

ПОЛНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ СПРАВОЧНИК

СЕМЕЙНОГО ДОКТОРА

лечение наиболее распространенных заболеваний

основные принципы и способы диагностики

правила оказания неотложной помощи

самые эффективные лекарственные средства



Дополненное
и актуализированное
издание бестселлера

Коллектив авторов

Справочник семейного доктора

«ЭКСМО»

2012

Коллектив авторов

Справочник семейного доктора / Коллектив авторов — «Эксмо», 2012

Перед вами дополненный и актуализированный справочник, содержащий все самые необходимые сведения для семейного доктора, включающие медицинские и психологические аспекты. Здесь вы найдете рекомендации по диагностике и лечению наиболее распространенных общетерапевтических, хирургических, инфекционных, кожных, гинекологических, педиатрических заболеваний, болезней лор-органов, глаз, нервной системы; оказанию неотложной помощи и т. д. Справочник рассчитан на семейных врачей, может быть полезен в практической деятельности врачам различных специальностей, студентам, а также людям без медицинского образования для оказания медицинской помощи в домашних условиях.

© Коллектив авторов, 2012

© Эксмо, 2012

Содержание

О справочнике	5
Семейный врач – хорошо забытое старое	5
Введение	6
Глава 1. Инфекционные заболевания	7
Особо опасные инфекции	7
Чума	7
Холера	9
Сибирская язва	12
Сап	14
Туляремия	15
Лихорадка Ласса	16
Геморрагическая лихорадка Эбола	17
Вирус Западного Нила	18
Геморрагическая лихорадка Марбург	19
Бруцеллез	20
Вирус иммунодефицита человека	22
Вирусные инфекции	25
Острые респираторные вирусные инфекции	25
Грипп	26
Парагрипп	28
Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция)	29
Риновирусная инфекция	30
Аденовирусная инфекция	31
Инфекционный мононуклеоз	31
Воздушно-капельные инфекции	34
Корь	34
Краснуха	35
Паротит эпидемический	36
Оспа ветряная	37
Вирусные гепатиты	39
Острый вирусный гепатит	39
Хронический вирусный гепатит	57
Нетрадиционные методы терапии вирусных заболеваний	65
Бактериальные инфекции	67
Скарлатина	67
Конец ознакомительного фрагмента.	68

Справочник семейного доктора (дополненный)

О справочнике

Семейный врач – хорошо забытое старое

Настоящее издание предназначено для семейных врачей, медицинских специалистов разных направлений, студентов медицинских вузов, а также широкого круга читателей.

Справочник охватывает те области медицинской науки, с которыми наиболее часто приходится сталкиваться практикующему врачу-универсалу, оказывающему помощь в новой для нашей страны среде – среде семьи.

Семейный врач имеет дело не только с больным на сегодняшний момент человеком. Приходя в семью, он становится одним из доверенных лиц не только для своего нынешнего пациента, но и для его родных, которые в будущем также могут обратиться к его помощи. Поэтому столь важное значение придается этике и деонтологии общения на уровне «врач – пациент – семья».

Значение института семейных врачей как нового явления в нашей медицинской и общественной жизни пока еще не столь существенно, как общедоступной бюджетной медицины. Однако цель, несомненно, благородна – это формирование новых межличностных связей, улучшающих качество жизни пациента и, одновременно, статус врача в обществе.

В задачи, стоящие перед семейным врачом, входит большинство проблем, возникающих у врача любой другой специальности, однако есть и ряд отличий, обусловленных качественно новым уровнем оказания помощи – не только с чисто медицинских, но и с психологических позиций.

Ответственность, ложащаяся на плечи семейного врача, касается не только состояния здоровья каждого члена семьи от новорожденного младенца до умудренного годами старца.

Общаясь с представителями разных поколений, как здоровых, так и страдающих различными заболеваниями, врач должен быть не только блестящим профессионалом во многих областях медицины, но и психологом, умеющим разрешать межличностные конфликты. Иными словами, заботиться не только о физическом здоровье, но и о психологическом комфорте своих пациентов.

Особую роль последняя функция обретает в тех случаях, когда врач имеет дело с неизлечимо больным пациентом и его родственниками. Насколько подобный пациент нуждается в лекарствах, настолько же его семья нуждается в мудром ободрении со стороны семейного врача.

Инфекционная и большинство соматической патологии представлены по нозологии. Отдельно выделяются хирургические, женские, эндокринные болезни, а также заболевания детского и старческого возрастов.

Уделено внимание инфекциям уrogenитального тракта, заболеваниям кожи, глаз, ЛОР-органов, аллергиям и пр. «Справочник» снабжен удобным алфавитным указателем, что облегчает поиск нужного раздела.

Авторы надеются, что «Справочник» будет способствовать облегчению миссии семейного врача и ускорению темпов развития этого важного института медицины в нашей стране.

Введение

«*Salus aegroti suprema lex*» («Благо больного – высший закон») – это основной принцип, которым должны руководствоваться врачи в своей деятельности. Правда, вся сложность в том, что именно врач, а не больной может определять, что для больного благо. В дальнейшем мы увидим, что могут существовать другие модели взаимоотношения «врач – больной». Тем не менее понятно, что врач в общественной жизни играет особую роль и несет особые обязанности. То, к чему в других профессиях могут отнестись с терпимостью, в деятельности врача недопустимо. Поэтому этические поступки людей этой профессии взвешиваются на протяжении столетий, а постоянное развитие медицины ставит перед нами каждый раз новые проблемы во взаимоотношениях «врач – пациент».

Термин «деонтология» происходит от греческих слов *deon* – «долг» и *logos* — «наука». Его употребляют, говоря о соблюдении этических норм и принципов поведения, в особенности в медицине. Врач является членом общества, и он должен в своих поступках руководствоваться теми же самыми принципами, что и другие члены этого общества. Кроме того, избирающие себе эту профессию обязаны выполнять нормы, возникающие благодаря специфике их функций. Эти нормы определяются врачебной присягой. Врач должен быть всегда готов к оказанию помощи, независимо от того, кто в ней нуждается, должен быть вежливым и терпимым, уважающим достоинство каждого человека, заботливым, социально заинтересованным. Другой основной обязанностью врача является сохранение врачебной тайны. Во время своей деятельности врач получает важную информацию, распространение которой может вызвать много беспокойств и неприятностей для самого больного или для его семьи. Врачебная тайна может быть нарушена единственно по соглашению с больным или по требованию суда.

Глава 1. Инфекционные заболевания

Особо опасные инфекции

Чума

Чума – острая природно-очаговая трансмиссивная инфекция, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, лимфаденитом бубонного типа, развитием в ряде случаев серозно-геморрагического воспаления в легких и, при септическом течении, в других органах.

Этиология

Возбудитель – чумная палочка (*Yersinia pestis*) – грамотрицательная палочка овальной формы, высоко вирулентна и обладает рядом антигенных факторов.

Эпидемиология

Чума – природно-очаговое заболевание. Основные носители – грызуны (сурки, полевки, крысы и др.). В природных очагах инфекция передается от грызуна к грызуну через блох. Заражение человека происходит при укусе блох.

Инфицирование человека может произойти и при непосредственном контакте с больными животными. В антропоургических (синантропных) очагах заражение человека может произойти от домашних животных и синантропных грызунов.

Больной человек является источником инфекции для окружающих. Заражение происходит контактным путем (через предметы обихода, загрязненные мокротой, гноем больных) или воздушно-капельным, возникающим при легочной форме чумы.

К природным очагам чумы, расположенным на территории России, относятся Центрально-Кавказский, Терско-Сунженский, Дагестанский равнинно-предгорный и высокогорный,

Прикаспийский северо-западный, Волго-Уральский степной и песчаный, Тувинский, Забайкальский, Горно-Алтайский районы.

Патогенез

Проникновение в организм человека через кожу, слизистые оболочки глаз, рта, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. При укусе блох по месту изменения возникают редко. Лишь у некоторых больных развиваются характерные для кожной формы чумы стадии местных изменений: пятно, папула, везикула, пустула, на месте которой возникает некроз. Независимо от места внедрения микробы с током лимфы заносятся в регионарные лимфатические узлы, где интенсивно размножаются. Лимфатические узлы воспаляются. В процесс вовлекается окружающая клетчатка, образуется первичный бубон.

В результате воспаления нарушается барьерная функция лимфоузла, происходит распространение возбудителя через кровь и занос в различные органы и ткани, в том числе и в удаленные лимфоузлы, которые также воспаляются и образуют вторичные бубоны. Из лимфатических узлов и лимфоидной ткани внутренних органов наступает обратное поступление возбудителя в кровь. По мере накопления их в крови процесс переходит в септицемию. При гематогенном заносе чумных микробов в легочную ткань возникает вторичная легочная чума, сопровождающаяся интенсивным выделением микробов с мокротой. Значительно быстрее генерализация с развитием септицемии развивается при первичной легочной чуме, возникающей при воздушно-капельном заражении, когда микробы из легочных лимфатических узлов непосредственно проникают в кровоток.

Клиническая картина

Инкубационный период – 3–6 дней (при первичной легочной форме – до 1–2 дней). Заболевание начинается остро – в течение нескольких часов, с ознобом, температура тела повышается от 39 до 40 °С. Характерны: головная боль, головокружение, чувство жара, тошнота, рвота. Часто бывает возбуждение, отмечаются гиперемия лица и конъюнктив, сухие цианотичные губы, густо обложенный белым налетом («натертый мелом») дрожащий язык, шаткая походка, невнятная речь. По внешнему виду они напоминают людей, находящихся в состоянии алкогольного опьянения. Может быстро развиваться инфекционно-токсический шок с нарастанием одышки, тахикардии, гипотонии. Летальный исход может наступить в первые часы болезни при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагностика

Клинический диагноз подтверждается лабораторными исследованиями. Для бактериологического исследования берут содержимое бубона, кровь, мокроту, кусочки органов трупа. При транспортировке материала в лабораторию особо опасных инфекций посуду с содержимым плотно закупоривают, обрабатывают снаружи дезинфицирующим раствором, после чего каждую банку заворачивают в марлю или вошеную бумагу и помещают в бикс, который опечатывают. Из серологических и иммунохимических методов используют РИГА, реакцию нейтрализации и ИФА.

Лечение

Основными препаратами лечения являются стрептомицин и тетрациклины. Дозы стрептомицина применяются от 3 до 5 г в сутки, тетрациклина – до 6 г, доксициклина – до 0,3 г. При устойчивости к этим антибиотикам применяют левомицетина сукцинат, ампициллин. Эффективны цефалоспорины II, III поколений. Обязательно назначение патогенетической терапии для лечения инфекционно-токсического шока.

Профилактика

Включает комплекс противоэпидемических и профилактических мероприятий.

Первичные противоэпидемические мероприятия при выявлении больного чумой при обращении в лечебные учреждения определяют медицинскому работнику прекратить дальнейший прием больных и закрыть вход и выход из лечебного учреждения.

Не выходя из кабинета (или другого помещения), медицинский работник должен сообщить доступным ему способом (по телефону, с нарочным) главному врачу о выявлении больного чумой (подозрительного на заболевание) и запросить противочумные костюмы и дезинфекционные средства (хлорсодержащие) в достаточном количестве.

В случае приема больного с поражением легких перед надеванием полного противочумного костюма медицинский работник обязан обработать себе слизистые оболочки глаз, рта и носа раствором антибиотика.

После принятия мер по разобщению заболевшего со здоровыми в медицинском учреждении или на дому составляют список лиц, имевших контакт с больным, с указанием фамилии, имени, отчества, возраста, места работы, профессии, домашнего адреса. До приезда консультанта из противочумного учреждения медработник остается в очаге. Вопрос о его изоляции решается в каждом конкретном случае индивидуально.

Разобщение больного с подозрением на чуму с окружающими проводится непосредственно после его выявления.

В очаге чумы устанавливается карантин. Всех больных госпитализируют в инфекционный стационар. Больных бубонной формой помещают в палаты по несколько человек, легочной – в отдельные палаты или боксы. Лиц, контактных с больным чумой, изолируют отдельно.

Персонал экипируется в противочумный костюм, а при его отсутствии – 2 халата с завязками на рукавах и сзади на спине, резиновые перчатки, марлевые маски (или респираторы), бахилы, защитные очки, защитная марлевая повязка из четырех слоев марли. Экстренная химиопрофилактика проводится все дни пребывания персонала в помещении для больных

чумой – доксициклин 0,1 г 2 раза в сутки или стрептомицин 0,5 г внутримышечно 2 раза в сутки. Проводится медицинское наблюдение с измерением температуры тела 2 раза в сутки. Доступ в отделение, где находится больной и персонал, полностью закрыт специальным передаточным постом, через который осуществляется доставка пищи и медикаментов, передача материала для лабораторных исследований. В помещениях проводится текущая и заключительная дезинфекция.

Также в целях профилактики проводятся мероприятия согласно разработанным руководящим документам, направленные на предупреждение завоза инфекции на территорию страны. Ведется слежение за эпизоотиями среди животных, дератизационные, дезинсекционные работы и другие профилактические мероприятия, цель которых – предупредить заболевания людей чумой.

Холера

Холера – острая кишечная антропонозная инфекция, вызываемая бактериями вида *Vibrio cholerae*. Характеризуется фекально-оральным механизмом заражения, поражением тонкого кишечника, водянистой диареей, рвотой, стремительной потерей организмом жидкости и электролитами с развитием различной степени обезвоживания, ведущими к гиповолемическому шоку и летальному исходу

Холерный вибрион размножается в пресной и морской воде!

Заболевание распространяется в форме эпидемий. Эндемические очаги находятся в Африке, Латинской Америке, Юго-Восточной Азии.

Этиология

Известны более 150 серогрупп холерного вибриона. Они делятся на агглютинирующиеся типовой холерной сывороткой 01 (*K cholerae 01*) и на не агглютинирующиеся типовой холерной сывороткой 01 (*K cholerae non-01*).

«Классическая» холера вызывается холерным вибрионом серогруппы 01 (*Vibrio cholerae 01*). Имеются два биовара (биотипа) этой серогруппы: классический (*Vibrio cholerae biovar classic*) и Эль-Тор (*Vibrio cholerae biovar eltor*).

Холерные вибрионы Эль-Тор, в отличие от классических, способны гемолизировать эритроциты барана (не всегда).

Каждый из этих биотипов по О-антигену (соматическому) подразделяется на серотипы. Серотип Инаба (*Inaba*) содержит фракцию С, серотип Огава (*Ogawa*) – фракцию В и серотип Гикошима (правильнее Гикосима) (*Hikojima*) – фракции А, В и С. Н – антиген холерных вибрионов (жгутиковый) – общий для всех серотипов. Холерные вибрионы образуют холерный токсин – белковый энтеротоксин.

Vibrio cholerae non-01 вызывают различной степени тяжести холероподобную диарею, которая может закончиться смертью больного.

Эпидемиология

Передается холера фекально-оральным путем. Источником инфекции является человек – больной холерой и здоровый (транзиторный) вибриононоситель, выделяющие в окружающую среду возбудитель с фекалиями и рвотными массами.

Заражение происходит главным образом при употреблении зараженной воды, невольном заглатывании ее при купании в загрязненных водоемах, во время умывания, а также при мытье посуды зараженной водой. Заражение может происходить при употреблении пищи, инфицированной во время кулинарной обработки, через зараженные столовые приборы и посуду, также продуктами, не подвергающимися термической обработке (моллюски, креветки, вяленая и слабосоленая рыба). Возможен контактно-бытовой путь передачи через предметы обихода и др. Холерные вибрионы могут переноситься мухами.

Распространению заболевания способствуют неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия, скученность и миграция населения. Имеются эндемичные и завозные очаги холеры. В эндемичных районах (Юго-Восточная Азия, Африка, Латинская Америка) холера регистрируется в течение всего года. Завозные эпидемии связаны с интенсивным передвижением населения. В большинстве случаев подъем заболеваемости наблюдают в теплый сезон.

Примерно у 4–5 % выздоровевших больных формируется хроническое носительство вибриона в желчном пузыре. После перенесенной болезни в организме переболевших вырабатывается иммунитет, что не исключает поражения другими серотипами.

Патогенез

Инфекция проникает через пищеварительный тракт. При массовом поступлении вибрионы преодолевают желудочный барьер, проникают в тонкий кишечник и размножаются. Вибрионы размножаются на поверхности эпителия тонкого кишечника, не проникая внутрь его, и выделяют холерный токсин – белковый энтеротоксин, состоящий из двух частей: субъединицы А и субъединицы В.

Субъединица В соединяется с рецептором – ганглиозидом GM1, находящимся на поверхности эпителиальных клеток. После прикрепления субъединицы В к ганглиозиду субъединица А проникает через мембрану внутрь эпителиальной клетки.

Активированная субъединица А (А1) транспортирует АДФ-рибозную половину расщепленного никотинамидадениндинуклеотида (НАД) на регуляторный белок аденилатциклазного комплекса, находящегося на внутренней стороне мембраны эпителиоцита.

В результате происходит активация аденилатциклазы, приводящая к повышению содержания циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) – одного из внутриклеточных стимуляторов кишечной секреции. Присутствие повышенного цАМФ ведет к выделению в просвет кишечника огромного количества изотонической жидкости с низким содержанием белка и высокой концентрацией ионов натрия, калия, хлоридов, гидрокарбонатов. Развивается диарея, рвота и, как следствие, обезвоживание. Потеря жидкости, гидрокарбонатов и калия ведет к развитию метаболического ацидоза, гипокалиемии.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от нескольких часов до пяти суток, чаще 24–48 ч. Тяжесть заболевания меняется от стертых субклинических форм до тяжелых состояний с резким обезвоживанием и летальным исходом в течение 24–48 ч.

Характерны три степени течения.

Легкая степень. Жидкий стул и рвота, которые могут быть однократными. Обезвоживание не превышает 1–3 % массы тела (дегидратация 1-й степени). Беспокоят сухость во рту, повышенная жажда, мышечная слабость. Эти больные не всегда обращаются за медицинской помощью и выявляются активно в очагах. Исход благоприятный.

Средне-тяжелая степень. Начало заболевания острое, с частой диареей, которая приобретает схожесть с рисовым отваром. При поносе отсутствует боль в животе, тенезмы. Иногда могут быть незначительные боли в области пупка, дискомфорт, урчание. Вскоре к поносу присоединяется обильная рвота без тошноты. Нарастает обезвоживание, потеря жидкости составляет 4–6 % массы тела (дегидратация 2-й степени). Могут появляться судороги отдельных групп мышц. Беспокоит сухость во рту, жажда, слабость. Отмечается цианоз губ, иногда – акроцианоз. Тургор кожи снижен. Тахикардия.

Тяжелая степень. Имеет место выраженная степень обезвоживания с утратой 7–9 % жидкости и нарушение гемодинамики (дегидратация 3-й степени). У больных отмечается частый, обильный и водянистый стул, рвота, выраженные судороги мышц. Артериальное давление снижается, пульс слабый, частый. Появляется одышка, цианоз кожного покрова, олигурия или анурия. Черты лица заостряются, глаза западают, голос становится сиплым, вплоть до афонии. Тургор кожи снижен, кожная складка не распрямляется, пальцы рук и ног в морщи-

нах. Язык сухой. Может быть незначительная болезненность в эпигастрии и околопупочной области. Значительная слабость и сильная жажда.

Степени обезвоживания:

- I степень – потеря жидкости не превышает 3 % первоначальной массы тела;
- II степень – потеря 4–6 % первоначальной массы тела;
- III степень – потеря 7–9 % первоначальной массы тела;
- IV степень – потеря более 9 % первоначальной массы тела. При большой потере жидкости развивается алгид – симптомокомплекс, обусловленный IV степенью обезвоживания организма с потерей хлоридов натрия и калия и бикарбонатов, сопровождающийся гипотермией; гемодинамическими расстройствами; анурией; тоническими судорогами мышц конечностей, живота, лица; резкой одышкой; снижением тургора кожи, появлением симптома «рука прачки»; резким снижением объема стула до полного его отсутствия.

Особенности холеры у детей:

- 1) тяжелое течение;
- 2) раннее развитие и выраженность дегидратации;
- 3) чаще развивается нарушение ЦНС: заторможенность, нарушение сознания в виде stupора и комы;
- 4) чаще наблюдаются судороги;
- 5) повышенная склонность к гипокалиемии;
- 6) повышение температуры тела.

Степени обезвоживания у детей:

- I степень – потеря не превышает 2 % первоначальной массы тела;
- II степень – потеря 3–5 % первоначальной массы тела;
- III степень – потеря 6–8 % первоначальной массы тела;
- IV степень – потеря более 8 % первоначальной массы тела. Осложнения:
 - 1) гиповолемический шок;
 - 2) острая почечная недостаточность: олигурия, анурия;
 - 3) нарушение функции ЦНС: судороги, кома.

Диагностика

Данные анамнеза: эндемичный район, наличие эпидемии. Лабораторная диагностика: определение холерного вибриона в испражнениях и (или) рвотных массах, воде, определение агглютининов и вибриоцидных антител в парных сыворотках крови больных; реакция агглютинации со специфическими сыворотками.

Лечение

Этиотропная терапия. Назначается тетрациклин. Лечение тетрациклином начинается после устранения циркуляторных нарушений в дозе 500 мг каждые 6 ч. Может применяться доксициклин 300 мг однократно. Не применяются детям младше 8 лет. Эффективными препаратами также являются ципрофлоксацин и эритромицин.

Патогенетическое и симптоматическое лечение. Восстановление и поддержание циркулирующего объема крови и электролитного состава тканей проводится в два этапа:

- 1) восполнение потерянной жидкости – регидратация (в объеме, соответствующем исходному дефициту массы тела);
- 2) коррекция продолжающихся потерь воды и электролитов.

Может проводиться орально или парентерально. Выбор пути введения зависит от тяжести заболевания, степени обезвоживания, наличия рвоты. Внутривенное струйное введение растворов абсолютно показано больным с обезвоживанием III и IV степени.

Профилактика

Проводится согласно руководящим документам – предупреждение заноса инфекции из эндемических очагов, соблюдение санитарно-гигиенических мер: обеззараживание воды,

мытье рук, термическая обработка пищи, обеззараживание мест общего пользования и т. д., раннее выявление, изоляция и лечение больных и вибрионосителей.

Специфическая профилактика проводится холерной вакциной и холероген-анатоксином.

Сибирская язва

Сибирская язва – особо опасная инфекционная болезнь сельскохозяйственных и диких животных всех видов, а также человека. Болезнь протекает сверхостро (у овец), остро, подостро и ангинозно (у свиней). Характеризуется интоксикацией, развитием серозно-геморрагического воспаления кожи, лимфатических узлов и внутренних органов, протекающими в кожной или септической форме (также у животных встречаются кишечная и легочная формы).

Этиология

Возбудитель сибирской язвы – бацилла антрацис (*Bacillus anthracis*). Она представляет собой крупную спорообразующую грамположительную палочку размером 5—10 x 1–1,5 мкм. Бациллы сибирской язвы хорошо растут на мясопептонных средах, содержат капсульный и соматический антигены и способны выделять экзотоксин, представляющий собой белковый комплекс.

Эпидемиология

Источником инфекции являются больные сельскохозяйственные животные: крупный рогатый скот, лошади, ослы, овцы, козы, олени, верблюды, у которых болезнь протекает в генерализованной форме.

Сибирская язва у животных характеризуется следующими особенностями:

- 1) короткий инкубационный период, обычно не превышающий 3–4 дня;
- 2) выраженная клиника в виде тяжелого лихорадочного состояния, упадка сердечно-сосудистой деятельности, менингеальных явлений, кровавого поноса и рвоты;
- 3) стремительное развитие инфекционного процесса, заканчивающегося гибелью животных в течение, как правило, первых 2–3 суток.

Заболевание у крупного рогатого скота и лошадей протекает остро и подостро. Характеризуется септическая форма резким повышением температуры, апатией, снижением продуктивности, отеками головы, шеи и подгрудка. Кишечная форма – апатией, отказом от корма, кровавым поносом и рвотой, тимпанней. Ангинозная форма встречается только у свиней, протекает бессимптомно.

Патогенез

Входными воротами инфекции, как правило, является поврежденная кожа, в редких случаях – слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. На месте внедрения образуется сибиреязвенный карбункул в виде очага серозно-геморрагического воспаления с некрозом, отеком прилегающих тканей и регионарным лимфаденитом. Местные изменения обусловлены действием экзотоксина сибиреязвенной палочки, который вызывает нарушения микроциркуляции, отек тканей и коагуляционный некроз.

Первая стадия заболевания представляет собой местное поражение регионарных лимфатических узлов, вторая стадия – распространение процесса.

Сибиреязвенный сепсис обычно развивается при внедрении возбудителя через слизистые оболочки дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. В этих случаях нарушение барьерной функции трахеобронхиальных или мезентериальных лимфатических узлов приводит к распространению процесса.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет 2–3 дня. Заболевание может протекать в локализованной (кожной и висцеральной) или генерализованной (септической) форме.

Кожная форма сибирской язвы. Разновидностью кожной формы является карбункулезная форма. Встречается в 98–99 % всех случаев сибирской язвы. Происходит поражение открытых частей тела. Тяжело протекает болезнь при локализации карбункулов на голове, шее, слизистых оболочках рта и носа.

Клиника генерализации сибиреязвенной инфекции сопровождается выходом в периферическую кровь огромного количества сибиреязвенных микробов, что представляет собой клинику токсическо-инфекционного шока: тяжелые нарушения свертывающей и антисвертывающей систем крови, ацидоз, острая почечная недостаточность, падение температуры тела ниже нормы, сильнейшая интоксикация.

Обычно карбункул бывает один, но иногда их количество доходит до 10–20 и более. На месте входных ворот инфекции последовательно развивается пятно, папула, везикула, язва. Безболезненное пятно красновато-синего цвета и диаметром 1–3 мм, имеющее сходство со следом от укуса насекомого, через несколько часов переходит в папулу медно-красного цвета. Нарастают зуд и ощущение жжения. Через 12–24 ч папула превращается в пузырек диаметром 2–3 мм, заполненный жидкостью, которая темнеет и становится кровянистой. При расчесывании или самопроизвольно пузырек лопается, и на его месте образуется язва с темно-коричневым дном, приподнятыми краями и серозно-геморрагическим отделяемым. Через сутки язва достигает 8–15 мм в диаметре. В результате некроза центральная часть язвы через 1–2 недели превращается в черный безболезненный плотный струп, вокруг которого выражен воспалительный валик красного цвета. Внешне струп напоминает уголек в пламени, что и послужило поводом для названия этой болезни. Это поражение получило название карбункула.

Септическая форма сибирской язвы. Септическая форма встречается довольно редко. Заболевание начинается остро, с потрясающего озноба и повышения температуры до 39–40 °С. Наблюдаются выраженные тахикардия, одышка, тахипноэ, боли в груди и кашель с выделением пенистой кровянистой мокроты. Определяются признаки пневмонии и выпотного плеврита. При развитии инфекционно-токсического шока возникает геморрагический отек легких. В крови и мокроте обнаруживают большое количество сибиреязвенных бактерий. У некоторых больных появляются боли в животе, тошнота, кровавая рвота, жидкий кровянистый стул. В последующем развивается парез кишечника, возможен перитонит. Обнаруживаются симптомы менингоэнцефалита. Инфекционно-токсический шок, отек и набухание головного мозга, желудочно-кишечное кровотечение и перитонит ведут к летальному исходу уже в первые дни заболевания.

Диагностика

Диагноз ставится на основе клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Применяют также аллергологическую диагностику сибирской язвы путем внутрикожной пробы с антраксином, дающей положительные результаты после пятого дня болезни. Материалом для лабораторного исследования является содержимое везикул и карбункулов, а также мокрота, кровь, испражнения и рвотные массы при септической форме.

Лечение

Этиотропную терапию сибирской язвы проводят антибиотиками. Назначают пенициллин. В патогенетической терапии используют парентерально коллоидные и кристаллоидные растворы, плазму, альбумин, глюкокортикостероиды. Хирургические вмешательства при кожной форме болезни недопустимы: они могут привести к генерализации инфекции.

Профилактика

Профилактические мероприятия осуществляются вместе с ветеринарной службой. Выявленные больные животные изолируются, а их трупы сжигаются; инфицированные объекты обеззараживаются. Для дезинфекции шерсти и меховых изделий применяется камерная дезинфекция. Лица, находившиеся в контакте с больными животными или заразным материа-

лом, подлежат активному врачебному наблюдению в течение двух недель. Проводится вакцинация людей и животных сухой живой сибиреязвенной вакциной.

Прогноз

Прогноз во многом определяется формой заболевания, в целом является условно неблагоприятным, и возможен летальный исход даже при адекватном и своевременном лечении.

Сап

Сап – контагиозное зоонозное бактериальное хроническое инфекционное заболевание, вызываемое бактерией *Burkholderia mallei* и протекающее в виде септикопиемии с образованием специфических гранулем и абсцессов (сапных узелков). Проявляется язвенным ринитом и лимфаденитом, гнойно-некротическими поражениями кожи. В основном сап поражает лошадей, мулов и ослов.

Этиология

Возбудитель сапа – бактерия *Burkholderia mallei* из семейства *Burkholderiaceae*. Она имеет вид коротких палочек длиной 2–3 мкм. Палочки расположены отдельно в виде диплобацилл. Они неподвижны, не имеют ни спор, ни капсул, грамотрицательные. Растет бактерия на обычных питательных средах. В воде и почве сохраняется до двух месяцев, в выделениях больных и трупах животных – 2–3 недели. Быстро погибает при нагревании, действии ультрафиолетовых лучей и дезинфектантов.

Эпидемиология

Эпизоотии сапа встречаются очень редко, в основном у лиц, имеющих контакт с животными, больными сапом, и чаще носит профессиональный характер. Источниками и носителями инфекции являются лошади, но могут быть также мулы, ослы, верблюды. Животные, заразившиеся сапом, остаются хроническими носителями инфекции. Человек заражается при непосредственном контакте с больными животными через поврежденную кожу, корм животных, воду, пищу инфицированных, выделения больного животного (мокрота, гной, кашель).

Патогенез

Возбудитель сапа проникает в организм через небольшие повреждения на коже, попадает в кровь и образует в органах гранулемы. В них происходит некроз, возникает септикопиемический процесс, метастатические абсцессы. На коже и слизистых оболочках появляется сыпь. В легких образуются мелкие узелки, которые превращаются в небольшие абсцессы, что приводит к долевой пневмонии. Абсцессы образуются и в других органах. Процесс затем переходит в хроническую форму, в ходе которой развиваются полиартриты.

Клиническая картина

По течению заболевания различают острую и хроническую формы.

Инкубационный период при острой форме длится в среднем 4 дня.

Общие симптомы заболевания: высокая температура, озноб, головная боль, рвота, общая слабость.

Местные проявления: при попадании инфекции возникает узелок, превращающийся в изъязвление, окруженное тяжами лимфангоита красновато-фиолетового цвета, распространяющимися до регионарных узлов, вся область отекает и приобретает вид флегмоны, покрытой корками, пустулами, омертвевшими тканями. При тяжелых формах – гипертермия на высоких цифрах, тошнота, рвота, артралгия. На 5–7-й день на коже лица появляются пустулы, которые изъязвляются.

Кожная форма характеризуется длительным течением, медленно развивающимися кожными проявлениями. В течение 2–3 месяцев формируются кожные узлы, превращающиеся в абсцессы, из которых после образования пустул выделяется жидкость. В мышечной ткани также развиваются абсцессы. Отделяемое может содержать возбудитель сапа. Могут быть

только локальные формы сапа (язвы образуются только в месте попадания инфекции). Хроническая форма сапа может длиться до трех лет. Может быть представлена в кожной, легочной, смешанной формах.

Лечение

Для лечения сапа используются сульфаниламидные препараты в сочетании канамицина с хлорамфениколом. Лечение продолжается 25–30 дней. Одновременно очень осторожно, с соблюдением асептики и антисептики, вскрывают и обрабатывают кожные поражения. Показаны антибиотики (пенициллин, стрептомицин, доксициклин и др.). Одновременно с этим вводится маллеин. При тяжелых формах – инфузионная патогенетическая терапия.

Профилактика

Соблюдение санитарно-гигиенических норм и правил. В связи с высокой степенью опасности и неизлечимостью заболевания сапа у животных больных особей забивают и утилизируют со всеми предосторожностями.

Туляремия

Туляремия – зоонозная инфекция, имеющая природноочаговый характер. Характеризуется интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатических узлов.

Этиология

Возбудитель – мелкая бактерия *Francisella tularensis*, грамотрицательная полиморфная (преимущественно кокковидная) палочка.

Некоторые штаммы имеют тонкую капсулу. Франциселла относится к факультативным аэробам. Микроб содержит соматический (О) и оболочечный (Vi) антиген, обладает антигенным сродством с бруцеллами и возбудителем чумы, что объясняет перекрестные серологические реакции и должно учитываться клиницистами при интерпретации результатов иммунологических исследований. Имеется эндотоксин.

Возбудитель туляремии характеризуется высокой устойчивостью в окружающей среде, особенно при низких температурах и высокой влажности.

Клиническая картина

Инкубационный период – от нескольких часов до 3–7 дней. Различают следующие формы: бубонную, легочную и генерализованную (распространенную по организму). Болезнь начинается остро: резко повышается температура, появляется сильная головная боль, головокружение, боли в мышцах ног, спины и поясничной области, потеря аппетита. Лицо отекает, отмечается покраснение. Язык обложен сероватым налетом. Увеличены лимфатические узлы.

При бубонной форме туляремии возбудитель проникает через кожу, без первичного местного симптомокомплекса. Через 2–3 дня болезни развивается регионарный лимфаденит. Бубоны мало болезненны и имеют четкие контуры величиной до 5 см. В дальнейшем происходит либо размягчение бубона (1–4 месяца), либо его самопроизвольное вскрытие с выделением густого сливкообразного гноя и образованием туляремийного свища. Чаще поражаются подмышечные, паховые и бедренные лимфатические узлы.

Язвенно-бубонная форма характеризуется наличием первичного поражения на месте входных ворот инфекции.

Глазо-бубонная форма развивается при попадании возбудителя на слизистые оболочки глаз. Типично появление на конъюнктиве фолликулярных разрастаний желтого цвета, размером до просыаного зерна.

Ангинозно-бубонная форма возникает при первичном поражении слизистой оболочки миндалин, чаще одной. Встречается при пищевом пути заражения.

Есть формы туляремии с преимущественным поражением внутренних органов. Легочная форма чаще регистрируется в осенне-зимний период. Генерализованная форма протекает по

типу общей инфекции с выраженным токсикозом, потерей сознания, бредом, сильной головной и мышечной болями. Осложнения могут быть специфические (вторичная туляремиальная пневмония, перитонит, перикардит, менингоэнцефалит), а также абсцессы, гангрены, обусловленные вторичной бактериальной флорой.

Диагностика

Диагностика основывается на кожноаллергической пробе и серологических реакциях.

Лечение

Больных с туляремией или подозрением на нее необходимо срочно госпитализировать. Назначаются аминогликозиды или тетрациклины. Стрептомицин вводят по 0,5 г дважды в сутки внутримышечно, а при легочной или генерализованной формах – по 1,0 г 2 раза в сутки. Гентамицин применяют парентерально из расчета 3–5 мг/кг в сутки в 1–2 введения. При раном начале лечения, легком или среднетяжелом течении любого варианта бубонных форм специфическая этиотропная терапия проводится антибиотиками тетрациклинового ряда: доксициклин в суточной дозе 0,2 г, тетрациклин (по 0,5 г 4 раза в сутки). Продолжительность курса антибактериальной терапии составляет 10–14 дней.

Профилактика

Проводится мониторинговый контроль за природными очагами туляремии, выявление эпизоотии среди диких животных, проведение дератизационных и дезинсекционных мероприятий. Специфическая профилактика (вакцинация) проводится живой туляремиальной вакциной.

Лихорадка Ласса

Лихорадка Ласса – острое инфекционное природноочаговое заболевание вирусных геморрагических лихорадок с тяжелым течением, высокой летальностью, поражением органов дыхания, почек, ЦНС, миокарда, геморрагическим синдромом.

Этиология и эпидемиология

Возбудитель – аренавирус, семейство *Arenaviridae*. Вирус сферической формы, с липидной оболочкой, на которой расположены ворсинки, диаметром около 70—150 нм, содержащий РНК. Хорошо растет и размножается в клетках почки зеленой марьютки. Особо опасное для человека заболевание. В окружающей среде вирус долгое время устойчив.

Лихорадка наиболее часто встречается в странах Центральной Африки (Нигерия, Либерия и т. д.). Резервуаром инфекции являются многососковые крысы *Mastomys natalensis*, в которых возбудитель может интермиттировать в течение всей их жизни.

Заражение происходит путями:

- 1) алиментарным (через загрязненную воду и пищу);
- 2) при контакте с инфицированными предметами;
- 3) воздушно-пылевым (при вдыхании пыли, содержащей вирусы).

Также возможно распространение инфекции от человека к человеку (воздушно-капельным путем, при прямом контакте, половым путем).

Клиническая картина

Чаще заболевание протекает бессимптомно, реже встречаются случаи, при которых вирус поражает несколько внутренних органов, таких как печень, селезенка и почки. Длительность инкубации – от 6 до 21 дней.

Симптомы:

- 1) повышенная температура тела;
- 2) слабость и недомогание;
- 3) головная, мышечная боли;
- 4) тошнота, рвота, диарея;

- 5) кашель;
- 6) возможны боли в области живота.

В тяжелых случаях возможны:

- 1) отеки лица;
- 2) жидкость в легочных кавернах;
- 3) кровотечения из рта, носа, ЖКТ, половых органов;
- 4) низкое кровяное давление.

На терминальных стадиях болезни возникают шок, судороги, дезориентация и кома. У четверти пациентов наступает глухота, затем у 50 % через несколько месяцев слух обычно восстанавливается.

Лечение

Обязательная госпитализация в специализированные инфекционные отделения с режимом строгой изоляции. Для специфической терапии вводится 250–500 мл плазмы реконвалесцентов лихорадкой Ласса, сроки введения – первая неделя заболевания. Введение плазмы в более поздние сроки не показано. При осложнениях назначаются антибиотики, глюкокортикоиды. В разработке этиотропные средства и вакцинные препараты. Доказана целесообразность применения рибавирина (по 1000 мг/сутки в течение 10 суток).

Геморрагическая лихорадка Эбола

Геморрагическая лихорадка Эбола – острая вирусная высококонтагиозная болезнь, вызываемая вирусом Эбола. Редкое опасное заболевание: летальность – 50–90 %. Поражает человека, некоторых приматов.

Этиология

Вирус Эбола относится к семейству филовирусов (*Filoviridae*). Вирус делится на пять подтипов: суданский, заирский, кот-д'ивуарский, рестонский и бундибугио. Человека поражают только 4 подтипа. Для рестонского подтипа характерно бессимптомное протекание. Естественные резервуары вируса находятся в экваториальных африканских лесах.

Эпидемиология

Контагиозность достигает 95 %. Передача происходит при прямом контакте с зараженными биосубстратами (кровью, жидкостями тела и тканями). Вирус выделяется от больных в течение трех недель. Передается от приматов (горилл, шимпанзе, дукеров). Часты заражения медицинских работников от пациентов через близкий контакт без использования должной защиты.

Патогенез

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки респираторного тракта и микротравмы кожи. Видимых изменений не наблюдается.

Характерна быстрая генерализация инфекции с развитием общей интоксикации и тромбогеморрагического синдрома. В целом патогенез аналогичен другим геморрагическим лихорадкам. В районах эндемичности при обследовании у 7 % населения обнаружены антитела к вирусу Эбола. Можно предположить, что возможно легкое, или бессимптомное протекание болезни.

Клиническая картина

Инкубационный период – от 2 до 21 дней. Клиническая симптоматика сходна с лихорадкой Марбург. Начало острое: сильная слабость, сильная головная боль, боли в мышцах, понос, боли в животе, ангина. Позднее появляется сухой кашель и колющие боли в грудной клетке, развиваются признаки дегидратации.

При исследовании крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитопения, анемия. Летальный исход наступает обычно на второй неделе болезни на фоне кровотечений и шока.

Диагностика

Основывается на эпидемиологических предпосылках (пребывание в эндемичной местности, контакты с больными и др.) и характерной клинической симптоматике. Проводятся специфические лабораторные тесты на антигенную природу, на сывороточные антитела.

Лечение и вакцинация

Проводится патогенетическое и симптоматическое лечение. На сегодняшний день не существует этиотропного лечения или вакцины против лихорадки Эбола.

Вирус Западного Нила

Вирус Западного Нила (также западнонильский энцефалит, энцефалит Западного Нила, лихорадка Западного Нила, западнонильская лихорадка) – острое вирусное заболевание, переносимое комарами рода кулекс, характеризующееся лихорадкой, воспалением мозговых оболочек, системным поражением слизистых оболочек и лимфаденопатией. Распространено в основном в тропических и субтропических регионах, были зафиксированы случаи завоза и в Россию. Вирусу в первую очередь подвержены птицы, но также люди и многие млекопитающие (кони, кошки, летучие мыши, собаки, бурундуки, скунсы, белки, кролики и др.), которые заражаются после укуса зараженного комара.

Этиология

Возбудитель лихорадки – флавивирус группы В семейства тогавирусов, размеры – 20–30 нм, содержит РНК, имеет сферическую форму. Хорошо сохраняется в замороженном и высушенном состоянии, погибает при температуре выше 56 °С в течение 30 мин. Обладает гемагглютинирующими свойствами.

Эпидемиология

Переносчиками вируса являются комары, клещи, птицы и грызуны. Лихорадка Западного Нила сезонна – с июня по октябрь (в период размножения комаров).

Для вируса Западного Нила характерны два основных типа циркуляции:

- 1) сельский цикл (дикие птицы, обитающие на заболоченных территориях, и орнитофильные комары, т. е. питающиеся кровью птиц);
- 2) городской цикл (синантропные, экологически связанные с человеком виды птиц и комары, питающиеся кровью птиц и человека, преимущественно *Culex pipiens/molestus*). *Патогенез*

Механизм заражения и распространения вируса в организме человека такой же, как и при других комариных энцефалитах. Однако известны случаи латентной инфекции, когда около 80 % случаев заражения протекает бессимптомно. Возбудитель тропен к клеткам центральной нервной системы и к эндотелию сосудов; возможно пребывание вируса в организме человека в течение относительно длительного времени (более 1–2 месяцев).

Клиническая картина

Инкубационный период болезни – от нескольких дней до 2–3 недель. Заболевание начинается остро: повышается температура тела до 38–40 °С, появляются слабость, усталость, потливость, головная боль, понижается аппетит. Лихорадочный период продолжается в среднем 5–7 дней, хотя может быть и очень коротким – 1–2 дня. Температурная кривая в основном носит скачущий характер с периодическими ознобами и профузным потоотделением. Резко выражена общая интоксикация: сильная мучительная головная боль с преимущественной локализацией в области лба и глазниц, боли в глазных яблоках, генерализованные мышечные боли. Особенно сильные боли отмечаются в мышцах шеи и поясницы. У многих боль-

ных наблюдаются умеренные боли в суставах конечностей без видимых изменений. Кожные покровы и конъюнктива гиперемированы, иногда может наблюдаться макулопапулезная сыпь (5 % случаев). Редко, обычно при длительной и волнообразной лихорадке, сыпь может приобретать геморрагический характер. У большинства больных определяются гиперемия и зернистость слизистых оболочек мягкого и твердого неба. Часто наблюдается увеличение и чувствительность периферических лимфатических узлов (обычно подчелюстных, углочелюстных, боковых шейных, подмышечных и кубитальных).

Отмечается артериальная гипотензия, приглушенность тонов сердца, на верхушке может выслушиваться грубый систолический шум. На ЭКГ могут выявляться признаки гипоксии миокарда, диффузные изменения. Патологические изменения в легких обычно отсутствуют. Редко (0,3–0,5 %) может присоединиться пневмония. Язык обычно обложен густым серовато-белым налетом, суховат. Живот интактен. Примерно в половине случаев выявляются умеренное увеличение и чувствительность при пальпации печени и селезенки. Могут наблюдаться желудочно-кишечные расстройства (чаще поносы по типу энтерита, без болей в животе).

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз и дифференциальный диагноз основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Основными клиническими признаками являются: острое начало заболевания, сравнительно короткий лихорадочный период, серозный менингит, системное поражение слизистых оболочек, лимфатических узлов, органов ретикулоэндотелиальной системы и сердца. Редко может наблюдаться сыпь.

Лечение

Обязательная госпитализация больных с подозрением на заболевание лихорадкой Западного Нила. Основу терапии составляют патогенетические мероприятия, которые проводятся посиндромно. Интенсивное наблюдение за параметрами сердечно-сосудистой деятельности (АД, ЧСС), внешнего дыхания (ритм, частота дыхания, глубина), функции почек (почасовой и суточный диурез), температуры тела и других показателей. Также патогенетическая терапия включает мероприятия по устранению отека мозга, нарушений функций сердечно-сосудистой системы, судорог; профилактику и терапию нарушений внешнего дыхания.

Профилактика

Предупреждение укусов комаров и присасывания клещей, а также их раннее удаление.

Геморрагическая лихорадка Марбург

Геморрагическая лихорадка Марбург (синонимы: болезнь Марбурга, геморрагическая лихорадка Мариди) – острая вирусная болезнь с тяжелым течением, высокой летальностью, геморрагическим синдромом, поражением печени, желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы.

Этиология

Вирус Марбурга относится к семейству *Filoviridae*, роду *Marburgvirus*.

Вирионы могут быть червеобразной, спиралевидной и округлой формы. Длина их колеблется от 665 до 1200 нм, диаметр поперечного сечения – 70–80 нм. По ультраструктуре и антигенному составу отличаются от всех известных вирусов. Вирусные частицы содержат РНК, липопротеин. Вирусы выделяются и выращиваются на морских свинках и в культуре перевиваемых клеток почки зеленой мартышки.

Эпидемиология

Выделение вируса происходит с носоглоточным содержимым, мочой, кровью больных. Инфицирование людей может происходить воздушно-капельным путем, при попадании вируса на конъюнктивы, а также на кожу (случайные уколы иглой или порезы), не исключается воз-

возможность полового пути передачи инфекции (вирус обнаруживался в семенной жидкости). Вирус в организме переболевшего человека может сохраняться до трех месяцев.

Патогенез

Воротами инфекции служат поврежденная кожа, слизистые оболочки (ротовая полость, глаза). Размножение его может происходить в различных органах и тканях (печень, селезенка, легкие, костный мозг, яички и др.). Вирус длительно обнаруживается в крови, сперме (до 12 недель). Изменения отмечаются в печени, почках (поражение эпителия почечных канальцев), селезенке, миокарде, легких, множественные мелкие кровоизлияния в различных органах (головной мозг и др.).

Клиническая картина

Инкубационный период – 2—16 суток. Клинические симптомы: болезнь начинается остро, с быстрым повышением температуры тела до высокого уровня, часто с ознобом. С первых дней болезни отмечаются признаки общей интоксикации (головная боль, разбитость, мышечные и суставные боли), через несколько дней присоединяются поражения желудочно-кишечного тракта, геморрагический синдром; развивается обезвоживание, нарушается сознание.

Период выздоровления затягивается на 3—4 недели. В это время отмечается облысение, периодические боли в животе, ухудшение аппетита и длительные психические расстройства. К поздним осложнениям относят поперечный миелит и увеит.

Диагностика и дифференциальная диагностика

При распознавании болезни важное значение имеют эпидемиологический анамнез, типичная клиническая картина, характерные изменения периферической крови. Учитывается отсутствие эффекта от применения антибиотиков, химиотерапевтических и противомаларийных препаратов, отрицательные результаты обычных бактериологических и паразитологических исследований.

Специфические методы лабораторных исследований позволяют выявить вирус или антитела к нему. Антитела в сыворотке крови больных определяют с помощью иммунофлюоресцентного метода.

Бруцеллез

Бруцеллез – зоонозная инфекция, передающаяся от больных животных человеку, характеризующаяся множественным поражением органов и систем организма человека. Синонимы: мальтийская лихорадка, средиземноморская лихорадка, лихорадка Кипра, лихорадка Гибралтара, волнообразная лихорадка.

Этиология

Возбудитель заболевания – микроорганизмы рода бруцелл. Опасными для человека являются следующие: возбудитель бруцеллеза мелкого рогатого скота (*Brucella melitensis*), возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота (*Brucella abortus*), возбудитель бруцеллеза свиней (*Brucella suis*), выделяющие возбудителя с молоком, мочой, околоплодными водами.

Патогенез

Заражение человека происходит при непосредственном контакте с животными-носителями или при употреблении в пищу зараженных продуктов.

Входные ворота – микротравмы кожи, слизистые оболочки органов пищеварения и респираторного тракта. Через лимфатические сосуды происходит распространение возбудителя заболевания. Генерализованная лимфаденопатия при бруцеллезе осуществляется через гематогенную диссеминацию микробов с периодическим размножением и накоплением в лимфоузлах и выбросом в кровь. Наступает аллергическая перестройка организма с выраженной гиперчувствительностью замедленного типа, которая сохраняется длительное время после

элиминации возбудителя. Бруцеллез часто переходит к хроническому течению. Формируется иммунитет до 3–5 лет, затем возможно повторное заражение и возникновение заболевания. Вид возбудителя влияет на течение заболевания.

Патанатомия

При исследовании под микроскопом пораженных бруцеллезом органов и тканей видны характерные гранулемы, весьма похожие на туберкулезные, редко однако подвергающиеся казеозному некрозу.

Классификация

Классификация клинических форм бруцеллеза:

- 1) первично-латентная;
- 2) форма остросептическая;
- 3) форма первично-хроническая метастатическая;
- 4) форма вторично-хроническая метастатическая;
- 5) форма вторично-латентная.

По длительности течения:

- 1) острая – длительностью до 1,5 месяца;
- 2) подострая – длительностью 1,5–3 месяца;
- 3) хроническая – более 3 месяцев.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет от трех недель с острым началом до нескольких месяцев. Заболевание развивается, как правило, постепенно и не имеет специфических черт. Характерны следующие основные жалобы:

- 1) перемежающаяся боль в суставах, преимущественно в нижних конечностях, иногда весьма сильная и мучительная;
- 2) повышение температуры тела в виде длительного субфебрилитета (до 38 °С) или волнообразного типа с резкими подъемами и падениями;
- 3) усиленная потливость, испарина, иногда ночная потливость;
- 4) резкая слабость и упадок сил.

Системные поражения многообразны и затрагивают практически все органы.

Опорно-двигательный аппарат: септический моноартрит, асимметричный полиартрит коленного, тазобедренного, плечевого сакроилиального и грудиноключичного соединений, остеомиелит позвоночника, миалгия.

Сердце: эндокардит, миокардит, перикардит, абсцесс корня аорты, тромбофлебит, причем эндокардит может развиваться и на неизмененных ранее клапанах.

Дыхательная система: бронхит и пневмония. Пищеварительная система: безжелтушный гепатит, анорексия и потеря веса.

Мочеполовая система: эпидидимит, орхит, простатит, tuboовариальный абсцесс, сальпингит, цервицит, острый пиелонефрит.

Центральная нервная система: менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, миелит, церебральные абсцессы, синдром Гийена – Барре, атрофия зрительного нерва, поражение III, IV и VI пар.

Лимфатические узлы, селезенка: лимфаденит, увеличение селезенки.

Глаза: кератит, язвы роговицы, увеит, эндофтальмит.

Диагностика

Проводится в комплексе. Анализируются данные анамнеза: контакт с животными, употребление в пищу термически не обработанных продуктов животноводства, специальность больного, эндемические очаги. Оценивается клиническая картина и выраженность симптоматики. Проводятся лабораторные исследования:

1) посев крови на питательные среды положителен в 50–70 % случаев у больных бруцеллезом;

2) реакция Райта – положительна на 10-й день;

3) реакция Кумбса;

4) 2-меркаптоэтанол-агглютининный тест;

5) реакция Хедльсона;

6) кожная проба Бюрне.

Лечение

Антибиотикотерапия: тетрациклин, стрептомицин, доксициклин, рифампицин, гентамицин – только при остром бруцеллезе, в сочетании с препаратами, проникающими внутрь клетки: бисептол, нетилмицин. Наиболее эффективны в лечении бруцеллеза у людей фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин), самый эффективный из них – флероксацин.

Предлагаются схемы лечения:

1) доксициклин + стрептомицин или гентамицин;

2) доксициклин + нетилмицин;

3) доксициклин + рифампицин;

4) фторхинолоны + доксициклин или нетилмицин, или рифампицин;

5) фторхинолоны в монотерапии;

6) триметоприм / сульфаметоксазол (бисептол) + рифампицин.

При несвоевременно начатом или неадекватном лечении бруцеллез приобретает хроническую форму в трети случаев.

Профилактика

Не употреблять в пищу сырыми продукты животноводства (молоко).

Санитарно-гигиеническое просвещение населения, работающего с животными или их продуктами.

Проведение профилактических прививок лицам высокой группы риска (обеспечивают защиту на короткий период действия – около двух лет).

Массовые профилактические прививки животных малоэффективны.

Вирус иммунодефицита человека

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека, вызывающий заболевание – ВИЧ-инфекцию, последняя стадия которой известна как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), в отличие от врожденного иммунодефицита.

Распространение ВИЧ-инфекции происходит через незащищенный половой контакт, при использовании зараженных вирусом шприцев, игл и других медицинских и парамедицинских инструментов, при передаче вируса от инфицированной матери ребенку во время родов или при грудном вскармливании.

ВИЧ заражает прежде всего клетки иммунной системы (CD4+ Т-лимфоциты, макрофаги и дендритные клетки), а также некоторые другие типы клеток. Инфицированные ВИЧ CD4+ Т-лимфоциты постепенно гибнут.

Патогенез

Попадая в организм человека, ВИЧ заражает CD4+ лимфоциты, макрофаги и некоторые другие типы клеток. Проникнув же в указанные типы клеток, вирус начинает активно в них размножаться. Это в конечном счете приводит к разрушению и гибели зараженных клеток. Присутствие ВИЧ со временем вызывает нарушение иммунной системы из-за избирательного уничтожения им иммунокомпетентных клеток и подавления их субпопуляции. Вышедшие из клетки вирусы внедряются в новые, и цикл повторяется. Постепенно число CD4+ лимфоци-

тов снижается настолько, что организм уже не может противостоять возбудителям оппортунистических инфекций, которые не опасны или мало опасны для здоровых людей с нормальной иммунной системой.

Вирус иммунодефицита человека относят к семейству ретровирусов, роду лентивирусов. Такое название отражает одну из особенностей вирусов этой группы, а именно – медленную и неодинаковую скорость развития инфекционного процесса в макроорганизме. Для лентивирусов также характерен длительный инкубационный период.

Пути передачи и распространения

ВИЧ может содержаться практически во всех биологических жидкостях организма. Однако достаточное для заражения количество вируса присутствует только в крови, сперме, влагалищном секрете, предсеменной жидкости, лимфе и грудном молоке (грудное молоко опасно только для младенцев – в их желудке еще не вырабатывается желудочный сок, который убивает ВИЧ). Заражение может произойти при попадании опасных биожидкостей непосредственно в кровотоки человека, а также на поврежденные слизистые оболочки (что обуславливается всасывающей функцией слизистых). Если кровь ВИЧ-инфицированного попадает на открытую рану другого человека, из которой кровь течет, заражения, как правило, не происходит.

ВИЧ является нестойким – вне среды организма при высыхании крови (спермы, лимфы и влагалищного секрета) он погибает. Бытовым путем заражения не происходит. ВИЧ практически моментально погибает при температуре выше 56 °С.

Однако при внутривенных инъекциях вероятность передачи вируса очень велика – до 95 %.

Стадии инфекционного процесса и клиническая картина

Общая продолжительность составляет в среднем 10 лет. В течение всего этого времени наблюдается постоянное снижение количества лимфоцитов в крови больного, что в конечном счете становится причиной смерти.

Инкубационный период (период сероконверсии – до появления детектируемых антител к ВИЧ) – от трех недель до трех месяцев.

Продромальный период – стадия первичного инфицирования – до 1 месяца. Клинические проявления: субфебрильная температура, крапивница, стоматит, воспаление лимфатических узлов – они становятся увеличенными, мягкими и болезненными (проходит под маской инфекционного мононуклеоза). Максимальная концентрация вируса, антител появляется только в самом конце продromального периода.

Латентный период – 5—10 лет, единственное проявление – стойкое увеличение лимфатических узлов (плотные, безболезненные) – лимфаденопатия.

ПреСПИД – продолжительность 1–2 года – начало угнетения клеточного иммунитета. Часто рецидивирующий герпес – долго не заживающие изъязвления слизистой рта, половых органов, стоматит. Лейкоплакия языка (разрастание сосочкового слоя – «волоknистый язык»). Кандидоз слизистой рта, половых органов.

Терминальная стадия – СПИД – 1–2 года.

Диагностика

Течение ВИЧ-инфекции характеризуется длительным отсутствием существенных симптомов болезни. Диагноз ВИЧ-инфекции ставится на основании лабораторных исследований: при выявлении в крови антител к ВИЧ.

Лечение

В настоящее время нет эффективного лечения ВИЧ-инфекции, которое могло бы элиминировать ВИЧ из организма.

Современный способ лечения ВИЧ-инфекции (так называемая высокоактивная антиретровирусная терапия) замедляет и практически останавливает прогрессирование ВИЧ-инфек-

ции и ее переход в стадию СПИД, позволяя ВИЧ-инфицированному человеку жить полноценной жизнью. Для дальнейшего контроля над прогрессированием ВИЧ-инфекции необходимо применять новые схемы лечения с другими препаратами. В период более позднего развития продолжительность жизни ВИЧ-инфицированных больных при исключении больных с гепатитом С достигает 38,9 лет (37,8 лет – для мужчин и 40,1 лет – для женщин).

Важное значение придается поддержанию здоровья ВИЧ-положительного немедикаментозными средствами (правильное питание, здоровый сон, избегание сильных стрессов и длительного нахождения на солнце, здоровый образ жизни), а также постоянный контроль состояния здоровья у врачей-специалистов по ВИЧ.

Профилактика

Чтобы снизить вероятность передачи ВИЧ (до долей процента) в таких случаях врачам назначают четырехнедельный курс высокоактивной антиретровирусной терапии. Химиопрофилактика может быть назначена и другим лицам, подвергшимся риску инфицирования. Химиотерапия назначается не позднее, чем через 72 ч после вероятного проникновения вируса.

Многократное использование шприцев и игл наркопотребителями с большой вероятностью приводит к передаче ВИЧ. Для предотвращения этого создаются специальные благотворительные пункты, в которых наркопотребители могут получить бесплатно чистые шприцы в обмен на использованные. К тому же молодые наркопотребители почти всегда сексуально активны и склонны к незащищенным половым контактам, что создает дополнительные предпосылки для распространения вируса.

Данные о передаче ВИЧ при незащищенном половом контакте по различным источникам сильно отличаются. Риск передачи в значительной степени зависит от типа контакта (вагинальный, анальный, оральный и т. д.) и роли партнера (вводящая сторона / принимающая сторона).

Защищенный половой акт, при котором произошел разрыв презерватива или была нарушена его целостность, считается незащищенным. Чтобы свести к минимуму такие случаи, необходимо исполнять правила пользования презервативами, а также использовать надежные презервативы.

При профилактике с помощью ВААРТ риск вертикальной передачи вируса может быть снижен до 1,2 %.

Группы повышенного риска:

1) лица, употребляющие инъекционные наркотики, использующие общую посуду для приготовления наркотика (распространение вируса через иглу шприца и общую посуду для растворов наркотиков); а также их половые партнеры;

2) лица (независимо от сексуальной ориентации), практикующие незащищенный анальный секс; лица, сознательно избегающие использования презервативов, несмотря на свою осведомленность о возможности заражения ВИЧ; лица, практикующие незащищенный вагинальный секс;

3) лица, которым сделали переливание непроверенной донорской крови;

4) врачи и другие медицинские работники;

5) больные другими венерическими заболеваниями;

6) проститутки и их клиенты.

Вирусные инфекции

Если бактериальные инфекции постоянно сдают свои позиции, то этого, к сожалению, нельзя сказать про болезни, вызываемые вирусами. Вирусы – это самые мелкие из известных живых организмов, которые можно обнаружить только электронным микроскопом при увеличении в 30–40 тыс. раз. Они легко проникают в клетки человека, где, успешно контролируя ядро, подчиняют себе внутриклеточный обмен веществ, в результате чего пораженная клетка начинает воспроизводить вирусные частицы. На современном этапе вирусы – наиболее частая причина инфекционных болезней человека. Ведь именно они вызывают грипп и гриппоподобные заболевания, детские инфекции (корь, инфекционный мононуклеоз, полиомиелит, паротит и др.), вирусные гепатиты, натуральную и ветряную оспу, энцефалиты и бешенство, геморрагические лихорадки и самую страшную болезнь тропиков – желтую лихорадку и др.

Острые респираторные вирусные инфекции

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – группа болезней, передающихся воздушно-капельным путем и характеризующихся поражением у человека различных отделов верхних дыхательных путей. К их числу относят грипп, парагрипп, респираторно-синтициальную инфекцию, риновирусную болезнь, аденовирусные болезни и т. д.

Дифференциация этой группы болезней осуществляется с помощью реакции связывания комплемента, РНГА и реакции торможения гемагглютинации (РТГА), а экспресс-диагностика – методом иммунофлюоресценции в прямой или непрямой модификации.

ОРВИ – самые распространенные на земном шаре заболевания. Полностью учесть заболеваемость невозможно. Практически каждый человек несколько раз в году болеет ОРВИ. Особенно часто ОРВИ наблюдается у детей. Дети первых месяцев жизни болеют редко, поскольку находятся в относительной изоляции и многие из них сохраняют пассивный иммунитет, полученный от матери трансплацентарно. Однако и они могут болеть ОРВИ, особенно если врожденный иммунитет оказался ненапряженным или полностью отсутствует.

Наибольшая заболеваемость приходится на детей второго полугодия и первых трех лет жизни, что, как правило, связано с посещением ими детских учреждений, значительным увеличением числа контактов. Повторные заболевания существенно влияют на развитие ребенка. Они приводят к ослаблению защитных сил организма, способствуют формированию хронических очагов инфекции, вызывают аллергизацию организма, препятствуют проведению профилактических прививок, отягощают преморбидный фон и задерживают физическое и психомоторное развитие детей. Во многих случаях частые ОРВИ патогенетически связаны с астматическим бронхитом, бронхиальной астмой, хроническим пиелонефритом, полиартритом, хроническими заболеваниями носоглотки и многими другими заболеваниями.

Нередко источником заражения детей являются взрослые, особенно те, кто переносит ОРВИ «на ногах» в виде легкого катара верхних дыхательных путей, ринита или тонзиллита. При этом взрослые нередко расценивают свое состояние как «легкую простуду». В настоящее время установлено, что практически все так называемые простудные заболевания имеют вирусную природу, и такие больные представляют большую опасность для детей, особенно раннего возраста.

Клинически все ОРВИ проявляются различной степенью выраженности симптомов интоксикации, лихорадкой и катаром верхних дыхательных путей. Вместе с тем каждой нозологической форме свойственны характерные черты, позволяющие проводить дифференциальную диагностику. Так, например, грипп отличают симптомы выраженной интоксикации (специфическая гриппозная интоксикация), аденовирусную инфекцию – поражение лимфадено-

ноидной ткани ротоглотки, умеренное увеличение лимфатических узлов, нередко – печени и селезенки, а также наличие экссудативного компонента воспаления и поражения конъюнктивы глаз. Для парагриппа характерен синдром крупа, а для РС-инфекции – явления обструктивного бронхита и бронхиолита. Риновирусную инфекцию можно заподозрить по обильным слизистым выделениям из носа при отсутствии или слабо выраженных симптомах интоксикации.

Возникновение того или иного клинического синдрома в некоторой степени предопределено местом преимущественной локализации инфекции в дыхательных путях. Известно, что вирусы гриппа поражают преимущественно слизистую оболочку трахеи, парагриппа – гортани, РС-вирус – мелкие бронхи и бронхиолы, аденовирусы – носоглотку и альвеолы, риновирусы – слизистую оболочку полости носа. Однако такое деление имеет весьма относительное значение, так как выделить место наибольшего поражения удастся не всегда и лишь на первом этапе заболевания. На высоте болезни процесс в дыхательных путях часто приобретает распространенный характер, нередко с вовлечением всей слизистой оболочки, как верхних, так и нижних отделов дыхательных путей.

Грипп

Грипп – острая вирусная инфекционная болезнь с воздушно-капельным путем передачи, клинически характеризующаяся кратковременной, но выраженной лихорадочной реакцией, симптомами общего токсикоза и поражением верхних дыхательных путей; периодически он принимает эпидемическое и пандемическое распространение.

Клиническая картина

После инкубационного периода, продолжающегося от нескольких часов до 1–1,5 суток, болезнь обычно начинается остро и бурно, с подъема температуры тела до высоких цифр (39–40 °C), озноба, головокружения, общей слабости, разбитости, мышечных и суставных болей. Температура тела достигает максимума к концу первых суток, реже – на вторые сутки болезни.

К этому времени все симптомы гриппа максимально выражены. Больные жалуются на головную боль (часто в области висков, лба, надбровных дуг, глазных яблок); у них исчезает аппетит, ухудшается сон, бывает бред, галлюцинации, тошнота, рвота (обычно после приема лекарств, пищи, воды). Характерны слабые катаральные явления в виде покашливания, заложенности носа, скудных слизистых выделений из носа, болей или першения в горле, особенно при глотании. В тяжелых случаях часто бывают носовые кровотечения, судороги, кратковременная потеря сознания, менингеальные симптомы, ригидность затылочных мышц, слабopолжительный симптом Кернига.

На высоте интоксикации кожные покровы бледные, возможны единичные петехиальные высыпания, повышенная потливость, боли в животе, кратковременные расстройства стула, лабильность пульса, снижение артериального давления. Печень и селезенка не увеличены.

Одним из тяжелых осложнений гриппа, развивающимся у детей вследствие присоединения бактериального процесса с последующими некротическими поражениями и отеком слизистой оболочки гортани, является гриппозный круп. Он начинается остро, на 3–4-й день болезни, со стенозом, но без характерных фаз дифтерийного крупа, хотя и с выраженной одышкой, цианозом, «лающим» кашлем (ложный круп).

По клиническому течению грипп подразделяют на легкие, среднетяжелые, тяжелые и молниеносные формы. Последние две формы, часто необоснованно называемые токсическим гриппом (токсикоз – это характерная особенность любой формы гриппа, а не только тяжелых его форм), протекают часто с судорогами, рвотой, возбуждением, галлюцинациями, бредом, даже с потерей сознания, то есть по типу синдрома Рея. Эти формы нередко имеют место у детей и у пожилых больных и, как правило, являются следствием обширного геморрагического отека легких и отека головного мозга. Прогрессирующее ухудшение общего состояния и

нарастание температуры, тахипноэ и тахикардия, появление колющей боли в груди и ржавой мокроты, усиливающаяся одышка позволяют правильно подойти к распознаванию патологии и принять нужные меры. Молниеносная форма дает наибольшую летальность. Наряду с этим встречаются и атипичные формы болезни с субфебрильной температурой при нерезко выраженной интоксикации. Они чаще наблюдаются у людей среднего возраста, особенно физически хорошо развитых.

Диагностика и дифференциальная диагностика Диагностика и дифференциальная диагностика гриппа основывается на эпидемиологических особенностях инфекции и на указанном выше клиническом симптомокомплексе болезни, суть которых представляется следующей:

- 1) всегда крутой подъем заболеваемости, чаще в осенне-зимний период, с возникновением крупных очагов;
- 2) поражаемость всех возрастных групп населения;
- 3) высокая контагиозность;
- 4) длительность инкубационного периода – в пределах 12–36 ч;
- 5) острое начало болезни;
- 6) выраженный токсикоз;
- 7) всегда высокая температура, иногда двухфазная, длительность – 3–6 дней;
- 8) гиперемия и инъекция сосудов склер и гиперемия лица;
- 9) гиперемия слизистой оболочки носоглотки и носовые кровотечения;
- 10) отсутствие увеличения селезенки и лимфатических узлов;
- 11) лейкопения с относительным лимфоцитозом с третьего дня болезни;
- 12) нормальная или слегка повышенная СОЭ.

Подтверждение диагноза и дифференциация его в клинических условиях и на дому, как в период эпидемий, так и при спорадическом заболевании осуществляется методом иммунофлюоресценции (ИФ), который выступает как метод экспресс-диагностики, причем не только гриппа, но и других острых респираторных вирусных болезней. Метод ИФ позволяет через 2–3 ч проводить дифференциальную диагностику гриппа А и В, парагриппа, аденовирусной, РС-вирусной и других инфекций в клинико-диагностических лабораториях, оборудованных люминесцентным микроскопом, центрифугой и термостатом, при наличии материала для исследования – клеток цилиндрического эпителия носовых ходов.

Также проводится серологическая диагностика с помощью РПГА.

Лечение

Лечение гриппа должно проводиться дифференцированно – в зависимости от тяжести течения болезни, ее осложнений и возраста больных. При легких и среднетяжелых формах болезни лечение проводят на дому, с соблюдением постельного режима, обильного питья (чай, морс, фруктовые соки), щадящей легкоусвояемой диеты (некрепкие бульоны, паровые котлеты, овощные и фруктовые пюре). Из противогриппозных средств в первые двое суток болезни рекомендуется назначение ремантадина, интерферона, гриппферона (1–2 капли в день), виферона (1 свечка 2 раза в день), альгерена (нетоксический ремантадин) – с первого года жизни, арбидола – с двухлетнего возраста – 2 раза в день в течение месяца (кроме противовирусного воздействия, обладает иммуномодулятивными свойствами), реофероналипина в течение трех дней 2 раза в день по 1 флакону, амексина – по 1–2 капли 1 раз в день в течение 21 дня, азельтамовира – с 12 лет по 75 мг 1 раз в день, которые обладают противовирусной активностью в отношении всех известных штаммов вируса серотипа А. При легкой форме болезни ремантадин назначают по 0,05 г 3 раза в сутки в первые 3–4 дня. При среднетяжелой и тяжелой формах препарат назначают по 0,3 г в первые сутки (первая доза – 0,2 г и вторая – 0,1 г) и по 0,05 г 3 раза в сутки в последующие 3–4 дня. Рекомендуется также вводить в носовые ходы при помощи ватного тампона

2—3 раза в сутки 0,25 %-ную оксолиновую мазь и лейкоцитарный интерферон, который закапывают по 1—2 капли в нос ход 4 раза в день в течение 2—3 дней. В случаях заложенности носа и насморка за 5—10 мин до введения оксолина или интерферона вводят по 5 капель в каждый носовой ход санорин, нафтизин, галазолин, назол, которые могут применяться и самостоятельно. Из патогенетических и симптоматических (болеутоляющих и жаропонижающих) средств назначают ацетилсалициловую кислоту (аспирин), анальгин, парацетамол и др. Можно также использовать комплекс в виде антигриппина (аспирина – 0,5 г, аскорбиновой кислоты – 0,3 г, рутина – 0,02 г; димедрола – 0,02 г и лактата кальция – 0,1 г) по 2 порошка 3 раза в день, терафлю, аспирин УПСА. Лечение больных тяжелой формой гриппа должно проводиться в условиях стационара, где прежде всего рекомендуется введение донорского противогриппозного гамма-глобулина в дозе 3–6 мл для взрослых (можно использовать противокоревой гамма-глобулин), комплекса патогенетических и симптоматических средств, в том числе введение жидкости с целью дезинтоксикации, антигриппина, сердечно-сосудистых средств (по показаниям). При выраженном токсикозе проводят дезинтоксикационное введение жидкости (физиологический раствор, гемодез, полиглюкин, реополиглюкин), однако не более 800—1000 мл в сутки во избежание развития отека легких и мозга, причем обязательно с салуретиками (лазикс, фурасемид), вдыхание увлажненного кислорода, щелочные ингаляции.

При инъекциях необходимо обязательно проводить спиртовую обработку кожного покрова (до и после) в месте укола (очень хороши одноразовые спиртовые салфетки «АСЕПТИКА»). Не следует пропагандировать антибиотики с целью профилактики осложнений при гриппе, так как это способствует развитию или усилению аллергизации организма и выработке устойчивости некоторых бактерий к химиопрепаратам. В дальнейшем это может привести к осложнениям, не поддающимся антибактериальной терапии.

При развитии явлений стеноза гортани (крупа) как осложнения применяется увлажненный кислород, паровые ингаляции с содой и натрия хлоридом, седативные препараты: диазепам (реланиум), нозепам в терапевтических дозах 1–2 раза в день (у детей по массе тела), глюкокортикоиды – преднизолон – 1 мг на 1 кг веса однократно до купирования симптоматики с повтором через 4–6 ч парентерально или через небулайзер, адреналин 0,25 % ингаляционно 2–3 раза в день, муколитики (мукалтин, АЦЦ) 3 раза в день, антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин и др.) в терапевтических дозах – в первый день развития стеноза однократно внутримышечно, в дальнейшем – внутрь, антибиотики (после третьего дня появления крупа).

Парагрипп

Парагрипп – острая вирусная инфекционная болезнь с воздушно-капельным путем передачи и клинически во многом напоминающая грипп, но отличающаяся от него меньшим токсикозом, несколько более длительным течением и более выраженными изменениями верхних дыхательных путей.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет 2–7 дней, чаще – 3–4 дня. Болезнь обычно начинается постепенно, с насморка, который является одним из частых симптомов, сухого кашля, боли в горле и часто – охриплости голоса. При наличии лихорадочной реакции для парагриппа наиболее характерен ларингит и ларинготрахеит с болями в горле и груди, лающим кашлем. Возможны также бронхит, бронхиолит и пневмония, причем у детей, особенно новорожденных, болезнь протекает с выраженными острыми ларинготрахеобронхитами, типичной картиной ложного крупа, с тяжелыми пневмониями. Чем старше дети, тем легче протекает болезнь. Взрослые почти всегда переносят болезнь легко. Головная боль умеренная. При осмотре выявляется умеренная гиперемия дужек мягкого нёба и задней стенки глотки. Температура чаще

всего субфебрильная и лишь изредка у взрослых бывает выше 38 °С. У детей же может быть и более высокой, особенно при развитии пневмонии, почти всегда выражен ларингит, в то же время ринит и фарингит умеренные. Течение болезни более продолжительное и вялое, чем при гриппе.

Наиболее частым осложнением, как у детей, так и у взрослых, является пневмония. С появлением ее клиническая картина меняется: процесс приобретает остролихорадочный характер со значительным повышением температуры, ознобом, сильной головной болью и даже признаками менингизма, болями в груди, усиленным кашлем и выделением разного характера мокроты, иногда с примесью крови, цианозом губ и обычно с выраженными физикальными данными, вплоть до появления шума трения плевры. Тяжелые формы болезни редки и обуславливаются пневмонией. Осложнениями могут быть ангины, синуситы, отиты и обострения хронических процессов.

Диагностика

Клиника парагриппа имеет много общего с гриппом. В связи с этим объективная дифференциация процесса пока что может быть сделана лишь с помощью лабораторных методов исследования. Из них наиболее существенное значение имеет РНГА, в то время как РСК часто бывает перекрестной. Однако с помощью серологических методов диагноз удастся подтвердить лишь ретроспективно. Обнаружение вируса в клетках эпителия верхних дыхательных путей возможно с помощью реакции прямой иммунофлюоресценции.

Лечение

При отсутствии осложнений лечение парагриппа сводится к назначению простых мероприятий в виде ванн, отвлекающих и иногда жаропонижающих средств. При осложненных формах болезни, в частности при пневмониях, показана антибактериальная терапия (антибиотики и сульфаниламиды, причем с учетом чувствительности к выявленной микрофлоре). В случае необходимости используются сердечно-сосудистые средства и симптоматическая терапия. Лечение крупа проводится по принципу интенсивной терапии.

Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция)

Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция) – острое вирусное заболевание с умеренно выраженными симптомами интоксикации, преимущественным поражением нижних дыхательных путей и частым развитием бронхиолитов.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от 3 до 7 дней. Болезнь в половине случаев начинается остро, с повышения температуры, озноба или познабливания. Часто, не с первого дня, появляются головная боль, слабость, боль в мышцах, реже – ломота в теле. Эти общетоксические признаки болезни возникают на фоне субфебрильной или нормальной температуры, которая в таких случаях повышается в более поздние сроки и держится до 10-го дня от начала болезни. Общие симптомы токсикоза даже при высокой температуре остаются умеренными. Выраженный токсикоз с более сильной головной болью, слабостью, головокружением и рвотой регистрируется редко. В этих случаях возможны носовое кровотечение, геморрагии на мягком нёбе. Считается, что по общетоксическим проявлениям РС-вирусная болезнь занимает промежуточное положение между гриппом и парагриппом. Катаральные изменения в полости носа и глотки незначительны и представляются в виде кашля, насморка, умеренной или слабой гиперемии мягкого нёба, дужек, реже – задней стенки глотки и лишь иногда ларингита. К типичным симптомам РС-вирусной болезни относится затрудненное дыхание, иногда удушье с цианозом губ. При развитии бронхита, бронхиолита и пневмонии определяются хрипы различных характеристик (сухие и влажные), иногда – шум трения плевры, укорочение перкуторного звука.

Диагностика

Диагностика РС-инфекции и дифференциация ее осуществляется по тому же принципу, что и гриппа.

Лечение

В большинстве случаев лечение проводится в домашних условиях: постельный режим, щадящую полноценную диету, симптоматические средства, как и при других ОРВИ. При обструктивном синдроме дают эуфиллин с димедролом или другими антигистаминными препаратами. Показаны мукалтин, микстура с алтеем, термопсисом, бикарбонатом натрия. В тяжелых случаях необходима госпитализация. При сочетании обструктивного синдрома с пневмонией назначают антибиотики. Важно помнить о безопасности применения инъекций – обязательно обрабатывать кожную поверхность до и после укола – одноразовые спиртовые салфетки под маркировкой «АСЕПТИКА» – оптимальны.

Риновирусная инфекция

Риновирусная инфекция, или заразный насморк (*common cold*) – острое вирусное заболевание дыхательных путей, протекающее с преимущественным поражением слизистой оболочки носа и носоглотки.

Клиническая картина

Инкубационный период – от 1 до 5 дней, чаще – 2–3 дня. Заболевание начинается остро, с общего недомогания, познабливания, субфебрильной температуры тела, заложенности носа, чихания, чувства инородного тела в горле или неловкости, царапания, покашливания. Часто отмечаются легкая головная боль в области переносицы и ломота во всем теле. Уже к концу первых суток нос полностью заложен. Появляются обильные водянисто-серозные выделения. Слизистая оболочка полости носа гиперемирована, отечна. Вследствие обильного выделения из носа и частого пользования носовыми платками в преддверии носа кожа мацерирована. Иногда появляется герпес на губах и в преддверии носа. Лицо ребенка несколько пастозно, отмечается обильное слезотечение из глаз, склеры инъектированы. Возможны слабая гиперемия и набухание слизистой оболочки небных миндалин, передних дужек, задней стенки глотки. Из-за першения в горле может быть покашливание, часто регистрируется ларингит с некоторой охриплостью голоса. Трахеит и бронхит у взрослых не выявляются. На 2–3-й день болезни выделения из носа становятся более густыми, слизисто-гнойными, что свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции. Продолжительность болезни – до 5–7 дней.

Диагностика и дифференциальная диагностика

При дифференциации болезни учитывается превалирование катарального синдрома на фоне слабо выраженной интоксикации. Для лабораторного подтверждения используют выделение вируса на культуре тканей. Для быстрой диагностики используется метод иммунофлюоресценции, с помощью которого обнаруживают антиген в эпителиальных клетках, взятых с нижних носовых раковин.

Лечение

Симптоматическое. Для улучшения носового дыхания показано закапывание в полость носа сосудосуживающих средств: 0,05 %-ный раствор нафтизина, санорина, назола или галазолина по 1–2 капли в каждый носовой ход 3 раза в день и др. Показаны теплое питье, горячие ножные ванны, при головной боли – анальгин, парацетамол, терафлю и другие, содержащие парацетамол, антигистаминные препараты (супрастин, тавегил), глюконат кальция. В первый день болезни можно распылять в носовые ходы лейкоцитарный интерферон.

Аденовирусная инфекция

Аденовирусные болезни – это группа циклических инфекционных болезней дыхательных путей, легких, глаз, кишечника, вызываемых своеобразными вирусами, передающимися от больных воздушно-капельным и алиментарным путем.

Клиническая картина

Клиника аденовирусных поражений разнообразна. Инкубационный период длится 4–7 дней. Болезнь начинается остро, нередко с озноба, температура тела повышается до 39 °С. Частый симптом – гиперемия ротоглотки и тонзиллит. Обычно поражение дыхательных путей сочетается с поражением конъюнктив с выраженной экссудативной реакцией, иногда наблюдается отечность миндалин с наложениями на них в виде пленок. Течение болезни в неосложненных случаях длительнее, чем при гриппе: лихорадочный период затягивается до 5–7 и даже 8–14 дней. При появлении таких осложнений, как пневмония и воспаление придаточных полостей носа, болезнь может приобрести волнообразное течение. С появлением пневмонии состояние больного ухудшается, температура достигает 40 °С, появляются одышка, цианоз, интоксикация, физикальные явления в легких. Эти формы болезни могут заканчиваться летально, особенно у детей. При благополучном исходе выздоровление затягивается, причем патологический процесс в легких может выявляться даже через несколько месяцев.

Диагностика

Выделение и идентификацию аденовирусов из-за сложности не используют в широкой врачебной практике. Но для подтверждения отдельных вспышек и их этиологической характеристики этот метод играет ведущую роль. Из серологических методов используют РТГА. Более ранним и специфическим методом лабораторной диагностики является метод иммунофлюоресценции, с помощью которого в клетках эпителия дыхательных путей, пораженных аденовирусами, удастся выявить вирусный антиген в первые дни болезни по наличию или отсутствию свечения при люминесцентной микроскопии.

Аденовирусные болезни могут быть обоснованно диагностированы лишь при условии полного учета клинических, эпидемиологических и лабораторных данных.

Лечение

Лечение проводится в зависимости от формы каждой из них. Применяются интерферон, донорский противогриппозный или противокоревой гамма-глобулин, сывороточный полиглобулин по соответствующей схеме, а также оксигенация, сердечно-сосудистые препараты, плазма, витамины, гормональные средства. При острой и респираторной аденовирусной болезни рекомендуется закапывать в нос 0,2 %-ный раствор дезоксирибонуклеазы или вводить ее по 3 мл 2–3 раза в виде ингаляции аэрозолей, галазолин.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз – острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, увеличением всех групп лимфатических узлов (преимущественно шейных), поражением ротоглотки, гепатолиенальным синдромом и наличием атипичных мононуклеаров в периферической крови.

Клиническая картина

Продолжительность инкубационного периода – в основном 5–20 дней. Заболевание в большинстве случаев начинается остро, с подъема температуры тела до высоких цифр, однако весь клинический симптомокомплекс, свойственный инфекционному мононуклеозу, развертывается обычно к концу первой недели. Наиболее ранними симптомами являются повышение температуры тела, припухание шейных лимфатических узлов, наложения на миндалины, затруднение носового дыхания. К концу первой недели от начала заболевания у большинства

больных уже пальпируются увеличенные печень и селезенка, в крови появляются атипичные мононуклеары.

Наиболее характерным является увеличение шейных и особенно заднешейных лимфатических узлов, которые располагаются как бы цепочкой сзади грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. Они становятся видимыми на глаз, при ощупывании плотноватые, эластичные, не спаяны между собой и окружающей клетчаткой, малоболезненные. Нередко увеличение лимфатических узлов бывает первым симптомом болезни.

Полиадения – важный симптом инфекционного мононуклеоза. Это результат гиперплазии лимфоидной ткани в ответ на генерализацию инфекции. Иногда при инфекционном мононуклеозе отмечается увеличение бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлов.

Поражение зева и глотки – постоянный синдром инфекционного мононуклеоза. Отмечаются увеличение и отечность небных миндалин, язычка, иногда миндалины бывают настолько отечны, что соприкасаются между собой. Также отмечаются выраженная заложенность носа, затруднение носового дыхания, сдавленность голоса и хрипящее дыхание полукрытым ртом. Несмотря на заложенность носа, выделений из носа в остром периоде болезни обычно не бывает, иногда они появляются после того, как восстанавливается носовое дыхание. Объясняется это тем, что при инфекционном мононуклеозе поражается слизистая оболочка нижней носовой раковины и входа в носоглотку (задний ринит). Задняя стенка глотки также отечна, гиперемирована, зерниста, с гиперплазией лимфоидной ткани (гранулезный фарингит), покрыта густой слизью. Гиперемия зева (миндалин, язычка и дужек) обычно умеренно выражена, боль в горле незначительная.

Очень часто (до 85 %) у детей при инфекционном мононуклеозе на небе и носоглоточных миндалинах появляются наложения в виде островков и полосок; иногда они сплошь покрывают небные миндалины. Наложения чаще бывают беловато-желтоватого или грязно-серого цвета, рыхлые, бугристые, шероховатые, легко снимаются, ткань миндалин после снятия налета обычно не кровоточит. Иногда при попытке снять их пинцетом они крошатся и как бы рвутся.

Наложения на миндалинах могут появиться в первые дни болезни, иногда спустя 3–4 дня. При появлении наложений на миндалинах обычно еще более повышается температура тела и значительно ухудшается общее состояние.

Увеличение размеров печени и селезенки при инфекционном мононуклеозе наблюдается почти постоянно (в 97–98 % случаев). Размеры печени начинают увеличиваться с первых дней болезни и достигают максимума к 4–10-му дню от начала заболевания. Край печени становится плотным, острым, иногда закругленным. При пальпации может отмечаться легкая болезненность. Иногда появляется небольшая желтушность кожи и склер. Желтуха обычно возникает в разгар инфекционного мононуклеоза и исчезает параллельно с исчезновением других проявлений болезни.

Размеры печени уменьшаются более медленно, чем другие проявления болезни. У большинства больных они нормализуются только в конце первого – начале второго месяца с момента заболевания, в ряде случаев размеры печени остаются увеличенными в течение трех месяцев от начала заболевания.

Увеличение селезенки является одним из ранних симптомов инфекционного мононуклеоза. Максимальные размеры селезенки отмечаются на 4–10 день. Сокращаются и полностью нормализуются размеры селезенки в более ранние сроки, чем размеры печени. У половины больных к концу третьей недели от начала заболевания селезенка уже не пальпируется.

Диагностика

Инфекционный мононуклеоз диагностируют на основании таких клинических проявлений, как лихорадка, затрудненное носовое дыхание, отечность и умеренная гиперемия ротоглотки, налеты на небных и носоглоточных миндалинах, увеличение всех групп лимфатических узлов (особенно заднешейных), размеров печени и селезенки, а также гематологические

изменения (умеренный лейкоцитоз лимфоцитарного характера, наличие атипичных мононуклеаров, повышение СОЭ).

Серологическая диагностика инфекционного мононуклеоза основывается на обнаружении гетерофильных антител к эритроцитам различных животных (барана, быка, лошади и др.). Реакция, основанная на обнаружении в сыворотке крови больного инфекционным мононуклеозом антител против эритроцитов барана, была предложена в 1932 г., / *R. Paul* и *W. Bunnell*. Однако позже убедились в ее неспецифичности.

В 1938 г. / *Davidson* предложил для диагностики инфекционного мононуклеоза использовать модифицированную реакцию Пауля – Буннеля, отличающуюся большей специфичностью.

Весьма простой и высокоспецифичной реакцией является РА эритроцитов лошади на стекле. Эта реакция предложена *G. Hoff* и *S. Bauer* (1965 г.). При инфекционном мононуклеозе эта реакция бывает положительной более чем у 90 % больных, в то время как при других заболеваниях она почти всегда отрицательна. Для выполнения этой реакции требуется всего одна капля сыворотки крови больного. Ответ получается немедленно.

Лечение

Специфической терапии инфекционного мононуклеоза нет, поэтому в практике используется симптоматическая терапия. В периоде лихорадки показано назначение жаропонижающих средств и обильного питья. Антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, пипольфен, кларетин), НПВС (ибупрофен, диклофенак) в соответствующих возрастных дозировках способствуют уменьшению воспалительных явлений.

К лечению антибиотиками рекомендуется прибегать, когда лихорадка продолжается более 6–7 дней, явления резко выражены и сопровождаются значительным увеличением регионарных миндалин (тонзиллярных), лимфатических узлов. Курс антибиотиков должен быть коротким.

В разгар болезни необходим постельный режим, чтобы избежать разрыва селезенки в случаях ее резкого увеличения.

Питание больных при благополучном течении не требует особых ограничений, диета может быть обычной, принятой при лечении лихорадящих инфекционных больных. Индивидуальные рекомендации должны основываться на клинических данных.

Воздушно-капельные инфекции

Корь

Корь – острое инфекционное заболевание, характеризующееся повышением температуры тела, наличием интоксикации, катара верхних дыхательных путей и слизистых оболочек глаз, а также высыпанием пятнисто-папулезной сыпи.

Клиническая картина

Инкубационный период при кори в среднем составляет 8–10 дней. Он может удлиняться до 17 дней.

В клинической картине кори различают 3 периода: катаральный (продромальный), высыпания и пигментации.

Катаральный период характеризуется повышением температуры тела до 38,5—39 °С, появлением катара верхних дыхательных путей и конъюнктивита. Выделения из носа обильные, вначале слизистые, затем слизисто-гнойные; сиплый или хриплый голос, кашель сухой, навязчивый, беспокоящий ребенка. Иногда в начале заболевания развивается синдром крупа. Отмечаются светобоязнь, гиперемия конъюнктивы, отечность век, склерит, затем появляется гнойное отделяемое.

Общее состояние значительно нарушается: ребенок становится вялым, плаксивым, плохо спит, беспокоен, аппетит плохой. Часто в начале болезни возникает жидкий стул, боли в животе. В более тяжелых случаях с первых дней заболевания бывают резко выражены симптомы общей интоксикации, могут быть судороги и затемненное сознание.

Катаральный период длится 3–4 дня, иногда до 7 дней. Этот период характеризуется появлением на слизистой оболочке щек, у коренных зубов или на слизистой оболочке губ и десен серовато-беловатых точек величиной с маковое зерно, окруженных красным венчиком. Слизистая оболочка при этом становится рыхлой, шероховатой, гиперемированной, тусклой.

Для катарального периода кори характерно появление энантемы в виде мелких розовато-красных пятен на мягком и твердом нёбе, коревую энантему обычно обнаруживают за 1–2 дня до высыпаний на коже.

Период высыпания начинается на 4–5-й день болезни и характеризуется появлением пятнисто-папулезной сыпи. Первые элементы сыпи появляются за ушами и на спинке носа в виде мелких розовых пятен, которые очень быстро увеличиваются в размере, иногда сливаются, имеют неправильную форму. Количество элементов сыпи увеличивается, к концу первых суток сыпь покрывает все лицо, шею и в виде отдельных элементов появляется на груди и в верхней части спины. На вторые сутки сыпь полностью покрывает туловище и верхнюю часть рук, на третий день она распространяется на ноги и руки. Этапность высыпания – очень важный диагностический признак кори. Сыпь при кори равномерно покрывает как наружные, так и внутренние поверхности рук и ног и располагается на неизменном фоне кожи.

В период высыпания лицо больного одутловатое, веки утолщены, нос и верхняя губа отекают, глаза красные, гнойящиеся, обильные выделения из носа.

Температура тела в первый день высыпания более высокая, чем в катаральном периоде. Температура тела держится повышенной весь период высыпания. Общее состояние тяжелое, отмечаются беспокойство, бред, иногда сонливость. Часто бывают носовые кровотечения.

Коревая сыпь быстро начинает темнеть, буреть, затем принимает коричневый цвет – начинается период пигментации.

Пигментируется сыпь в первую очередь на лице, при этом на конечностях и туловище она еще имеет красный цвет, затем сыпь пигментируется на туловище и на конечностях, то

есть пигментация идет в той же последовательности, что и высыпание. Пигментация обычно держится 1–1,5 недели. В этот период может быть мелкое отрубевидное шелушение. В период пигментации температура тела нормализуется. Общее состояние медленно восстанавливается. Катаральные явления постепенно ликвидируются. В период реконвалесценции кори длительное время остается состояние астении и анергии (снижение иммунитета).

Диагностика

Диагноз типичной кори не представляет особых затруднений. Острое начало болезни с постепенно усиливающимися катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, наличие конъюнктивита, появление энантемы и пятен Филатова – Коплика на слизистой оболочке полости рта, этапность высыпания пятнисто-папулезной сыпи на неизменном фоне кожи – все это помогает дифференцировать корь от других заболеваний, сопровождающихся сыпью и катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей.

Лечение

Больных корью обычно лечат в домашних условиях. Госпитализации подлежат только дети с тяжелым течением кори, с осложнениями или больные, домашние условия которых не позволяют организовать соответствующий уход за ними. Обязательной госпитализации подлежат дети из закрытых детских учреждений и дети в возрасте до 1 года.

Постельный режим необходимо соблюдать в течение всего лихорадочного периода и первые 2–3 дня после снижения температуры тела. В дальнейшем, если нет осложнений, ребенок может переходить постепенно на нормальный для его возраста режим. Исключительно большое значение при организации ухода за больным корью имеет гигиеническое содержание кожи и слизистых оболочек.

Несколько раз в день необходимо промывать глаза теплой кипяченой водой или 2 %-ным раствором гидрокарбоната натрия. После удаления гноя и гнойных корок необходимо закапывать в глаза раствор ретинола ацетата в масле по 1–2 капли 3–4 раза в день. Это предохраняет склеру от высыхания и предупреждает возникновение кератита. Сухие потрескавшиеся губы необходимо смазывать борным вазелином или жиром. Нос прочищают ватными тампонами, смоченными теплым вазелиновым маслом, при образовании корок рекомендуется закапывать в нос вазелиновое масло по 1–2 капли 3–4 раза в день. Полоскание рта кипяченой водой (для детей более старшего возраста) или просто питье воды после приема пищи способствует гигиеническому содержанию полости рта и предупреждению стоматитов.

Детям старшего возраста во время лихорадочного периода назначают молочно-растительную диету. При нормализации температуры тела диета должна быть полноценной. При отсутствии аппетита, особенно во время лихорадочного периода, не следует насильно кормить ребенка, но необходимо следить за тем, чтобы он получал достаточное количество жидкостей (чай, фруктовые соки, жидкие кисели, компоты). Независимо от тяжести кори всем детям назначают аскорбиновую кислоту (300–500 мг в сутки), витамин А (по 10 мг в сутки). Симптоматическую медикаментозную терапию применяют в зависимости от выраженности отдельных симптомов в каждом конкретном случае.

Антибиотики при неосложненной кори применять, как правило, не рекомендуется.

Учитывая аллергический характер коревой инфекции, показано назначение антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил и др.). При осложнениях лечение назначается в зависимости от их характера и тяжести.

Краснуха

Краснуха – острое инфекционное заболевание, характеризующееся кореподобным высыпанием, незначительными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей и увеличением периферических лимфатических узлов, особенно затылочных.

Клиническая картина

Инкубационный период при краснухе составляет 15–24 дня. Первым симптомом обычно является сыпь, так как остальные симптомы, как правило, бывают слабо выражены.

Общее состояние больного страдает незначительно. Температура тела редко повышается до 38 °С, обычно она остается субфебрильной (37,3—37,5 °С). Нередко температура тела в течение всей болезни не повышается. Отмечаются вялость, недомогание, дети старшего возраста и взрослые иногда жалуются на головную боль.

Сыпь вначале появляется на лице, затем в течение нескольких часов распространяется по всему телу. Она локализуется на разгибательных поверхностях конечностей вокруг суставов, на спине и на ягодицах. Краснушная сыпь значительно более мелкая, чем коревая, тенденции к слиянию отдельных элементов не наблюдается. Сыпь держится 2–3 дня, исчезает, не оставляя пигментации, шелушения также не бывает.

Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде небольшого насморка, кашля и конъюнктивита появляются одновременно с высыпанием. Иногда катаральные явления отмечаются за 1–2 дня до появления сыпи. Обычно при краснухе наблюдается энантема на слизистых оболочках рта. Это мелкие, с булавочную головку, или несколько более крупные бледно-розовые пятнышки, появляющиеся на слизистых оболочках мягкого нёба и щек. Энантема на слизистой оболочке рта появляется так же, как и катаральные явления, перед высыпанием. Симптома Филатова – Коплика не бывает. Конъюнктивит при краснухе обычно выражен слабо, отмечается легкая гиперемия век и незначительная их припухлость, гнойного отделяемого не бывает.

Патогномоничным симптомом для краснухи является увеличение периферических лимфатических узлов, особенно затылочных и заднешейных. Лимфатические узлы увеличены до крупной горошины или фасоли, сочные, иногда чувствительны при пальпации. Увеличение лимфатических узлов появляется до высыпания и держится некоторое время после исчезновения сыпи. Нередко краснуха протекает стерто и даже бессимптомно.

Диагностика

Краснуху диагностируют на основании характерной сыпи, появляющейся почти одновременно на всей поверхности кожи, слабо выраженных катаральных явлений и увеличения периферических лимфатических узлов. Изменения крови (лейкопения, лимфоцитоз и появление плазматических клеток) в значительной степени подтверждают диагноз краснухи.

Лечение

Больным краснухой рекомендуют постельный режим в период высыпания. Лекарственных средств не назначают.

Паротит эпидемический

Паротит эпидемический (свинка, заушница) – острая вирусная болезнь, характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, увеличением одной или нескольких слюнных желез, нередко поражением других железистых органов и нервной системы.

Клиническая картина

Инкубационный период – от 11 до 21 дня. При заболевании повышается температура, ухудшается самочувствие, а припухающие околоушные слюнные железы (чаще с одной стороны) оттопыривают ушную раковину, приподнимают мочку уха, заполняют ямку за углом нижней челюсти. Пораженная железа плотная, болезненна, кожа над ней не изменена. Через 1–2 дня присоединяется воспаление второй околоушной железы. Лицо приобретает грушевидную форму (отсюда название «свинка»).

При воспалении подъязычной, подчелюстных слюнных желез на шее появляется отек, напоминающий токсическую дифтерию зева, однако при паротите нет отека миндалин и плен-

чатых налетов. Из поврежденных вирусом желез мало выделяется слюны, что обуславливает сухость слизистой рта. Становится болезненным жевание и глотание. Если в процесс вовлекается поджелудочная железа, повышается температура, исчезает аппетит, появляются боли в животе, рвота. При поражении половых желез (чаще в период полового созревания у мальчиков) отмечаются покраснение, опухание яичка, боль; в дальнейшем возможно бесплодие. Воспаление мозговых оболочек (может возникнуть до увеличения слюнных желез, чаще на 4—5-й день свинки) проявляется сильной головной болью, повторной рвотой, напряжением мышц затылка (больной не может подбородком достать до грудины), иногда потерей сознания, судорогами. Больные в таких случаях должны быть немедленно госпитализированы.

Диагностика

В типичных случаях распознавание эпидемического паротита трудностей не представляет. Поражение околоушных желез при других инфекционных заболеваниях является вторичным и имеет характер гнойного поражения. Другие заболевания желез (рецидивирующий аллергический паротит, болезнь Микулича) характеризуются отсутствием лихорадки и длительным течением. Большие трудности представляет дифференциальная диагностика осложненных форм эпидемического паротита, особенно если поражение слюнных желез выражено не резко или отсутствует.

В крови появляется лейкоцитоз нейтрофильного характера, в отличие от лейкопении и лимфоцитоза при вирусном паротите.

Лечение

Больных с легкой и среднетяжелой формами паротитной инфекции лечат в домашних условиях. Обязательной госпитализации подлежат дети с тяжелой формой болезни, особенно при поражении нервной системы и яичек. Терапия симптоматическая и определяется в основном характером и степенью проявления болезни.

В остром периоде болезни рекомендуются постельный режим, обильное питье, уход за ротовой полостью (полоскание рта после еды кипяченой водой, 2 %-ным раствором гидрокарбоната натрия или раствором борной кислоты) и механически щадящая диета. При поражении слюнных желез показано сухое тепло (грелка или синий свет) на пораженную область. При гипертермии назначают анальгин, парацетамол и другие лекарственные препараты в возрастных дозировках. При панкреатите рекомендуют молочную диету с ограничением жиров и белков, а при частой рвоте прибегают к внутривенному капельному введению жидкости с трасилолом или контрикалом. Назначают холод на эпигастральную область и ферментные препараты (панкреатин, липокаин) в возрастных дозах.

Оспа ветряная

Оспа ветряная – острая инфекционная болезнь, преимущественно детского возраста; характеризуется доброкачественным течением, умеренной общей интоксикацией, лихорадкой и пятнисто-везикулезной сыпью.

Клиническая картина

Инкубационный период длится 13–17 дней. Начало болезни острое, продромальные явления у детей не выражены и продолжаются не более суток. У взрослых они наблюдаются чаще и протекают тяжелее (головная боль, пояснично-крестцовые боли, лихорадка). Без нарушения общего состояния при повышении температуры тела (или даже при нормальной температуре) на коже различных участков появляется сыпь. Массовое высыпание, особенно характерное для взрослых, обычно сопровождается повышением температуры тела, общетоксическими явлениями, больные испытывают зуд. Вначале элементы сыпи представляют собой розовые пятна величиной 2–4 мм, которые за несколько часов превращаются в папулы, затем – в везикулы, наполненные прозрачным содержимым. Везикулы имеют однокамерное стро-

ение, окружены венчиком гиперемии. На месте лопнувших везикул образуются темно-красные и коричневые корочки, отпадающие на 2—3-й неделе. Характерен полиморфизм сыпи: на ограниченном участке кожи можно одновременно видеть пятна, папулы, везикулы и корочки. На слизистых оболочках одновременно с сыпью на коже появляется энантема. Это пузырьки, которые быстро мацерируются, превращаясь в язвочку с желтовато-серым дном, окруженную красным ободком. Заживление происходит в течение 1–2 дней. Длительность лихорадочного периода 2–5 дней, в случаях с обильным и продолжительным высыпанием – 8—10 дней.

Диагностика

Распознать ветряную оспу нетрудно. Используют РСК со специфическим антигеном. Заслуживает внимания иммуно-флюоресцентный метод, с помощью которого можно обнаружить ветряночный антиген в мазках-отпечатках из содержимого везикул. Вирус можно выделить на эмбриональных культурах клеток человека.

Лечение

Необходимо строго следить за гигиеной ребенка, чистотой постельного белья, одежды, рук. Везикулы смазывают 1 %-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 1–2 %-ным раствором перманганата калия. Рекомендуются общие гигиенические ванны со слабым раствором перманганата калия, полоскание рта после еды. При появлении гнойных осложнений назначают антибиотики. Кортикостероидные гормоны при ветряной оспе противопоказаны, однако при возникновении ветряночного энцефалита или менингоэнцефалита стероидные гормоны производят положительное действие. При тяжелых формах назначают интерферон, цитозар, иммуноглобулин из расчета 0,2 мл/кг, переливание плазмы, проводят дезинтоксикационную терапию. Для соблюдения безопасности при переливании наиболее актуально применение одноразовых герметично упакованных спиртовых салфеток «АСЕПТИКА». Неврологические осложнения лечат по общим правилам.

Вирусные гепатиты

Острый вирусный гепатит

Вирусные гепатиты – это группа полиэтиологических заболеваний, протекающих с преимущественным поражением печени: увеличением ее размеров и нарушением функциональной способности, а также разной степени выраженности симптомов интоксикации и в ряде случаев – с желтухой.

Идентифицировано девять возбудителей острого вирусного гепатита. Первые семь получили названия по первым буквам латинского алфавита – А, В, С, D, E, FhG, а два последних обозначили как SEN и TTV.

Вирусные гепатиты F, SEN и TTV изучены пока мало.

Клиническая картина

Вирусные гепатиты А (ВГА) и Е (ВГЕ) объединяет фекально-оральный механизм передачи, а вирусные гепатиты В (ВГВ), С (ВГС), D (ВГД), F (ВТФ) и G (ВТГ), а также SEN и TTV – парентеральный путь передачи. Мощный механизм передачи при ВГА и ВГЕ обеспечивает вовлечение большого количества людей в эпидемический процесс, который часто проявляется в виде вспышек и эпидемий. Малая активность механизма передачи при ВГВ, ВГС, ВГД, ВТФ и ВТГ компенсируется длительной вирусемией у источников инфекции, относительно редкой манифестацией заболевания и хронизацией патологического процесса.

Источником заражения является больной острым гепатитом при вирусных гепатитах А и Е и больные острым и хроническим гепатитом, а также вирусоносители при вирусных гепатитах В, С, D, F и G. Больной становится заразным в конце инкубационного периода и остается таковым 9 дней желтушного периода при ВГА и ВГЕ, а при других – до момента санации. Наиболее опасны больные с атипичными формами – это скрытый и мощный источник инфицирования. Следует отметить, что при ВГВ наблюдается чрезвычайно интенсивная скрытая циркуляция возбудителя, которая чаще приводит к формированию стертых и других трудно диагностируемых вариантов инфекции.

ВГА и ВГЕ нужно считать типичными кишечными инфекциями, ибо передача вирусов осуществляется контактно-бытовым путем посредством загрязненных фекалиями рук, а также с пищевыми продуктами и водой. Для ВГЕ характерен преимущественно водный путь заражения, и на территории России ВГЕ регистрируется в виде завозных случаев.

Механизм передачи инфекции при вирусных гепатитах В, С, D, F и G – кровноконтактный. Он реализуется искусственными и естественными путями передачи: парентеральным при переливании крови и ее препаратов и при использовании медицинских инструментов, контаминированных вирусами, а также при тесном бытовом контакте с источником инфекции (при использовании общих мочалок, зубных щеток, носовых платков и т. п.), половым (гомо-, би-, гетеросексуальные контакты), от матери к плоду или ребенку.

Восприимчивость к вирусам гепатитов чрезвычайно высокая. ВГА и ВГЕ болеют в основном дети в возрасте от 3 до 7 лет. Вирусными гепатитами другой этиологии болеют преимущественно дети раннего возраста и лица пожилого возраста, что связано с большой частотой проведения медицинских манипуляций.

Повторные заболевания возможны в исключительных случаях (при утрате иммунитета).

Для ВГА и ВГЕ характерны сезонные подъемы заболеваемости (осенне-зимний период), чего не отмечается при других вирусных гепатитах.

Клиническая картина

В течении типичных форм вирусных гепатитов различают несколько периодов: инкубационный, преджелтушный (продромальный, начальный), желтушный (активная стадия гепатита, разгар болезни), постжелтушный период (период ранней реконвалесценции) и период реконвалесценции.

Инкубационный период.

Инкубационный период при вирусных гепатитах в зависимости от этиологии различается и колеблется от нескольких дней до года. Так, при вирусном гепатите А он колеблется от 7 до 45 дней, а при вирусном гепатите В – от 1 до 6 месяцев.

Преджелтушный период.

Преджелтушный период также различается по длительности в зависимости от этиологии гепатита, в среднем составляя 5–7 дней.

Самыми частыми симптомами этого периода являются недомогание, головная боль (одновременно с подъемом температуры), боли в животе (в правом подреберье и редко – спонтанные боли), снижение аппетита, тошнота, рвота (иногда на фоне повышения температуры), симптомы катара верхних дыхательных путей, сыпи, носовые кровотечения, сонливость, головкружения, реже – артралгии. Следует отметить, что со 2—3-го дня данного периода начинает увеличиваться в размерах печень.

Вся симптоматика преджелтушного периода протекает в виде нескольких синдромов: астено-вегетативного, диспептического, катарального, абдоминального, ревматоидного, геморрагического.

Об окончании преджелтушного периода свидетельствует появление темной мочи, обесцвеченного кала и желтуха кожи и склер. Печень увеличена в размерах, чувствительна или болезненна при пальпации, плотновато-эластичной консистенции.

Желтушный период.

Желтушный период обычно характеризуется отчетливым улучшением общего состояния и уменьшением жалоб. С появлением желтухи общее состояние у 50 % больных вирусным гепатитом А можно расценить как удовлетворительное.

Желтуха начинается с окраски склер, затем кожи лица, туловища, твердого и мягкого нёба, позднее – конечностей. Желтуха нарастает быстро, в течение 1–2 дней, исчезает в обратном порядке. Дольше всего желтуха сохраняется на склерах в виде краевой субиктеричности. Обычно степень выраженности желтухи и ее продолжительность находятся в прямой зависимости от тяжести заболевания.

Исключение составляют дети раннего возраста. У них интенсивность окрашивания кожных покровов не совпадает с высотой билирубинемии и не может служить критерием тяжести.

На фоне нарастания желтухи может отмечаться зуд кожных покровов. На высоте желтухи размеры печени максимально увеличены. В начале желтушного периода она продолжает увеличиваться, становится более плотной, но менее болезненной. Увеличение печени чаще бывает равномерным, но нередко преобладает увеличение одной левой доли.

Увеличение селезенки чаще всего отмечается именно в этом периоде болезни. Частота спленомегалии зависит от возраста. Так, у детей чем меньше ребенок, тем чаще отмечается увеличение селезенки.

На высоте желтухи моча максимально насыщена по окраске, а кал обесцвечен.

Изменения со стороны других органов бывают слабо выраженными.

В этом периоде болезни отмечаются наибольшие изменения со стороны всех биохимических показателей, используемых в лабораторной диагностике вирусного гепатита (билирубинемия, гиперферментемия, изменение осадочных проб и т. д.).

Как только симптомы желтухи исчезают, начинается пост-желтушный период.

Постжелтушный период.

Основным клиническим симптомом этого периода является гепатомегалия. Размеры печени уменьшаются медленно. Взрослый или ребенок чувствуют себя вполне здоровыми, но у них сохраняются изменения ряда биохимических показателей крови (повышение уровня связанного билирубина, активности ферментов, снижение осадочных проб).

Период реконвалесценции.

Период реконвалесценции у большинства детей и взрослых характеризуется нормализацией размеров печени, восстановлением ее функции и вполне удовлетворительным состоянием. Продолжительность этого периода – около 2–3 месяцев и может удлиниться до 3–6 месяцев.

Классификация

Тяжесть течения болезни следует оценивать в начальном периоде, но не раньше, чем разовьются все клинические симптомы заболевания. При оценке формы тяжести принимают во внимание:

- 1) степень выраженности общей интоксикации;
- 2) состояние печени (параллельно интоксикации);
- 3) степень выраженности желтухи;
- 4) результаты биохимических исследований.

Легкая типичная форма. Легкая типичная форма характеризуется слабо выраженными симптомами интоксикации и нарушением общего состояния; незначительными субъективными жалобами, умеренной желтухой с длительностью 1–2 недели, небольшим увеличением печени (до 2–3 см), редко селезенки. Моча темная, кал ахоличный в течение 1–1,5 недели. В сыворотке крови содержание общего билирубина не выше 85 мкмоль/л у детей и 100 мкмоль/л у взрослых. При повышении в 2–5 раз уровня АлАТ и АсАт в крови показатели протромбограммы и сулемовой пробы, а также протромбиновый индекс остаются без существенных отклонений от нормы. Показатели тимоловой пробы умеренно повышены.

Среднетяжелая форма.

Среднетяжелая форма характеризуется умеренно выраженной интоксикацией. Желтуха более интенсивная и продолжительная – 2–3 недели. Печень выступает из-под подреберья на 3–5 см. Окраска кала и мочи изменена до 2–2,5 недели. Уровень общего билирубина у детей – от 85 до 200 мкмоль/л, у взрослых – от 100 до 200 мкмоль/л. Активность ферментов АлАТ и АсАТ в крови превышает норму в 5–10 раз. Протромбиновый индекс снижен до 70–60 %, сулемовый титр – до 1,6 ЕД. Показатели тимоловой пробы значительно повышаются, особенно у больных с ВГА.

Тяжелая форма.

Тяжелая форма встречается почти исключительно при ВГВ и ВГБ. При этой форме на первый план выступают симптомы интоксикации.

С появлением желтухи симптомы интоксикации не только не ослабевают, но даже могут усиливаться.

Отмечаются апатия, заторможенность, повторная рвота, у маленьких детей – тахикардия, геморрагические высыпания, носовые кровотечения, пастозность тканей, значительно снижается диурез, у детей старшего возраста – брадикардия. Взрослые больные в одних случаях эйфоричны, в других – сонливы, вялы, адинамичны. Желтуха интенсивная и сохраняется 3–4 недели. Печень определяется из подреберья на 5–7 см и более. Моча темная, кал обесцвеченный до 3–3,5 недели. Уровень общего билирубина больше 200 мкмоль/л, иногда достигает 400 мкмоль/л. Однако, как при легкой и среднетяжелой формах, превалирует связанный (прямой) билирубин. АлАТ и АсАТ в крови превышают норму в 10 раз и более. Протромбиновый индекс падает до 50–40 %, сулемовый титр – до 1,4 ЕД. Значительно повышается уровень тимоловой пробы и содержание бета-липопротеидов.

Злокачественная форма.

Злокачественная форма (фульминантная, гепатодистрофия, массивный и субмассивный некроз) встречается практически только при ВГВ и особенно часто у детей раннего возраста. Наряду с выраженной симптоматикой со стороны центральной нервной системы (прекома, кома I и II степени) имеет место уменьшение размеров печени. Из биохимических показателей наибольшее значение для диагностики и прогноза течения злокачественной формы имеет билирубин-ферментная и билирубин-протеиновая диссоциация, а также снижение протромбинового индекса ниже 30–20 %. Прогноз при данной форме болезни очень плохой.

Субклиническая (инапарантная) форма.

Для этой атипичной формы болезни характерно полное отсутствие клинических проявлений болезни. Диагноз ставится контактным в очагах инфекции, у которых при обследовании определяются кратковременное повышение активности ферментов и положительная серологическая реакция.

Безжелтушная форма (атипичная).

К безжелтушным относятся формы, при которых отсутствуют клинические и лабораторные признаки желтухи. Симптомы интоксикации в преджелтушном периоде отсутствуют или слабо выражены. В желтушный период сохраняется гепатомегалия, изменений окраски мочи и кала практически не наблюдается. Из биохимических методов исследования наибольшее значение имеет определение активности ферментов АлАТ и АсАТ, уровень которых повышается в 3–5 раз выше нормы. Содержание общего билирубина в сыворотке крови не выше 20 мкмоль/л. Появление в сыворотке крови связанного билирубина отмечается в 30–35 % случаев.

Стертая форма (атипичная).

Симптомы преджелтушного и желтушного периодов слабо выражены. Желтуха может быть общей, но держится кратковременно, в течение суток, а потом сохраняется только субиктеричность склер.

Чаще желтуха носит локальный характер – окрашиваются в желтый цвет только склеры или наряду с ними кожа мочек ушей, носогубного треугольника, живота, подмышечных и паховых областей.

Край печени определяется из подреберья на 2–3 см. С большим постоянством, но кратковременно (до 3–4 дней) появляются темная моча и обесцвеченный кал. Билирубин сыворотки крови повышается до 40 мкмоль/л, активность ферментов – в 3–5 раз.

Холестатическая форма (атипичная).

По своим проявлениям в преджелтушном периоде, как правило, соответствует средне-тяжелой форме вирусного гепатита.

С момента появления желтухи симптомы интоксикации уменьшаются, а затем исчезают. Желтушность кожи и склер продолжает нарастать и достигает значительной интенсивности. У больных появляется и усиливается зуд кожных покровов, в силу чего на коже имеются расчесы.

Печень увеличивается умеренно, безболезненная или малоболезненная при пальпации. Моча интенсивно темная, кал ахоличный. Количество общего билирубина повышается до 300 мкмоль/л, превалирует связанный билирубин. Активность ферментов АлАТ и АсАТ невелика (увеличиваются в 2–3 раза).

Значительно повышены цифры биохимических показателей, отражающих холестаза (щелочной фосфатазы, альдолазы, холестерина и т. д.).

Особенности вирусного гепатита Ву детей первого года жизни. Дети первого года жизни болеют преимущественно гепатитом В. Удельный вес гепатита С и Е не установлен. Гепатит А практически не встречается.

Гепатит протекает тем тяжелее, чем моложе ребенок. Летальность от вирусного гепатита в несколько раз превышает летальность в других возрастных группах (соответственно 0,03–25 %).

Клинические особенности.

Температурная реакция короткая – 1–2 дня. Нередко симптомы преджелтушного периода слабо выражены и проходят незамеченными, и родители замечают изменение окраски мочи и кала, желтушное окрашивание склер и кожи. Чаще, чем у старших детей, наблюдается в течение 2–3 дней кишечная дисфункция. Стул жидкий, без патологических примесей.

Интенсивность желтухи и билирубинемия не имеют параллелизма (из-за более трудного прокрашивания кожи). Желтуха держится более длительно, дольше сохраняются гепатомегалия и симптомы интоксикации.

Длительно сохраняются биохимические отклонения. Более значительно снижение протромбинового индекса. Чаще развивается злокачественная форма болезни.

При всех вирусных гепатитах отмечаются следующие исходы:

- 1) выздоровление;
- 2) фиброз печени – выздоровление с «анатомическим дефектом»;
- 3) манифестация поражений желчевыводящих путей – дискинетические или воспалительные изменения билиарного тракта;

- 4) манифестация гепатозов – синдромы Жильбера, Дабина– Джонсона, Ротора.

Дополнительно при ВГВ, ВГБ, ВГС, ВТГ и ВГС имеют место:

- 1) переход в хроническую форму;
- 2) формирование вирусоносительства;
- 3) летальный исход.

Летальный исход может быть и при ВГЕ у беременных в III триместре беременности.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика вирусного гепатита основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Решающее значение в расшифровке этиологии заболевания и прогнозе течения болезни принадлежит серологической диагностике. Основные диагностические маркеры вирусных гепатитов различной этиологии представлены в табл. 1.

Таблица 1

Основные диагностические маркеры вирусных гепатитов различной этиологии

Вид гепатита	Характеристики заболевания
Гепатит А	<p>Анти-ВГА IgM — маркер острой инфекции.</p> <p>Анти-ВГА IgG — маркер, свидетельствующий о предыдущей встрече с ВГА и об иммунитетах к этой инфекции.</p> <p>Ag ВГА — маркер наличия ВГА.</p> <p>РНК ВГА — маркер наличия ВГА и его активной репликации</p>
Гепатит В	<p>HBsAg — маркер контакта с вирусом гепатита В, возможного наличия ВГВ при острой или хронической инфекции или носительстве вируса.</p> <p>Анти-НВс — маркер, свидетельствующий о ранее перенесенной инфекции или о наличии поствакцинальных антител.</p> <p>Анти-НВс IgM — маркер активной репликации ВГВ.</p> <p>Анти-НВе — маркер, свидетельствующий о возможно завершенной репликации ВГВ (за исключением мутантных форм ВГВ).</p> <p>ДНК ВГВ — маркер наличия ВГВ и его активной репликации.</p> <p>ДНК-полимераза — маркер наличия ВГВ и его активной репликации</p>

Гепатит С	<p>Анти-ВГС IgM — маркер активной репликации ВГС.</p> <p>Анти-ВГС IgG — маркер, свидетельствующий о возможном наличии ВГС и предыдущей встрече с вирусом.</p> <p>Ag ВГС — маркер наличия ВГС (при определении в ткани печени).</p> <p>РНК ВГС — маркер наличия ВГС и его активной репликации</p>
Гепатит В с дельта-агентом (коинфекция)	<p>HBs Ag; Анти-НВс IgM — см. выше.</p> <p>Анти-ВГД IgM — маркер репликации ВГД.</p> <p>Анти-ВГД IgG — маркер, свидетельствующий о предыдущей встрече с ВГД и возможном наличии ВГД.</p> <p>HD Ag — маркер наличия ВГД.</p> <p>РНК ВГД — маркер наличия ВГД и его активной репликации</p>
Острая дельта-суперинфекция вирусоносителя гепатита В	<p>HBs Ag; Анти-НВс Ig G; Анти-НВс — см. выше.</p> <p>Анти-ВГД Ig M — маркер активной репликации ВГД.</p> <p>Анти-ВГД Ig G — маркер, свидетельствующий о предыдущей встрече с ВГД и возможном наличии ВГД.</p> <p>HD Ag — маркер наличия ВГД.</p> <p>РНК ВГД — маркер наличия ВГД и его активной репликации</p>
Гепатит Е	<p>Анти-ВГЕ Ig M — маркер острой инфекции.</p> <p>Анти-ВГЕ Ig G — маркер, свидетельствующий о предыдущей встрече с ВГЕ и об иммунитете к этой инфекции.</p> <p>Ag ВГЕ — маркер наличия ВГЕ.</p> <p>РНК ВГЕ — маркер наличия ВГЕ и его активной репликации</p>
Гепатит G	<p>Анти-ВГГ — маркер, свидетельствующий о предыдущей встрече с ВГГ и об иммунитете к этой инфекции.</p> <p>РНК ВГГ — маркер наличия ВГГ и его активной репликации</p>

В преджелтушном периоде чаще всего ошибочно ставится диагноз ОРВЗ. При этом следует учитывать, что катаральные явления при вирусном гепатите слабо выражены либо отсутствуют вообще. А такие симптомы, как выраженная астения, боли в животе и рвота на фоне снижения температуры, не характерны для ОРВЗ, тем более увеличение печени на фоне «улучшения состояния» (снижение температуры, уменьшение катаральных явлений).

В отличие от пищевой токсикоинфекции, рвота при вирусном гепатите не бывает частой, жидкий стул наблюдается редко и в основном у детей раннего возраста.

Иногда в преджелтушном периоде бывают довольно сильные боли в животе, что заставляет исключать острый аппендицит. В отличие от острого аппендицита, боли при гепатите локализуются в правом подреберье, а не в правой подвздошной области. Нехарактерны для аппендицита изменения со стороны крови.

Сходны симптомы преджелтушного периода и с симптомами, которые могут быть при глистной интоксикации, однако для последнего состояния характерны такие жалобы на протяжении длительного времени (недели, месяцы).

Наиболее информативным лабораторным тестом в этом периоде для вирусного гепатита будет повышение активности АЛАТ и альдолазы. Повышение тимоловой пробы — также надежный тест в преджелтушном периоде вирусного гепатита А и вирусного гепатита Е.

В желтушном периоде прежде всего необходимо решить вопрос, с каким видом желтухи вы имеете дело: с печеночной, надпеченочной или подпеченочной (табл. 2).

Таблица 2

Дифференциальная диагностика желтух

Анамнез Симптомы Показатели	Надпеченочные желтухи	Печеночные желтухи	Подпеченочные желтухи
Анамнез	Употребление гемолитиче- ских ядов и АВО-несов- местимость	Чаше при инфекциях	Желчно- каменная болезнь, инва- зии, опухоли
Начало болезни	Острое	Постепенное или острое	Острое
Наличие преджелтушного периода	Нет	При вирусных гепатитах А, В, С, Е, D, F	Нет

Температура	Норма, озноб	Повышена, а при ВГ с момента появления желтухи — нормальная	Кроме инва- зий, повы- шена
Потеря сознания	Может быть	Нет	Нет
Оттенок кожи	Лимонный	Красноватый	Зеленоватый
Сердечно-сосу- дистая система	Может быть коллапс	Систоли- ческий шум, брадикардия	Тахикардия
Состояние печени	В норме или слегка увеличена	Увеличенная, болезненная	Постепенно увеличивается
Состояние селезенки	Увеличена	Может быть увеличена	В норме
Функция почек	Нарушена	В норме	В норме
Окраска кала	Темная	Ахоличная	Ахоличная
Окраска мочи	Светлая или оранжевая	Темная	Темная
Общий анализ крови	Гемолитиче- ская анемия, ретикулоци- тоз, увеличе- ние СОЭ	В зависимости от инфекции	В зависимости от этиологии
Билирубин крови: 1) общий; 2) свободный; 3) связанный	1. Увеличен 2. Увеличен 3. Отсутствует	1. Увеличен 2. Увеличен 3. Увеличен и преобладает	1. Увеличен 2. В норме 3. Увеличен
Активность АлАТ и АсАТ	В норме или увеличена в 1,5—2 раза	Увеличена	В норме, а за- тем увеличи- вается
Кининоксидаза	В норме	Увеличена	В норме
Щелочная фосфатаза	В норме	Увеличена	Увеличена

Моча: 1) уробилин; 2) желчные пиг- менты	Определяется Нет	Нет в пред- желтушном периоде Определяются	Нет Определяются
Кал: стеркобилин	Определяется	Следы	Нет
Маркеры ВГ и антитела к АГ	Нет	Есть	Нет

Надпеченочные (гемолитические) желтухи.

При надпеченочных (гемолитических) желтухах обычно отмечается гемолитическая анемия, более выраженное увеличение селезенки, тогда как размеры печени могут оставаться нормальными, отсутствуют клинические признаки печеночной интоксикации, цвет кала обычный или более интенсивный, моча остается светлой. В сыворотке крови повышена концентрация несвязанного билирубина (свободного). Другие функциональные пробы не изменены.

Активность ферментов в крови остается нормальной или очень умеренно повышенной, снижен уровень НЬ и количество эритроцитов, высокий ретикулоцитоз, снижена осмотическая стойкость эритроцитов.

Трудности представляют гемолитические желтухи, длительно протекающие с элементами холестаза за счет закупорки выводных протоков сгустившейся желчью.

При печеночных (паренхиматозных) желтухах острый гепатит А в первую очередь необходимо дифференцировать с другими вирусными гепатитами: ВГВ, ВГС, ВГС и ВГД. Основные дифференциально-диагностические критерии этих гепатитов приведены в табл. 3.

Таблица 3

Дифференциально – диагностические признаки вирусных гепатитов

Диагностические признаки	ВГА	ВГВ	ВГС	ВГЕ	ВГД
Возраст больных	Старше года	Все возрастные группы	Все возрастные группы	Старше года	Все возрастные группы

Инкубационный период	14—15 дней	1—6 месяцев	2 недели — 3 месяца	15—45 дней	2 недели — 6 месяцев
Начало заболевания	Острое	Постепенное	Постепенное	Острое	Постепенное
Аллергическая сыпь	Отсутствует	Может быть	Может быть	Отсутствует	Может быть
Интоксикация в преджелтушном периоде	Выражена	Слабо выражена	Слабо выражена	Выражена	Часто выражена
Интоксикация в желтушном периоде	Слабо выражена	Выражена	Отсутствует или слабо выражена	Отсутствует или слабо выражена	Выражена
Тяжесть заболевания	Легкие и среднетяжелые формы	Часто тяжелые и среднетяжелые формы	Легкие и безжелтушные формы	Легкие формы	Тяжелые и злокачественные формы
Длительность желтушного периода	1—1,5 недели	3—5 недель	Около 2 недель	1—2 недели	2—8 недель
Формирование хронического гепатита	Нет	Нередко первично хронический гепатит	Часто, в 20—50% случаев	Нет	Часто
Тимоловая проба	Высокая	Низкая в пределах нормы	Умеренно повышена	Высокая	Умеренно повышена
Серологические маркеры	Анти- HAV IgM, PHK HAV	HBs Ag, HBe Ag, анти- HBs IgM	Анти- HCV IgM PHK HCV	Анти- HEV IgM PHK HEV	HBs Ag, анти-HBc JgM, HBe Ag, анти- HDV IgM, HDV Ag, PHK HDV

Печеночные желтухи.

Необходимо дифференцировать ВГ с наследственными гепатитами, такими как синдром Жильбера, Криглера-Найяра, Дабина-Джонсона и Ротора.

При синдроме Жильбера нарушен захват билирубина – в крови накапливается свободный билирубин, при этом другие функции печени не нарушаются и никаких клинических проявлений, кроме слабой желтушности кожи и умеренной желтушности склер, практически нет. Проявиться может в молодом возрасте.

Синдром Криглера – Найяра. Нарушен процесс конъюгации (связывание в гепатоцитах с глюкуроновой кислотой свободного билирубина), в сыворотке крови также накапливается свободный билирубин. В отличие от синдрома Жильбера, синдром Криглера – Найяра протекает очень тяжело и заканчивается летально в первые недели жизни ребенка.

Синдром Дабина – Джонсона и Ротора – наследственный доброкачественный гепатоз, при котором нарушена экскреция печеночного (связанного) билирубина из гепатоцита в желчные протоки. Отмечается желтуха без каких-либо других клинических симптомов и нарушений функций печени.

У детей старшего возраста возникает необходимость дифференцировать вирусный гепатит с ангиохолеститом или ангиогепатохолециститом.

В отличие от вирусного гепатита, характер болей при ангиохолестите другой: более выражен болевой синдром, и боли носят приступообразный характер. Отмечается непереносимость определенного вида пищи, особенно жирной, длительный субфебрилитет.

При объективном обследовании отмечается умеренно увеличенная или нормальная печень, болезненность и напряжение мышц в области желчного пузыря, умеренная иктеричность склер и кожи, отсутствие сдвигов в функции печени или очень умеренное нарушение пигментного обмена (связанный билирубин), редко – умеренное повышение активности ферментов в крови. Диагноз подтверждается результатом исследования желчи (дуоденальное зондирование).

При целом ряде инфекционных заболеваний развивается вторичный гепатит с симптомами желтухи. И поскольку желтуха при этих заболеваниях паренхиматозного происхождения, дифференциальная диагностика проводится в основном на основании клинических данных и подтверждается специфическими методами диагностики (выделение возбудителя подозреваемого заболевания или антител к нему).

Инфекционный мононуклеоз. Отличается от вирусного гепатита наличием таких клинических симптомов, как увеличение всех групп лимфатических узлов, длительная лихорадка, преимущественное увеличение селезенки; отмечаются характерные изменения со стороны периферической крови и положительная реакция Пауля Буннеля и Хоффа Бауэра, ИФА.

Псевдотуберкулез. Длительная лихорадка, волнообразное течение со сменой клинических проявлений, скарлатиноподобная сыпь, частое вовлечение в процесс желудочно-кишечного тракта и в одну из волн заболевания возможны гепатомегалия, желтуха. При подозрении важно выявить наличие контакта с грызунами. Характерен вспышечный характер заболеваемости. Подтверждается диагноз псевдотуберкулеза высевом возбудителя из кишечника или серологически (рост титра антител в динамике).

Септическое поражение печени. В дифференциальном диагнозе наибольшее значение имеют клиника сепсиса (лихорадка, наличие гнойных очагов), характер изменений со стороны периферической крови (лейкоцитоз, нейтрофилия, ускорение СОЭ), несоответствие между высотой билирубинемии и умеренным повышением активности ферментов, положительные результаты бактериологического и серологического обследования.

Желтушный лептоспироз. Протекает более тяжело: длительная лихорадка, геморрагический синдром с явлениями гематурии, мышечные боли подтверждаются наличием лептоспир в крови, в моче, серологически. Важно отсутствие в анамнезе контакта с больными вирусным гепатитом и другие эпидемиологические особенности.

Токсические гепатиты (фтивазид, ПАСК, аминазин и т. д.). Отсутствие преджелтушного периода, торпидное течение желтухи по типу холестаза без гиперферментемии, исчезновение желтухи после отмены лекарственного препарата позволяют предполагать медикаментозное поражение печени (жировой гепатоз).

У детей раннего возраста вирусный гепатит необходимо дифференцировать с врожденными гепатитами другой этиологии, атрезией желчевыводящих путей, гемолитической болезнью новорожденных, затянувшейся физиологической желтухой, каротиновой желтухой.

Врожденная атрезия желчных путей. Желтуха бывает с рождения или появляется в первые дни жизни. Желтуха прогрессивно нарастает и приобретает зеленовато-грязный цвет. При полной атрезии желчных путей кал постоянно ахоличный. Печень и селезенка постоянно увеличиваются, моча интенсивно окрашена (за счет билирубина), уробилиногена нет. В крови – связанный билирубин. Активность ферментов остается нормальной, а затем умеренно повышается. Общее состояние постепенно ухудшается, и в последующем присоединяются симптомы билиарного цирроза печени (асцит, сосудистая реакция и т. д.). Повышается содержание холестерина и щелочной фосфатазы. При частичной непроходимости желчных путей вся симптоматика появляется в более поздние периоды жизни.

Каротиновые желтухи. Возникают вследствие избыточного употребления моркови, апельсинов, мандаринов и соков из них. Общее состояние не страдает. Отмечается неравномерное окрашивание кожных покровов: более интенсивное на ладонях, стопах, вокруг рта и

носа, ушных раковинах и полное отсутствие желтушности склер. Печень не увеличена. Функциональные пробы печени не изменены.

Подпеченочные желтухи.

В качестве механического фактора могут выступать опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны, кисты холедоха, редко – камни желчного протока и некоторые другие. Ошибки в диагностике в этих случаях часто обусловлены недооценкой анамнестических данных. При вирусном гепатите А появлению желтухи предшествует начальный преджелтушный период, тогда как механическая желтуха обычно появляется как первый симптом заболевания, при этом симптомы интоксикации практически отсутствуют. Для механической желтухи характерен перемежающийся тип желтухи и приступообразные боли в животе. Особенно сильными бывают боли при желтухах калькулезного генеза.

У больных механической желтухой опухолевого генеза болевой синдром может полностью отсутствовать. Дифференциальная диагностика в этих случаях бывает непростой, особенно если желтуха появляется вслед за кратковременным подъемом температуры тела. Все подпеченочные желтухи отличаются затяжным течением и протекают с синдромом холестаза: застойный характер желтухи, зуд кожи, следы расчесов.

При объективном осмотре у таких больных можно обнаружить симптоматику, связанную с поражением желчного пузыря: симптомы Ортнера, Мэрфи при желчнокаменной болезни или симптом Курвуазье при опухолевом процессе. Из лабораторных данных для подпеченочных желтух особенно типичны высокая активность в сыворотке крови экскретируемых печенью ферментов: щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы, гаммаглутамилтранспептидазы, 5-нуклеотиды и другие, а также высокие показатели общего холестерина, бета-липопротеидов, тогда как активность печеночно-клеточных ферментов (АлАТ, АсАТ, Ф-1-ФА и др.) в первые дни болезни остается нормальной или слабо повышенной, что совершенно не характерно для вирусного гепатита. Изменения в периферической крови не всегда постоянны, но все же при механической желтухе часто можно видеть умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, палочко-ядерный сдвиг, ускоренную СОЭ, что не встречается при вирусных гепатитах.

В трудных для диагностики случаях решающее значение могут иметь специальные методы исследования: УЗИ, эндоскопия, рентгенография, скинтиграфия, лапароскопия и другие, а также исследование специфических маркеров вирусных гепатитов.

Лечение

Лечение больных гепатитом А в настоящее время обычно проводится в условиях инфекционного стационара, но, учитывая, что вирусный гепатит А в большинстве случаев протекает в легкой форме и никогда не бывает ни злокачественных форм, ни хронического гепатита, лечение можно проводить и в домашних условиях. В эпидемиологическом отношении больные к моменту госпитализации уже не опасны для окружающих, так как концентрация вирусного антигена в фекалиях резко снижается или полностью исчезает. Следует отметить, что во многих зарубежных странах больные с вирусным гепатитом А почти исключительно лечатся в домашних условиях.

Комплекс терапевтических мероприятий, рекомендованный для лечения больных вирусным гепатитом, в последние годы претерпел существенные изменения. Практически во всех гепатологических центрах возобладал принцип сдержанной терапии, который предполагает охрану больной печени, всемерное ограждение ее от дополнительных энергетических затрат, а также защиту от медикаментов с сомнительной или недоказанной эффективностью (приказ МЗ СССР от 12 июля 1989 г. № 408 «О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в стране»).

Оптимальным лечением принято считать назначение так называемой базисной терапии, включающей рациональный двигательный режим, лечебное питание (стол № 5А и № 5 по

Певзнеру), желчегонные препараты, легкие спазмолитики (но-шпа, папаверин), минеральные воды, поливитамины.

Двигательный режим. Больные должны соблюдать щадящий режим на протяжении всего заболевания. Степень ограничений в двигательном режиме должна зависеть от выраженности симптомов интоксикации, самочувствия больного и тяжести заболевания.

При стертых, безжелтушных и в большинстве случаев при легких формах режим может быть полупостельным с первых дней желтушного периода. Разрешается принимать пищу за общим столом, пользоваться умывальником, туалетом.

При среднетяжелых и особенно тяжелых формах назначается постельный режим в течение всего периода интоксикации – обычно в течение первых 3–5 дней желтушного периода. По мере исчезновения интоксикации больного переводят на полупостельный режим. Критериями для расширения режима служат улучшение самочувствия и аппетита, уменьшение желтухи. Важно подчеркнуть, что слишком строгое ограничение активных движений в остром периоде болезни может отрицательно сказаться на эмоциональном и мышечном тонусе и не способствует выздоровлению. Вместе с тем известно, что в горизонтальном положении существенно увеличивается кровоснабжение печени и создаются более благоприятные условия для ее регенерации. Двигательная активность при вирусном гепатите должна определяться самим пациентом в зависимости от его самочувствия, степени интоксикации. Хотя эта рекомендация касается взрослых больных, она приемлема и для детей.

Оптимальным вариантом режима при вирусном гепатите А у детей является следующий. Постельный режим при наличии выраженной интоксикации – 2–3 дня желтушного периода; полупостельный режим – до выписки из стационара – 20–30-ый день болезни, щадящий режим – в течение 2–4 недель после выписки. Дети освобождаются от занятий физкультурой в течение 3–6 месяцев, а спортом – 6–12 месяцев. Увеличение физической нагрузки должно индивидуализироваться и осуществляться в полном соответствии с характером течения патологического процесса, степенью функционального восстановления печени, наличием остаточных явлений, возраста ребенка, его преморбидного фона.

Следует лишь учитывать, что сроки всех ограничений при гепатитах В, С, D обычно несколько удлиняются в полном соответствии с пролонгированностью течения болезни.

Лечебное питание

Поскольку печень играет ведущую роль в обмене веществ, назначению рационального питания издавна придавалось большое значение в комплексной терапии вирусных гепатитов. Но если раньше в большинстве рекомендаций обосновывалась необходимость преимущественно углеводистой диеты с существенным ограничением белков и особенно жиров, то в настоящее время можно считать общепризнанным, что диета при вирусном гепатите должна быть полноценной, высококалорийной и по возможности физиологической. Соотношение белков, жиров и углеводов должно составлять 1:1: 4–5. Показано, что длительное ограничение животных белков и жиров в рационе больного затягивает период реконвалесценции, снижая резистентность организма, регенераторную и гликогенообразующую функции печени. С другой стороны, диета, богатая белком, усиливает синтез гликогена в печени и предупреждает развитие жировой дистрофии гепатоцитов. Пищевые жиры, особенно молочные и растительные, являются главным энергетическим материалом, источником энергии в организме, они обеспечивают биосинтез фосфолипидов клеточных мембран, обеспечивают синтез жирорастворимых витаминов, придают пище вкусовые качества. Следовательно, для нормального функционирования печеночных клеток и усиления их регенерации необходимо достаточное, соответствующее физиологической норме количество белков и жиров в пищевом рационе ребенка.

Белки вводятся в рацион в виде творога, молока, кефира, нежирных сортов мяса (говядина, телятина, куры), нежирных видов рыбы (треска, судак, навага, щука и др.), омлета, нежирных сортов сыра.

Жиры дают в виде сливочного и растительного масла (кукурузное, оливковое, подсолнечное).

Углеводы – в виде рисовой, манной, овсяной, гречневой каш, хлеба, макаронных изделий, сахара, картофеля и др.

В суточном рационе ребенка необходимо предусмотреть достаточное количество сырых и отварных овощей (морковь, капуста, огурцы, свекла, помидоры, зеленый горошек, кабачки), зелени, фруктов, соков.

Из диеты исключаются экстрактивные вещества, тугоплавкие жиры (сало, маргарин, комбизир), жирные колбасы, свинина, окороки, мясные консервы, сырые яйца, жирная птица, жирные виды рыб, острые подливы, маринады, бобовые (горох, фасоль), острые сыры, чеснок, редька, редис, шоколад, торты, пирожные, конфеты, острые приправы (горчица, перец, майонез), копчености, грибы, орехи, миндаль, хрен, апельсины, мандарины, клубника, малина и др.

Вместе с тем разрешаются мед, варенье, пастила, печенье из несдобного теста, курага, чернослив, изюм, муссы, желе, кисели, салаты, винегреты, вымоченная сельдь, заливная рыба на желатине.

При наличии симптомов интоксикации особенно показано повышенное питье некрепко заваренного чая, чая с молоком, лимоном, медом, вареньем, отвара шиповника, фруктовых и ягодных соков, компота, щелочных минеральных вод, 5 %-ного раствора глюкозы.

Изложенные рекомендации можно считать лишь ориентировочными, поскольку при назначении диеты в каждом конкретном случае необходимо учитывать многие факторы, среди которых важнейшее значение имеют возраст больного, тяжесть и стадия патологического процесса. Приходится учитывать также индивидуальные привычки. Очевидно, что в острую фазу болезни, особенно в первые дни, когда максимально выражены симптомы интоксикации и у ребенка возможна полная анорексия в сочетании с тошнотой и рвотой, диета должна быть максимально щадящей, с исключением жиров и ограничением животных белков. Больные в этом периоде получают в основном фруктовые соки, фрукты, кефир, творог, сладкий чай, желе, молочные каши и другие по желанию больного. Не допускается насильственное кормление ребенка, так как это приводит к усилению диспептических проявлений. Подобные ограничения в диете оправданы лишь при среднетяжелых и особенно тяжелых формах болезни в течение нескольких дней; при легких и тем более при атипичных формах они не показаны. Нецелесообразно их вводить и в тех случаях, если больной поступает в стационар на спаде клинических проявлений, независимо от формы тяжести патологического процесса.

Снятие ограничений в диете должно осуществляться индивидуально, с учетом не только функционального состояния печени, но и наличия возможных нарушений со стороны желчевыводящих путей и гастродуоденальной патологии. Очевидно также, что при затяжном течении вирусного гепатита ограничения в диете должны сохраняться на протяжении всего периода продолжающегося патологического процесса в печени.

Медикаментозная терапия

В настоящее время общепризнано, что назначать лекарственные препараты при вирусных гепатитах необходимо с большой осторожностью, поскольку их утилизация и выведение в условиях пораженной печени весьма затруднительны, может проявляться их гепатотоксическое действие, особенно при одновременном применении нескольких препаратов без учета их совместимости.

Следует, однако, подчеркнуть, что негативное отношение к полипрагмазии не исключает возможности избирательного назначения некоторых лекарственных препаратов, особенно с целью проведения симптоматической терапии.

По нашему мнению, при вирусном гепатите целесообразно назначать препараты, обладающие желчегонным действием. При этом в остром периоде заболевания применяют лекарственные препараты, обладающие преимущественно холекинетическим действием (магния сульфат, холосас, сорбит, ксилит), а в периоде реконвалесценции – холеретическим (фламин, холензим, кукурузные рыльца и др.). Обычно на высоте клинических проявлений дают внутрь 5 %-ный раствора магния сульфата, который обладает не только желчегонным, но и послабляющим эффектом, или холосас. В период реконвалесценции, особенно в случае поражения желчевыводящих путей, кроме названных препаратов, можно назначать фламин, холензим, бессмертник и кукурузные рыльца.

Патогенетически оправдано при вирусном гепатите и назначение комплекса витаминов. Последние, как известно, являются коферментами всех обменных превращений, обеспечивая нормальный ход метаболических процессов в организме. Обычно назначают витамины группы В (В₁, В₂, В₆), а также С и РР внутрь в общепринятой возрастной дозировке. Можно в указанный комплекс включить витамин А (ретинол) и Е (токоферол), а также рутин. Лечение витаминами проводится не более 10–15 дней, при этом не рекомендуется прибегать к парентеральному введению витаминов, а давать их только перорально. Отмечая положительное влияние витаминов на обменные процессы, следует все же подчеркнуть, что вопрос о бесспорной их эффективности при вирусном гепатите нельзя считать окончательно решенным. В литературе последних лет довольно широко распространено мнение, что витамины при заболеваниях печени по меньшей мере неэффективны и даже противопоказаны. Во всяком случае, избыточное введение витаминов и тем более отдельного витамина нельзя считать обоснованным, так как это может привести к нарушению динамического равновесия клеточного метаболизма и к вытеснению из печеночных клеток других компонентов, не менее необходимых для их жизнедеятельности. Поэтому следует предостеречь от избыточного употребления витаминов, но в физиологических дозах они все же показаны.

Из других лекарственных средств в периоде реконвалесценции и особенно при затяжном течении вирусного гепатита можно назначать эссенциале или легалон, карсил, силаборин, силибор. Все больные вирусным гепатитом А не нуждаются в инфузионной терапии. Такая терапия, как известно, направлена на дезинтоксикацию, восстановление гомеостаза и частично – обеспечение парентерального питания. Но при вирусном гепатите А симптомы интоксикации, как правило, выражены умеренно, бывают кратковременными, изменения в гомеостазе незначительны, а нарушения питания нехарактерны.

При тяжелых формах болезни с целью детоксикации внутривенно капельно вводят гемодез, реополиглюкин, 10 %-ный раствор глюкозы общим объемом до 500–800 мл в сутки, а также назначают кортикостероидные гормоны из расчета 2–3 мг/кг массы тела (по преднизолону) в сутки в течение первых 3–4 дней (до клинического улучшения) с последующим быстрым уменьшением дозы (общий курс – не более 7–10 дней). Нельзя забывать о мерах безопасности при применении инъекций – обязательно стерилизовать кожный покров до и после укола спиртовыми салфетками, такими как к примеру – «АСЕПТИКА».

У детей первого года жизни показанием к назначению кортикостероидных гормонов являются и среднетяжелые формы болезни.

Тяжелые формы вирусного гепатита требуют применения препаратов, уплотняющих клеточные мембраны. Назначается эссенциале в зависимости от возраста – 1–2 раза в день внутривенно, медленно.

При подозрении на злокачественную форму или при угрозе ее развития больному незамедлительно должны быть проведены следующие лечебные мероприятия:

1) детям первого года жизни проводят катетеризацию крупного сосуда, обычно подключичной вены;

2) назначают глюкокортикостероидный гормон (в перерасчете на преднизолон – до 10–15 мг/кг массы тела в сутки) внутривенно равными дозами через 3–4 ч без ночного перерыва;

3) капельно вводят свежемороженную плазму, альбумин, гемодез, реополиглюкин, 10 %-ный раствор глюкозы из расчета 100–120 мл/кг массы в сутки в зависимости от возраста и диуреза;

4) внутривенно капельно вводят ингибиторы протеолиза: трасилол, гордокс, контрикал в возрастной дозировке;

5) для усиления диуреза вводится лазикс по 2–3 мг/кг и маннитол по 0,5–1 г/кг массы струйно, медленно, внутривенно;

6) по показаниям (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) вводят гепарин по 100–300 ЕД/кг внутривенно, в сочетании с дезагрегантами (курантилом, тренталом);

7) при наличии метаболического ацидоза вводят капельно 4,5 %-ный раствор гидрокарбоната натрия или другие щелочные растворы, а при развитии алкалоза – 5 %-ный раствор аскорбиновой кислоты. Проводят коррекцию водноэлектролитного состояния под контролем лабораторных данных;

8) для предупреждения всасывания из кишечника токсических метаболитов, образующихся в результате жизнедеятельности микробной флоры, назначают высокие очистительные клизмы, промывание желудка, антибиотики широкого спектра действия (гентамицин, полимиксин и др.);

9) для купирования психомоторного возбуждения внутривенно вводят седуксен в дозе 2—10 мг в зависимости от возраста, в сочетании с оксибутиратом натрия в дозе 50–100 мг/кг.

В случае неэффективности комплекса терапевтических мероприятий следует провести повторные сеансы плазмафереза. Менее эффективны повторные сеансы гемосорбции и заменные переливания крови.

В комплексе патогенетических средств целесообразно использовать и гипербарическую оксигенацию (1–2 сеанса в сутки: компрессия – 1,6–1,8 атм, экспозиция – 30–45 мин).

Успех лечения злокачественных форм в основном зависит от своевременности проведения вышеизложенной терапии. В случае развития глубокой печеночной комы они малоэффективны.

В последние годы для лечения больных вирусными гепатитами В, С и D предложены интерфероны. Они способны подавлять репликацию вирусов, стимулировать продукцию эндогенного интерферона, а также оказывают иммуномодулирующий эффект и противоцирротическое действие. Из всех предложенных интерферонов для терапии больных острыми вирусными гепатитами нашли применение интрон А (рекомбинантный интерферон альфа-2b) в лечении только взрослых, больных вирусным гепатитом С, и виферон (рекомбинантный интерферон альфа-2b в свечах) – в лечении детей и взрослых, больных острыми вирусными гепатитами В, С и D.

Эффективность других интерферонов (роферон А и т. д.) в лечении больных острыми вирусными гепатитами не доказана.

Использование индукторов интерфероногенеза (неовир, амиксин и т. д.) в терапии больных острыми вирусными гепатитами не показано, ибо они могут обусловить каскад иммунопатологических реакций в организме больного человека и привести к необратимо тяжелому течению болезни.

Физиотерапевтические методы лечения

Другие методы лечения больных острыми вирусными гепатитами (физиотерапевтические – грелка на область печени, диатермия, парафиновые и озокеритные аппликации; ЛФК; магнитотерапия; апитерапия; гомеопатия; различные виды биоэнергетического целительства) себя не оправдали.

Выписка из стационара переболевших вирусным гепатитом

Выписка пациента из стационара производится по мере его выздоровления.

Критериями для выписки являются удовлетворительное общее состояние, исчезновение желтухи, сокращение размеров печени до нормального или близкого к норме уровня, нормализация содержания билирубина в сыворотке крови, снижение активности печеночно-клеточных ферментов до нормы или близких к норме величин. Важно подчеркнуть, что указанные критерии следует считать ориентировочными. Пациента можно выписать с остаточной гепатомегалией, гиперферментемией, диспротеинемией и даже при отсутствии полной нормализации пигментного обмена. Регламентированные приказом МЗ СССР № 408 от 12 июля 1989 г. календарные сроки и критерии выписки следует считать условными. Сроки выписки должны решаться индивидуально: у детей – с учетом преморбидного состояния ребенка, домашних условий, уровня поликлинического обслуживания и др.

Опыт ранней выписки детей из стационара (15—20-й день болезни) показывает, что в этих случаях быстрее восстанавливается функциональное состояние печени, реже встречаются остаточные явления и быстрее заканчивается восстановительный период.

При затяжном течении вирусного гепатита детей выписывают по мере стабилизации патологического процесса и выявления тенденции к улучшению. При этом печень может выступать из-под края реберной дуги на 2–3 см, уровень гиперферментемии – превышать нормативные величины в 2–4 раза, возможны явления значительной диспротеинемии, изменение осадочных проб и др.

При выписке из стационара пациенту выдается памятка с указанием рекомендуемого режима и диеты.

Памятка для переболевшего вирусным гепатитом

Полное выздоровление от вирусного гепатита наступает не ранее шести месяцев после выписки из больницы. Поэтому для предупреждения возможных поздних осложнений и перехода болезни в хроническую форму необходимо сообщить участковому врачу о выписке из больницы. Аккуратно являться на диспансерное обследование в поликлинику и соблюдать не менее шести месяцев (в дальнейшем – по назначению врача) следующие правила:

1) школьникам запрещается заниматься физкультурой по общей школьной программе, участвовать в спортивных секциях, соревнованиях, в туристических походах и т. д. (желательно занятие лечебной физкультурой);

2) следует избегать переохлаждения и перегревания, запрещается загорать на солнце, не рекомендуются поездки на курорты;

3) дети освобождаются от профилактических прививок на 1 год;

4) питание должно быть полноценным по срокам и содержанию белков, жиров, углеводов и витаминов. Принимать пищу рекомендуется 4–6 раз в день небольшими порциями в теплом виде.

Разрешается:

1) молоко, кисломолочные продукты, творог;

2) отварное и паровое нежирное мясо: говядина, куры, кролик;

3) отварная и нежирная рыба;

4) блюда и гарниры из овощей: картофель, морковь, свекла, некислая квашеная капуста, свежие огурцы, помидоры, зеленый горошек в небольшом количестве;

5) не кислые фрукты и ягоды, варенье;

6) супы крупяные, овощные, молочные, фруктовые;

7) различные каши, макаронные изделия;

8) хлеб преимущественно пшеничный, грубого помола, выпечки предыдущего дня;

9) печенье и другие изделия из несдобного теста. Ограничиваются:

1) мясные, куриные, рыбные супы – нежирные, не чаще 1—

2 раз в неделю;

2) сливочное масло (30–40 г в день), часть жиров вводится в виде растительного масла (подсолнечное, кукурузное, оливковое). Сметана для заправки кушаний (супы, салаты);

3) яичный желток – не более 1–2 раз в неделю (белок можно чаще);

4) сыр в небольшом количестве, неострые сорта;

5) сосиски говяжьи, колбаса «Докторская» – 2–3 раза в неделю.

Запрещаются:

1) все виды жареных, копченых, маринованных продуктов, консервы, соленья;

2) свинина, баранина, гуси, утки;

3) острые приправы: горчица, хрен, перец, уксус;

4) редька, лук, чеснок, грибы, орехи, щавель;

5) кондитерские изделия: торты, пирожные, шоколад;

6) какао, натуральный кофе, мороженое;

7) фасоль, бобы;

8) апельсины, мандарины, грейпфрут, малина, клубника.

Диспансерное наблюдение за переболевшими вирусным гепатитом

После выписки из стационара все реконвалесценты подлежат обязательному диспансерному наблюдению. Диспансеризацию лучше проводить в специальном кабинете, организованном при стационаре. При невозможности организации такого кабинета диспансеризацию должен проводить участковый врач в поликлинике. Переболевшие вирусными гепатитами А и Е подлежат наблюдению в диспансерном кабинете в течение 6 месяцев в сроки через 1, 3 и 6 месяцев после выписки из стационара. Переболевшие вирусными гепатитами другой этиологии наблюдаются в течение года в сроки через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев после выписки из стационара.

Первый осмотр и обследование реконвалесцентов проводится через 10–30 дней после выписки из стационара, повторный – через 3 месяца. При отсутствии остаточных клинических явлений и полной нормализации печеночных проб реконвалесценты снимаются с учета, в тех же случаях, когда имеются какие-либо остаточные явления, диспансерное наблюдение осуществляется до полного выздоровления.

Диспансеризацию реконвалесцентов, проживающих в сельской местности, осуществляют при инфекционных отделениях центральных районных больниц и в поликлиниках.

Пациенты со значительными или нарастающими клиническими и лабораторными изменениями, а также с обострением заболевания или подозрением на формирование хронического гепатита повторно госпитализируются на предмет уточнения диагноза и продолжения лечения. Повторной госпитализации подлежат и пациенты, у которых хотя и отсутствуют признаки хронического гепатита, но имеется стойкая HBs-антигемия. В дальнейшем такие дети и взрослые подвергаются клинико-лабораторному обследованию по показаниям. Окончание диспансерного наблюдения и снятие с учета осуществляется в случаях, если при двух очередных обследованиях фиксируется нормализация клинических и биохимических данных, а в крови не выявляется HBsAg.

Реабилитация реконвалесцентов

В процессе диспансерного наблюдения необходимо решать комплекс задач, связанных с реабилитацией реконвалесцента. После выписки из стационара проводить лекарственную терапию обычно не требуется.

В отдельных случаях реконвалесценты могут получать желчегонные препараты, поливитамины, тюбажи с минеральной водой и др. Вопрос расширения физической нагрузки, как и вопрос о снятии ограничений в лечебном питании, должен решаться строго индивидуально и в полном соответствии с общим состоянием реконвалесцента и темпом восстановления функций печени.

Система реабилитационных мероприятий предусматривает регламентацию допустимых физических нагрузок, ограничения в диете, применение лекарственных препаратов и др.

При благоприятном течении болезни реконвалесценты могут быть допущены в детские дошкольные учреждения или к занятиям в школе через 2–4 недели после выписки из стационара. Школьники освобождаются от занятий физкультурой на шесть месяцев, а от участия в соревнованиях – на 1 год. В течение этих сроков реконвалесценту разрешаются занятия лечебной физкультурой и другие дозированные физические нагрузки.

На протяжении шести месяцев реконвалесценту по вирусному гепатиту В противопоказаны профилактические прививки и нежелательны оперативные вмешательства, но разрешается проводить вакцинацию по эпидпоказаниям против столбняка и бешенства. Однако эти ограничения можно считать условными.

Профилактика вирусных гепатитов

Профилактические мероприятия при вирусных гепатитах А и Е такие же, как и при кишечных инфекциях. Они строятся с учетом трех звеньев эпидемической цепи: источника инфекции, путей ее передачи и восприимчивого организма.

При появлении первого случая заболевания необходимо выявить источник инфекции, провести тщательный клинический осмотр всех детей и взрослых. После изоляции первого заболевшего все контактные должны быть под тщательным наблюдением на период карантина – 35 дней со дня изоляции последнего больного. У всех контактных ежедневно проводится осмотр кожи, склер, слизистых оболочек, обязательно при первом осмотре отмечают размеры печени и селезенки, фиксируется окраска мочи и кала. У всех контактных однократно берут кровь на активность ферментов – АлАТ и АсАТ и маркеры к вирусным гепатитам с целью выявления стертых и субклинических форм. Эти исследования можно повторять через 10–15 дней.

Для пресечения путей передачи инфекции решающее значение имеет строгий контроль за общественным питанием, качеством питьевой воды, соблюдением общественной и личной гигиены.

Существует иммунопрофилактика вирусного гепатита А по эпидпоказаниям. Контактным детям в возрасте от 1 года до

6 лет вводят 0,75 мл 10 %-ного коммерческого иммуноглобулина, 7–10 лет – 1,5 мл, старше 10 лет и взрослым – 3 мл.

В настоящее время имеется и вакцина против вирусного гепатита А – Хаврикс-1440 (Смит-Клайн Бичем) для взрослых и Хаврикс-720 для детей.

Для профилактики парентеральных гепатитов, кроме использования одноразовых шприцев, систем для переливания крови, а также соблюдения здорового образа жизни, необходимы максимальные ограничения показаний к переливанию крови и ее препаратов.

Специфическая профилактика вирусного гепатита В достигается путем пассивной и активной иммунизации детей с высоким риском инфицирования, а также взрослых.

Для пассивной иммунизации используют специфический иммуноглобулин с высоким титром содержания антител к HBsAg (титр в реакции пассивной гемагглюцинации – 1/100 тыс. – 1/200 тыс.). В качестве исходного материала для приготовления такого иммуноглобулина обычно используют плазму доноров, в крови которых выявляется анти-HBs в высоком титре.

Иммуноглобулинопрофилактику рекомендуется проводить:

1) детям, рожденным от матерей-носителей HBsAg или больных острым гепатитом В в последние месяцы беременности (иммуноглобулин вводится сразу после рождения, а затем повторно через 1, 3 и 6 месяцев);

2) после попадания в организм вируссодержащего материала (перелита кровь или ее компоненты от больного или носителя HBsAg, случайные порезы, уколы и прочее с предполагае-

мой контаминацией вирусосодержащего материала и др.). В этих случаях иммуноглобулин вводится в первые часы после предполагаемого инфицирования (дети, поступающие в центры гемодиализа, больные гемобластомами и др.) – вводят повторно с различными интервалами (через 1–3 месяца или каждые 4–5 месяцев).

Эффективность пассивной иммунизации зависит, в первую очередь, от сроков введения иммуноглобулина. При введении сразу после инфицирования профилактический эффект достигает 90 %, в сроки до двух дней – 50–70 %, а после пяти дней иммуноглобулинопрофилактика практически неэффективна.

При внутримышечном введении иммуноглобулина пик концентрации анти-НВs в крови достигается через 2–5 суток. Для получения более быстрого защитного эффекта можно прибегнуть и к внутривенному введению иммуноглобулина.

Важно также учитывать, что период выведения иммуноглобулина хотя и колеблется в пределах от 2 до 6 месяцев, но все же надежный защитный эффект обеспечивается лишь в первый месяц от момента введения, поэтому для получения пролонгированного эффекта необходимо повторное введение иммуноглобулина. Кроме того, эффект от применения иммуноглобулина наблюдается только при низкой инфицирующей дозе НВs.

В случае массивного заражения (переливание крови, плазмы и др.) иммуноглобулинопрофилактика малоэффективна.

Наиболее эффективным средством профилактики вирусного гепатита В является вакцинация. Использование вакцины против вирусного гепатита В у детей и взрослых предотвращает как вирусный гепатит В, так и вирусный гепатит D.

Вакцинация против вирусного гепатита В внесена в календарь прививок России. В нашей стране разрешены к применению: вакцина фирмы «Комбиотекс ЛТД» (отечественная) и зарубежные «Энджерикс-В» фирмы Смит-Клайн Бичем, США, «Н-В-Уах II» фирмы «Мерк Шарк и Доум», США, и «RecHBsAg», Республика Куба.

Вакцины против вирусного гепатита С пока не существует. Вакцинации против вирусного гепатита В подлежат:

- 1) новорожденные от матерей, больных или носительниц НВsAg, особенно в случае, если обнаруживается НВsAg;
- 2) новорожденные в районах, эндемичных по вирусному гепатиту В, с уровнем носительства НВsAg более 10–15 %;
- 3) больные, часто подвергающиеся различным парентеральным манипуляциям (хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет, болезни крови, предполагаемая операция с использованием АИК и др.);
- 4) лица, тесно контактирующие с НВsAg-носителями (в семьях, закрытых детских коллективах);
- 5) медицинский персонал гепатитных отделений, центров гемодиализа, отделений службы крови, хирурги, стоматологи, патологоанатомы;
- 6) лица, получившие случайную травму инструментами, загрязненными кровью больных вирусным гепатитом В или вирусоносителей НВsAg.

Вакцинация проводится однократно, с ревакцинацией через 1, 3 и 12 месяцев. Допускается двукратная ревакцинация через 1 и 6 месяцев.

Вакцинации подлежат только лица, в крови у которых не выявляются маркеры НВ-вирусной инфекции (НВsAg, анти-НВс, анти-НВs). При наличии одного из маркеров гепатита В вакцинация не проводится.

Эффективность вакцинации очень высокая: у 95 % появляются анти-НВs уже к концу первого месяца от момента введения вакцины и сохраняются не менее 5 лет.

Противопоказаний к вакцинации против вирусного гепатита В нет. Вакцина безопасна, ареактогенна, только у единичных детей наблюдается реакция на месте введения вакцины (лег-

кая гиперемия, реже – отек тканей) или общая реакция в виде кратковременного повышения температуры тела до 37,5-38 °С.

С помощью вакцинации удастся снизить заболеваемость гепатитом В в 10–30 раз.

Для предотвращения вертикальной передачи HBs рекомендуется применять комбинированную пассивно-активную иммунизацию новорожденных от матерей, больных вирусным гепатитом В или вирусоносителей. При этом специфический иммуноглобулин вводится сразу после рождения, а вакцина – в первые двое суток. Реактивная иммунизация снижает риск инфицирования ребенка у матерей с HBsAg с 90 до 5 %.

Широкое внедрение вакцинации против вирусного гепатита В позволит решить проблему не только острого, но и хронического гепатита.

Хронический вирусный гепатит

Хронический гепатит (ХГ) – это воспалительный дистрофически-пролиферативный процесс в печени, длительно протекающий (более шести месяцев), клинически проявляющийся астено-вегетативным и диспептическим синдромами, стойкой гепатоспленомегалией, нарушением функций печени, гиперферментемией и диспротеинемией.

Установлена этиологическая связь ХГ с вирусами гепатитов В, С, D, F и G, а также с рядом других факторов (табл. 4).

Таблица 4

Классификация хронического гепатита

Вид гепатита	Серологические маркеры	Степень активности*	Степень фиброзования**
Хронический гепатит В	HBsA, ДНК HBV	Минимальная	Нет фиброза
Хронический гепатит D	HBsAg, анти-HDV, РНК HDV	Низкая	Слабо-выраженный фиброз
Хронический гепатит С	Анти-HGV, РНК HCV	Умеренная	Умеренный фиброз
Хронический гепатит G	Анти-HGV, РНК HGV	Выраженная	Выраженный фиброз
Аутоиммунный: Тип I Тип II Тип III	Антитела к ядерным антигенам. Антитела к микросомам печени и почек. Антитела к растворимому печеночному антигену и печеночно-панкреатическому антигену	—	—
Лекарственно-индуцированный	Нет маркеров вирусных гепатитов и редко обнаруживаются аутоантитела	—	—
Криптогенный	Нет маркеров вирусных и аутоиммунных гепатитов	—	—

Примечания

* Устанавливается по результатам гистологического исследования ткани печени (система *Koodell*); ориентировочно – по степени активности АлАТ и АсАТ (1,5–2 нормы – минимальная, 2–5 норм – низкая, от 5 до 10 норм – умеренная, выше 10 норм – выраженная).

** Устанавливается на основании морфологического исследования печени; ориентировочно – по данным УЗИ.

Клиническая картина

Хронический гепатит с минимальной степенью активности.

Хронический гепатит с минимальной активностью характеризуется слабо выраженными клиническими проявлениями. Обычно больные жалоб не предъявляют. При обострении могут возникнуть недомогание, вялость, утомляемость, снижение аппетита, непостоянные боли в животе, иногда тошнота, реже – рвота. Еще реже появляется субиктеричность кожных покровов и необильные кратковременные носовые кровотечения.

Могут быть внепеченочные знаки: единичные телеангиэктазии на кистях рук, коже предплечий, лице. Может быть расширение капилляров на спине, груди, брюшной стенке и на лице. Иногда выявляется сосудистый рисунок на коже груди и живота. Нередко основным и единственным признаком является увеличение и уплотнение печени. Край печени остается подвижным и пальпируется на 3–4 см ниже реберной дуги. Селезенка увеличивается редко (до 1–3 см).

При биохимическом исследовании в сыворотке крови обнаруживаются умеренные признаки цитолиза: повышение активности АлАТ, АсАТ от 2 до 5 раз. Чрезвычайно редко отмечается повышение общего количества билирубина за счет прямой фракции. Тимоловая проба, протромбиновый индекс в норме или незначительно изменены. Бывает гипергаммаглобулинемия (22–24 %) без диспротеинемии. Может быть высокое содержание общего белка – 8,8–9,0 г/л. Иммунологические сдвиги мало выражены. При хронических вирусных гепатитах в сыворотке крови обнаруживают серологические маркеры.

Наиболее частые исходы такого гепатита:

- 1) выздоровление;
- 2) длительная персистенция вируса без клинических проявлений и при нормальных функциональных пробах печени;
- 3) переход на рельсы аутоагрессии (редко).

Хронический гепатит с низкой степенью активности.

Данный гепатит клинически напоминает хронический гепатит с минимальной активностью.

Отличительной особенностью является наличие слабо выраженного фиброза в печени и гипергаммаглобулинемия с диспротеинемией.

Исходы:

- 1) выздоровление;
- 2) полное выздоровление с анатомическим дефектом – фиброз;
- 3) длительная пожизненная персистенция вируса без клинических проявлений и при нормальных функциональных пробах печени.

Редкие исходы: септальный цирроз печени – рубцы вокруг портальной вены и с замещением отдельных печеночных долек соединительной тканью.

Хронический гепатит с умеренной степенью активности.

В клинике наблюдаются астеновегетативные явления: слабость, вялость, утомляемость, потливость, повышенная возбудимость, плохой сон, головная боль, пониженное питание, тошнота, отрыжка, болевой синдром – тупые боли в правом подреберье возникают (не всегда) чаще после физической нагрузки (бег, прыжки и т. д.). Печеночные знаки – синяки на ногах, руках, телеангиэктазии, пальмарная эритема – наблюдаются у 50 % больных. Иктеричность кожных покровов бывает редко и разной степени. Постоянным симптомом является гепатомегалия. Печень выступает из-под реберной дуги на 4–5 см, умеренно плотная, малоподвижная, иногда болезненная. Почти всегда определяется увеличение селезенки (2–3 см). Иногда появляются сыпь, артралгия, лихорадка, поражение почек.

В биохимических анализах крови – гипербилирубинемия, постоянное или временное резкое повышение активности АлАТ и АсАТ, тимоловой пробы, иммунологических тестов. Количество общего белка увеличено (более 9 г/л). Гипергамма-глобулинемия (больше 20 %) с диспротеинемией.

Хронический гепатит с выраженной степенью активности.

Характеризуется резко выраженными клинико-иммунологическими нарушениями, напоминающими системную красную волчанку. Большое количество жалоб, укладываемых в астено-вегетативный и диспептический синдромы. Часто у больных имеются иктеричность кожных покровов и склер, внепеченочные знаки. Печень достигает огромных размеров; плотная или твердая. Край ее неровный, фестончатый, но гладкий. Пальпируется увеличенная и плотная селезенка (3–4 см). Печень не всегда больших размеров, иногда может быть небольшой и дрябловатой. В этих случаях селезенка больших размеров (берет на себя нагрузку). У части больных наблюдаются сыпи, артралгии, лихорадка, поражения, похожие на коллагеноз (артропатии, полисерозит, васкулит, гипепротейнемия). В крови обнаруживаются ЛЕ-клетки. Гормональные сдвиги. На фоне постоянного или периодического повышения активности АлАТ и АсАТ – гипербилирубинемия, гипергаммаглобулинемия, диспротеинемия. Повышены показатели тимоловой пробы и количество липопротеидов, снижены протромбиновый индекс и сулемовый титр.

При хроническом гепатите в патологический процесс вовлекаются многие органы и системы. Изменения сердечно-сосудистой системы обычно незначительны и выявляются редко.

У ряда больных определяется приглушение тонов сердца, короткий систолический шум у верхушки сердца, снижение артериального давления. В отдельных случаях отмечается акцент II тона на легочной артерии.

У больных хроническим гепатитом в фазе обострения может понижаться диурез, иногда развиваются альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Не исключается, как прямое воздействие вируса на канальцевый аппарат почек, так и поражение почек за счет токсических метаболитов.

Поражение центральной нервной системы характеризуется появлением у части детей и взрослых таких симптомов, как головная боль, раздражительность, плаксивость, возбудимость, расстройство сна, снижение памяти, головокружение.

Реже определяются нарушения в поведении – больные становятся агрессивными и с чертами негативизма.

При поражении межюточных отделов головного мозга у детей могут возникать длительное повышение температуры тела, гинекомастия, извращение обмена веществ и как следствие – ожирение или, наоборот, похудание.

Течение хронических гепатитов с умеренной и выраженной активностью.

Исходы характеризуются тяжестью и довольно быстрым прогрессированием процесса, который нередко заканчивается циррозом:

- 1) выздоровление (редко);
- 2) может быть «выздоровление» по типу компенсированного цирроза (фиброз);

3) часто развивается цирроз печени, который через 2–3 года или через 5–8 лет приводит к летальному исходу. Данные гепатиты протекают с частыми обострениями, трудно поддающимися терапии. Среди жалоб преобладают диспептические явления в сочетании с астеновегетативным синдромом. Все дети с циррозом печени пониженного питания, отстают в физическом развитии, у них, как и у взрослых, выражены симптомы портальной гипертензии.

Следует отметить, что хронические гепатиты у части больных могут протекать бессимптомно до момента развития цирроза печени.

Диагностика

Хронический гепатит диагностируют на основании длительно протекающего (более шести месяцев) воспалительного процесса в печени, при этом ведущим клиническим симптомом является различной степени выраженности гепатоспленомегалия в сочетании с признаками астенического и диспептического характера, а также сосудистыми изменениями.

Диспансеризация реконвалесцентов вирусного гепатита направлена в основном на выявление хронического гепатита.

Критерии ранней диагностики хронического гепатита:

- 1) стойкое увеличение печени (плотная, реже болезненная);
- 2) стойкое увеличение селезенки;
- 3) стойкое или волнообразное повышение активности ферментов, билирубина, бета-липопротеидов, показателей тимоловой пробы, прогрессирующая диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия, снижение сулемового титра, частое обнаружение маркеров.

Довольно рано у больных с хроническим гепатитом повышается содержание общего белка (более 8,8–9,0 г/л) в сыворотке крови.

За рубежом в крови определяют количество альфа-2-макроглобулина (ингибитор протеолиза). Это очень информативный показатель, который снижается у больных с хроническим гепатитом в 2 раза по сравнению с нормой.

У больных с хроническим гепатитом в общих анализах крови постепенно нарастают явления анемии, отмечаются лейкопения и моноцитопения (4 % и меньше). Последнее свидетельствует о снижении защитных сил организма и, в частности, нарушении фагоцитоза. За счет нарастания анемии и уменьшения синтеза альбумина увеличивается СОЭ. Кроме того, у больных с хроническим гепатитом довольно часто развивается тромбоцитопения, которая объясняется тем, что селезенка становится гипериммунной (с учетом аутоиммунных процессов в печени).

Из дополнительных методов для диагностики хронического гепатита большое значение имеют:

- 1) метод эхогепатографии, который отражает степень уплотнения и склерозирования печеночной паренхимы, так как склерозированная ткань более интенсивно отражает ультразвук, чем непораженная или воспаленная ткань без выраженных признаков фиброза. Этот метод дает информацию о циррозе на поздних стадиях гепатита;

- 2) метод реогепатографии позволяет получать дополнительную информацию о состоянии внутрипеченочного кровообращения;

- 3) пункционная биопсия печени должна проводиться на заключительном этапе обследования больного и главным образом при решении вопроса о характере хронического гепатита. Результаты биопсии необходимо учитывать в совокупности с клинической симптоматикой и результатами лабораторного обследования. Биопсию надо делать осторожно! Может развиваться желчный перитонит. Можно не попасть в воспалительный очаг и не получить нужной информации;

- 4) метод сканирования печени с использованием коллоидного технеция ^{99}T (гепатосцинтиграфия и гепатохолецистосцинтиграфия). Проводится исследование с 9-летнего возраста при согласии родителей и только при явном циррозе печени.

При поздней диагностике хронического гепатита, особенно у детей, важен направленный сбор анамнеза:

- 1) как ведет себя ребенок после школы – желает прилечь и отдохнуть, устает, вечером жалуется, что болит голова, отмечаются недомогание и слабость, головная боль;

- 2) плохо начинает учиться (бросает вначале музыкальную школу, затем спортивную и в обычной тоже плохо учится);

- 3) становится агрессивным, появляется негативизм в характере;

- 4) отмечаются ли боли в животе (изначально, при физической нагрузке: беге, прыжках, поднятии тяжестей);

- 5) имеются ли диспептические расстройства: тошнота, часто связываемая с каким-либо продуктом, редко рвота, непереносимость жирной пищи.

И все это на фоне увеличенной печени. Необходима госпитализация для установления диагноза хронического гепатита.

Дифференциальная диагностика

Хронический гепатит чаще всего приходится дифференцировать:

- 1) с наследственными пигментными гепатозами (см. «Гепатозы»);
- 2) с болезнью Вильсона – Коновалова – Блера и другими наследственно обусловленными болезнями обмена веществ (гликогеноз, тирозиноз, амилоидоз и др.) (см. «Болезнь Вильсона – Коновалова – Блера»);
- 3) с циррозом печени (см. «Цирроз печени»);
- 4) с фиброхолангиокистозом, или врожденным фиброзом (см. «Фиброхолангиокистоз»).

Лечение

Лечение больных хроническим гепатитом представляет большие трудности. Выбор метода лечения зависит от формы заболевания, фазы процесса, наличия и особенностей сопутствующих заболеваний. Больные должны находиться под постоянным врачебным наблюдением.

Общепринятым является принцип комплексной базисной терапии, включающий в себя режим, диету и определенный круг лекарственных препаратов патогенетической направленности. В стадии интенсивной разработки находятся этиотропная и иммунокорригирующая терапия.

Режим при хроническом гепатите.

Наиболее частыми причинами обострений хронического гепатита являются избыточная физическая нагрузка и травмы живота. Поэтому больные должны находиться на щадящем режиме, под которым подразумевается ограничение физических и психоэмоциональных нагрузок.

В фазе ремиссии, длящейся более одного года, дети и взрослые могут вести обычный образ жизни. Дети посещают дошкольные учреждения, школу.

Таким больным разрешаются утренняя гимнастика и оздоровительное плавание, поднятие нетяжелых предметов — 1,5–2 кг детям 7–10 лет и 2–3 кг – более старшим.

Категорически запрещается катание на коньках и все виды нагрузок, вызывающих утомление и могущих привести к падению.

При повышенной утомляемости школьники должны освобождаться от внеклассных нагрузок и получать дополнительный выходной день в течение недели.

Проведение профилактических прививок запрещено.

В фазе обострения больной, как правило, подлежит госпитализации с введением постельного или полупостельного режима. По мере улучшения клинико-биохимических показателей режим расширяется.

Диета при хроническом гепатите.

Диета зависит от активности хронического гепатита, степени интоксикации и функциональной недостаточности печени. Рациональное питание относится к числу важных компонентов комплексного лечения больных хроническим гепатитом. Пища должна быть калорийной, с учетом возрастных потребностей во всех основных ингредиентах: белках, жирах и углеводах. Из мясных продуктов рекомендуются говядина, куры, нежирная свинина, в питание необходимо включить рыбные блюда. Ограничение белков в пище соблюдается лишь в случаях цирроза печени. Молочнокислые продукты (кефир, простокваша, ацидофилин и др.) и творог являются обязательными компонентами ежедневного рациона больного хроническим гепатитом. Жиры вводят в пищу в виде сливочного масла, сметаны, сливок, а также растительного масла (подсолнечного, оливкового, кукурузного, соевого). Углеводы даются в виде фруктов, ягод, овощей (картофель, капуста, морковь, тыква, томаты и др.) и различных каш (манная, овсяная, пшенная, рисовая).

Из употребления исключаются продукты и блюда, которые плохо переносятся больными с заболеваниями печени (грубые сорта овощей, сырые фрукты в большом количестве, жирные, жареные, копченые блюда, мороженое, кофе, шоколад, газированные напитки).

Количество экстрактивных веществ в приготовленной пище должно быть ограничено; предпочтительны отварные и тушеные блюда. Обязательным условием должно быть ограничение приема соли.

Режим питания включает 4–5 приемов пищи и должен способствовать нормальному желчеотделению и созданию оптимальных условий для деятельности печеночных клеток. Следует помнить о том, что, несмотря на ограничения, пища должна быть разнообразной и вызывать у больного аппетит.

Медикаментозная терапия.

Больным хроническим гепатитом в стадии ремиссии обычно никакой медикаментозной терапии не требуется. В случае дискинетических явлений со стороны желчевыводящих путей назначают курс минеральных вод, желчегонные и спазмолитические препараты. Необходимости в других медикаментозных препаратах нет.

Этиотропная терапия.

Противовирусная терапия не показана больным хроническим гепатитом с минимальной степенью активности в силу доброкачественного течения заболевания.

Больным с хроническим гепатитом В, С и D без синдрома холестаза и аутоиммунного компонента, независимо от активности и степени фиброзирования, проводят лечение рекомбинантным интерфероном (интрон А, роферон А) или вифероном в свечах, в возрастной дозировке, в течение 6–12 месяцев.

Больным с хроническим гепатитом В, С и D с синдромом холестаза, независимо от степени активности и фиброзирования, лечение рекомбинантным интерфероном или вифероном проводят в течение 6–12 месяцев в сочетании с назначением урсофалька или хенофалька в течение 1–3 месяцев.

Больным с аутоиммунным гепатитом лечение проводят преднизолоном в сочетании с азатиоприном (имуран) в течение длительного времени – от 6 месяцев до 2–3 лет.

В последнее время наилучшие результаты дает сочетанное назначение рекомбинантного интерферона и противовирусного препарата (рибавирин, вирабин, цикловир). Такая терапия особенно эффективна в лечении больных хроническим гепатитом. Следует отметить, что противовирусные препараты, подавляющие репликацию ДНК- и РНК-содержащих вирусов – видарабин (АРА-А), рибавирин, ацикловир (виroleкс, зовиракс) и изопринозин, – не нашли применения в детской практике из-за своих побочных действий.

Доказана эффективность неовира (цикловира) и амиксина в лечении больных ХГВ и ХГС. Эти препараты способны индуцировать в организме высокие титры эндогенных интерферонов, в особенности альфа-интерферона.

Патогенетическая терапия.

В стадии обострения больным хроническим гепатитом назначают гепатопротекторы: эссенциале, легалон, карсил, силибор, силибинин и силимарин, которые защищают и стабилизируют мембраны гепатоцитов и тем самым уменьшают повышенную проницаемость гепатоцитов. Эти препараты назначают курсами от 1,5 до 6 месяцев; лучше их назначать в комплексе с другими патогенетическими препаратами, улучшающими обменные процессы в гепатоцитах.

Гепатопротекторы можно назначать больным в стадии ремиссии хронического гепатита с умеренной и выраженной степенью активности. В стадии обострения для улучшения микроциркуляции в печени можно рекомендовать назначение трентала (агапурина, пентиллина) курсами при хроническом гепатите с минимальной активностью – 1,5–2 месяца, при хроническом гепатите с умеренной и выраженной активностью – 2–6 месяцев.

Больным с хроническим гепатитом с холестазом показаны препараты, связывающие желчные кислоты в кишечнике и уменьшающие зуд и желтуху кожи: холестирамин и билигнин, а также спазмолитики (но-шпа, эуфиллин, папаверин). Холестирамин назначают внутрь в дозах от 5 до 15 г в сутки в зависимости от возраста, в течение от 2 недель до 3 месяцев. Билигнин дают внутрь в дозах от 2 до 10 г в сутки сроком от 7 дней до 3 месяцев.

При лечении больных с тяжелыми формами хронического гепатита с явлениями недостаточности печени необходимо добиваться адекватного замещения утраченных функций печени, особенно дезинтоксикационной и белковосинтетической. Одним из наиболее эффективных методов детоксикации организма является гемосорбция, но ее не следует назначать больным с прекомой и комой. Положительный эффект гемосорбции обусловлен снижением уровня эндотоксинов и удалением из крови циркулирующих иммунных комплексов. С этой же целью применяют селективный плазмаферез.

Используют и другие методы детоксикации (форсированный диурез, обменное переливание крови, экстракорпоральную гемоперфузию через донорскую печень, культуру печеночных клеток) с учетом их эффективности, возможностей технического выполнения и осложнений.

Некоторые авторы рекомендуют применять гипербарическую оксигенацию, положительный эффект которой обусловлен ликвидацией гистотоксической гипоксии и улучшением функционального состояния гепатоцитов.

Обязательным компонентом интенсивной терапии больных с тяжелой формой хронического гепатита является внутривенное введение альбумина и плазмы в сочетании с препаратами калия для коррекции белкового гомеостаза.

Так как при развитии дистрофии печени возникает ДВС-синдром, то следует применять гепарин внутривенно, в возрастной дозировке, с учетом данных гемокоагуляционного контроля. В этих случаях назначают также ингибиторы протеаз (гордоке, контрикал).

Для подавления кишечной флоры, которая может проникать в кровоток при сниженной барьерной функции печени, назначают антибиотики, чаще аминогликозиды.

Продлить жизнь больному хроническим гепатитом с выраженной активностью и хроническим гепатитом с циррозом помогают хирургические методы лечения – удаление селезенки и пересадка донорской печени.

Новым в лечении больных является применение изолированных гепатоцитов, полученных от доноров (человека и животных), для заместительной терапии при недостаточности печени, клеточного перитонеального диализа. Так как гепатоциты обладают высокой регенерационной способностью, то рациональная терапия больных хроническим гепатитом должна включать и другие неспецифические воздействия, направленные на нормализацию функции гепатоцитов и усиление процессов регенерации.

Витаминотерапия. У больных хроническим гепатитом возникает дефицит витаминов группы В (В₁, В₂, В₅ и В₆) и витамина С. Витаминные препараты чаще назначают перорально, а в тяжелых случаях – внутримышечно и внутривенно.

Иммунокорригирующая терапия. Больным хроническим гепатитом с минимальной активностью не показана, как и противовирусная терапия, ввиду доброкачественности течения заболевания и тенденции к самолимитированию.

Иммунокорригирующая терапия декарисом, БЦЖ-вакциной, Т-активином и другими препаратами у больных ХГС и ХГД оказалась малоэффективной.

Иммунокорригирующую терапию следует проводить только в условиях специализированного стационара под динамическим контролем иммунологического статуса и биохимических показателей.

Иммунокорригирующая терапия может проводиться либо самостоятельно, либо в сочетании с противовирусной терапией.

Следует отметить, что применение иммунокорригирующих препаратов не приводит к элиминации возбудителей. Поэтому сочетание иммунокорригирующей и противовирусной терапий является наиболее перспективным направлением в лечении больных с хроническим гепатитом.

Выписка. Выписывают из стационара при достижении клинико-биохимической ремиссии и с передачей под диспансерное наблюдение.

Диспансеризация при хроническом гепатите

Все больные должны быть распределены по группам:

- 1) в стадии обострения;
- 2) с клинико-биохимической ремиссией;
- 3) с непрерывно рецидивирующим течением;
- 4) с циррозом печени.

Эти больные нуждаются в трехэтапной системе реабилитации (стационар, специализированный местный санаторий и поликлиника-гепатоцентр).

Диспансеризация должна осуществляться в гепатологическом центре и гастроэнтерологическом кабинете поликлиники с контролем показателей функциональных проб печени и осмотром врачом не реже 1 раза в месяц.

При стойкой ремиссии, длящейся более 3 месяцев, диспансерное наблюдение может проводиться через 3–6 месяцев.

При каждом осмотре осуществляется коррекция в режиме, диете и медикаментозной терапии.

В режиме дня должно быть предусмотрено пребывание на свежем воздухе в течение 5–6 ч с перерывами и дневным сном в течение 1,5–2 ч. Занятия физкультурой и спортом запрещаются, но можно разрешить утреннюю гимнастику и занятия лечебной физкультурой.

Для детей, состояние которых не позволяет ходить в школу, следует рекомендовать зачетную систему (зачеты 1 раз в неделю). Эту же категорию больных целесообразно освобождать и от сдачи экзаменов в школе.

В случае выявления обострения или выраженной тенденции к обострению необходимо сразу же госпитализировать больного в специализированный стационар.

Находящиеся под наблюдением больные при наличии к тому показаний должны быть направлены к специалистам – невропатологу, гематологу, эндокринологу и другим в целях своевременного выявления поражений соответствующих органов и систем.

Санаторно-курортное лечение рекомендуется больным хроническим гепатитом только в стадии ремиссии в местных санаториях. На курорты Минеральных Вод, в Боржоми, Трускавец можно направлять только больных хроническим гепатитом с минимальной активностью в стадии стойкой ремиссии.

Снятие с диспансерного учета производится комиссионно с участием гепатолога, заведующего поликлиникой и участкового педиатра.

Профилактика

Профилактика хронических вирусных гепатитов заключается в проведении тех же мероприятий, которые направлены на предупреждение острых гепатитов В, С, D, F и G.

В случае профилактики ХГД необходимо избегать инфицирования дельта-вирусом больных не только острым гепатитом В, но больных ХГВ и носителей HBsAg.

Нетрадиционные методы терапии вирусных заболеваний

Чтобы повысить иммунитет, съедайте в день до еды 2–3 ложки меда, лук (мелко нарубленный со сметаной: 1 ст. л. лука на 1 ст. л. сметаны) и 2–3 зубчика чеснока. Уберечься от вирусов помогут иммуностимуляторы (ликопид и пр.) и витамины.

Во время эпидемии гриппа можно приготовить лимонное масло: лимон подержите несколько минут в горячей воде (для лучшего сокоотделения), потом пропустите через мясорубку вместе с цедрой, смешайте со 100 г размягченного сливочного масла и добавьте 1–2 ст. л. меда. Начинайте завтрак со спасительных и ароматных бутербродов.

Уберечься от острых респираторных заболеваний помогают всем хорошо известные, но не очень приятные меры. Перед выходом из дома можно смазывать носовые ходы оксолиновой мазью.

Стойкий противогриппозный «заслон» создает и аир – принимайте 2–3 раза в день водный настой корня – сильное антивирусное и бактерицидное средство.

Для облегчения состояния при гриппе необходимы лекарства следующего действия: потогонные, дезинфицирующие и противовоспалительные (полоскание горла), жаропонижающие и болеутоляющие. После перенесенного заболевания полезны общеукрепляющие и тонизирующие средства.

Обильно ешьте чеснок и лук. Они очищают от слизи заложенные дыхательные пути (вирус гриппа размножается там).

Смесь из корней листовика и корней бадана толстолистного помогает при сильном насморке и отсутствии обоняния. Измельчите корни растений, смешайте и принимайте по 1 ст. л., запивая киселем.

При гриппе хорошо помогает свежий сок алоэ. Закапывайте его в ноздри по 5 капель через каждые 2–3 ч в течение 2–3 дней.

Мумие либо разводите кипяченой водой (до цвета коньяка) и принимайте 2 раза в день по стакану, либо 1 раз в день разжевывайте маленький кусочек. Спиртовую настойку прополиса принимайте 3–4 раза в день – 10–15 капель на рюмку сока или киселя.

50—100 г веточек багульника измельчите, заварите и залейте таким же количеством растительного масла. Настаивайте 20 дней, периодически встряхивая. Процедите и поставьте храниться в темное место. Когда заболите, закапывайте в каждую ноздрю по 3–5 капель. Повторяйте 3–4 раза в сутки. Это отличное средство и от насморка, и от инфекции, и от головной боли.

Принимайте настойку эхинацеи. Доказано, что растение стимулирует иммунную систему, сокращая время и облегчая течение заболевания.

Дополнительно в это время принимайте ванны с одной из трав: лист березы, ромашки аптечной, коры дуба или зверобоя. Горсть травы залейте 1 литром кипятка, настаивайте 3–4 ч и вылейте в ванну. На второй день можно пить сырые соки из цитрусовых, овощей или черной смородины в неограниченном количестве.

После перенесенного заболевания необходимо восстановить силы. Для этого пейте:

1) настой плодов шиповника коричневого: 1 ст. л. сухих плодов залейте 2 стаканами кипятка, настаивайте в термосе сутки. Принимайте по полстакана 2–3 раза в день перед едой;

2) настой листьев земляники лесной: 1–2 ст. л. листьев залейте 2 стаканами кипятка, настаивайте до охлаждения, процедите. Принимайте по столовой ложке через каждые 2 ч;

3) отвар плодов можжевельника: 1 ст. л. плодов залейте 2 стаканами кипятка, кипятите 20 мин, процедите. Принимайте по 1 ст. л. 3 раза в день.

При коклюше настойка адониса дает прекрасный результат: адонис (порошок) 1 ст. л. – 10 г, корневище валерианы – 20 г, трава пустырника – 20 г, листья Melissa лекарственной –

40 г. Перемалывают в кофемолке, приготовленный порошок складывают в плотно закрытую посуду, держат в темном месте.

Одну столовую ложку смеси заваривают 1 стаканом кипятка. Настаивают в хорошо закрытой посуде. Пьют 4 раза в день перед едой за 30 мин по 0,25 стакана 3 раза, четвертый раз – уже ложась в постель.

Бактериальные инфекции

Скарлатина

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами общей интоксикации, ангиной и высыпаниями на коже.

Возбудителем скарлатины является бета-гемолитический стрептококк группы А. Больной скарлатиной заразен с самого начала болезни. Особенно большую эпидемиологическую опасность представляют больные со стертой формой скарлатины, а также больные другими формами стрептококковой инфекции (ангиной, назофарингитом).

В результате перенесенной скарлатины вырабатывается стойкий антитоксический иммунитет, общий ко всей группе А бета-гемолитических стрептококков. Он сохраняется пожизненно. Антимикробный иммунитет менее стоек и типоспецифичен, т. е. вырабатывается только к тому серотипу стрептококка, который вызвал данное заболевание.

Клиническая картина

Инкубационный период при скарлатине – 2–7 дней. Он может укорачиваться до нескольких часов и удлиняться до 12 суток.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела. Больной жалуется на боль в горле при глотании, головную боль, часто отмечается однократная рвота. Через несколько часов от начала болезни на лице, туловище, конечностях появляется розовая точечная сыпь на гиперемизованном фоне кожи. На лице сыпь располагается на щеках, при этом носогубный треугольник свободен от сыпи. Характерен внешний вид больного: глаза блестящие, лицо яркое, слегка отечное, щеки пылающие, что резко контрастирует с бледным носогубным треугольником (треугольник Филатова). В естественных складках кожи, на боковых поверхностях туловища сыпь более обильна, особенно внизу живота, на сгибаемой поверхности конечностей, в мышечных впадинах, локтевых сгибах и паховой области. Здесь часто бывают заметны темно-красные полосы за счет концентрации сыпи и геморрагического пропитывания (симптом Пастиа). Сыпь обычно держится 3–7 дней и, пропадая, не оставляет пигментации.

После исчезновения сыпи в конце первой – начале второй недели болезни начинается шелушение. На лице кожа шелушится в виде нежных чешуек. На туловище, ушных раковинах шелушение имеет отрубевидный характер. Типичным для скарлатины является пластинчатое шелушение на кистях и стопах. Оно проявляется вначале в виде трещин кожи у свободного края ногтя и распространяется затем с кончиков пальцев на ладонь и подошву. Кожа на конечностях отслаивается пластами. В настоящее время шелушение при скарлатине имеет менее выраженный характер.

Одним из постоянных и кардинальных признаков скарлатины являются изменения в ротоглотке. Типична яркая ограниченная гиперемия миндалин, дужек, язычка, не распространяющаяся на слизистую оболочку твердого нёба. В первые сутки часто удается увидеть точечную энантему, которая может принимать геморрагический характер.

Ангина при скарлатине бывает катаральной, фолликулярной, лакунарной, но особенно характерна некротическая ангина. В зависимости от тяжести некрозы могут быть поверхностными, в виде отдельных островков, или глубокими, сплошь покрывающими поверхность миндалин. Они могут распространяться и за пределы миндалин: на дужки, язычок, на слизистую оболочку носа и глотки. Некрозы часто имеют грязно-серый или зеленоватый цвет. Исчезают они медленно, в течение 7–10 дней. Катаральная и фолликулярная ангины проходят через 4–5 дней.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.