Описание картины дифтерии встречается в разных литературных произведениях. Так, французский писатель Гюстав Флобер, потерявший от дифтерии двух своих близких родственников и переболевший ею в детстве сам, очень ярко описал дифтерию гортани: «Маленький пациент лежал тихо на подушке с повернутой набок головкой, вздрагивая постоянно бровями, в то время как крылья носа дрожали, расширяясь. Его лицо было бледно, как простыня, а из горла при каждом вдохе исходил хриплый свист,

который становился все короче и более сухим, почти с металлическим оттенком. Затем наступали опять страшнейшие приступы удушья, его грудь подергивалась в судорогах, в момент же передышки животик втягивался, как будто после быстрого бега он должен был задохнуться. Затем он погружался вновь в подушки с запрокинутой кзади головкой и широко раскрытым ртом».

В рассказе А. П. Чехова «Попрыгунья», основанном на реальных событиях, описывается, как врач пытался спасти больную от удушья путем отсасывания ртом дифтеритических пленок из гортани, при этом заразился сам и умер на шестые сутки болезни.

Диагностика:

- ✓ анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ;
- ✓ анализ мочи (микрогематурия, цилиндрурия, протеинурия);
- ✓ биохимический анализ крови (повышение АСТ при миокардите);
- ✓ серологические методы (определение антител IgM и IgG методом ИФА в сыворотке крови, нуклеиновых кислот возбудителя методом ПЦР, определение уровня дифтерийного антитоксина методом ИФА: титр 0,01 МЕ и выше — надежная защита от дифтерии;

- ✓ бактериологический метод (посев материала из зева и носоглотки на чашки с питательной средой — предварительный ответ через 48 часов).

Лечение дифтерии проводится в стационарных условиях. В самые ранние сроки показано введение противодифтерийной сыворотки с последующим назначением антибактериальных препаратов, дезинтоксикационной и симптоматической терапии.

Коклюш — острая антропонозная воздушно-капельная бактериальная инфекция, характерным признаком которой является приступообразный спазматический кашель. Возбудитель Bordetella pertussis (бактерия Борде — Жангу по именам впервые описавших ее в 1906 году бельгийского ученого Ж. Борде и французского О. Жангу). В 1937 году был выделен микроорганизм, сходный с палочкой коклюша, — паракоклюшная палочка. Заболевание, вызываемое этим микроорганизмом, протекает как легкая форма коклюша, но иммунитета к коклюшу не оставляет. В природе существуют три основных типа коклюша, наиболее сильные изменения в организме вызывает второй тип.

Важную роль в распространении инфекции играют бактерионосители и люди с атипичной или стертой клинической картиной. Коклюшем чаще заболевают дети дошкольного возраста. Инкубационный период — от 2 до 14 дней.

Больной заразен с первого дня заболевания и представляет опасность для окружающих людей на протяжении 25–30 дней с момента проявления первых симптомов болезни. Контагиозность составляет 90%.

Температура при коклюше чаще бывает в пределах нормы, в редких случаях может достигать 38–39 °С. Имеются симптомы интоксикации.

Различают несколько периодов болезни:

- ✓ **катаральный период**: жалобы на насморк, кашель, субфебрильную температуру, слезотечение, боль в горле. Кашлевой рефлекс срабатывает в ответ на раздражение рецепторов блуждающего нерва слизистой дыхательных путей токсинами, которые выделяет коклюшная палочка. Кашель длительный, приступообразный, который усиливается ночью и не купируется при использовании различных лекарственных препаратов;
- ✓ **спазматический** или **судорожный период**: приступообразное течение кашель

приобретает к концу второй недели заболевания: приступ состоит из множества кашлевых толчков, идущих один за другим. При этом человек не имеет возможности вдохнуть. Во время небольшой паузы между ними короткий вдох сопровождается характерным свистящим звуком, который носит название реприза. Кашель может спровоцировать любой сильный раздражитель. В процессе приступа больной очень возбужден, его лицо становится синюшным, на шее расширяются вены, глаза могут налиться кровью, язык высунут изо рта. Такие приступы продолжаются до четырех минут. После приступа выделяется густая слизь, иногда бывает рвота. Опасность болезни заключается в том, что иногда в процессе кашля развивается удушье и наступает остановка дыхания.

У взрослых судорожного кашля может не быть, изменяется АД, может наблюдаться тошнота, рвота, появляются судороги, головокружения, возможны обмороки.

Далее следуют **период разрешения и восстановительный периоды**, когда состояние нормализуется.

Диагностика

В начальных стадиях заболевания диагноз установить сложно, так как коклюш выглядит как обычная вирусная инфекция, осложненная трахеитом. Появление кашля с репризами помогает диагностике.

- ✓ В общем анализе крови может быть повышение уровня лейкоцитов при нормальной СОЭ.
- ✓ Возбудитель выявляют бактериологическим методом: посев мокроты на питательную среду, в случае отсутствия мокроты берут мазок из зева.
- ✓ Серологические методы выявляют антитела к бактерии методом ИФА. У непривитых людей диагноз устанавливается при титре 1:80, у привитых титр должен быть увеличен в четыре раза.

Менингококковая инфекция (от греч. meninx, meningos мозговая оболочка + kokkos зерно, косточка (плода)) — острая антропонозная инфекционная болезнь с аэрозольным путем передачи возбудителя (Neisseria meningitidis), проявляется интоксикацией, поражением слизистой оболочки носоглотки и генерализацией в виде специфической септицемии и/или гнойного менингита.

Возбудитель инфекции — менингококк (грамотрицательный диплококк Neisseria meningitidis) — в окружающей среде неустойчив и быстро погибает вне организма человека. Основным фактором патогенности является эндотоксин. В естественных условиях менингококки обитают в носоглотке человека. Источником инфекции являются больные с клинически выраженными и стертыми формами болезни (назофарингит), здоровые бактерионосители. Передача микроорганизма от человека человеку происходит воздушно-капельным путем. На распространенность менингококковой инфекции влияют сезонные факторы: самые низкие показатели заболеваемости отмечаются в середине лета, а самые высокие — зимой и ранней весной. Наиболее высока заболеваемость среди детей в возрасте 6 месяцев — 1 год и до 5 лет и подростков (70%). Группы повышенного риска: дети, студенты и новобранцы (скученность людей).

У большинства лиц при попадании возбудителя в организм практически отсутствуют клинические проявления («здоровые носители») и менингококки выявляются только при бактериологическом обследовании. Длительность носительства менингококка в среднем составляет 2–3 недели, у 2–3% лиц оно может продолжаться

до шести и более недель. У 10–20% от общего числа инфицированных возникает картина острого назофарингита, у 1–2% — генерализованная форма болезни: менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит или сочетанная форма (менингит, менингококкемия). У большинства взрослых определяются антитела к патогенным штаммам возбудителя. Естественная иммунизация является, по-видимому, результатом бессимптомного носительства менингококков в носоглотке.

Инкубационный период (вне зависимости от формы заболевания) составляет от 2 до 10 дней.

С практической точки зрения удобна клиническая классификация В. И. Покровского и соавт., предложенная в 1976 году:

I. Локализованные формы:

1) менингококковое носительство;
2) менингококковый назофарингит.

II. Генерализованные формы:

1) менингококкемия;
2) менингит;
3) менингоэнцефалит;
4) сочетанная форма (менингит с менингококкемией и др.).

III. Редкие формы: артрит, миокардит, пневмония, иридоциклит и др.

По тяжести:

1) легкая форма;
2) среднетяжелая форма;
3) тяжелая форма;
4) молниеносная форма.

Назофарингит — наиболее частая форма менингококковой инфекции. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 37,5–38,0 °С, сопровождается головной болью, першением в горле, болью при глотании, заложенностью носа. Появляется вялость, адинамия, снижение аппетита. Иногда температура нормальная, самочувствие существенно не изменяется. В зеве: гиперемия, отечность и зернистость задней стенки глотки.

Течение благоприятное, выздоровление наступает на 5–7-й день болезни. В некоторых случаях эта форма предшествует генерализации инфекции.

Генерализованные формы. У 90–95% больных с менингококковой инфекцией определяют менингококкемию и/или менингит.

Менингококкемия (менингококцемия) — менингококковый сепсис. Заболевание может начаться внезапно, когда можно с точностью до часа назвать время появления первых симптомов, однако могут появляться неспецифические

продромальные признаки: кашель, головная боль и боль в горле, после которых неожиданно резко повышается температура тела, присоединяются озноб, артралгии, миалгии, которые могут быть особенно выражены в ногах и в области спины. Состояние больного тяжелое: высокая лихорадка, тахикардия и тахипноэ, умеренная гипотензия. Клинические признаки шока обычно отсутствуют, за исключением молниеносных форм менингококкемии. По мере развития менингококковой бактериемии примерно у 75% больных появляется типичная петехиальная сыпь. Симптомы нарастают в течение первых двух суток заболевания. В конце первого или в начале второго дня заболевания появляется сыпь: сначала розеолезная или розеолезно-папулезная, различного диаметра, исчезающая при надавливании, располагающаяся по всему телу. Уже через несколько часов появляются первые геморрагические элементы: багрово-красного цвета с синюшным оттенком, не исчезающие при надавливании, различного размера и формы, в том числе звездчатой, возвышающиеся над кожей. Локализуются на нижней части тела: пятки, голени, бедра, ягодицы. Розеолезно-папулезные элементы угасают бесследно через 1–2 дня, а геморрагические пигментируются. В центре

геморрагических элементов возникают некрозы, которые могут отторгаться с образованием язвенных дефектов и рубцов. Иногда диагноз менингококкемии может быть установлен при обнаружении грамотрицательных диплококков в соскобах из этих элементов. В тяжелых случаях возможна гангрена пальцев кистей, стоп, ушных раковин. Высыпания в первые часы болезни на лице, верхней части туловища являются прогностически неблагоприятным признаком. Отсутствие сыпи не исключает возможность тяжелого течения заболевания.

Молниеносная менингококкемия, или **синдром Уотерхауса – Фридериксена** представляет собой менингококкемию с явлениями коллапса и шока. Она встречается у 10–20% больных с генерализованной менингококковой инфекцией и часто заканчивается летально. Заболевание начинается внезапно: резкий подъем температуры с ознобом и появление геморрагической сыпи. Петехии и элементы пурпуры быстро увеличиваются в размерах, на глазах сливаются, напоминают трупные пятна. В начале заболевания, до наступления шока, отмечается генерализованный спазм сосудов; сознание больного ясное, он бледен, губы у него синюшные, руки и ноги холодные на ощупь. Возможны

судороги. При наступлении шока больной впадает в коматозное состояние, у него уменьшается сердечный выброс и снижается АД. Если в неотложном порядке не назначается соответствующее лечение, то летальный исход неизбежен. В период выздоровления у больного может наблюдаться обильное шелушение в местах высыпаний или утрата пальцев в результате гангрены.

Менингит. Эта форма менингококковой инфекции встречается главным образом у детей в возрасте 6 месяцев — 10 лет. Характерно острое начало с подъема температуры тела до 39–40 °С, потрясающего озноба. Появляется сильная головная боль (у детей грудного возраста — «мозговой крик»), без четкой локализации. Дети могут хвататься за голову, становятся беспокойными. Головная боль усиливается при любом движении, повороте головы и при прикосновении к ней, световых и звуковых раздражителях (выраженная гиперестезия). Кроме этого, отмечается многократная рвота, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчения. У детей раннего возраста часто развиваются судороги. Характерны позы «легавой собаки», «взведенного курка». Выявляют менингеальные симптомы — ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Бруд-

зинского, Лессажа. Общее состояние крайне тяжелое: тахикардия, тоны сердца приглушены, АД прогрессивно снижается, возникает одышка. При прогрессировании процесса: нарастают расстройства сознания, сопор, кома, рецидивирующие тонико-клонические судороги. В течение 3–4 суток при отсутствии адекватной терапии развивается дислокационный синдром с терминальными расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Осложнения менингококкового менингита: инфекционно-токсический шок, острая надпочечниковая недостаточность, отек и набухание головного мозга, ДВС-синдром, вторичные бактериальные осложнения: пневмония, отит.

Диагностика.

В анализе крови выраженный лейкоцитоз (при генерализованных формах), нейтрофильный сдвиг в сторону юных форм, ускорение СОЭ. У больных с выраженными геморрагическими проявлениями может отмечаться тромбоцитопения и снижается уровень циркулирующих факторов свертывания крови.

Основными методами лабораторной диагностики являются: бактериологическое и серологическое исследования, материалом для которых служит носоглоточная слизь, кровь,

цереброспинальная жидкость, которая при менингите мутная, вытекает струйно, быстро (из-за повышенного давления), плеоцитоз нейтрофильный (обычно несколько тысяч клеток в 1 мкл) с незначительно повышенным содержанием белка.

Подтверждением диагноза менингококковой инфекции служит обнаружение менингококков в посевах крови, спинномозговой жидкости, соскобов с элементов сыпи у больного с типичной клинической картиной. Выделение менингококков из носоглотки не дает основания для диагноза менингококковой инфекции.

Химиопрофилактику следует назначать лицам, тесно контактировавшим с больным при спорадическом случае менингококковой инфекции.

Прогноз. До начала эры антибиотиков менингококковый менингит и менингококкемия почти неизбежно заканчивались смертью больного. Уровень летальности при молниеносной форме инфекции по-прежнему остается высоким, так как больные к моменту начала лечения часто уже находятся в состоянии необратимого шока. В большинстве случаев смерть наступает в течение 24–48 часов от момента поступления больного в стационар.

Зоонозы

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — острое вирусное природно-очаговое заболевание, зооноз, характеризуется токсикозом, лихорадкой, геморрагическим синдромом и поражением почек.

Возбудитель из группы вазотропных арбовирусов.

Источник и резервуар инфекции — мышевидные грызуны, выделяющие вирус с испражнениями, мочой, слюной; дополнительный резервуар — иксодовые клещи.

Пути передачи: контактный, алиментарный, воздушно-пылевой. Болезнь не передается от человека человеку.

Как правило, человек заражается при вдыхании пыли, зараженной вирусом ГЛПС, употреблении воды, продуктов, овощей и фруктов, зараженных выделениями грызунов; на сельхозработах, лесоразработках, на дачных и приусадебных участках, при посещении леса и отдыхе на природе.

Сезонность: осенне-зимняя и весенне-летняя.

На территории России описано три типа болезни:

1) геморрагическая лихорадка с почечным синдромом — ГЛПС — распространена по всей территории;

2) крымская геморрагическая лихорадка;

3) омская геморрагическая лихорадка.

Инкубационный период ГЛПС: от 9 до 45 дней, в среднем — три недели.

Основные периоды болезни:

1) **лихорадочный период** (2–3-й дни болезни): острое начало, озноб, фебрильная лихорадка, мучительная постоянная головная боль в лобно-височной области, усиливающаяся при движении и разговоре;

- ✓ боли в пояснице, миалгия;
- ✓ нарушение зрения (расплывчатое изображение, появление мушек перед глазами). Впоследствии могут присоединиться тошнота, рвота, головокружение, бессонница.

Для начального периода заболевания характерны одутловатость и гиперемия лица, шеи, верхних отделов груди («симптом капюшона») конъюнктивит, склерит, кровоизлияние в склеры («красная вишня»), тяжесть и болезненность в пояснице. Может быть брадикардия.

Лихорадка с ознобом могут продолжаться более пяти дней.

В анализе крови: лейкопения с лимфоцитозом, тромбоцитопения, увеличение числа эритроцитов и гемоглобина;

2) **олигурический период** (4–7-й дни болезни): геморрагическая петехиальная сыпь (в области ключиц, шеи, на лице, в подмышечных впадинах) в виде полос, напоминающих «удар хлыстом», кровотечения (носовые, желудочные, кишечные), гемодинамические изменения, почечные симптомы (положительный симптом поколачивания, олигурия, гематурия, протеинурия, цилиндрурия, азотемия).

В анализе крови: нарастание числа эритроцитов, лейкоцитоз (иногда значительный), сдвиг влево до миелоцитов, тромбоцитопения, снижение СОЭ;

3) **полиурический период** (с 9–13-го до 21–24-го дня болезни) характеризуется прекращением рвоты, уменьшением болей в пояснице и животе. Нормализуются сон и аппетит, увеличивается суточное количество мочи (до 3–10 л), характерна никтурия. На фоне гипокалиемии сохраняется слабость, мышечная гипотония, парез кишечника, атония мочевого пузыря, тахикардия, аритмия, появляются сухость во рту, жажда. В анализе крови: уменьшение числа эритроцитов, гемоглобина, увеличение количества тромбоцитов, небольшое ускорение СОЭ, снижение уровня мочевины и креатинина;

4) **период реконвалесценции** — улучшение общего состояния, восстановление суточного диуреза, сохранение астенического синдрома: общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, эмоциональная лабильность.

Осложнения: уремия, разрыв (надрыв) коркового слоя почек, массивные кровоизлияния в жизненно важные органы, инфекционно-токсический шок, вторичная инфекция.

Лабораторная диагностика: ГЛПС — реакция ИФА; реакция непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ).

В дифференциальном ряду: тяжелые формы гриппа, лептоспироз, сыпной тиф, Ку-лихорадка, сепсис, менингококкемия, болезнь Шенлейна — Геноха.

Больной С., 37 лет, поступил в многопрофильный стационар 17.11.2018 г. с направительным диагнозом: внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония.

Жалобы при поступлении: на повышение температуры до 39,5 °С, сопровождающаяся ознобом, слабость, умеренную боль в горле при глотании, боль в поясничной области.

Анамнез болезни. Считает себя больным с 12.11.18 г., когда после переохлаждения появились слабость, ознобы, ломота в теле, повышение температуры до 39,5 °С. 14.11.18 г. к описанным симптомам присоединилась умеренная боль в горле при глотании, в связи с чем обратился к врачу поликлиники, был назначен колдрекс, ибуклин, полоскания горла ротоканом. На фоне проводимой терапии появилась уртикарная сыпь по всему телу, что при повторном обращении в поликлинику было расценено как аллергическая реакция по типу крапивницы на ибуклин. В связи с сохраняющейся лихорадкой с кратковременным эффектом от жаропонижающих препаратов, появлением болей в пояснице и учащенного мочеиспускания малыми порциями вызвал бригаду СМП. Госпитализирован с направительным диагнозом «внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония».

Анамнез жизни: работает сборщиком окон.

Курение с 18 лет менее одной пачки в день, последние 6 месяцев не курит.

Алкоголь употребляет умеренно.

Перенесенные заболевания: корь, ветряная оспа, острый ларинготрахеит.

Хронических заболеваний нет.

Пластика правосторонней паховой грыжи в анамнезе.

Эпидемиологический анамнез: проживает в Москве в отдельной квартире с мамой и сестрой. Контакт с инфекционными больными отрицает.

За пределами РФ в последние три года не был.

За неделю до поступления выезжал в Подмосковье на дачу. Присутствие грызунов в доме не отрицает.

При осмотре: общее состояние средней тяжести. Температура тела 37,6 °С. В сознании, контактен, адекватен. Питания достаточно. Кожные покровы обычной окраски, гиперемия лица. Отеков нет. Высыпаний на теле нет. Лимфоузлы не увеличены.

На момент осмотра острой неврологической симптоматики нет.

Грудная клетка правильной формы. Аускультативно: жесткое дыхание, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. SpO_2 — 95%.

Область сердца не изменена. Тоны сердца ясные, ритм правильный, шумов нет. АД 120/70 мм рт. ст., ЧСС 78 в мин.

Живот мягкий, безболезненный.

При обследовании на этапе приемного отделения:

рентгенологических данных за пневмонию нет.

В **анализе крови.**

Гемоглобин 130 г/л, эритроциты 4,63 10^12/л, тромбоциты 39 10^9/л, лейкоциты 12,8 10^9/л,

лимфоциты 14,2%, моноциты 22,6%, гранулоциты 63,2%.

Отмечается повышение креатинина до 141 мкмоль/л, мочевины до 11,2 ммоль/л, АЛТ 114 Ед/л, АСТ 108 Ед/л.

В **общем анализе мочи**: протеинурия (**белок 5,0**), кетоновые тела положительные; микроскопия осадка мочи — без существенных отклонений от нормы.

УЗИ: диффузные изменения поджелудочной железы и увеличенной печени. Взвесь в просвете желчного пузыря. Свободная жидкость в малом тазу. Взвесь в просвете мочевого пузыря.

Консультация ЛОР: данных за острую ЛОР-патологию нет. Хронический тонзиллит вне обострения.

Консультация хирурга: данных за острый аппендицит на момент осмотра нет.

Консультация уролога: на момент осмотра данных за острое урологическое заболевание нет. Показаний для госпитализации в урологическое отделение нет. Консультация нефролога — в плановом порядке. Наблюдение урологом — по месту жительства.

После проведенного обследования в приемном отделении диагноз оставался неясным.

Дифференциальный диагноз проводился между двусторонним пиелонефритом, острым нефритом и геморрагической лихорадкой с почечным синдромом.

Консультирован инфекционистом экстренной консультативной бригады СМП. Убедительных данных за ГЛПС и инфекционный мононуклеоз нет. Обострение хронического пиелонефрита? Может находиться в отделении общего профиля. В переводе в инфекционный стационар не нуждается.

Для дальнейшего лечения и обследования больной был направлен в терапевтическое отделение.

При наблюдении в отделении сохранялась фебрильная лихорадка, боли в поясничной области, олигурия.

По данным КТ. Очаговых и инфильтративных изменений в паренхиме легких не выявлено. Отек паренхимы обеих почек. Инфильтрация и жидкость в паранефральной клетчатке с обеих сторон.

В анализе крови сохранялся лейкоцитоз 10^9/л, ускорение СОЭ до 32 мм/ч, отмечалось повышение креатинина до 232 мкмоль/л; снижение СКФ до 29,4 мл/мин.

Для исключения ГЛПС 19.11.18 г. повторно консультирован инфекционистом.

Заключение: убедительных данных за ГЛПС, лептоспироз нет, однако с учетом анамнеза рекомендовано дообследование:

- серологические реакции на ГЛПС, лептоспироз;
- серологические реакции на инфекцию Эпштейна — Барр;

- контроль диуреза за сутки: при нарастании олигурии — повторная консультация инфекциониста.

23.11.18 г. получен результат анализа на ГЛПС: титр 1:512.

Третья консультация инфекциониста: с диагнозом «ГЛПС» рекомендован перевод в инфекционный стационар.

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

Лептоспироз считается наиболее распространенным зоонозом в мире.

Источниками инфекции являются различные животные (мыши, водяные крысы, землеройки, крысы, собаки, свиньи, крупный рогатый скот и др.).

У человека заболевание развивается либо в результате прямого контакта с мочой или тканями больных животных (преимущественно фермеры, конюхи или работники скотобоен), либо передается непрямым путем через загрязненную воду, почву или другие факторы окружающей среды. Входными воротами инфекции, как правило, служит поврежденная кожа, особенно в области ступней, а также подвергающиеся воздействию инфекционного материала слизистые оболочки конъюнктивы, носовой или ротовой полости. У большинства больных заражение происходит случайно.

Плавание или частичное погружение в загрязненную лептоспирами воду, например проезд на мотоцикле через загрязненный водоем, рассматривается как причина заражения у 20% больных. Лептоспироз ранее считался профессиональным заболеванием, однако усиление борьбы с крысами и улучшение гигиенических условий снизили заболеваемость среди профессиональных групп, таких как шахтеры и работники, обслуживающие канализационные системы.

Могут поражаться люди различных возрастных групп, как сельские, так и городские жители, однако это прежде всего болезнь подростков

и людей среднего возраста (около 50% больных в возрасте от 10 до 39 лет). Заболевание поражает преимущественно мужчин (80%) и развивается чаще в период жаркой погоды, максимум заболеваемости — в августе.

Инкубационный период, как правило, составляет от 7 до 14 дней.

Лептоспироз — заболевание с типичным двухфазным течением.

Во время **первой фазы** (лептоспиремии) продолжительностью от 4 до 9 дней происходит массивное поступление лептоспир и их токсинов в кровь (при микроскопии в крови обнаруживаются десятки лептоспир в поле зрения). Начало болезни острое с выраженной интоксикацией, головной болью, локализующейся, как правило, в лобных отделах, иногда — двусторонняя височная или затылочная локализация. Отмечаются повторные ознобы, значительное повышение температуры тела (до 39–40 °С), появляется тяжелая миалгия (как правило, боль в икроножных мышцах, но могут поражаться мышцы бедра, поясницы), сопровождающаяся выраженной гиперестезией кожи и резкой болезненностью мышц при пальпации. Мышечные боли настолько сильны, что больные могут передвигаться с большим трудом.

Наиболее характерным признаком является кровоизлияние в конъюнктиву («глаза ныряльщика»). На 3-й или 4-й день болезни в некоторых случаях развивается фотофобия.

Часто увеличивается печень, у половины больных — селезенка, появляется лимфаденопатия и желтуха (при желтушной форме), которая при лептоспирозе носит смешанный характер. Имеет значение отек печеночной ткани, деструктивные и некротические изменения паренхимы, а также гемолиз эритроцитов. В отличие от вирусного гепатита В, несмотря на резко выраженную желтуху, острая печеночная недостаточность развивается редко.

У большинства больных тяжелые поражения почек обычно проявляются в форме острого некроза канальцев и проявляются протеинурией, пиурией, гематурией и азотемией. Резко снижается количество мочи (до анурии). Пиковый уровень азотемии обычно наблюдается на 5–7-й день. В этой группе особенно часто возникают носовые и желудочные кровотечения, кровохарканье, кровоизлияния в надпочечники, геморрагические пневмонии и субарахноидальные кровоизлияния. Эти осложнения объясняются наличием диффузных васкулитов с повреждением капилляров. Основной причиной смерти

от лептоспироза является острая почечная недостаточность.

При осмотре выявляется гиперемия и одутловатость лица, кожа шеи и верхних отделов грудной клетки (*симптом капюшона*). Отмечается также инъекция сосудов склер, кровоизлияние в конъюнктиву («глаза ныряльщика») без признаков конъюнктивита. Температура тела держится на высоком уровне (лихорадка обычно постоянного типа) в течение 5–10 дней, затем снижается коротким лизисом. Характерна относительная брадикардия и нормальное АД. У части больных, особенно если не назначались антибиотики, через 3–12 дней наблюдается **вторая фаза заболевания, которая характеризуется как иммунная** и коррелирует с появлением циркулирующих антител IgM. Отмечается вторая волна лихорадки, которая обычно короче первой (от 1 до 3 дней), могут развиться явления менингизма. В последнее время при тяжелом течении лептоспироза может диагностироваться менингит. Менее распространенными проявлениями второй фазы болезни являются иридоциклит, неврит зрительного нерва и другие изменения со стороны нервной системы, включая энцефалиты, миелиты и периферические нейропатии. Очень редко наблюдается 2–3 рецидива.

У некоторых больных после снижения температуры тела длительно наблюдается субфебрилитет.

К менее распространенным симптомам относятся гиперемия глотки, кровоизлияния в местах инъекций, кожные высыпания, которые чаще всего располагаются на туловище и носят характер макулезных, макулопапулезных или напоминают крапивницу. Макулезная сыпь склонна к слиянию отдельных элементов с образованием эритемы. При развитии геморрагического синдрома преобладает петехиальная сыпь. Нередко появляются герпетические высыпания на губах и крыльях носа.

При исследовании периферической крови в острый период заболевания наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз ($12–20 \cdot 10/^{9}$ л), повышение СОЭ (до 40–60 мм/ч). Может быть анемия, тромбоцитопения, гипопротромбинемия, гипербилирубинемия, повышение креатинина. В течение первой фазы заболевания у 50% больных выявляется повышенный уровень КФК, причем средний ее показатель в пять раз превышает норму. Это нехарактерно для вирусного гепатита. Поэтому наличие у больного даже небольшого повышения уровня трансаминаз в сочетании с выраженным повышением КФК диа-

гноз лептоспироза становится более вероятным, чем диагноз вирусного гепатита. В крови или спинномозговой жидкости могут быть обнаружены лептоспиры (при исследовании «раздавленной» капли в темном поле).

Исследование мочи во время первой фазы болезни выявляет небольшую протеинурию, цилиндрурию и повышенное содержание клеточных элементов.

Диагностика основывается на результатах бактериологического или серологического исследований. Во второй фазе заболевания применимы серологические методы исследования (антитела появляются с 6–12-го дня заболевания). Серологическим критерием диагноза является нарастание титра антител в течение болезни в четыре и более раз.

Во время беременности лептоспироз может быть фактором риска в отношении жизнеспособности плода.

Дифференциальный диагноз следует проводить в зависимости от клинической формы и преобладания органных поражений. Тяжелые желтушные формы лептоспироза необходимо дифференцировать с вирусными гепатитами и желтушными формами других инфекционных болезней (псевдотуберкулез, инфекционный

мононуклеоз, сальмонеллез, малярия, сепсис), реже — с токсическими гепатитами. При наличии выраженного тромбогеморрагического синдрома — с геморрагическими лихорадками, сепсисом, риккетсиозами, при почечной недостаточности — с ГЛПС. Легкие формы лептоспироза дифференцируют с гриппом и другими ОРВИ, а при появлении менингеального синдрома — как с серозными менингитами (паротитный, энтеровирусный, туберкулезный, орнитозный), так и с гнойными (менингококковый, пневмококковый, стрептококковый и др.).

Орнитоз, пситтакоз (от лат. psittacus — «попугай»), попугайная болезнь — острое инфекционное заболевание, характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, поражением легких, центральной нервной системы, увеличением печени и селезенки. Возбудитель — бактерия Chlamydia psittaci.

Орнитоз у людей развивается при контакте с птицами. Переносчиком заболевания могут быть как дикие птицы, например голуби, так и домашние: куры, утки, попугаи, канарейки и др.

Контакт с заболевшими людьми для человека безопасен.

Бактерии содержатся в помете птиц. В организм человека бактерия чаще всего попадает с вдыхаемым воздухом. Инфекционный агент содержится и в мясе птиц, но убивается при термической обработке.

Инкубационный период: от 6 до 17 дней (чаще 8–12 дней).

Различают острое и хроническое течение орнитоза. В свою очередь, острый орнитоз может протекать в типичной (пневмония) форме и атипичных (менингопневмония, орнитозный менингит, орнитоз без поражения легких).

Клиническая картина:

- ✓ подъем температуры до 40 °С с развитием общего интоксикационного синдрома;
- ✓ развитие болей в груди, в горле, мышцах и суставах;
- ✓ довольно часто — тошнота, рвота;
- ✓ возникновение розеолезных либо пятнисто-папулезных элементов на кожном покрове больного, покраснение лица, возможность развития носовых кровотечений;
- ✓ нередко слабовыраженные симптомы заложенности носа и гиперемия ротоглотки.

Признаки повреждения легочной ткани выявляются только к 3–4-му дню заболевания и клинически проявляются непродуктивным сухим кашлем, болью в груди. Постепенно сухой кашель сменяется влажным, сопровождаемым выделением мокроты гнойного характера с прожилками крови. Как правило, через неделю после появления первых симптомов орнитоза наблюдается увеличение печени. Со стороны нервной системы часто выявляются признаки менингизма, адинамия, упорные головные боли, частая смена настроения, нарушение сна. Постепенно наступает нормализация температуры тела, уменьшение интоксикационных симптомов, улучшение общего состояния. Процесс выздоровления затягивается до двух месяцев.

Токсоплазмоз — зоонозное протозойное заболевание человека и животных, вызываемое токсоплазмами (Toxoplasma gondii), которые размножаются внутриклеточно, образуют «конечные колонии» или псевдоцисты (клетки, переполненные большим количеством паразитов). При хронических формах формируются истинные цисты, сохраняющиеся в организме много лет.

Заболевание в подавляющем большинстве случаев протекает бессимптомно.

Источник инфекции: различные виды (свыше 180) домашних и диких млекопитающих животных — кошки (часто), собаки, кролики, хищники, травоядные, грызуны.

Пути передачи: алиментарный (ведущий), реже контактный через кожу и слизистые оболочки, трансплацентарный (внутриутробный).

Факторы передачи: грязные руки, сырое мясо, сырые яйца, молоко.

Чаще болеют дети и молодые люди — жители сельской местности, ветеринары, доярки, скотники, кролиководы.

Распространение — повсеместное.

Токсоплазмоз может быть врожденным и приобретенным, характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. При врожденном токсоплазмозе имеются тяжелые изменения нервной системы и глаз.

Пролиферативные (вегетативные) формы малоустойчивы во внешней среде; половой цикл развития происходит в эпителии тонкого кишечника кошки с выделением во внешнюю среду с фекалиями ооцист. Кроме того, возбудитель выделяется с мочой, носоглоточной слизью, молоком.

Иммунитет: малонапряженный, нестойкий, нестерильный.

Инкубационный период: при естественной инфекции — многие месяцы.

Классификация:

- ✓ по возникновению: врожденный, приобретенный;
- ✓ по длительности течения: острый, подострый, хронический;
- ✓ по выраженности клинических проявлений:

а) клинически выраженные;

б) стертые;

в) субклинические (латентные) формы.

По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

Острая приобретенная форма протекает как тифоподобное заболевание (с высокой температурой, увеличением печени, селезенки) либо с преимущественным поражением нервной системы (головная боль, судороги, рвота, параличи и др.).

Клинические формы острого приобретенного токсоплазмоза:

- ✓ лимфонодулярная;
- ✓ менинго-энцефалитическая;

- ✓ висцеральная (миокардит, гепатит);
- ✓ глазная (центральные хориоретиниты);
- ✓ инфильтративная.

В анализе крови: умеренный лейкоцитоз, лимфо-, моноцитоз.

Чаще токсоплазмоз протекает хронически с субфебрильной температурой.

Клинические проявления хронического приобретенного токсоплазмоза:

1) нервно-психические и диэнцефально-эндокринные поражения: рецидивирующие энцефалиты и менингоэнцефалиты; нарушения гипофиза, щитовидной железы и др.;

2) висцеральные поражения: гепатолиенальный синдром, упорные бронхиты, интерстициальные пневмонии, хронические гепатиты, поражения сердца;

3) глазная форма: центральные очаги хориоретинита (постепенное ослабление зрения), увеиты, кальцификаты;

4) лимфонодулярная форма; рецидивирующие тонзиллиты;

5) стертые формы: длительный субфебрилитет, признаки хронической интоксикации (упорные головные боли, артралгии, неврастенические явления, адинамия, снижение умственной

и физической работоспособности), сосудисто-вегетативные расстройства.

Клинические проявления врожденного токсоплазмоза зависят от сроков инфицирования.

На ранних сроках беременности возможны гибель плода и выкидыши, эмбриопатии, прежде всего тяжелое поражение ЦНС (гидроцефалия, микроцефалия, параличи).

При инфицировании в поздние сроки ребенок может родиться больным или вполне здоровым, однако вскоре у него появляются признаки острого токсоплазмоза — врожденный гепатит (желтуха, гепатолиенальный и отечно-асцитический синдром), менингоэнцефалит (лихорадка, судороги, спастические параличи и парезы, тремор, повышение мышечного тонуса, коматозное состояние), миокардит, продуктивная пневмония, кишечные расстройства.

Диагностика — лабораторные методы исследования:

- ✓ паразитоскопический;
- ✓ паразитологический (куриные эмбрионы, культура тканей);
- ✓ биологический (заражение лабораторных животных);
- ✓ серологический: РСК, реакция с красителем Сейбина — Фельдмана, РНГА, ИФА.

Дифференциальный диагноз:

- ✓ при остром: инфекционный мононуклеоз, сыпной тиф, энтеровирусные инфекции, вирусные энцефалиты, узловатая эритема, туберкулез, малярия;
- ✓ при хроническом: бруцеллез, неврологические заболевания.

Профилактика:

- ✓ борьба с токсоплазмозом домашних животных (оздоровление природных очагов, лечение животных), ограничение контакта с животными;
- ✓ соблюдение правил личной гигиены;
- ✓ полноценная термическая обработка пищевых продуктов (мяса, молока, яиц);
- ✓ выявление и лечение токсоплазмоза у беременных.

Острые кишечные инфекции (ОКИ) — группа инфекционных заболеваний, поражающих в основном желудочно-кишечный тракт. По своей распространенности уступают только ОРВИ.

Отличительные особенности:

- ✓ широкая распространенность и многообразие клинических форм;

- ✓ чрезвычайная живучесть возбудителей;
- ✓ возможность вспышечного характера, в том числе внутрибольничного;
- ✓ всеобщая восприимчивость;
- ✓ неуправляемость инфекцией;
- ✓ возможность хронического бактерионосительства;
- ✓ развитие осложнений:
  - дисбактериоз кишечника;
  - кишечное кровотечение;
  - перфорация стенки кишки;
  - инвагинация кишечника;
  - бактериально-токсический шок.

Этиологическая классификация:

1) **бактерии** (20–40%) — шигелла, сальмонелла, эшерихия, стафилококк, энтеробактер, кампилобактер, клостридия, иерсиния, листерия, холерный вибрион, протей, клебсиелла;

2) **вирусы:** ротавирусы, энтеровирусы, норовирусы, аденовирусы, коронавирусы, астровирусы, калицивирусы. Высокая обсемененность окружающей среды, болеют дети и путешественники;

3) **простейшие:** амебы, балантидии, лямблии, бластоцисты, криптоспоридии.

Клиническая картина ОКИ представлена рядом синдромов:

1) **синдром интоксикации**: внезапно появляется резкая слабость, вялость, снижение аппетита, головная боль, повышение температуры;

2) **синдромы поражения желудочно-кишечного тракта**: гастрит, гастроэнтерит, энтерит, гастроэнтероколит, колит (см. выше);

3) **синдром диареи**: учащение стула более 2–3 раз в сутки;

4) **синдром дегидратации**, который определяет тяжесть заболевания.

Кишечные инфекции различаются выраженностью синдрома интоксикации и кишечного синдрома.

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) – острые кишечные инфекции, вызванные употреблением в пищу продуктов, содержащих микроорганизмы и их токсины. Возбудителями пищевой инфекции могут быть Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Enterococcus и др. В связи с тем, что клиническая картина ПТИ развивается в результате воздействия не самих микроорганизмов, а токсических про-

дуктов их жизнедеятельности, возбудителя, как правило, не выделяют.

Инкубационный период — 2–6 часов, но в некоторых случаях может укорачиваться до получаса или удлиняться до суток.

Токсикоинфекции передаются по фекально-оральному механизму преимущественно пищевым путем, и в подавляющем большинстве случаев ПТИ возникают при употреблении продуктов животного происхождения: мяса, молочных продуктов, кондитерских изделий с жирными кремами, рыбы.

Болезнь характеризуется внезапным началом, приступами тошноты, многократной рвоты, схваткообразными болями в животе, диареей, повышением температуры и симптомами интоксикации. Стул быстро теряет каловый характер, становится водянистым, без патологических примесей до 5–10 раз в сутки. Больные, как правило, бледны, кожные покровы сухие, конечности холодные. Отмечается болезненность при пальпации в эпигастрии и около пупка, тахикардия, артериальная гипотензия. Заболевание обычно длится не более 1–3 дней, после чего клиническая симптоматика стихает.

Диагностика пищевых токсикоинфекций производится путем бактериологического ис-

следования рвотных масс, промывных вод желудка, испражнений, пищевых продуктов.

При ПТИ необходимо промывание желудка, прием энтеросорбентов, ферментов, пробиотиков, проведение оральной или парентеральной регидратации.

Острая стафилококковая диарея (классическое пищевое отравление) развивается в результате употребления пищи, содержащей энтеротоксин золотистого стафилококка, при этом часто в остром периоде болезни возбудитель в испражнениях отсутствует. Эта форма диареи часто встречается в виде вспышек в учреждениях общественного питания и характеризуется коротким инкубационным периодом (2–6 часов), относительно непродолжительным течением (обычно менее 10 часов) и весьма высокими показателями заболеваемости (часто выше 75% от числа заразившихся). Золотистый стафилококк может размножаться при температуре 4–46 °С, и, если инфицированные им пищевые продукты (особенно кондитерские изделия с кремом, картофельный салат, майонез и др.) оставить после приготовления при температуре окружающей среды, они скоро станут источником отравления. У таких продуктов нет видимых

и вкусовых отличий от нормальной пищи. Наряду с диареей появляется рвота, обусловленная непосредственным воздействием всосавшегося токсина на центральную нервную систему.

Лечение должно быть направлено на коррекцию потери солей (внутривенное введение солевых растворов показано 10–20% больных), при необходимости с целью облегчения состояния больного купируют рвоту. Назначение антибактериальных препаратов нецелесообразно, поскольку пищевые стафилококковые отравления обусловливаются скоплением энтеротоксина и не зависят от присутствия и размножения живых возбудителей.

Сальмонеллез — полиэтиологическая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами бактерий рода Salmonella (которых насчитывается более 2000), характеризуется разнообразными клиническими проявлениями: от бессимптомного носительства до тяжелых септических форм. В большинстве случаев сальмонеллез протекает с преимущественным поражением органов пищеварительного тракта (гастроэнтериты, колиты).

Источниками инфекции в основном являются домашние животные и птицы, однако опреде-

ленное значение в распространении играет и человек (больной, носитель). Инкубационный период при сальмонеллезе — от 6 часов до 3 суток, в среднем — 12–24 часа. Различают несколько клинических форм болезни:

- ✓ **желудочно-кишечную** (преобладают расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта);
- ✓ **тифоподобную** (появление через некоторое время от начала болезни розеолезной сыпи. Лихорадка приобретает волнообразный характер, увеличивается печень и селезенка;
- ✓ **стертую** — симптомы болезни выражены слабо: легкая диарея 1–2 дня;
- ✓ **субклиническую и бактерионосительство** (симптомов нет вообще, а наличие инфекции подтверждает только анализ на сальмонеллез);
- ✓ **септическую** (инфекция распространяется по всему организму и вызывает образование гнойных очагов во многих внутренних органах). Встречается у людей с иммунодефицитом.

Чаще других распространена желудочно-кишечная форма: острое начало, интоксикация, тем-

пература тела 38–39 °С. Возникают боли в эпигастрии и околопупочной области. Рвота остатками пищи, затем водянистая, с примесью желчи. Диарея с пенистым, водянистым, зеленоватым калом со слизью («болотная тина») и неприятным запахом. Язык сухой с белым налетом.

Живот болезненный при пальпации, печень и селезенка могут быть увеличены. Легкая форма протекает без температуры, с однократной рвотой, разжиженным стулом до трех раз в сутки.

Диагностика: бактериологическое и серологическое исследования. Материалом для бактериологического исследования служат кровь, испражнения, моча, рвотные массы, промывные воды желудка, желчь, гной из очагов воспаления.

Для обнаружения антител используют реакцию непрямой гемагглютинации. Минимальный диагностический титр — 1:200.

Ротавирусная инфекция (синонимы: ротавироз, ротавирусный энтероколит, желудочный или кишечный грипп) — высококонтагиозное инфекционное заболевание, вызванное одноименным вирусом из семейства реовирусов.

Ротавирусная инфекция отличается сезонностью, которая наиболее выражена в зимне-ве-

сенний период (с декабря по май). Главный механизм передачи — фекально-оральный. Чаще всего люди заражаются этим вирусом при употреблении загрязненной воды, пищевых продуктов (преимущественно молока и молочных продуктов). Кроме этого, существует контактно-бытовой механизм передачи, который чаще наблюдается внутри одной семьи или в местах коллективного проживания людей (общежития, коммунальные квартиры). Не исключается воздушно-капельный путь проникновения ротавируса: при кашле, чихании, особенно в детских коллективах.

Инкубационный период составляет 1–5 суток, но чаще — 2–3 дня. Острый период продолжается 3–4 суток (начальная фаза 12–24 часа, фаза разгара 2–3 суток). Период выздоровления длится 4–5 дней. Окончательное выздоровление наступает только через 7–10 суток.

Заболевание начинается всегда остро: отмечается повышение температуры (не выше 39 °С), симптомы интоксикации, появляется заложенность носа, боли в горле при глотании, что может быть принято за ОРВИ. Температура при ротавирусной инфекции плохо снижается при применении жаропонижающих. В первый день болезни возникает многократная рвота,

которая связана не только с употреблением пищи, но и с питьем жидкости, даже в минимальном количестве (50 мл). Характерным обязательным признаком, сопутствующим рвоте, является диарея, которая проявляется частым, жидким, реже кашицеобразным, обильным, нередко пенистым стулом, как правило, бледно-желтого цвета без содержания примесей слизи или крови. Очень редко возможно некоторое изменение цвета стула в сторону зеленого, а также присутствие некоторого количества слизи. Частота стула при тяжелом течении может достигать двадцати и более, а при легком — примерно около двух, максимально пять раз за сутки. Этот симптом беспокоит больного от 3 до 6 дней. Как правило, возникают боли в животе, которые могут быть схваткообразными или постоянными, локализующимися чаще всего по всему животу либо в эпигастральной области. Зачастую у маленьких детей развивается урчание и вздутие в области живота.

Бактериальные диареи целесообразно разделить на две группы: вызываемые инвазивными и неинвазивными микроорганизмами.

Прототипом **инвазивных возбудителей** могут служить шигеллы.

Дизентерия — острая бактериальная кишечная инфекция, характеризующаяся синдромом интоксикации и поражения желудочно-кишечного тракта, преимущественно дистального отдела толстой кишки.

Возбудителями болезни являются бактерии рода Shigella, неподвижные грамотрицательные палочки. Выделяют четыре вида этой бактерии, каждый из которых способен вызывать дизентерию: Shigella dysenteriae, Shigella flexneri, Shigella boydii и Shigella sonnei.

Особенность шигелл — чрезвычайная устойчивость во внешней среде. В комфортных условиях они могут сохранять свои патогенные свойства до нескольких месяцев, в том числе в продуктах питания, но моментально погибают при кипячении и в течение 10 минут при температуре, превышающей 60 °С.

Основным источником болезни является бессимптомный носитель или больной человек. Путь заражения: контактно-бытовой, водный и алиментарный. Предрасполагающие моменты — скученность населения в жилых помещениях, низкий уровень гигиены.

Дизентерией могут болеть все, но в большинстве случаев — дети до 4 лет (60% заболева-

емости). Иммунитет очень непродолжительный (4–12 месяцев), можно заболеть повторно.

Инкубационный период — 2–3 дня. Острое начало, но иногда может быть продрома в виде недомогания, познабливания или головной боли. Наибольшей выраженности проявления болезни достигают на 2–3 сутки болезни. По степени тяжести различают легкую, средней тяжести, тяжелую и очень тяжелую форму. Преобладают легкие формы (80%), где заболевание проявляется в основном местными проявлениями. Стул 3–10 раз в сутки, каловый с примесью слизи и крови в виде прожилок, «ректальный плевок».

Классическая картина болезни отмечается при среднетяжелом течении. Характерны острое начало: повышение температуры с ознобом (до 38–39 °С), слабость, головная боль, снижение аппетита. Кишечные расстройства дают о себе знать в первые 2–3 ч болезни и проявляются дискомфортом внизу живота, урчанием, периодическими схваткообразными болями внизу живота. Частота стула от 10 до 20 раз в сутки. Стул вначале имеет каловый характер, потом появляется примесь слизи, крови и гноя, уменьшается объем каловых масс, «ректальный плевок» — слизь и кровь. Отмечаются острые позывы на дефекацию без выделения кала — те-

незмы. Кожа становится бледной, язык покрывается густым бурым налетом. Отмечается тахикардия, снижение АД. Самыми характерными признаками являются болезненность при пальпации левой подвздошной области.

Длительность интоксикации при среднетяжелой форме дизентерии составляет 4–5 дней, повышение температуры — до 2–3 дней. Стул нормализуется к 8–10-му дню болезни, но заболевание может затягиваться до 3–4 недель.

Возможные осложнения: перитонит, парапроктит и другие.

Эшерихиозы вызываются энтеропатогенными, энтеротоксигенными, энтероинвазивными кишечными палочками различных штаммов. Они разрушают клетки слизистой оболочки кишечника, при этом типично поражение терминального отрезка подвздошной и толстой кишки, а в испражнениях обнаруживаются в том или ином количестве как лейкоциты, так и эритроциты. Как правило, появляются боли в животе, лихорадка и другие общие симптомы, из которых чаще отмечают головные боли и миалгии.

У детей протекает в виде энтеритов и энтероколитов на фоне синдрома интоксикации

от легкой до тяжелой форм (холероподобное заболевание).

У взрослых напоминает острую дизентерию (E. Coli O124), острый энтероколит: тенезмы и ложные позывы отмечаются реже, стул слизисто-кровянистый. Редко — инъекция сосудов склер, гиперемия зева, увеличение печени.

Дифференциальный диагноз проводится с перфоративной язвой желудка, тромбозом мезентериальных сосудов, кишечной непроходимостью, острым холециститом и панкреатитом.

Заболевания, вызываемые **неинвазивными возбудителями** (холерный вибрион, ПЭТКП) в целом характеризуются отсутствием лихорадки и некоторыми общими симптомами (за исключением тех, которые непосредственно связаны с потерей жидкости через кишечник). Воспалительные клетки в кале обычно отсутствуют.

Холера (от др.-греч. χολή «желчь» и ῥέω «теку») — острая кишечная сапронозная инфекция, вызываемая бактериями вида Vibrio cholerae. Распространяется, как правило, в форме эпидемий. Механизм заражения — фекально-оральный при питье необеззараженной воды, заглатывании воды при купании в загрязнен-

ных водоемах, во время умывания, а также при мытье посуды зараженной водой. Заражение может происходить при употреблении пищи, инфицированной во время кулинарной обработки, ее хранения, мытья или раздачи, особенно продуктами, не подвергающимися термической обработке (моллюски, креветки, вяленая и слабосоленая рыба). Возможен контактно-бытовой (через загрязненные руки) путь передачи. Кроме того, холерные вибрионы могут переноситься мухами.

Инкубационный период — от нескольких часов до 5 суток, чаще 24–48 часов. Тяжесть заболевания варьируется от стертых, субклинических форм до тяжелых состояний (смерть в течение 24–48 часов).

Заболевание характеризуется поражением тонкого кишечника, водянистой диареей, рвотой, быстрой потерей организмом жидкости и электролитов (до одного литра в час) с развитием различной степени обезвоживания вплоть до гиповолемического шока, обменного ацидоза с ОПН и смерти.

Начало болезни острое: внезапный жидкий водянистый стул без запаха до 10 раз вида «рисового отвара», обильная рвота фонтаном. Боли в животе отсутствуют. Урчание в животе за счет

повышенной моторики кишечника. Больные жалуются на значительную слабость и неукротимую жажду.

При большой потере жидкости развивается алгид (от лат. algidus холодный) — симптомокомплекс, обусловленный IV степенью обезвоживания организма с потерей хлоридов натрия и калия и гидрокарбонатов, сопровождающийся гипотермией, гемодинамическими расстройствами, анурией, тоническими судорогами мышц конечностей, живота, лица, выраженной одышкой, снижением тургора кожи. Появляются «руки прачки». Объем стула уменьшается до полного его прекращения.

Тактика врача: при подозрении на холеру больных срочно госпитализируют в специализированное отделение, где проводится восстановление циркулирующего объема крови и электролитов.

Продуцирующая энтеротоксин кишечная палочка (ПЭТКП) (энтеротоксигенная кишечная палочка) в большинстве стран считается основной причиной острой диареи у взрослых и самой частой причиной **диареи путешественников** (50–75% случаев) — заболевания лиц промышленно развитых стран, по-

сещающих развивающиеся страны. Фактически все случаи заболевания обусловлены употреблением загрязненной пищи и воды, особенно опасны сырые овощи, мясо и морепродукты.

Инкубационный период обычно составляет 24–72 часа. Диарея путешественников обычно начинается внезапно со схваткообразных болей в животе, тошноты, диареи и незначительного повышения температуры тела. Проявления болезни весьма вариабельны: от молниеносных холероподобных синдромов, часто встречающихся у лиц, проживающих на Индийском субконтиненте, до более легко протекающей мексиканской формы, сопровождающейся умеренно выраженной водянистой диареей, кишечными коликами и субфебрильной лихорадкой. У меньшей половины больных присоединяется рвота, которая редко приводит к тяжелой дегидратации.

При молниеносном течении диарея продолжается не более 24–36 часов, потери жидкости идентичны таковым при холере, но в большинстве случаев они не достигают большой степени, и симптомы заболевания постепенно исчезают в течение 3–5 дней.

Лечение. Принципы лечения больных с клинически выраженной дегидратацией идентичны таковым при холере. Эффективно применение

растворов электролитов, вводимых как внутрь, так и внутривенно. Наиболее действенный метод профилактики — соблюдение требований личной гигиены, тщательная очистка питьевой воды и кулинарная обработка пищи.

Иерсиниоз (другое название: кишечный иерсиниоз) — острая инфекционная зоонозная болезнь, которая вызывается представителями рода иерсиния (чаще, Yersinia enterocolitica), с множественными путями передачи, характеризующаяся выраженным клиническим полиморфизмом от легких до тяжелых генерализованных форм, менингита и менингоэнцефалита, с возможностью развития обострений и рецидивов.

Источником инфекции являются больные иерсиниозом грызуны, сельскохозяйственные животные (коровы, свиньи, козы, телята, лошади), бактерионосители.

Путь заражения — алиментарный (чаще), контактный, воздушно-капельный, трансплацентарный, половой.

Главные факторы передачи — инфицированные продукты и напитки, не прошедшие достаточную термическую обработку или без термической обработки (вода, пищевые про-

дукты (мясо, молоко, рыба и морепродукты, квашеная капуста, корейские салаты, винегрет и т. д.), а также зараженные овощи и листовые салаты благодаря способности возбудителя к размножению при низких температурах и накоплению иерсиний на овощах, хранящихся в овощехранилищах и домашних холодильниках.

Инкубационный период длится от 1–6 до 15 и более дней. Начало болезни острое: температура тела с ознобом повышается до 38–39 °С, появляется головная боль, боль в мышцах и суставах. Далее возможен полиморфизм клинических проявлений с преимущественным поражением пищеварительного тракта.

Существует несколько классификаций иерсиниоза.

На основании ведущего симптома выделяется целый ряд очаговых форм, главными из которых являются: острая респираторная (катаральная, фарингеальная), ангинозная, кожная, абдоминальная, кишечная, желтушная и др., а также генерализованная (первичная и вторичная) формы болезни.

По течению: типичная, атипичная; при этом типичные формы различают по степеням тяжести: легкая, среднетяжелая и тяжелая.

Для наиболее распространенного гастроэнтероколитичного варианта абдоминальной формы иерсиниоза характерны боли в животе без четкой локализации, рвота, которая может длиться в течение 1–7 дней, понос. Кал жидкий, с резким неприятным запахом, буро-зеленого цвета, пенистый, с примесью слизи, иногда крови. К синдрому гастроэнтероколита могут присоединиться поражения суставов, гепатит, узловатая эритема. У некоторых больных абдоминальная форма проявляется признаками мезаденита. В этом случае, кроме лихорадки и диареи, наблюдается резкая боль в илеоцекальной области. При обследовании выявляется увеличение лимфатических узлов брыжейки с образованием инфильтратов, появляются признаки раздражения брюшины. Часто присоединяется терминальный илеит с выраженной интоксикацией, лихорадкой, интенсивной болью в животе, имеющей постоянный характер. На фоне признаков гастроэнтероколита (иногда без них) может развиваться клиника острого аппендицита. Во время оперативного вмешательства зачастую выявляется катаральный аппендицит, однако возможны и деструктивные формы (флегмонозный и гангренозный). Все варианты абдоминальной формы болезни

наблюдаются изолированно или в различных комбинациях. Кроме диспепсических явлений, при абдоминальной форме иерсиниоза могут возникать боли в горле, гиперемия задней стенки глотки, увеличение миндалин, иногда ангина, а также склерит. Иерсиниозный гепатит развивается примерно у 3–5% больных. В этом случае присоединяется боль в правом подреберье, обесцвечивание кала, потемнение мочи (цвет крепкого чая или пива) и желтуха. Интоксикация усиливается, появляются признаки печеночно-клеточной недостаточности. При лабораторном исследовании выявляют гипербилирубинемия, повышение активности сывороточных трансаминаз. При желтухе сохраняется диарея, появляется сыпь, может быть узловатая эритема.

Клиника генерализованной формы иерсиниоза характеризуется острым началом, выраженной интоксикацией, лихорадкой с ознобами и пóтом, многократной рвотой, частым поносом со слизью, иногда с кровью. У больных этой формой могут проявляться признаки острого живота, в частности аппендицита. Наблюдается поражение суставов, острый гепатит, панкреатит, возможны миокардит, поражение почек. Почти постоянно отмечается гепатомегалия,

реже гепатоспленомегалия, увеличение периферических и мезентериальных лимфоузлов, что может вызвать появление боли в животе и положительного симптома Падалки. У детей часто развивается менингит.

Течение болезни — с рецидивами, во время которых появляются признаки новых поражений. Болезнь длится 2–4 месяца, иногда около года.

У больных всеми формами иерсиниоза возможна полиморфная сыпь (скарлатиноподобная, кореподобная, часто с элементами узловатой эритемы). Типичной локализации сыпь не имеет. Иногда после сыпи остается пигментация, шелушение кожи. Так же, как и при псевдотуберкулезе, наблюдается гиперемия лица и шеи, кистей, стоп — симптомы «капюшона», «перчаток», «носков».

Диагностика представляет значительные трудности в связи с разнообразием клинических проявлений, но опорными симптомами любой формы являются:

- ✓ острое начало болезни с лихорадки;
- ✓ диарея;
- ✓ множественность поражения различных органов (суставов, печени, селезенки);

- ✓ разнообразие сыпи, часто с элементами узловатой эритемы;
- ✓ наличие симптомов «капюшона», «перчаток», «носков».

Диагностика:

- ✓ анализ крови: лейкопения, лейкоцитоз, относительный лимфоцитоз, может быть моноцитоз, умеренное повышение СОЭ;
- ✓ общий анализ мочи: протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия (при тяжелом течении в результате токсического поражения почек);
- ✓ наиболее диагностически значимыми являются серологические методы исследования, основанные на выявлении специфических антител: РПГА — диагностический титр 1:200 и более или четырехкратное и более нарастание титра антител в парных сыворотках; при титре реакции менее 1:200, специфичность результата должна быть подтверждена другой серологической реакцией (РТГА и т. д.);
- ✓ ИФА: выявление IgM или нарастание титра IgG в парных сыворотках: первый забор крови проводится в конце первой недели, повторный — через 7–10 дней.

- ✓ ПЦР крови, кала, мочи, мазка из зева, крови при всех формах.

Больной О., 31 года, 03.07.2018 г. поступил в многопрофильный стационар с направительным диагнозом «хронический бронхит, обострение».

Жалобы при поступлении: на общую слабость, ознобы, повышение температуры до 39,5 °С.

Анамнез болезни. Заболел остро 4.04.2018 г., когда после возвращения из командировки в Саратов впервые появились озноб, боли в мышцах, ломота во всем теле и повышение температуры до 39 °С. На второй день болезни отмечались боли в животе без четкой локализации и жидкий стул зеленого цвета. Обратился к терапевту поликлиники. Был установлен диагноз «ОРВИ», принимал парацетамол с кратковременным эффектом. Через неделю температура тела нормализовалась, самочувствие улучшилось.

В начале мая вновь недомогание, ломота в теле, повторный подъем температуры тела до 38 °С, боли в пояснице, малопродуктивный кашель. Был госпитализирован в Георгиевскую больницу в Ставропольском крае, где находился на лечении с 07.05.18 по 25.05.18 г. На основании незначительной протеинурии 0,09 и микрогематурии (при отсутствии отеков и артериальной гипертензии) был диагностирован острый гломерулонефрит с сохранной

азотвыделительной функцией почек. Получал цефтриаксон, курантил, дексаметазон с положительным эффектом. Выписан в удовлетворительном состоянии.

В июне и в начале июля были повторные эпизоды повышения температуры тела до фебрильных цифр, сопровождающиеся чувством жара, сухим кашлем, болью в мышцах и суставах. Последнее ухудшение — 03.07.18 г., в связи с чем был госпитализирован.

Эпидемиологический анамнез.

В апреле 2018 года выезжал в г. Саратов, жил в гостинице, питался в ресторане. Контакт с инфекционными больными отрицает.

В мае 2018 года — командировка в Ставропольский край.

В течение последнего месяца из Москвы не выезжал.

Трансфузионный анамнез: без особенностей.

Анамнез жизни.

В детстве — операция аппендэктомия, грипп, ОРВИ.

Хронические заболевания отрицает.

Работает в Москве менеджером.

Вредных привычек нет.

В приемном отделении осмотрен терапевтом.

Состояние средней тяжести. Температура тела 39,4 °С. В сознании, контактен, адекватен. Кожные покровы чистые, обычной окраски, периферических отеков нет. Лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД 130/80 мм рт. ст., ЧСС 88 в мин. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Стул оформленный (со слов), обычного цвета, без патологических примесей. Дизурии нет. Диурез сохранен.

Менингеальных знаков нет. Очаговой неврологической симптоматики нет.

Госпитализирован в терапевтическое отделение.

При обследовании:

В **анализе крови:** гемоглобин 137 г/л, эритроциты 5,04 10^12/л, средний объем эритроцита 83,7фл, тромбоциты 180 10^9/л, лейкоциты 6,2 10^9/л, лимфоциты 29,3%, моноциты 8,3%, гранулоциты 62,4%, СОЭ 18 мм/ч.

Глюкоза крови 4,4 ммоль/л, креатинин 82 мкмоль/л, натрий 137 ммоль/л, калий 4,1 ммоль/л.

Антистрептолизин-О — 69,9 (0,0-145,0) МЕ/мл, ревматоидный фактор 1,60 МЕ/мл.

В **анализе мочи:** уд. вес 1029, белок 0,3, лейкоциты 1–2, эритроциты 5–8.

Рентген грудной клетки: патологии не выявлено.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 110 в мин. Очаговых изменений нет.

УЗИ почек: правая 108×49 мм, паренхима 16 мм, левая 110×52 мм, паренхима 17 мм, ЧЛС не расширена.

УЗИ брюшной полости: полип желчного пузыря.

04.07.18. ЭхоКГ. Аорта: стенки уплотнены. Размеры полостей сердца в норме. Стенки левого желудочка не утолщены. Легочная гипертензия отсутствует. Глобальная сократимость левого желудочка в норме. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена.

По видимым сегментам зон асинергии не выявлено.

04.07.18 г. Консультирован урологом.

Заключение: в настоящее время данных за урологическое заболевание нет, в наблюдении урологом не нуждается.

В связи с лихорадкой неуточненной этиологии был осмотрен выездной консультативной бригадой инфекционистов, назначено обследование, включающее: анализ мочи на легионеллез, кровь на мико-

плазму и хламидии, иерсиниоз, лептоспироз, бруцеллез,

- кровь на ВЭБ, ЦМВ (IgM и IgG);
- посев крови на стерильность.

Больному выполнено следующее обследование.

04.07.18 г. Посев крови на стерильность: рост микрофлоры не выявлен.

RW: ИФА отрицательный, РМП отрицательная.

РПГА с диагностикумом «П/туберкулезный» отрицательная.

РА с бруцеллезным диагностикумом Хеддельсона, Райта отрицательные.

04.07.18 г. Анализ мокроты: цитограмма умеренного воспаления.

Посев мокроты: рост микрофлоры не выявлен.

04.07.18 г. Анализ крови на малярию: малярийные паразиты не найдены.

06.07.18 г. Были обнаружены антитела к Y. enterocolici 03 1:400.

Консультирован инфекционистом по телефону.

Заключение: может находиться в стационаре общего профиля. Рекомендовано провести терапию респираторными фторхинолонами с последующим контролем титра антител через 2–3 недели.

Проведено лечение левофлоксацином 500 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней, дезинтоксикационная терапия.

13.07.18 г. в связи с улучшением состояния, нормализацией температуры от дальнейшего лечения в стационаре больной отказался, выписан под наблюдение терапевта поликлиники.

P. S. С 29.07.18 г. — очередные подъемы температуры тела до фебрильных цифр, слабость, недомогание, боли в мышцах и пояснице.

30.07.18 г. температура повысилась до 39,5 °С, в связи с чем больной вновь обратился в многопрофильный стационар, где ранее обследовался. В приемном отделении после осмотра терапевта был повторно консультирован выездной бригадой инфекционистов.

С предположительным диагнозом «иерсиниоз, генерализованная форма» для дальнейшего лечения и обследования больной переведен в инфекционную больницу.

Брюшной тиф — острое, циклически протекающее антропонозное заболевание, вызываемое Salmonella typhi, проявляющееся развитием выраженного лихорадочного, интоксикационного и гепатолиенального синдромов, специфических розеолезных высыпаний и изменений

в кишечнике (язвенных поражений лимфоидных структур в тонком кишечнике). Кишечные лихорадки, сходные с брюшным тифом и вызываемые сальмонеллами других серотипов, называют паратифами (A, B, C).

Заболевание широко распространено во всем мире, однако наиболее часто брюшнотифозные вспышки отмечаются в странах с жарким климатом и плохими санитарными условиями, например в Мексике и Индии.

Для брюшного тифа характерна летне-осенняя сезонность. Часто брюшной тиф регистрируется у пациентов от 15 до 45 лет.

Источник инфекции: больные, реконвалесценты или бактерионосители.

Механизм передачи — фекально-оральный, как правило, в результате употребления инфицированной пищи, воды или молока. Мухи или другие насекомые переносят возбудителей инфекции на пищевые продукты или напитки — роль этого фактора отмечалась при анализе некоторых вспышек. Способность брюшнотифозной палочки выдерживать замораживание или высушивание обусловливает возможность ее распространения посредством инфицированного льда, пыли, пищевых продуктов, а также сточ-

ных вод. Устрицы или другие моллюски иногда инфицируются в загрязненной воде и могут служить случайным источником заражения брюшным тифом.

Инкубационный период — от 3 до 21 дня (в среднем около 10 дней).

Болезнь начинается постепенно с разлитой и интенсивной головной боли, недомогания, потери аппетита и повышения температуры тела. Часто отмечается познабливание или выраженный озноб. Больные брюшным тифом резко заторможены, адинамичны, безучастны к происходящему. При попытке заговорить с ними они дают односложные ответы после длительной паузы либо не отвечают вообще. Кожные покровы бледные и слегка цианотичные. В некоторых случаях может отмечаться легкое покраснение лица и его отечность. В течение 5–7 дней температура тела постепенно ступенеобразно повышается, достигает плато в виде постоянной или умеренно послабляющей лихорадки на уровне 39–40 °С и может держаться на этих цифрах с небольшими колебаниями в течение 2–3 недель. На ранней стадии болезни часто отмечается нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта — вздутие живота и запоры. Примерно у 60% больных

появляется сухой кашель, причем иногда он бывает настолько выражен, что уводит внимание от системного характера проявлений инфекции. Возможны носовые кровотечения. Важный признак — относительная брадикардия. Длительная упорная лихорадка изнуряет больных, они слабеют, теряют аппетит. Часто отмечается психическая подавленность, иногда может развиться делирий. Нередко наблюдаются боли в животе и выраженный метеоризм. Запоры на ранней стадии болезни могут позднее смениться диареей. Характерная сыпь (розеолы) чаще всего наблюдается на 2-й неделе болезни. Элементы сыпи небольшого размера, 2–4 мм, в виде эритематозных пятен, локализующихся в небольшом количестве — на верхней части живота и передней стенке грудной клетки. Розеолы при надавливании на них бледнеют; исчезают через 2–3 дня. После 1-й недели заболевания часто выявляется гепатоспленомегалия. При выраженных болях в области живота и признаках перитонита следует думать о возможности перфорации кишечника. После 3-й недели симптомы болезни постепенно угасают, температура нормализуется в течение нескольких дней.

Важнейшими осложнениями являются кишечное кровотечение и перфорация кишечника.

Лабораторная диагностика. В первые 2–3 дня возможно развитие лейкоцитоза, который с 3–4-го дня болезни сменяется лейкопенией. Характерны также анэозинофилия, относительный лимфоцитоз, нейтропения с палочкоядерным сдвигом.

При внезапном повышении числа лейкоцитов до 10 тыс. и выше следует подумать о возможности перфорации кишечника, кишечного кровотечения или гнойных осложнений. В течение болезни возможно развитие нормоцитарной нормохромной анемии, которая может усиливаться в результате кровопотерь из пораженных мест кишечника. Со 2-й недели болезни часто отмечается наличие в фекалиях скрытой крови и повышенного количества мононуклеарных лейкоцитов. Анализы мочи обычно нормальные. Самым надежным методом для установления окончательного диагноза брюшного тифа является посев крови. На 1-й неделе болезни возбудители инфекции могут быть обнаружены при посевах крови у 70–90% больных. Бактериемия при этой инфекции непрерывная и длительная.

Клинические проявления многих инфекций могут напоминать брюшной тиф. К ним относятся риккетсиозы, бруцеллез, туляремия, лептоспироз, пситтакоз, инфекционный гепатит, инфекционный мононуклеоз, милиарный туберкулез, малярия, лимфома и ревматизм. Брюшной тиф следует заподозрить у каждого больного с лихорадкой неясной этиологии, особенно при наличии сведений о недавних поездках в эндемичные по этой инфекции страны.

Трансмиссивные

Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) — инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, вызываемое спирохетами группы B. burgdorferi и передающееся иксодовыми клещами, имеющее наклонность к хроническому и рецидивирующему течению и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца. Свое родовое название — боррелия — возбудители получили в честь французского микробиолога A. Borrel, изучавшего в начале XX века эту разновидность спирохет.

Наиболее распространенным путем передачи заболевания является трансмиссивный путь в результате присасывания клеща, а также втирание при расчесах боррелий, попавших на кожу с фекалиями клеща. Не исключаются случаи механической передачи боррелий при случайном раздавливании клещей во время снятия их с животных (собаки) или попадания содержимого кишечника клеща в микротравмы кожи или на конъюнктиву глаз. Возможен алиментарный путь при употреблении сырого молока (особенно козьего) или молочных продуктов без термической обработки.

Инкубационный период при клещевом боррелиозе составляет от 2 до 30 дней, в среднем — две недели.

В раннем периоде выделяют несколько стадий:

- ✓ **I стадия** локальной инфекции (патологический процесс в месте внедрения возбудителя);
- ✓ **II стадия** — диссеминация боррелий в различные органы. Выделяют лихорадочный, невритический, менингеальный, кардиальный, смешанный варианты;

- ✓ **III стадия** (поздний период) — органные поражения (персистенция инфекции в каком-либо органе или ткани).

При достаточном иммунном ответе заболевание может закончиться на первой стадии, в других случаях возбудители гематогенно и лимфогенно распространяются из первичного очага по организму и попадают во внутренние органы и на другие участки кожи.

Клиническая классификация болезни Лайма

Формы болезни: латентная, манифестная.

I. По течению: острое, подострое, хроническое.

II. По клиническим признакам:

1. Острое и подострое течение: а) эритемная форма; б) безэритемная форма с преимущественным поражением нервной системы, сердца, суставов.

2. Хроническое течение: а) непрерывное; б) рецидивирующее с преимущественным поражением нервной системы, суставов, кожи, сердца.

III. По тяжести: тяжелая, средней тяжести, легкая.

Признаки инфицированности: серонегативная, серопозитивная.

Выделение эритемной и безэритемной формы заболевания имеет большое диагностическое значение, так как мигрирующая эритема фактически является патогномоничным признаком болезни Лайма. Этот симптом связан со способностью боррелий к самостоятельным поступательным движениям в тканях. Так, в центре эритемы (в месте первоначального накопления возбудителя) боррелии подвергаются активному воздействию факторов воспаления, теряют свою подвижность и их количество уменьшается, в результате чего формируется своеобразное «просветление». Появление новых колец гиперемии связано с новыми генерациями боррелий на фоне уменьшения факторов воспаления. Все это приводит обычно к развитию характерной мигрирующей эритемы, которая не обязательно будет иметь кольцевидную форму. Эритема через несколько недель (редко — месяцев) бесследно исчезает.

Генерализация инфекции клинически сопровождается симптомами общей инфекционной интоксикации и поражения различных органов (лимфатических узлов, печени, селезенки, серд-

ца, мышц, суставов, почек, головного мозга с вовлечением в воспалительный процесс мозговых оболочек и др.).

Симптомы болезни Лайма: головная боль, тошнота, повторная рвота, гиперестезия (повышенная чувствительность к прикосновениям), светобоязнь, выраженная утомляемость и слабость, эмоциональная лабильность, мигрирующие боли в суставах и мышцах, покраснение и зуд в месте укуса клеща. Лихорадка с ознобом от субфебрильной до 40 °С. Лихорадочный период может продолжаться несколько дней (обычно не превышает 15 дней). В большинстве случаев синдром общей инфекционной интоксикации выражен умеренно.

Клинические признаки с преимущественным поражением какого-либо органа или систем обычно развиваются на 4–6-й неделе болезни, когда синдром интоксикации, лихорадка и эритема угасают или исчезают вовсе, но могут появиться и в более ранние сроки. Чаще всего наблюдаются поражения нервной системы: менингит (менингоэнцефалит), неврит черепных нервов, радикулоневрит, реже — поражение сердца и суставов.

Диагноз «болезнь Лайма» можно считать обоснованным в случаях имеющихся эпидемио-

логических данных (пребывания в эндемичном очаге в весенне-летний период, факта присасывания или наползания клеща, длительности инкубационного периода), наличие мигрирующей эритемы вокруг места присасывания иксодового клеща, а также особенностей клинической картины и динамики развития симптомов.

Облегчает диагностику обнаружение боррелий в присосавшемся клеще.

В клинической практике основной метод диагностики болезни Лайма — определение антител к боррелиям в сыворотке крови, ликворе, внутрисуставной жидкости методом ИФА, определяющим IgM и IgG.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ

Клинические методы	**Специфические методы лабораторной диагностики**	
	Прямые	**Непрямые**
• жалобы • анамнез • эпиданамнез • осмотр • лабораторная диагностика (общий и биохимический анализ крови, анализ мочи)	**МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ** (выявление возбудителей): • Бактериоскопическое исследование • Вирусологическое исследование • Микроскопическое • Бактериоскопия («толстой капли»)	**Серологические реакции для обнаружения специфических антител** (ИФА, РА, РНГА, РПГА, РТГА, РН и прочие)
Стандартные инструментальные методы: ЭКГ, Rg, УЗИ	• **ПЦР** • **ИФА** метод с определением антигенов-возбудителей	

Врач общей практики, первым встречаясь с больным, должен заподозрить наличие ин-

фекционной патологии, основываясь на классических принципах пропедевтики внутренних болезней, однако клиническое обследование инфекционного больного имеет некоторые особенности.

Сбор жалоб должен быть активным и проходить с выяснением последовательности и сроков от начала возникновения симптомов болезни. Каждая жалоба должна быть подробно проанализирована по времени возникновения, динамике, реакции на прием назначенных препаратов и прочее (например, формулировка «боль внизу живота» не позволит поставить диагноз «иерсиниоз» и др.).

Первостепенное значение имеет тщательный сбор анамнеза для выяснения хронологической последовательности развития симптоматики, так как для диагностики инфекционных заболеваний ценность представляет не простой набор симптомов, а время, сроки и последовательность их возникновения, динамика развития и исчезновения.

Особое внимание следует уделить эпидемиологическому анамнезу (см. ниже).

Оцениваются следующие признаки:

- ✓ острота начала (день, час, первые симптомы); последовательность и сроки появле-

ния симптомов (например, при роже ведущий синдром — интоксикация — предшествует возникновению эритемы, а при флегмоне — наоборот, симптомы интоксикации нарастают по мере прогрессирования местных изменений);

- ✓ цикличность инфекционного процесса (например, вирусный гепатит А);
- ✓ динамика обратного развития симптомов (например, ПТИ, иерсиниоз);
- ✓ прием ЛС (дата, доза, длительность, эффект).

Анамнез жизни не имеет значительных особенностей при подозрении на инфекционную патологию, однако представляются важными сведения, которые могут помочь в диагностике инфекционного заболевания:

- ✓ **Сведения о наследственных болезнях, расовой принадлежности.**

Всем известна особая чувствительность серповидных клеток к малярии.

У представителей негроидной расы понижена резистентность к туберкулезу и имеется предрасположенность к развитию диссеминированного кокцидиоидоза.

- ✓ **Данные о хронических и перенесенных заболеваниях**, в том числе инфекционного генеза. Например, такие заболевания, как сахарный диабет и хронический лимфолейкоз, способствуют развитию иммунодефицита и обострению или реактивации таких инфекционных заболеваний, как туберкулез, малярия и др., а также служат фоном для инфекционно-воспалительных заболеваний.
- ✓ **Аллергологический анамнез** (особенно у больных с экзантемой).
- ✓ **Пол, возраст, социальный статус**, место рождения пациента и все последующие места жительств, государства, климатические пояса и др. крайне важны для диагностики инфекционных заболеваний.

Например, **у детей** чаще встречаются такие инфекционные заболевания, как ОРВИ, грипп, детские и энтеровирусные инфекции и болезни, вызванные простейшими.

В **молодом возрасте** лихорадка также может быть вызвана вирусными заболеваниями, но детские инфекции не рассматриваются как болезни первого ряда. Следует исключить инфекционный мононуклеоз, ЦМВ инфекцию, токсоплазмоз, а также болезни, передающиеся

половым путем. Следует помнить, что в этом возрасте бывает дебют системных заболеваний.

У **пожилых пациентов** могут регистрироваться ОРВИ, особенно если в семье имеются дети со сходной клинической картиной. Однако у этой категории больных при острых лихорадках чаще других встречаются обострения уже имеющейся патологии или ее осложнения. Например, у пожилого мужчины, страдающего сахарным диабетом, и ДГПЖ, острая лихорадка, скорее всего, будет обусловлена инфекцией мочевых путей, а не гриппом и ОРВИ.

У дачников с учетом эпиданамнеза, сезонности и характерной клинической картины возможно предположить развитие ГЛПС или лептоспироза.

Женщины значительно реже мужчин болеют туберкулезом. Мужчины заболевают туберкулезом преимущественно в возрасте 40 лет и старше, женщины — в возрасте 20–40 лет.

Социальный статус пациента сегодня приобретает значение одного из ведущих диагностических критериев. В некоторых спорных случаях именно правильная оценка социального статуса позволяет произвести корректную дифференциальную диагностику. Прежде всего это касается социально неблагопо-

лучных слоев населения (лица бомж, мигранты, злоупотребляющие алкоголем, наркотическими и психоактивными веществами, освобожденные из мест лишения свободы). У этой категории больных следует в первую очередь исключать следующие ассоциируемые инфекции: туберкулез, вирусные гепатиты, ИППП, сыпной и брюшной тиф, ВИЧ-инфекция, и др.

Социальные группы риска инфицирования и заболевания туберкулезом:

- ✓ лица бомж, мигранты, неработающие/безработные, освобожденные из мест лишения свободы;
- ✓ лица, злоупотребляющие алкоголем и/или психоактивными веществами;
- ✓ проживающие в стационарных учреждениях социального обслуживания.

Вероятность наличия ВИЧ-инфекции высока у следующих категорий больных:

- ✓ у лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь;
- ✓ мужчин, имеющих секс с мужчинами;
- ✓ лиц, занимающихся оказанием коммерческих сексуальных услуг, проституцией;
- ✓ больных с подозрением или с подтвержденным диагнозом заболеваний, передающихся половым путем.

Эпидемиологический анамнез

При диагностике инфекционных болезней необходимо учитывать эпидемиологическую обстановку. В пользу инфекционного заболевания свидетельствует информация о местах недавнего пребывания больного, особенно о далеких поездках, контактах с домашними или дикими животными и птицами, лицами с похожей симптоматикой, с туберкулезными больными, половые контакты и др.

Например, у людей, находящихся в Юго-Восточной Азии или Африке, наиболее вероятной причиной острой лихорадки служит один из арбовирусов или возбудитель малярии. С другой стороны, у людей, вернувшихся из краткосрочных поездок в подобные страны, лихорадка, скорее всего, будет «домашней» по происхождению, а не той страны, из которой они вернулись.

Таким образом, при сборе эпидемиологического анамнеза необходимо выяснить:

- ✓ в каком населенном пункте пациент проживает в данный момент, как давно, откуда приехал, каким видом транспорта;
- ✓ характеристику места проживания пациента (квартира или частный дом, общежи-

тие, казарма), наличие централизованного водоснабжения и канализации;

- ✓ кто проживает с пациентом, не было ли в доме гостей, в том числе из других регионов;
- ✓ характер питания: где питается (дома, на работе, в местах общественного питания), не было ли в последнее время праздничного застолья, не употреблял ли больной пищевые продукты, привезенные частным порядком из других регионов);
- ✓ было ли приобретение пищевых продуктов вне мест организованной торговли, употребление термически необработанных молочных продуктов, мяса, рыбы, плохо промытых или не мытых овощей, фруктов и т. п.;
- ✓ имело ли место питье воды из открытых и непроверенных водоисточников;
- ✓ пребывание в организованном коллективе;
- ✓ профессию пациента, род деятельности, возможные профессиональные контакты с большим количеством людей, детьми, коллегами из других регионов и государств;

- ✓ возможные контакты с инфекционными больными: случаи заболевания родственников, знакомых, коллег; известные пациенту сведения о случаях инфекционных болезней на работе, по месту жительства, в других местах возможного пребывания;

NB! Отсутствие сведений о контактах с больными инфекционными заболеваниями НЕ исключает наличия у больного инфекционной патологии.

- ✓ выезды в другие страны, регионы, за пределы населенного пункта;
- ✓ для городских жителей — наличие загородного дома, характер водоснабжения и канализации;
- ✓ контакт с животными и птицами;
- ✓ увлечения пациента (охота, рыбалка, туризм и др.);
- ✓ сексуальные контакты (количество половых партнеров, смена партнера, применение барьерных методов контрацепции, случаи инфекционных заболеваний у половых партнеров);

- ✓ обращение за медицинской помощью:
  - любые парентеральные манипуляции, производимые в течение последних 6 месяцев;
  - оперативные вмешательства, гемотрансфузии, произведенные в течение жизни;
- ✓ парентеральные немедицинские манипуляции: внутривенное употребление наркотических и психостимулирующих веществ,
- ✓ татуировки, пирсинг, косметологические процедуры;
- ✓ особенности социального статуса больного (беженцы, лица бомж);
- ✓ пребывание в районах стихийных бедствий;
- ✓ сведения о вакцинации.

Перечень вопросов примерный и должен быть расширен в зависимости от конкретной ситуации.

В приведенной ниже таблице указаны некоторые «анамнестические ключи», имеющие диагностическое значение при выявлении сведений о контакте с некоторыми животными и употреблении ряда пищевых продуктов.

Таблица 2

«Анамнестические ключи» к диагнозу

Контакт	**Возможный диагноз**
Птицы	Сальмонеллез, кампилобактериоз, орнитоз
Коты	Токсоплазмоз, болезнь «кошачьей царапины», Ку-лихорадка
Собаки	Бешенство, бруцеллез, лептоспироз, сальмонеллез
Коровы	Бруцеллез, лептоспироз, сибирская язва, ящур, Ку-лихорадка, туберкулез
Овцы и козы	Бруцеллез, сибирская язва, хламидиоз, энцефалит клещевой
Свиньи	Листериоз, бруцеллез, сальмонеллез
Грызуны	блошиный сыпной тиф, псевдотуберкулез, сибирская язва, содоку, туляремия, чума
Клещи	Энцефалит клещевой, боррелиоз
Пищевые продукты	**Возможный диагноз**
Сырое молоко	Сальмонеллез, бруцеллез, кампилобактериоз, заражение энтерогеморрагическими E. Coli
Творог из сырого молока	Листериоз, сальмонеллез, иерсиниоз, бруцеллез, интоксикация S. Aureus

Окончание табл.

Пищевые продукты	Возможный диагноз
Фрукты, овощи, листовые салаты	Шигеллез, амебиаз; иерсиниоз, ротавирусная инфекция
Цыпленок, свинина	Сальмонеллез, иерсиниоз
Моллюск	Сальмонеллез, вирусный гастроэнтерит (норовирусы)
Рыба	Гельминтозы
Молочные продуктов и кондитерские изделия с кремом	Стафилококк
Продукты в вакуумной упаковке, арбузы с порчей	Протей и клебсиелла

Физикальное обследование пациента при подозрении на инфекционную болезнь

Проводится по общепринятым принципам и в то же время требует определенных знаний о частной инфекционной патологии. Знание патогномоничных и факультативных симптомов инфекционных болезней облегчает диагностический поиск.

Главное правило пропедевтики внутренних болезней: больной должен быть осмотрен последовательно и полностью (без одежды), в теплом помещении, при естественном освещении, при этом нельзя оставлять без внимания ни одну систему органов, независимо от жалоб. Например, если при жалобах на боли в горле ограничиться осмотром ротоглотки и шейной группы лимфоузлов, то можно установить диагноз «ангина» или «ОРВИ», но при этом не рассматриваются другие заболевания: инфекционный мононуклеоз, ВИЧ-инфекция, герпангина при энтеровирусной инфекции и т. д.

Осмотр начинается сразу при входе пациента в кабинет, когда при первом взгляде нужно обратить внимание на походку, конституцию, цвет кожи. Так, снижение массы тела может свидетельствовать о туберкулезе, ВИЧ-инфекции, злокачественных новообразованиях. На наличие инфекционной патологии может указывать своеобразная поза больного, например, поза «легавой собаки» или «взведенного курка», когда больной лежит с запрокинутой назад головой и подтянутыми к животу ногами, что является проявлением тяжело протекающего менингита. Признаком резко выраженного менингеального синдрома может быть и **опистотонус** — на-

пряжение мышц-разгибателей позвоночника, ведущее к запрокидыванию головы и тенденции к переразгибанию позвоночного столба.

Наличие высыпаний и изменение состояния видимых слизистых оболочек предполагает инфекционное заболевание, поэтому во время осмотра инфекционного больного обязательно обращают внимание на наличие или отсутствие сыпи на коже, и если она есть, то дают ее подробное описание. Перед описанием экзантемы сначала указывают фон кожи (при скарлатине — ярко-розовый), количество элементов (единичные, необильные, обильные), размеры элементов (в миллиметрах), их локализация, этапность высыпания.

В ряде случаев типичная сыпь позволяет клинически поставить диагноз.

Таблица 3

Дифференциальная диагностика экзантем

Вид сыпи и ее диагностическая значимость	**Особенности локализации и характер сыпи при отдельных инфекционных заболеваниях**
1	**2**
Мелкоточечная сыпь (скарлатина, псевдотуберкулез, стафилококковая инфекция)	При **скарлатине** сыпь распространенная мелкоточечная на гиперемированном фоне кожи, захватывающая лицо, туловище, конечности.

Продолжение табл.

1	2
	Кожа на ощупь напоминает «наждачную бумагу». Особенно обильна сыпь в местах естественных складок. Характерно наличие бледного носогубного треугольника (участка кожи, свободного от сыпи). Для **псевдотуберкулеза** характерна локализация сыпи на сгибательной поверхности конечностей, боковой поверхности туловища, в естественных складках, вокруг крупных суставов, симптомы «перчаток», «носков», капюшона». Сыпь возникает одномоментно. На 2-й неделе — шелушение, особенно на ладонях и подошвах (как при скарлатине)
Розеолезная сыпь (пятна < 5 мм) — брюшной тиф, паратифы А и В, сифилис (вторичный), клещевой риккетсиоз	При **брюшном тифе** сыпь локализуется на коже верхних отделов живота и грудной клетки. Иногда элементы сыпи могут выступать над уровнем кожи и приобретать четкие границы. Чаще всего сыпь необильная, не сопровождается зудом, бледнеет при надавливании. Болезнь проявляется лихорадкой, брадикардией, поражением кишечника (чаще энтерит), вероятны осложнения в виде кишечного кровотечения
Мелкопятнистая сыпь (пятна 5–10 мм) — краснуха, энтеровирусная инфекция	При **краснухе**: сыпь бледно-розового цвета, очень быстро распространяется по телу, однако наибольшее количество высыпаний локализуется на разгибательных поверхностях рук, спине, поясничной области,

Продолжение табл.

1	2
	на боковых поверхностях ног и ягодицах. На лице сыпь менее выражена, чем на туловище (при кори наоборот). В отличие от скарлатины элементы сыпи расположены на фоне нормальной (негиперемированной) кожи. Нет тенденции к слиянию элементов, как при кори. Сыпь не темнеет, не шелушится и не отставляет после себя следов
Крупнопятнистая сыпь (пятна 10–20 мм) — корь, стрептококковая инфекция, лептоспироз, микоплазменная и хламидийная инфекции (около 20% больных), Коксаки	При **кори** элементы в виде пятен и папул с тенденцией к слиянию. Имеется этапность высыпаний: сыпь спускается сверху вниз. Первые элементы можно обнаружить за ушами, на коже лица. К концу первых суток сыпь распространяется до верхней части туловища, на второй день захватывает все туловище и плечи, а на третий день — все тело. В течение 1–2 недель сыпь претерпевает изменения: она постепенно темнеет, становится бурой и немного шелушится. Еще через 7–10 дней высыпания исчезают
Эритема (пятно более 20 мм) — рожа, боррелиоз («кольцевидная» эритема), парвовирусная инфекция	**Рожистое воспаление** характеризуется возникновением на коже (чаще на голени или лице) эритемы ярко-красного цвета, с резким отеком кожи и подкожной клетчатки, четко отграниченной от здоровой, непораженной ткани. Края неровные, напоминают языки пламени или географическую карту. Иногда возможно появление волдырей

Продолжение табл.

1	2
	и кровоизлияний. Характерны озноб, фебрильная лихорадка, регионарная лимфаденопатия. Для **боррелиоза** (болезни Лайма) характерна мигрирующая эритема — пятно кольцевидной эритемы, быстро растущее по периферии и бледнеющее в центральной части, которое возникает в месте укуса клещом. Инфекционная эритема встречается при **парвовирусной инфекции** (пятая из шести детских болезней, сопровождающихся сыпью) и характеризуется гиперемией щек, как у человека, получившего пощечину
Пятнисто-папулезная — брюшной тиф, паратифы, корь, болезни группы оспы, клещевые риккетсиозы, инфекционный мононуклеоз, ротавирусная инфекция, иерсиниоз, сифилис, глисты	Если у лихорадящего больного единичные розеоло-папулы появились на 7–8-й день болезни, следует заподозрить брюшной тиф и паратифы. Папулезная сыпь, переходящая в пятнисто-папулезную, пятна Бельского — Филатова — Коплика, лихорадка — характерные признаки кори. При наличии первичного аффекта, обильной сыпи, которая со 2–4-го дня становится полиморфной, необходимо исключить клещевые риккетсиозы.
Геморрагические элементы (hamorrhagiae): ***петехиальная сыпь*** — сыпной тиф, геморрагические лихорадки, лептоспироз, скарлатина, псевдотуберкулез	Геморрагии при наличии поражения почек встречаются при ГЛПС, поражения ЦНС — омской геморрагической лихорадке. Тяжелое течение, резко выраженный геморрагический синдром — признаки крымской геморрагической лихорадки.

Продолжение табл.

1	2
	Петехиальная сыпь с поражением печени и почек — симптомы лептоспироза. Желтуха, цианоз, тяжелое состояние больного, прибывшего из тропических стран, требует проведения обследования на желтую лихорадку. Геморрагическая сыпь при **гриппе** свидетельствует о тяжелой форме инфекции
Пурпура (элементы до 2 см), ***экхимозы*** (более 2 см) — менингококкемия	При **менингококковой инфекции** высыпания на дистальных участках конечностей являются ранним симптомом: сначала единичные розеолезные или пятнисто-папулезные, затем — множественные геморрагические с элементами неправильной, часто «звездчатой» формы размерами от петехий до крупных экхимозов. Элементы высыпаний плотные, в их центре отмечается некроз, они возвышаются над поверхностью кожи, не исчезают при надавливании. Как правило, элементы располагаются внизу живота, на ягодицах и нижних конечностях
Уртикарная сыпь	Вирусный гепатит В, лептоспироз, глистные инвазии
Везикулезная — ветряная оспа, Коксаки, герпетическая инфекция ВПГ 1-2, опоясывающий герпес, везикулезный риккетсиоз	При **ветряной оспе** пузырьки появляются не сразу, имеется динамика развития элементов: пятно — папула — везикула — пустула — корочка. Учитывая волнообразность высыпаний в течение нескольких дней, одновременно

Продолжение табл.

1	2
	можно видеть несколько разновидностей сыпи: «ложный полиморфизм». Пузырьки мягкие, по центру отмечается небольшое вдавление, основание не инфильтрировано. Через пару дней везикулы подсыхают, на их месте образуются корочки. Сыпь может локализоваться по всему телу, часто начинаясь с волосистой части головы, но для нее **НЕ** характерно расположение на стопах и ладонях. Высыпания часто бывают и на слизистых оболочках (язык, рот, глотка, половые губы), при этом сыпь сопровождается зудом. При **опоясывающем лишае** (Herpes zoster) пузырьки появляются по ходу нервных окончаний соответствующего нерва (например, межреберных на туловище, тройничного на лице), образуют группы, напоминающие гроздья винограда. Появлению сыпи предшествует боль по ходу нервов, затем присоединяются лихорадка и интоксикация. Везикулезная сыпь также характерна для инфекций, вызванных **вирусом Коксаки**. В отличие от ветряной оспы, преимущественная локализация элементов — между пальцами, на ступнях и ладонях. Иногда сыпь локализуется в области предплечий и ягодиц. Экзантеме предшествуют водянистые пузырьки диаметром до 2 мм, появляющиеся на щеках, нёбе и вокруг губ, которые, лопаясь, образуют мелкие болезненные язвочки с красным дном

Окончание табл.

1	2
Везикулезно-пустулезная сыпь — стафилодермия, стрептодермия	Гнойные воспаления кожи различной степени тяжести, вызванные стрептококками и стафилококками
Язвы	Сибирская язва, клещевые риккетсиозы, чума, туляремия, лейшманиоз, туберкулез

Нельзя забывать, что сыпью может сопровождаться и неинфекционная патология, например системные и аллергические заболевания.

Таблица 4

Результаты клинического обследования пациента с подозрением на инфекционное заболевание

Система органов	Диагностически значимые находки
Кожный покров	Желтушность кожи и иктеричность склер при инфекционных заболеваниях обусловлены поражением печени (вирусные гепатиты, лептоспироз, инфекционный мононуклеоз и др.) или гемолизом эритроцитов (малярия). При брюшном тифе, напротив, кожа бледная, лицо одутловатое. При скарлатине выявляется яркий румянец щек и бледный носогубный треугольник.

Продолжение табл.

Система органов	Диагностически значимые находки
	При тяжелой форме дифтерии кожа не только бледная, но и приобретает синеватый оттенок в области крыльев носа и губ, возможен отек подкожной клетчатки шеи. Покраснение и отечность обширных участков кожи лица и шеи (симптом «капюшона»), кистей (симптом «перчаток») и стоп (симптом «носков») являются характерными признаками псевдотуберкулеза или иерсиниоза. Покраснение кожи лица и шеи при высокой лихорадке и выраженной интоксикации, инъекция сосудов склер характерны для лептоспироза, сыпного тифа, ГЛПС и др. При осмотре больного необходимо оценить влажность кожи, ее тургор. При брюшном тифе на высоте температуры тела кожа горячая, сухая, при бруцеллезе высокая лихорадка сопровождается значительным усилением потоотделения: влажным становится нательное и постельное белье пациентов. В случаях обезвоживания организма кожа сухая, тургор ее снижен; при холере появляются «руки прачки», «маска Гиппократа». Заострившиеся черты лица больного (симптом Лафоры) — ранний признак менингита. Наличие высыпаний предполагает инфекционное заболевание, поэтому требуется подробное описание экзантемы: морфологический элемент, фон кожи (при скарлатине — ярко-розовый), количество элементов (единичные, необильные, обильные), размеры элементов (в миллиметрах), их локализация, этапность высыпания. В ряде случаев типичная сыпь позволяет клинически поставить диагноз (см. синдром экзантем)

Продолжение табл.

Система органов	Диагностически значимые находки
Конъюнктивит, инъекция сосудов склер	• **«Розовый глаз»** (конъюнктивит), слезотечение, ощущение инородного тела, последовательное поражение глаз, иногда гнойные выделения, фибринозные пленки на конъюнктиве, высокая лихорадка — признаки аденовирусной инфекции; • красные конъюнктивы (**«глаза ныряльщика»**), гиперемия кожи лица и шеи, одутловатость лица, боль в икроножных мышцах, желтуха, олигурия — лептоспироз; • катаральное воспаление конъюнктивы, сочетающееся с экзантемой, пятнами Бельского — Филатова — Коплика, лихорадкой, — корь; • односторонний конъюнктивит, фарингит, лимфаденопатия — при фарингоконъюнктивальной лихорадке; • сочетание воспаления конъюнктивы с фибринозными пленками, а также с пленками на слизистой оболочке носа и зева — признаки дифтерии; • инъекция сосудов склер («кроличьи глаза»), гиперемия кожи лица, шеи, верхней половины груди («красные глаза на красном лице»), головная боль, розеолезная сыпь с переходом в петехиальную, подсыпания по типу **«звездного неба»** — проявления сыпного тифа; • конъюнктивит, моноартрит и уретрит — триада синдрома Рейтера
Ротоглотка: **тонзиллит**	• Увеличение миндалин (иногда значительное) с серовато-белым некротическим мембранозным налетом (известным как «псевдомембранозный») в сочетании

Продолжение табл.

Система органов	Диагностически значимые находки
	с петехиями на нёбе, увеличением задних шейных лимфоузлов, лихорадкой, периорбитальным отеком и отеком верхних век (симптом Хогланда), гепатоспленомегалией, может быть проявлением **инфекционного мононуклеоза**; • серовато-белые мембраны на глотке, распространяющиеся на язычок и мягкое нёбо, кровоточащие при попытке удаления, в сочетании с тонзиллитом, фарингитом, увеличением передних шейных и поднижнечелюстных лимфоузлов, серозно-геморрагическим отделяемым из носа, характерны для **дифтерии**; • при **стрептококковом тонзиллите** возможно образование псевдомембран, однако при их соскобе кровоточивость не возникает. Характерны боль в горле, лихорадка, регионарный лимфаденит. Отек миндалин и налеты могут быть и при **аденовирусном тонзиллите**, который часто возникает у пациентов, посещающих плавательный бассейн, сочетается с кератоконъюнктивитом, ринитом, лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией; **тоническое напряжение жевательных мышц** (тризм) и невозможность открыть рот для осмотра характерны для паратонзиллярного абсцесса, тяжелых форм менингита, столбняка и некоторых других инфекционных болезней
Энантема	• белесоватые высыпания (1–2 мм в диаметре) по типу манной крупы с красноватой каймой по периферии, расположенные на слизистой оболочке щек, губ и десен, возвышающиеся

Продолжение табл.

Система органов	Диагностически значимые находки
	над поверхностью слизистой и предшествующие появлению сыпи на коже — пятна Бельского — Филатова — Коплика — признак кори; • гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки вокруг отверстия протока околоушной железы (в преддверии рта на уровне второго или первого коренного зуба верхней челюсти) — симптом Мурсу (Мурсона) — признак эпидемического паротита; • одновременное возникновение энантемы и полиморфной везикулезной экзантемы — признак ветряной оспы; • афтозные элементы (1–20) в области передних дужек, язычка и твердого нёба, которым предшествовали красные папулы, быстро трансформировавшиеся в везикулы (до 2 мм) с последующим образованием эрозий, а также боль в горле, болезненный регионарный лимфаденит и сильное слюнотечение — герпангина. Появление язвочки на уздечке языка при нормальной температуре тела является проявлением коклюша, а в сочетании с везикулами на кистях, стопах и слизистой оболочке полости рта — энтеровирусной инфекции. Афтозный стоматит, кандидоз полости рта — характерный признак ВИЧ-инфекции. Единичные петехиальные высыпания на слизистой нёба и язычка — небольшие точки фиолетово-пурпурного оттенка — энантема Розенберга, характерная для сыпного тифа и лихорадки паппатачи.

Продолжение табл.

Система органов	Диагностически значимые находки
Органы кровообращения	У больных с лихорадкой при повышении температура тела на 1 °С ЧСС увеличивается на 10–12 в минуту. Относительная брадикардия встречается при: • **брюшном тифе**, сальмонеллезе, бруцеллезе, легионеллезе, микоплазменной пневмонии, крымской геморрагической лихорадке, ГЛПС, Ку-лихорадке, вирусном гепатите в период выраженной желтухи, орнитозе; • **относительная тахикардия** — при сыпном тифе (пульс «обгоняет» температуру)
Органы пищеварения	Увеличение печени без увеличения селезенки может быть признаком гепатитов, цитомегаловирусной инфекции, абсцесса, первичного рака или метастатического поражения печени (бугристая печень). Одновременное увеличение печени и селезенки встречается при некоторых инфекционных заболеваниях: вирусные гепатиты, инфекционный мононуклеоз, бруцеллез, малярия, лейшманиоз, лептоспироз и др., а также при лейкозе или циррозе печени
Мочевая система	Поражение почек встречается при ГЛПС в сочетании с болями в животе и пояснице, олигурией, геморрагическим синдромом; при лептоспирозе: мышечные боли, желтуха, увеличение печени; при стрептококковом гломерулонефрите: сочетание с тонзиллитом за 10–15 дней до поражения почек и др.
ЦНС	Наличие менингеального синдрома одновременно с возникновением лихорадки свидетельствует об инфекционной этиологии

Продолжение табл.

Система органов	Диагностически значимые находки
	заболевания и может быть связано с менингококковой инфекцией, лептоспирозом, эпидемическим паротитом, корью, краснухой, туберкулезом или быть вторичным гнойным менингитом на фоне гнойного отита, мастоидита, фронтита, абсцесса мозга, тромбоза мозговых синусов. Позднее присоединение гипертермии характерно для менингеального синдрома другого генеза (объемный процесс головного мозга, опухоль, травма), субарахноидальное кровоизлияние и т. д.)
Опорно-двигательная система	Поражение мышц и/или суставов составляет основу симптоматики при таких инфекционных заболеваниях, как лептоспироз, бруцеллез, токсоплазмоз, трихинеллез и др. Следует различать понятия «миозиты» и «миалгии». **Миозиты**, как правило, ограничены группой мышц, сопровождаются признаками воспаления и являются проявлением инфекционной патологии только в сочетании с лихорадкой. Миозит с высокой температурой тела встречается при следующих заболеваниях: • **лептоспирозе** (дополнительно выявляется поражение почек, желтуха, гепатолиенальный синдром); • **эпидемической миалгии** (болевые приступы в мышцах живота и груди); • **брюшном тифе**; • **паразитарных заболеваниях**: трихинеллезе (отек лица, век, экзантема, тяжелый миозит) и цистицеркозе (поражение глаз, ЦНС). Характерная особенность — эозинофилия в анализе крови до 50%.

Окончание табл.

Система органов	Диагностически значимые находки
	Субфебрилитетом сопровождаются миозиты при **бруцеллезе** и **хроническом токсоплазмозе** (артралгия, мезаденит, хориоретинит, положительная проба с токсоплазмином). **Миалгии** чаще обусловлены синдромом общей интоксикации (грипп и другие ОРВИ) или нарушениями микроциркуляции (риккетсиозы, лептоспироз). **Острый артрит** может быть: • одним из проявлений инфекционных заболеваний (иерсиниозный, краснушный, паротитный, псевдотуберкулезный, сальмонеллезный, скарлатинозный, тифозный и др.); • расцениваться как один из гнойных очагов в рамках сепсиса, • моноартрит крупных суставов в сочетании с уретритом — гонорея; • с уретритом и конъюнктивитом — синдром Рейтера; • моноартрит пальцев кисти при контакте со свиньями — эризипелоид. **Хронические артриты** подразделяются на полиатриты и моноартриты. Полиартриты характерны для бруцеллеза и системных заболеваний (ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, саркоидоза). Полиартрит с поражением суставов пальцев ног возникает при длительном течении псориаза. Хронические моноартриты являются проявлением сифилиса, туберкулеза и подагры.

После выяснения жалоб, сбора анамнеза и осмотра необходимо обобщить полученные данные и выделить имеющиеся синдромы (симптомы), с учетом сочетания которых, времени их появления и быстроты развития врач может определить круг болезней, сопровождающихся подобным набором признаков, установить предварительный диагноз и составить план лабораторных и инструментальных исследований, в том числе специфические методы лабораторной диагностики.

Значение отдельных лабораторных показателей для дифференциальной диагностики инфекционных заболеваний

К стартовым методам диагностики инфекционных заболеваний относится клинический анализ крови, с помощью которого можно предположить этиологию возбудителя инфекции: бактериальная или вирусная (см. таблицу 5).

Таблица 5

Сравнительная характеристика изменений в анализе крови при бактериальных и вирусных инфекциях

Показатели	Вирусная инфекция	Бактериальная инфекция
Лейкоциты	Лейкопения	Лейкоцитоз
Лимфоциты	Повышение	Снижение или норма
Увеличение палочкоядерных нейтрофилов	Нехарактерно	Характерно
Появление миелоцитов или метамиелоцитов	Нехарактерно	Характерно
Эозинофилы	Повышение или норма	Повышение в период выздоровления
СОЭ	Чаще норма	Повышение

Таблица 6

Значение отдельных лабораторных показателей при подозрении на инфекционное заболевание

Метод исследования и диагностически значимые находки	Клиническая значимость
1	**2**
Общий анализ крови: **анемия**	**Анемия** может быть симптомом ряда инфекционных заболеваний, в том числе: • алярии (имеется лихорадка, озноб, гепатоспленомегалия); • лептоспироза (при поражении почек и характерного миозита); • возвратного тифа (при возвратной лихорадке и гепатоспленомегалии) • исцерального лейшманиоза, характеризующегося длительным течением и наличием гепатоспленомегалии. Если анемия без лихорадки сопровождается эозинофилией, следует исключить гельминтозы. Анемия в сочетании с лихорадкой встречается также при нагноительных процессах (абсцессах, эмпиеме, апостематозном пиелонефрите), инфекционном эндокардите, сепсисе
Увеличение количества эритроцитов	В сочетании со рвотой, диареей, гипотонией, сухостью слизистых может свидетельствовать о дегидратации и сгущении крови

Продолжение табл.

1	2
Лейкоцитоз	• В сочетании с лихорадкой, тонзиллитом, увеличением заднешейных лимфоузлов, гепатоспленомегалией, наличием атипичных мононуклеаров, может быть проявлением инфекционного мононуклеоза; • при наличии желтухи, миозита с поражением икроножных мышц, кератоконъюнктивита, изменений со стороны почек (вплоть до анурии) — лептоспироз. **Лейкоцитоз** сопровождает практически все бактериальные инфекции с образованием или без образования нагноений, сепсис. Отсутствие лейкоцитоза при этих болезнях указывает или на легкую форму, или на особенно тяжелое течение болезни. **NB!** *Нейтрофильного лейкоцитоза* ***не бывает*** *при малярии, вирусных заболеваниях, многих формах туберкулеза* Лейкоцитоз бывает при многих неинфекционных процессах, сопровождающихся лихорадкой: инфаркте миокарда, опухолях, гемобластозах и др.
Лейкопения	Лейкопения у лихорадящих больных, как правило, наблюдается при: • **вирусных инфекциях** (грипп, ОРВИ, корь, краснуха, эндемический паротит, вирусный гепатит, ВИЧ-инфекция и др.); • некоторых **бактериальных инфекциях** (брюшной тиф, паратифы, бруцеллез и др.); • орнитозе, малярии.

Продолжение табл.

1	2
	Лейкопенией, как правило, сопровождаются все виды генерализованной инфекции: септицемия, милиарный туберкулез и др. Лейкопения при неинфекционных заболеваниях: • гипоплазия и аплазия костного мозга, острый лейкоз, агранулоцитоз; • ревматические заболевания (ревматоидный артрит, СКВ)
Изменение лейкоцитарной формулы: — **эозинофилия**	Эозинофилия разной степени выраженности в сочетании с лихорадкой может быть ключом к диагностике паразитарных заболеваний: эозинофилия (до 60%) в сочетании с отеком лица, миозитом является проявлением трихинеллеза; с болью в животе, диареей, кахексией — стронгилоидоза; в сочетании с желчными симптомами характерна для описторхоза; эозинофилия, цистит и гематурия встречаются при мочеполовом шистосомозе; отсутствие лихорадки у больного с эозинофилией бывает при лямблиозе, когда в клинической картине преобладают диарея и метеоризм. Кроме этого, эозинофилия проявляется в период выздоровления при бактериальных инфекциях
— **лимфоцитоз**	Лимфоцитоз у лихорадящего больного может сопровождать следующие инфекционные заболевания: • инфекционный мононуклеоз, когда имеется сочетание с тонзиллитом, лимфаденопатией, гепатоспленомегалией;

Продолжение табл.

1	2
	• ВИЧ-инфекцию; • листериоз (озноб, эритема, лимфаденит); • цитомегаловирусную инфекцию (озноб, слабость, миалгия, лимфаденопатия), а также встречаться при токсоплазмозе, вирусном гепатите, бруцеллезе, коклюше, туберкулезе и сифилисе. «Атипичный» лимфоцитоз, представленный большими клетками с широким, окрашенным в бледно-голубой цвет ободком цитоплазмы, характерен для инфекционного мононуклеоза (обычно в сочетании с лейкоцитозом) и цитомегаловирусной инфекции
– **лимфопения**	сопутствует милиарному туберкулезу и лимфогранулематозу. При милиарном туберкулезе этот симптом имеет такое большое значение, что при нормальном числе лимфоцитов этот диагноз исключается
– **моноцитоз**	**Моноциты** в крови повышены в редких случаях, а именно: при **некоторых инфекциях** (инфекционный мононуклеоз (атипичные мононуклеары), вирусные гепатиты, грибковые поражения, риккетсиоз, а также туберкулез, сифилис и бруцеллез); при **заболеваниях крови** (острый лейкоз, хронический миелолейкоз, истинная полицитемия, моноцитарный и миеломоноцитарный лейкоз); при **системных заболеваниях** (ревматизм и системная красная волчанка); при **некоторых онкологических заболеваниях**
– **нейтрофилез**	Характерен для кокковых инфекций и лептоспироза

Окончание табл.

1	2
Метод микроскопии	Так, при микроскопии **крови** можно диагностировать малярию (плазмодий в мазке), лептоспироз (лептоспиры в темном поле), возвратный тиф (спирохеты в мазке), острый токсоплазмоз (токсоплазмы). В **испражнениях** выявляются: яйца гельминтов, лямблии, балантидии, дизентерийные амебы (цисты, просветные и тканевые формы), а также непатогенные простейшие, холерные вибрионы и криптоспородии. В **спинномозговой жидкости** определяются диплококки, микобактерии туберкулеза, другие бактерии, акантамебы, токсоплазмы. Микроскопия **мокроты** позволяет выявить микобактерии туберкулеза, пневмоцисты, возбудителей чумы; **мазков из зева** — веретенообразную палочку, возбудителей чумы и грибы рода Candida; **мазков из язв** — лейшмании, микрофилярии, возбудителя сибирской язвы. В **костном мозге** можно определить лейшмании и токсоплазмы, а в **дуоденальном содержимом** — лямблии, яйца гельминтов и лейкоциты
Биохимический анализ крови	Повышение билирубина и уровня трансаминаз требует исключения гепатита Повышение уровня креатинина и снижение скорости клубочковой фильтрации позволяют предположить у пациента ГЛПС
Исследование крови на ВИЧ, HBs-антиген, анти-HCV — антитела	Позволяет диагностировать ВИЧ и вирусные гепатиты В и С

Для подтверждения наличия у пациента инфекционной патологии применяются две группы **специфических методов** диагностики:

I) **Прямые методы** (микробиологические методы (выявление возбудителей), ПЦР-диагностика, ИФА-метод с определением антигенов возбудителей).

Материалом для исследования при прямых методах является практически любой биологический материал: кровь, слизь носа и зева, моча, кал, желчь, спинномозговая, плевральная жидкость, биоптаты тканей и органов.

1. Микробиологические исследования проводятся при подозрении на бактериальные и вирусные инфекции путем посева материала от больного на специальные питательные среды и выращивания колоний патогенов в определенных, комфортных для них условиях. Преимущество таких методов заключается в выявлении самого возбудителя, недостаток — длительность проводимого исследования.

К микробиологическим методам относятся:

- ✓ **Бактериологическое исследование** — выделение и типирование возбудителя в посевах биологического материала больного.

- ✓ **Вирусологическое исследование** (посев вируса на культуре клеток, электронная микроскопия).
- ✓ **Микроскопическое исследование** (например, обнаружение яиц простейших и гельминтов в мазках нативного кала после обработки красителями).
- ✓ **Бактериоскопия «толстой капли»** выявляет в крови возбудителей малярии, возвратного тифа, трипаносомоза и менингококковой инфекции.

2. ПЦР-диагностика (определение антигенов возбудителей (ДНК, РНК)) отличается высокой специфичностью с определением даже одной молекулы нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК) в живом или погибшем материале.

II) **Непрямые методы** — серологические реакции для обнаружения специфических антител к какому-либо заболеванию с использованием специальных диагностикумов в реакциях (ИФА, РА, РНГА, РПГА, РТГА, РН и прочие). Материалом для непрямых методов является преимущественно сыворотка крови больного, взятая натощак.

Серологические реакции могут быть *качественными* (показывают наличие или отсутствие инфекции в крови) и *количественными,* выражаемыми в титрах антител.

Антитела, т. е. иммуноглобулины, образующиеся в ответ на попадание в организм антигенов возбудителей инфекций, относящиеся к различным классам Ig (G, M), определяет иммуноферментный анализ (ИФА). Этот метод позволяет определять как острую инфекцию, так и обострение хронического заболевания.

Антитела IgM могут определяться как при остром процессе, так и при обострении хронического. IgG свидетельствуют о хронической инфекции (в стадии активации или ремиссии), реинфекции (повторной инфекции), периоде выздоровления (реконвалесценции), перенесенной инфекции в прошлом. Они могут циркулировать в крови пожизненно, формируя иммунитет к конкретной инфекции.

Иммунный блоттинг (иммуноблот, Western Blot, вестерн-блот) — эффективный метод диагностики ВИЧ-инфекции. Сочетает в себе иммуноферментный анализ (ИФА) с предварительным электрофоретическим переносом

на нитроцеллюлозную полоску (стрип) антигенов вируса.

NB! Интерпретация результатов анализов, полученных бактериологом, иммунологом, вирусологом, является прерогативой лечащего врача. Так, положительные кожные туберкулиновые реакции не означают, что пациент болен активным туберкулезом. Нельзя объяснить частые головные боли стафилококковым синуситом только на основании присутствия стафилококка в посеве отделяемого из носа больного. Выделение культуры бета-гемолитического стрептококка группы А со слизистых оболочек зева или гортани не исключает наличие дифтерии. Обнаружение Candida albicans в посеве фекалий совсем не объясняет, что диарея обусловлена кандидозом кишечника. Положительная серологическая реакция на сифилис может означать спирохетоз, активную или неактивную форму сифилиса и даже системную красную волчанку.

Существует мнение, что определение специфической этиологии инфекционного заболевания не имеет практического значения и представляет лишь академический интерес, однако в ряде случаев уточнение этиологии заболевания отдельно взятого больного может иметь значение для здоровья всего общества. Напри-

мер, клинически диагностированная вирусная пневмония при проведении серологических тестов может оказаться орнитозом. Если этого не произойдет, пациент выздоравливает, но другие члены общества могут подвергаться риску заболевания до тех пор, пока основной источник заражения — длиннохвостый попугай — не будет устранен.

ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Главная задача врача общей практики состоит в своевременном распознавании инфекционной патологии и направлении пациента к инфекционисту.

Показания для консультации инфекциониста в поликлинике:

1) подозрение на инфекционное и паразитарное заболевание;

2) длительная лихорадка более одного месяца без установленной причины;

3) расстройство стула (диарея) более одного месяца;

4) снижение веса более чем на 10% от первоначального при обычном питании;

5) увеличение лимфатических узлов двух и более групп более одного месяца;

6) повторное воспаление легких в течение одного года;

7) рецидивирующие гнойно-воспалительные и паразитарные заболевания.

Показания к госпитализации

Клинические:

- ✓ тяжелое и среднетяжелое течение инфекционного заболевания (например, грипп — при наличии дыхательной недостаточности, менингеального и геморрагического синдрома, гиперпирексии);
- ✓ отсутствие возможности установить диагноз в амбулаторных условиях;
- ✓ наличие необходимости проведения дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования для осуществления дифференциальной диагностики;
- ✓ отсутствие клинического эффекта от проводимой терапии в амбулаторных условиях.

Эпидемиологические:

- ✓ инфекции, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (с соблюдением всех необходимых мероприятий для ограничения распро-

странения этих инфекций с момента их выявления), — чума, холера, желтая лихорадка, контагиозные геморрагические вирусные лихорадки;
- ✓ антропонозы с риском распространения инфекции (менингококковая инфекция, брюшной тиф, сыпной тиф);
- ✓ невозможность соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства (грипп).

Стандартные ошибки

- ✓ **Назначение антибиотиков широкого спектра всем больным с подозрением на инфекционное заболевание**

Следует помнить, что очень часто инфекционные болезни вызваны вирусами, что не требует системного назначения антибиотиков, а лишь симптоматической терапии. В подавляющем большинстве подобных ситуаций сроки выздоровления больного не отличаются от случаев, где лекарственные средства вообще не применялись. Более того, антибиотики, назначенные в неадекватных дозах и без показаний, могут способствовать селекции устойчивых штаммов

возбудителя, что создает опасность их распространения. Наконец, при назначении препаратов без достаточных оснований возникает риск развития побочных эффектов «ампициллиновая и амоксициллиновая сыпь» при инфекционном мононуклеозе.

- ✓ **Системное (курсовое) назначение жаропонижающих средств** способствует устранению лихорадки, что может маскировать обострение хронических инфекций или развитие осложнений, поэтому повторную дозу жаропонижающего препарата можно применять только после нового повышения температуры.
- ✓ **Назначение антипиретиков вместе с антибиотиками** создает видимость эффективности лечения и может задержать смену антибиотика.
- ✓ **Запрещено использование в детской практике ацетилсалициловой кислоты** в связи с выраженными токсическими эффектами и развитием синдрома Рея, а также применение внутрь метамизола натрия из-за опасности развития агранулоцитоза.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Мероприятия по профилактике инфекционных заболеваний можно условно разделить на две большие группы — общие и специальные.

Общие меры — государственные мероприятия, направленные на повышение материального благосостояния, улучшение медицинского обеспечения, условий труда и отдыха населения, а также санитарно-технические, агролесотехнические, гидротехнические и мелиоративные мероприятия, рациональная планировка и застройка населенных пунктов и многое другое, что способствует успехам профилактики и ликвидации инфекционных болезней.

Специальные профилактические мероприятия осуществляются специалистами лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений, а также другие

министерства и ведомства и широкие слои населения. Например, в профилактике зоонозных заболеваний (сап, ящур, бруцеллез, сибирская язва и др.) принимают участие органы управления сельским хозяйством, ветеринарная служба, предприятия по обработке кожевенного сырья и шерсти.

Система профилактических мероприятий включает и международные меры, когда речь идет об особо опасных (карантинных) инфекциях.

Как известно, для развития эпидемического процесса необходимо наличие трех основных звеньев:

1. Источника инфекции.
2. Механизма передачи инфекции.
3. Восприимчивого населения.

Отсутствие (или разрыв) любого из них приводит к прекращению эпидемического процесса, поэтому в соответствии с этой эпидемиологической триадой профилактические мероприятия делятся на три группы.

1. Воздействие на первое звено эпидемиологического процесса — **источник инфекции**, которое направлено на его обезвреживание (или устранение). При антропонозных заболеваниях источником является человек — больной или

выделитель возбудителя, а при зоонозных — инфицированные животные.

При **антропонозах** к группе профилактических мероприятий относятся диагностические, лечебные и режимно-ограничительные мероприятия.

Активное и полное выявление больных осуществляется на основе комплексной диагностики, включающей клинические, анамнестические, лабораторные и инструментальные исследования. При одних инфекциях (ООИ, брюшной тиф, вирусный гепатит В и др.) госпитализация выявленных больных обязательна, при других (дизентерия, эшерихиоз, корь, ветряная оспа и др.) — при отсутствии эпидемиологических и клинических противопоказаний допускается изоляция больных на дому. Рациональная комплексная терапия инфекционных больных также является одной из профилактических мер в отношении инфекционных болезней. В комплекс режимных мероприятий входит дезинфекция посуды, белья, помещений и инструментария.

Выписка больных из стационара производится после полного клинического выздоровления и по истечении определенного для каждой инфекции срока, исключающего возможность заражения. Если болезни свойственно бактери-

оносительство, то выписка реконвалесцентов осуществляется лишь при получении отрицательных результатов бактериологического исследования.

Активное выявление бактериовыделителей и их санация проводится в очаге инфекции, среди реконвалесцентов при выписке и в отдаленные сроки после нее, а также среди лиц декретированных профессий (пищеблок, водопроводные станции, детские учреждения). Выявленных бактериовыделителей временно отстраняют от работы, берут на учет и в плановом порядке проводят их бактериологическое обследование.

Режимно-ограничительные мероприятия проводятся в отношении лиц, контактировавших с больными и подвергшихся риску заражения. Контактных лиц следует рассматривать как потенциальный источник инфекции, поскольку они могут быть заражены и находиться в периоде инкубации или являться выделителями возбудителей. Содержание режимно-ограничительных мероприятий зависит от характера инфекции, профессиональной принадлежности контактных лиц и др. Они включают медицинское наблюдение, разобщение и изоляцию.

Медицинское наблюдение проводится в течение срока, определяемого максимальной

длительностью инкубационного периода при данной болезни и включает опрос, осмотр, термометрию и лабораторное обследование контактных лиц. Медицинское наблюдение позволяет выявить первые симптомы заболевания и своевременно изолировать больных.

Разобщению, т. е. запрещению посещать учреждения, где они работают или учатся, подлежат дети, посещающие учреждения, или взрослые, работающие в детских учреждениях, а в некоторых случаях — на пищевых предприятиях (например, контактные по брюшному тифу) в течение срока, установленного инструкцией для каждого конкретного инфекционного заболевания.

Изоляции и медицинскому наблюдению в изоляторе подлежат все лица, контактировавшие с больными при особо опасных инфекциях (чума, холера). Это мероприятие носит название обсервации и является составной частью карантинных мероприятий, проводимых при названных заболеваниях. Продолжительность изоляции соответственно периоду инкубации при чуме — 6 суток, при холере — 5 суток. В давние времена, когда не были известны сроки инкубации, изоляция контактных лиц при чуме продолжалась 40 дней, откуда и произошло на-

звание «карантин» (от итал. quarantena, qaranta giorni — 40 дней).

Инфекции, имеющие международное значение, подразделяются на две группы: болезни, на которые распространяются правила (чума, холера, желтая лихорадка и натуральная оспа), и заболевания, подлежащие международному надзору (сыпной и возвратный тифы, грипп, полиомиелит, малярия). Страны — члены ВОЗ обязаны своевременно информировать эту организацию о всех случаях возникновения заболеваний, на которые распространяются медико-санитарные правила, и о проводимых в связи с этим противоэпидемических мероприятиях.

Зоонозы. Профилактические мероприятия в отношении источника инфекции при зоонозах имеют некоторые особенности. Если источником инфекции являются домашние животные, то осуществляются санитарно-ветеринарные мероприятия по их оздоровлению. В тех случаях, когда источником инфекции служат синантропные животные — грызуны (мыши, крысы), проводится дератизация. В природных очагах, где источником инфекции являются дикие животные, при необходимости численность их популяции уменьшают путем истребления до безопасного уровня, предотвращающего заражение

человека. Например, при бешенстве — уничтожение источника инфекции, т. е. бродячих собак и других животных.

Воздействие **на второе звено эпидемиологического процесса** — механизм передачи возбудителя.

Так как передача возбудителя от больного к здоровому происходит через внешнюю среду с помощью различных факторов (вода, пища, воздух, пыль, почва, предметы домашнего обихода и др.), существует многообразие профилактических мер воздействия.

В настоящее время все профилактические мероприятия этой категории разделяют на три основные группы:

1) санитарно-гигиенические;

2) дезинфекционные;

3) дезинсекционные.

При кишечных инфекциях с фекально-оральным механизмом заражения (брюшной тиф, дизентерия, холера) основными факторами передачи возбудителя служат пища и вода, реже — мухи, грязные руки, предметы обихода. В профилактике этих инфекций наибольшее значение имеют мероприятия общесанитарного и гигиенического плана, различные способы дезинфекции.

Общесанитарными являются коммунально-санитарные мероприятия, пищевой, школьный, промышленный санитарный надзор, повышение уровня общей и санитарно-гигиенической культуры населения.

Дезинфекция проводится в очагах инфекционных заболеваний, а также в общественных местах (вокзалы, транспорт, общежития, общественные туалеты) независимо от наличия вспышки или эпидемии инфекционной болезни. При инфекциях дыхательных путей (корь, краснуха, дифтерия, скарлатина, менингококковая инфекция, грипп и др.) по сравнению с кишечными инфекциями проведение мероприятий для пресечения путей передачи возбудителя представляет большие трудности. Передаче этих инфекций по воздуху способствуют микробные аэрозоли и инфицированная пыль, поэтому предупредительными мерами являются санация воздушной среды помещений и применение респираторов. Дезинфекция проводится при скарлатине и дифтерии и практически не применяется при инфекциях дыхательных путей, возбудители которых малоустойчивы во внешней среде (корь, ветряная оспа, краснуха, эпидемический паротит).

Большое значение для предупреждения трансмиссивных инфекций приобретает **дезинсекция**, направленная на уничтожение переносчиков возбудителей — кровососущих клещей, насекомых. Применяют коллективные и индивидуальные меры защиты от нападения и укусов переносчиков.

При различных инфекциях существуют свои методы профилактики.

Например, с целью профилактики ГЛПС следует выполнять следующие правила:

- ✓ в первый приезд в пустовавший дом необходимо сразу же провести проветривание, открыв при этом окна и двери. В ясный день вынести и просушить на солнце матрацы, одеяла, подушки и прочие вещи, так как солнечный свет убивает вирус;
- ✓ следует вымыть всю посуду горячей водой с помощью моющих и дезинфицирующих средств или прокипятить;
- ✓ важно провести влажную уборку дома с применением хлорсодержащих препаратов. Чтобы исключить заражение, все эти работы нужно проводить в маске и перчатках, которые необходимо сжечь по окончании работ;

- ✓ следует проводить дератизационные мероприятия вокруг дома или садового участка (раскладка приманок для уничтожения грызунов);
- ✓ для отдыха на природе необходимо выбирать место на опушке леса или поляне, привал устраивать в лесных хвойных массивах, где риск встречи с грызунами менее вероятен. На землю нужно постелить легкое одеяло, чтобы не иметь прямого соприкосновения с зараженной грызунами почвой и травой. Следует избегать захламленных участков леса с густым кустарником и травой, старыми пнями, поваленными деревьями;
- ✓ при ночевке в палатке необходимо хорошо прикрывать все щели, через которые могут проникнуть грызуны;
- ✓ во время пребывания на природе нельзя оставлять пищевые продукты в открытом виде, доступном грызунам, а продукты, ими испорченные, необходимо уничтожить;
- ✓ опасно ночевать в стогах сена, соломы, расположенных у леса, так как они часто бывают заражены выделениями грызунов;

- ✓ не следует употреблять воду из открытых водоисточников, предварительно не прокипятив ее, а также есть немытыми лесные и полевые ягоды;
- ✓ важно строго соблюдать правила личной гигиены: мытье рук с мылом.

Воздействие на третье звено эпидемиологического процесса

Повышение невосприимчивости населения к инфекционным болезням проводится за счет внедрения двух направлений — неспецифической и специфической иммунопрофилактики (или иммунизации).

Неспецифическая профилактика инфекционных болезней заключается в активизации иммунной системы и включает различные общеукрепляющие мероприятия, специфическая (против конкретного возбудителя) проводится в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок. В России в него включена вакцинация от 12 инфекций.

В качестве доказательства важности регулярной и последовательной иммунизации могут послужить события в Японии в 70-х годах прошлого столетия. В стране действовала эффективная программа вакцинации от коклю-

ша, которую к этому времени прошли более 80% японских детей. В 1974 году было зарегистрировано 393 случая этой болезни без единого смертельного исхода. В связи с распространившимися слухами об опасности вакцины к 1976 году охват иммунизацией составил лишь 10%, и уже к 1979 году в стране началась настоящая эпидемия, в рамках которой было зафиксировано более 13 тысяч больных и 41 погибший. При возобновлении вакцинации эпидемия была ликвидирована.

В нашей стране в 2014 году Национальный календарь был расширен вакцинацией против пневмококка. Полученные результаты продемонстрировали, что через четыре года после вакцинации пациентов с ХОБЛ 13-валентной пневмококковой вакциной в 3,4 раза снизилось количество пневмоний, в 4,1 раза — обострений ХОБЛ, в 4,5 раза уменьшилось количество госпитализаций по поводу обострений и пневмонии у этой категории больных.

Не менее важным является проведение профилактических прививок по эпидемическим показателям, особенно с целью профилактики бешенства, столбняка, когда иммунопрофилактика является основным средством предупреждения заболеваний.

Иммунизация (от лат. immunis — свободный, избавленный от чего-либо) — комплекс мер по созданию искусственного иммунитета.

Различают активную и пассивную иммунизацию.

Активная иммунизация — введение в организм антигена для стимуляции иммунного ответа и формирования иммунитета.

Для ее проведения используют вакцины и анатоксины.

Вакцины (от лат. vaccina — коровья) — это препараты, получаемые из микроорганизмов (бактерий, риккетсий и вирусов) или продуктов их жизнедеятельности (токсинов) для специфической профилактики инфекционных болезней как среди людей, так и животных. Вакцины могут наносится на кожу, вводиться внутрикожно, подкожно, внутримышечно, внутрибрюшинно, внутривенно, через рот и ингаляционным способом.

Анатоксины — обезвреженные бактериальные токсины, сохраняющие свои антигенные свойства.

Существует два типа вакцин: живые и инактивированные.

Живые вакцины содержат штаммы возбудителей инфекционных болезней, которые

утратили способность вызывать заболевание, но сохранили высокие иммуногенные свойства. Живые вакцины используют для иммунизации против полиомиелита, паротитной инфекции, кори, туберкулеза, бруцеллеза, туляремии, сибирской язвы, чумы, сыпного тифа, желтой лихорадки, Ку-лихорадки, клещевого энцефалита, бешенства, ветряной оспы и др.

Инактивированные вакцины получают путем действия на патогенные бактерии и вирусы физическими (высокая температура, ультрафиолет, гамма-облучение) и химическими факторами (фенол, формалин, мертиолат, спирт и др.). Используют для иммунизации против коклюша, брюшного тифа, холеры, полиомиелита, бешенства, клещевого энцефалита и других инфекций.

Для проведения **пассивной иммунизации** используют сыворотки или сывороточные фракции крови иммунных животных и людей, а также иммуноглобулины.

Различают **серопрофилактику** — создание невосприимчивости организма путем введения готовых антител, которые в случае попадания антигена могут его связать и элиминировать, и **серотерапию,** которая проводится, если

антиген уже попал в организм, с целью предотвращения развития заболевания. В этом случае экстренно вводятся антисыворотки, содержащие антитела к проникшему в организм антигену. К ней прибегают в случае контакта с источником инфекции при кори, дифтерии, столбняке, газовой гангрене, чуме, сибирской язве, гриппе и пр. Пассивная иммунизация создает кратковременный иммунитет (от 1 до 6 недель, чаще — до 1 месяца).

ПОСЛЕСЛОВИЕ

Давно стали историей те времена, когда эпидемии чумы, холеры и испанки уносили жизни сотен миллионов человек, и эти инфекции казались непобедимыми. На сегодняшний день полностью ликвидирована натуральная оспа, достигнуты большие успехи в лечении и профилактике многих распространенных инфекций, но несмотря на это, инфекционные заболевания не теряют своей актуальности. Они способствуют снижению качества жизни пациентов, являются фактором инвалидизации населения и попрежнему служат причиной смерти большого количества больных.

Современная эволюция эпидемического процесса заключается в изменении палитры инфекционной патологии: на смену прежним инфекциям приходят «новые», чаще регистрируются «возвращающиеся» инфекции, над которыми человечество, казалось бы, давно одержало победу, меняется география инфекционной пато-

логии, появляются мультирезистентные штаммы возбудителей. Кроме этого, инфекционная заболеваемость расширяется за счет расшифрованных в последнее время этиологических инфекционных агентов болезней, ранее считавшихся неинфекционными.

Как известно, любую болезнь легче предупредить, чем лечить, поэтому ведущая роль здесь принадлежит иммунопрофилактике, которая является одной из действенных и экономически целесообразных мер по формированию здоровья нации. По данным ВОЗ, иммунизация ежегодно во всем мире предотвращает 2–3 миллиона смертей во всех возрастных группах. Чтобы вакцинация проявила свои преимущества, важно, чтобы каждый получил ее вовремя и в полном объеме, в связи с чем врач амбулаторного звена должен быть гарантом четкого выполнения графика профилактических прививок.

Таким образом, благодаря сведениям, изложенным в этой книге, врач общей практики сможет своевременно распознать инфекционную патологию и направить больного к специалисту. Это позволит назначить грамотное лечение и провести комплекс необходимых противоэпидемических мероприятий по предотвращению распространения инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеенко С. Н., Дробот Е. В. Профилактика заболеваний. М.: Академия Естествознания, 2015.

2. Верткин А. Л., Силина Е. Г. Лихорадка. Руководство для практических врачей. М. 2017.

3. Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Справочное руководство для врачей. М.: «Медицина», 1987. С. 289–309.

4. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону: в десяти томах / под редакцией Е. М. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера, Р. Г. Петерсдорфа, Д. Д. Вилсон и др. М., Медицина. 1993–1996.

5. Грипп у взрослых. Клинические рекомендации. Национальное научное общество инфекционистов. 2014.

6. Дворецкий Л. И. Лихорадка неясного генеза. Всегда ли возможна расшифровка? // Трудный пациент. Т. 13. № 3. 2015. С. 5–10.

7. Денисов И. Н., Лесняк О. М. Общая врачебная практика: Национальное руководство, Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013. С. 835–838.

8. Доровских В. А. и соавт. Дифференциальная диагностика основных клинических синдромов на догоспитальном этапе: Учебное пособие / под ред. проф. Башкатова В. А. Благовещенск, ООО «ЭЛТ», 2007. С. 42–52.

9. Игнатова Г. Л., Антонов В. Н. Эпидемиологические особенности хронической респираторной патологии при вакцинации против пневмококковой инфекции. Пульмонология. 2017; 27 (3). С. 376–383.

10. Инфекционные болезни: национальное руководство / под. ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. М., ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1056 с.

11. Казанцев А. П., Зубик Т. М., Иванов К. С., Казанцев В. А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство. 1999. С. 7–33.

12. Лобзин Ю. В., Жданов К. В. Руководство по инфекционным болезням. 4-е изд., доп. и перераб. СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2011. 1408 с.

13. Мухин Н. А. Лихорадка неясного генеза // Фарматека. — 2011. — № 19. — С. 9–14.

14. Ослопов В. Н. Общий (наружный) осмотр: Лекции по пропедевтике внутренних болезней, лекция № 3. Казань. 2008. С. 10–28.

15. Острые респираторные вирусные инфекции у взрослых. Клинические рекомендации. Национальное научное общество инфекционистов. 2014.

16. Позднякова М. Г., Ерофеева М. К., Максакова В. Л. Актуальные вопросы профилактики гриппа и других ОРВИ. РМЖ, 2011. 32 с.

17. Померанцев В. П. Острые лихорадочные состояния неясного происхождения в амбулаторной практике. Терапевтический архив. № 6. 1993. С. 77–80.

18. Пономарев С. И., Яковлев С. А. Инфекционные заболевания как медико-социальная проблема. Синергия. 2017. № 1.

19. Романцов М. Г., Киселев О. И., Сологуб Т. В. Этиопатогенетическая фармакотерапия ОРВИ и гриппа // Лечащий врач. 2011.

20. Тимченко В. Н., Павлова Е. Б. Современные подходы к терапии лихорадки у детей с инфекционной патологией // РМЖ. 2008. № 3. С. 113.

21. Хеггглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней / под ред. Тареева Е. М. М.: Медицина. 1965. С. 121–182.

22. Шлоссберг Д., Шульман И. А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: практическое руководство для врачей и студентов. Бином. 1999. С. 1–9.