

Лев Вадимович Шильников

Сезонные заболевания.

Лето



Сезонные заболевания

Лев Шильников

Сезонные заболевания. Лето

«Научная книга»

Шильников Л. В.

Сезонные заболевания. Лето / Л. В. Шильников — «Научная книга», — (Сезонные заболевания)

В книге уделено внимание не только заразным и хроническим болезням, но и травмам и отравлениям: укусам змей, отравлению грибами и др. Здесь читатель найдет множество средств, с помощью которых можно оказать пострадавшему помощь в домашних условиях, узнает рецепты народной медицины и т. д.

© Шильников Л. В.

© Научная книга

Содержание

АМЕБИАЗ	5
БАЛАНТИДИАЗ	12
БЕШЕНСТВО	15
БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ А И В	24
Конец ознакомительного фрагмента.	31

Лев Вадимович Шильников

Сезонные заболевания. Лето

АМЕБИАЗ

Определение.

Амебиаз – протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстого кишечника, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Этиология.

Возбудителем болезни является *Entamoeba histolytica*. Различают две формы дизентерийных амеб – вегетативную и инцистированную. Они могут переходить одна в другую на протяжении жизненного цикла.

Вегетативная форма подразделяется на просветную, обитающую в верхних отделах толстого кишечника и являющуюся основной стадией жизненного цикла дизентерийной амебы, и тканевую, которая паразитирует в слизистом и подслизистом слоях стенки толстой кишки больных амебиазом, вызывая глубокие язвенные поражения.

У больных острым амебиазом слизисто-кровянистые испражнения содержат тканевые и просветные формы. При затухании процесса, а также у здоровых паразитоносителей в кале обнаруживаются просветные формы, в которые превращаются тканевые формы, и цисты, в которые в свою очередь переходят просветные формы.

Средний размер тканевой формы амебы – 23–24 мкм. Она содержит фагоцитированные эритроциты, которыми питается в стенке толстой кишки. Размеры просветной формы амебы, обитающей преимущественно в содержимом слепой кишки у больных амебиазом и паразитоносителей, составляют от 12 до 25 мкм. Амеба обладает сферическим ядром с равномерно распределенными в нем глыбками хроматина. Находясь в просветной форме, она размножается путем простого деления. Просветная форма способна совершать поступательные движения, используя для этого псевдоподии (ложноножки). Вследствие образования протеолитических ферментов просветная форма способна вызывать тканевую лизис. Внедряясь в слизистые оболочки и подслизистый слой стенки толстой кишки, она переходит в тканевую форму и может увеличиваться до 30–50 мкм в диаметре. Вегетативные формы амеб неустойчивы в условиях окружающей среды и гибнут в обычных фекалиях через 20–30 мин.

Цисты амеб образуются при неблагоприятных условиях (изменение pH фекалий и развитие гнилостных процессов). Диаметр цист колеблется в пределах от 8 до 16 мкм, они имеют правильную сферическую форму и окружены бесцветной оболочкой. Цисты отличаются высокой устойчивостью к факторам внешней среды. Во влажных фекалиях при температуре 17–20 °С и в воде они не утрачивают жизнеспособности около 1 месяца, а в почве сохраняются до 8 дней. В охлажденных пищевых продуктах, на фруктах, овощах, предметах домашнего обихода, игрушках цисты способны сохраняться несколько дней. Воздействие низких температур (–20 °С) цисты переносят в течение нескольких месяцев. Высушивание и кипячение губит цисты почти мгновенно. Цисты устойчивы к 5 %-ному раствору формалина и 1 %-ному раствору хлорамина, а в растворе сулемы (1: 1000) они погибают в течение 4 ч.

Особую опасность в распространении заболевания (типичного кишечного антропоноза) представляют цистовыделители, среди которых на первом месте находятся паразитоносители,

затем реконвалесценты острого кишечного амебиаза и больные хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии. Механизм заражения – фекально-оральный. Возможны различные пути распространения – пищевой, водный, контактно-бытовой. Разносчиками цист являются мухи и тараканы.

Заболеванию подвержены все возрастные группы населения обоего пола, но болеют преимущественно мужчины в возрасте 20–58 лет. Повышенная восприимчивость отмечается у беременных и женщин в послеродовом периоде. Заболевание регистрируется круглогодично. Пик его приходится на жаркие месяцы. Амебиаз встречается во всех странах мира, но наиболее распространен в районах тропического и субтропического климата. В виде спорадических случаев амбиаз регистрируется в Средней Азии, Закавказье и Нижнем Поволжье. Единичные случаи можно выявить и в средней полосе, преимущественно у лиц, приехавших из эндемичных очагов. Носительство дизентерийной амебы повсеместно значительно превышает заболеваемость амбиазом. Соотношение между заболеваемостью и носительством в эндемичных районах составляет 1: 7, в остальных – 1: 23.

Эпидемиология.

Амебиаз – кишечный антропоноз. Источником инфекции является человек, выделяющий цисты в окружающую среду. Эпидемиологически наиболее опасны носители амеб, затем реконвалесценты острого кишечного амбиаза и больные хроническим рецидивирующим амбиазом в стадии ремиссии. Выделение цист инвазированными лицами может продолжаться многие годы, а за сутки один носитель амеб способен выделять с фекалиями 300 млн и более цист. Больные с острыми проявлениями кишечного амбиаза, выделяющие с фекалиями преимущественно вегетативные формы паразита, нестойкие во внешней среде, эпидемиологической опасности не представляют.

Механизм заражения фекально-оральный. Возможны различные пути распространения – пищевой, водный, контактно-бытовой. Факторами передачи возбудителя чаще являются пищевые продукты, особенно овощи и фрукты, реже – вода, предметы домашнего обихода, белье, посуда, игрушки, дверные ручки. В условиях антисанитарии возможно заражение при непосредственном контакте с цистовыделителем. Рассеиванию цист амеб способствуют мухи и тараканы. Болеют амбиазом все возрастные группы населения обоего пола, но преимущественно мужчины в возрасте 20–58 лет. Особенно восприимчивы к амбиазу беременные и женщины в послеродовом периоде. Амбиазу свойственна спорадическая заболеваемость. Заболевания регистрируются круглогодично, с максимумом в жаркие месяцы. Амбиаз встречается во всех странах мира, но особенно высокая заболеваемость наблюдается в районах тропического и субтропического климата, где амбиаз составляет 10–15 % от всех острых желудочно-кишечных заболеваний человека.

Заболеваемость амбиазом в виде спорадических случаев регистрируется в Средней Азии, Закавказье, в Нижнем Поволжье. Единичные случаи заболевания можно выявить и в районах с умеренным климатом. Обычно это касается лиц, приехавших из эндемичных очагов. Заболеваемость амбиазом повсюду значительно ниже частоты носительства дизентерийной амебы. Соотношение между заболеваемостью и носительством в эндемичных районах составляет 1:7, в остальных – 1:23.

Патогенез.

Зрелые цисты дизентерийной амебы минуют желудочный барьер и в нижнем отделе тонкого кишечника превращаются в вегетативные просветные формы. Последние обильно размножаются в слепой кишке, находя там наиболее благоприятные условия для существования. Большинство инфицированных становятся носителями просветной амебы и цистовыделителями, так как возбудитель способен длительно обитать в кишечнике, не вызывая заболевания.

При неблагоприятных условиях (снижение сопротивляемости организма, дефицит пищевого белка, дисбактериоз и др.) амёбы внедряются в стенку кишки, где размножаются и вызывают клинические формы заболевания. В патогенезе амёбиоза большое значение имеет степень вирулентности штаммов возбудителя. Существенное значение принадлежит также микробиоценозу кишечника. После внедрения амёб в стенку кишки там происходит цитоллиз и некроз тканей с образованием язв. Патологический процесс при кишечном амёбиозе в основном локализуется в слепой и восходящей ободочной кишке, реже в прямой кишке и других отделах кишечника. В стенке кишки образуются глубокие язвы с подрытыми краями, дно покрыто гноем и тканевым детритом, содержащим амёбы, по периферии язвы отмечаются гиперемия и отек слизистой. Нарушения целостности кишечной стенки способствуют появлению кишечных кровотечений. Гематогенная диссеминация амёб вызывает развитие внекишечного амёбиоза с формированием абсцессов в печени, легких, головном мозге. Иммуитет после перенесенного заболевания кратковременный и малонапряженный.

Клиническая картина.

Кишечный амёбиоз, или амёбная дизентерия, – наиболее частая форма инфекции. Инкубационный период продолжается от 1–2 недель до 3 месяцев и дольше. Заболевание может протекать в тяжелой, среднетяжелой и легкой формах. При остром кишечном амёбиозе самочувствие больных длительное время остается удовлетворительным, интоксикация не выражена, температура нормальная или субфебрильная. У некоторых больных отмечаются общая слабость, быстрая утомляемость, головные боли, понижение аппетита, чувство тяжести в эпигастриальной области, кратковременные боли в животе, метеоризм. Кардинальным симптомом кишечного амёбиоза является расстройство стула. Вначале стул обильный, каловый, с прозрачной слизью, 4–6 раз в сутки, имеет резкий запах. Затем частота дефекации возрастает до 10–20 раз в сутки, стул теряет каловый характер, представляет собой стекловидную слизь, позже примешивается кровь, что придает испражнениям вид малинового желе. В острый период возможны постоянные или схваткообразные боли в животе, усиливающиеся при дефекации. При поражении прямой кишки отмечаются мучительные тенезмы. Живот мягкий или слегка вздут, болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника.

При эндоскопическом исследовании толстой кишки обнаруживаются язвы величиной от 2 до 10–20 мм в диаметре, чаще всего на вершинах складок. Язвы с подрытыми краями, дно может достигать подслизистой основы, покрыто гноем и некротическими массами. Слизистая, свободная от язв, выглядит малоизмененной, практически нормальной, но иногда могут отмечаться небольшая отечность и гиперемия.

Ирригоскопия выявляет неравномерное заполнение отделов толстой кишки, наличие спазма и быстрого опорожнения кишечника.

Острые симптомы кишечного амёбиоза сохраняются обычно не более 4–6 недель. Затем даже без специфического лечения происходит улучшение самочувствия и купирование колитического синдрома. Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, но затем наступает возврат симптомов амёбиоза. Заболевание принимает хронический характер и без специфического лечения продолжается многие годы.

Различают рецидивирующее и непрерывное течение хронического кишечного амёбиоза. При рецидивирующей форме заболевания периоды обострения чередуются с периодами ремиссии, во время которых стул оформляется, а самочувствие больных становится хорошим. При непрерывном течении периоды ремиссии отсутствуют, заболевание протекает с периодическим ослаблением или усилением клинических проявлений. При хроническом течении кишечного амёбиоза постепенно развиваются астенический синдром, гипопроотеинемия, авитаминоз, кахексия. В период обострения частота дефекаций достигает 20–30 и более раз в сутки. Болевой синдром при этом не выражен или отсутствует совсем. Больные предъявляют

жалобы на неприятный вкус во рту, чувство жжения и болезненность языка. Аппетит понижен или отсутствует совсем. Живот втянут, болезненный при пальпации в подвздошных областях. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются лабильность пульса, тахикардия, приглушение тонов сердца. Печень при неосложненном кишечном амебиазе обычно нормальных размеров или несколько увеличена, безболезненна. Селезенка не увеличивается. В гемограмме обнаруживаются анемия, эозинофилия, моноцитоз, лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

Эндоскопическая картина при хроническом кишечном амебиазе разнообразна. Наряду с язвами можно обнаружить кисты, полипы, амебомы, разграничить которые при осмотре затруднительно. При рентгенологическом обследовании выявляются те же изменения, что и в острой фазе болезни, а также отсутствие гаустрации, иногда – рубцовые изменения со стенозированием кишечника. Амебомы дают дефекты наполнения и имитируют опухоли при рентгеноскопии.

Осложнениями амебиаза являются: со стороны кишечника – перфорация кишечной стенки с развитием гнойного перитонита, кишечные кровотечения, опухолевидный воспалительный инфильтрат в толще кишечной стенки (амебома), амебный аппендицит, сужение и непроходимость кишечника, выпадение прямой кишки; внекишечные – абсцессы печени, легких, головного мозга, амебные язвы на коже. Последние принято обозначать как внекишечные формы амебиаза.

Внекишечный амебиаз.

Наиболее часто встречается амебиаз печени. Он может возникнуть при остром кишечном амебиазе или спустя несколько месяцев и даже лет. Однако у 30–40 % больных не удается выявить в анамнезе кишечные проявления амебиаза. Чаще болеют мужчины, чем женщины (соотношение 36: 4).

Амебиаз печени протекает остро, подостро и хронически. Наблюдается в двух клинических формах: в виде амебного гепатита и абсцесса печени.

Острый амебный гепатит развивается на фоне симптомов кишечного амебиаза. Печень увеличивается, иногда значительно, резко болезненная, плотная. Желтуха развивается редко. Температура чаще субфебрильная, с периодическими подъемами до высоких цифр, но может оставаться нормальной. В крови определяется умеренный лейкоцитоз.

При абсцессе печени печень увеличена, нередко отмечаются боли с локализацией в месте развития патологического процесса. Температура поднимается до 39 °С и выше. Температурные кривые ремиттирующего, гектического или постоянного типа. Лихорадка сопровождается ознобами, обильным потоотделением при снижении температуры. Выражены явления интоксикации. Характерен вид больных: исхудание, заостренные черты лица, кожные покровы приобретают землистый оттенок. В тяжелых случаях появляется отечность кожи, стоп и голеней. У больных амебным абсцессом печени страдает сердечно-сосудистая система – тоны сердца глухие, артериальное давление понижено, тахикардия. Иногда развивается желтуха. Живот обычно вздут, слабо участвует в акте дыхания, в правом подреберье нередко определяется мышечное напряжение. Рентгенологическое обследование выявляет высокое стояние диафрагмы с уменьшением подвижности правого купола, при поддиафрагмальной локализации абсцесса может определяться выпот в правом плевральном синусе.

При хроническом течении амебного абсцесса печени лихорадка становится неправильной, нарастают слабость, истощение, держатся постоянные боли в правом подреберье. Печень увеличена, болезненна, при локализации абсцесса на передней поверхности ее он может прощупываться в виде опухолевого образования. Абсцессы бывают одиночными или множественными, локализуются, как правило, в правой доле печени.

В гемограмме при амебном абсцессе печени находят нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышена. При длительном течении развивается гипохромная анемия. Абсцессы печени осложняются перигепатитом, поддиафрагмальным абсцессом, а при их прорыве – гнойным

перитонитом, плевритом, перикардитом. Летальность при амёбных абсцессах печени без специфического лечения достигает 25 % и выше.

Амебиаз легких развивается при гематогенном заносе амёб в легкие или при прорыве абсцесса печени в плевральную полость. Клинически он протекает как специфическая плевропневмония или абсцесс легкого. При пневмониях отмечаются боли в груди, кашель с мокротой, иногда с примесью крови. Температура нормальная или субфебрильная. В легких прослушиваются мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически обнаруживают инфильтративные изменения. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз. СОЭ повышена. Пневмонии отличаются вялым течением и без специфического лечения могут переходить в абсцессы легкого.

Амебные абсцессы легких, как правило, принимают хроническое течение. Температура субфебрильная с периодическими подъемами до высоких цифр. Мокрота кровянистая, в ней можно обнаружить амёбы. Рентгенологически определяется полость в пораженном легком. Абсцессы легких приводят иногда к гнойному плевриту, эмпиеме, пиопневмотораксу, печечно-легочным свищам.

Амёбы из кишечника могут гематогенно проникать в головной мозг, где возможно возникновение амёбных абсцессов с развитием очаговых и общемозговых симптомов. У больных отмечаются сильные головные боли, тошнота, рвота; температура субфебрильная или нормальная. Неврологическая симптоматика зависит от локализации абсцессов и степени поражения мозговых центров. Прижизненная диагностика затруднена.

Описаны *амёбные абсцессы селезенки, почек, женских половых органов* с соответствующей симптоматикой.

Амебиаз кожи.

Амебиаз кожи – вторичный процесс. На коже главным образом, перианальной области, промежности и ягодиц, появляются эрозии или язвы, обычно глубокие, малоболезненные, с почерневшими краями, с неприятным запахом. В соскобе из язв обнаруживаются вегетативные формы амёб.

Прогноз заболевания при отсутствии специфической терапии серьезный, при несвоевременной диагностике внекишечного амебиоза – плохой. При раннем распознавании и правильной терапии амебиоза прогноз благоприятный.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Распознавание болезни основывается на эпидемиологических и клинико-лабораторных данных с использованием ректороманоскопии.

При острой форме амебиоза в гемограмме обнаруживаются анемия, эозинофилия, моноцитоз, лимфоцитоз, увеличение СОЭ. При эндоскопическом исследовании толстой кишки обнаруживаются язвы величиной от 2 до 10–20 мм в диаметре, чаще всего на вершинах складок. Язвы с подрытыми краями, дно может достигать подслизистой основы, покрыто гноем и некротическими массами. Слизистая, свободная от язв, выглядит малоизмененной, практически нормальной, но иногда могут отмечаться небольшая отечность и гиперемия. Ирригоскопия выявляет неравномерное заполнение отделов толстой кишки, наличие спазма и быстрого опорожнения кишечника.

При хроническом кишечном амебиозе эндоскопически, помимо язв, можно обнаружить кисты, полипы, амёбомы, разграничить которые при осмотре затруднительно. При рентгенологическом обследовании выявляются те же изменения, что и в острой фазе болезни, а также отсутствие гаустраций, иногда – рубцовые изменения со стенозированием кишечника. Амёбомы дают дефекты наполнения и имитируют опухолевый процесс.

При поражении печени рентгенологическое обследование выявляет высокое стояние диафрагмы с уменьшением подвижности правого купола, при поддиафрагмальной локализации абсцесса может определяться выпот в правом плевральном синусе. В гемограмме при

амебном абсцессе печени находят нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышена. При длительном течении развивается гипохромная анемия. С диагностической целью прибегают к радиоизотопному сканированию, УЗИ, лапароскопии, лапаротомии с пункцией абсцесса.

Подтверждением диагноза служит обнаружение при микроскопии тканевых форм амёб в патологическом материале из дна язв, полости абсцессов, обнаружение большой вегетативной формы амёбы в испражнениях. Выявления просветных форм и цист амёб в кале недостаточно для окончательного диагноза.

Исследуют свежесвыделенный кал (не позднее 10–15 мин после дефекации). Основной метод – микроскопия нативных препаратов, окрашенных раствором Люголя и железным гематоксилином по Гейденгайну, которые могут храниться неограниченное время. Применяется также культивирование амёб на искусственных питательных средах с бактериями (среда Робинсона). Для распознавания всех форм амёбиаза, особенно внекишечных и амёб, используются серологические реакции: РНГА, ИФМ, ВИЭФ, меньшей чувствительностью обладают РНИФ и РСК.

Дифференциальный диагноз кишечного амёбиаза проводится с другими протозойными инфекциями (балантидиазом), бактериальной дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, полипозом, раком кишечника, а при амёбном абсцессе печени – с гнойными ангиохолиитами, раком желчных путей, эхинококкозом, иногда – с малярией, висцеральным лейшманиозом. При абсцессах в легких следует иметь в виду туберкулез и абсцедирующие пневмонии другой этиологии.

Лечение.

Лечение осуществляется в условиях стационара. До нормализации стула показана диета № 4. По показаниям используют регидратирующую и дезинтоксикационную терапию, переливание компонентов крови, витамины.

Для специфической терапии амёбиаза применяются 3 группы препаратов.

Группа I – препараты прямого контактного действия, к которым относятся хиниофон (ятрен) и дийодохин, действующие на просветные формы возбудителей. Применяются для санации носителей амёб и терапии хронического кишечного амёбиаза в стадии ремиссии. Ятрен назначают по 0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней. Параллельно можно использовать клизмы с ятреном (по 1–2 г препарата на стакан теплой воды). Дийодохин также применяется в течение 10 дней по 0,25–0,3 г 3–4 раза в день.

Группа II – препараты, действующие на амёб в слизистой оболочке (тканевые амёбоциды). Они эффективны против тканевых и просветных форм амёб, используются в терапии острого кишечного и иногда внекишечного амёбиаза: эмитина гидрохлорид в суточной дозе 1 мг/кг (максимальная суточная доза – 60 мг) внутримышечно или подкожно; дигидроэметин внутримышечно, подкожно или внутрь по 1,5 мг/кг в сутки (максимальная суточная доза – 90 мг) в течение 5 дней (при амёбном абсцессе печени – 10 дней); амбильгар *per os* по 25 мг/кг в сутки (но не более 1,5 г в сутки) в течение 7–10 дней; делагил применяется для лечения больных с амёбными абсцессами печени трехнедельным курсом: в первые два дня лечения по 1,0 г, а в последующие 19 дней – по 0,5 г в день.

Группа III – препараты универсального действия, применяющиеся при всех формах амёбиаза: метронидазол – по 0,4–0,8 г 3 раза в день в течение 5–8 дней; тинидазол (фазижин) – по 2 г в сутки в течение 3 дней; фурамид – по 2 таблетки 3 раза в день в течение 5 дней (он также используется и для профилактики амёбиаза в очагах); тиберал – по 2 таблетки в течение 2 дней.

Антибиотики широкого спектра действия используют как вспомогательные средства с целью изменения микробного биоценоза в кишечнике. Абсцессы печени, легких, мозга и других органов лечат хирургическим путем в сочетании с противоамёбными препаратами.

При амебиазе кожи используют мазь с ятrenom. Необходима патогенетическая и симптоматическая терапия в широком объеме.

Профилактика.

Меры профилактики амeбиaза включают выявление и оздоровление источников инвазии и воздействие на пути ее распространения. Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают выявление и лечение цистовыделителей и носителей амеб, а также раннее выявление и лечение больных с острыми формами амeбиaза. Носители-реконвалесценты не допускаются к работе в системе общественного питания. Важное значение принадлежит санитарной охране внешней среды от фекальных загрязнений, строгому надзору за состоянием канализации, туалетов, выгребных ям, источников водоснабжения. Реконвалесценты подлежат диспансеризации в течение 1 года при систематическом обследовании их в кабинетах инфекционных заболеваний. В профилактике амeбиaза имеет значение широкая пропаганда гигиенических знаний среди населения.

БАЛАНТИДИАЗ

Балантидиаз – кишечное зоонозное протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстой кишки и симптомами общей интоксикации.

Исторические сведения.

Первое сообщение о заболевании человека балантидиазом было представлено шведским врачом П. Мальмстеном в 1857 г., который обнаружил в кале двух больных, страдавших поносом, балантидиев. Ему же принадлежит первое описание патологической анатомии заболевания у человека. После работы Н. С. Соловьева (1901), установившего внутритканевый паразитизм балантидиев, балантидиаз был выделен в самостоятельную нозологическую форму.

Этиология.

Возбудитель болезни относится к типу простейших. Балантидии являются наиболее крупным представителем паразитических простейших человека. Жизненный цикл паразита включает две стадии – вегетативную и цистную. Вегетативная стадия имеет овальную форму, более узкую с одной стороны, размерами 50–80 мкм в длину и 35–60 мкм в ширину. Тело инфузории покрыто спиральными рядами ресничек, обеспечивающих вращательно-поступательное движение возбудителя. На переднем конце расположено ротовое отверстие, окруженное ресничками, способствующими захвату пищевых комочков. Вегетативные формы паразита чувствительны к неблагоприятным условиям внешней среды и быстро в ней погибают; в фекалиях могут сохраняться до 5–6 ч. Цисты балантидиев имеют округлую форму, достигают 50–60 мкм в диаметре. Цисты могут сохранять жизнеспособность во внешней среде в течение нескольких недель.

Эпидемиология.

Балантидиаз – кишечный зооноз. Резервуар возбудителей – свиньи. В случаях крайне неблагоприятных санитарно-гигиенических условий инвазированный человек может служить дополнительным источником паразитов. Механизм заражения – фекально-оральный, через воду, загрязненную фекалиями свиней, через овощи и почву. Возможно заражение человека от свиней контактно-бытовым путем при уходе за животными и несоблюдении гигиенических норм. Балантидиаз регистрируется в виде sporadических случаев, в основном среди сельских жителей, занятых свиноводством. Наибольшее число случаев болезни описано в странах Азии (Китай, Филиппины), Северной и Южной Америки (Бразилия, Венесуэла), Африки (Египет, Заир, Судан), на Гавайях.

Патогенез.

Проглоченные цисты балантидиев достигают восходящих отделов толстой кишки, превращаясь в трофозоиты (вегетативная форма), размножаются преимущественно в слепой кишке. Паразитирование балантидиев может не сопровождаться выраженными клиническими проявлениями. В результате синтеза гиалуронидазы инфузории приобретают возможность внедриться в слизистую оболочку толстой кишки, где развиваются гиперемия пораженных участков, усиление пролиферации эпителия кишечных крипт (либеркюновых желез), его некроз с образованием эрозий, на месте которых в дальнейшем могут формироваться глубокие язвы. Язвенные дефекты расположены обычно в местах перегибов кишечной стенки, преимущественно в слепой, сигмовидной и прямой кишках. Язвы расположены вдоль складок слизистой оболочки, края их неровные, подрытые, дно покрыто некротическими массами. Окружающие участки слизистой оболочки гиперемированы и отечны. В краях язвы и в толще слизистой

оболочки часто обнаруживаются возбудители. Поражаются мезентериальные лимфатические узлы. Описаны поражения печени, миокарда, тонкой кишки. Паразитирование балантидиев, воспалительные процессы и гнойно-некротические изменения в толстой кишке обуславливают развитие общетоксического синдрома в клинике заболевания.

Клиническая картина.

Балантидиаз может протекать в субклинической, острой, хронической непрерывной и рецидивирующей формах. В очагах инвазии часто наблюдается носительство балантидиев. Инкубационный период составляет 1–3 недели, но бывает и более коротким.

Субклиническая форма характеризуется отсутствием общетоксических признаков и дисфункции кишечника. Заболевание распознается при эндоскопическом исследовании, которое выявляет катарально-геморрагическое и язвенное поражение слизистой оболочки толстой кишки; возможны нарушения функциональных проб печени.

Острая форма балантидиаза протекает обычно с выраженными явлениями общей интоксикации и симптомами колита, в зависимости от степени выраженности которых различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы болезни. Заболевание начинается остро, повышается температура до высоких цифр, беспокоят головная боль, тошнота, многократная рвота, прогрессирует общая слабость. Постоянными признаками болезни являются сильные боли в животе режущего характера и диарея. Стул обильный, жидкий, часто с примесью слизи, крови и гноя, с гнилостным запахом. Частота дефекаций может колебаться от 3–5 при легких до 15–20 и более раз при тяжелых формах. При прогрессировании балантидиаза больной теряет в весе. Нарастает слабость, теряется работоспособность. Продолжительность острой формы – около 2 месяцев. При отсутствии рациональной терапии заболевание переходит в хроническую форму.

Хроническая рецидивирующая форма балантидиаза протекает 5–10, а иногда и более лет с чередованием периодов обострения и периодов ремиссии (по 3–6 месяцев). Признаки общей интоксикации выражены меньше, чем при острой форме болезни, в клинике преобладают кишечные симптомы.

Хроническая непрерывная форма балантидиаза характеризуется монотонным течением с умеренно выраженными токсическими и кишечными симптомами на протяжении ряда лет. При отсутствии этиотропной терапии может развиваться кахексия. В ряде случаев наблюдаются осложнения: кишечное кровотечение, перфорация язв толстой кишки с развитием гнойного разлитого перитонита. Кишечные осложнения могут привести к летальному исходу. Наблюдаются некоторые внекишечные осложнения – абсцессы печени, поражение мочевыводительных путей.

При своевременном распознавании и адекватном лечении прогноз обычно благоприятный, летальность в очагах болезни не превышает 1 %. При спорадической заболеваемости наблюдались высокие показатели летальности – до 16–29 %. В настоящее время эти показатели снизились.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Основывается на данных эпидемиологического и профессионального анамнеза, указывающих на пребывание в неблагоприятных районах и контакт со свиньями; клинических проявлениях болезни с длительной неправильной лихорадкой, болями в животе и частым жидким стулом с гнилостным запахом; результатах эндоскопического исследования, выявляющего характерные язвы в слизистой оболочке толстой кишки. Подтверждением диагноза является обнаружение балантидиев в фекалиях или содержимом язв в слизистой оболочке кишки.

Дифференциальный диагноз проводится с бактериальной дизентерией, кишечным амёбиазом, неспецифическим язвенным колитом, кишечным дисбактериозом.

Лечение.

Эффективным препаратом является метронидазол (трихопол) – взрослым назначается по 1,2 г в сутки, детям – по 0,75 г в сутки в течение 7 дней. Широко применяется мономицин в дозе 50 000-25 0000 ЕД 4 раза в сутки (два пятидневных курса), а при тяжелом течении – три пятидневных курса с интервалом 5–7 дней. При тяжелом течении дополнительно назначают тетрациклин по 2 г в сутки в течение 7 дней. Отмечен эффект от применения дийодохина, ятрена. Наряду с этиотропной проводятся дезинтоксикационная и неспецифическая стимулирующая терапии. Критериями выздоровления являются купирование колитического синдрома, отсутствие балантидиев при копрологическом исследовании и репарация кишечной стенки.

БЕШЕНСТВО

Определение.

Бешенство (*Rabies*, *hydrophobia* *Lyssa*, гидрофобия, водобоязнь) – острая вирусная инфекционная болезнь животных и человека с контактным механизмом передачи, характеризующаяся прогрессирующим поражением центральной нервной системы (энцефалитом), смертельным для человека.

Исторические сведения.

Бешенство известно людям с незапамятных времен. Бешенство животных описали Гиппократ (V в. до н. э.) и Аристотель (IV в. до н. э.), бешенство человека – Цельс (I в. н. э.), который дал ему название гидрофобии (водобоязни). До XVII в. эпизоотии бешенства имели ограниченное распространение. Наиболее крупные эпизоотии этой инфекции, охватившие многие страны мира, были зарегистрированы в середине XIX и в первой четверти XX в. Заразность слюны больного животного известна с начала XIX в. В 1885 г. Л. Пастер добился выдающихся результатов в многолетних исследованиях бешенства: пассируя уличный вирус бешенства через мозг кроликов, он получил лабораторный вирус (*virus fixe*) и разработал антирабическую вакцину. Уже в 1886 г. благодаря антирабическим прививкам была спасена жизнь 2500 человек. С этого времени в различных странах, в том числе в России (в Одессе по инициативе И. И. Мечникова и Н. Ф. Гамалеи), были организованы пастеровские станции, где проводились прививки против бешенства. В 1892 г. В. Бабеш и в 1903 г. А. Негри описали специфические внутриклеточные включения в нейронах погибших от бешенства животных (тельца Бабеша-Негри). Вирусная природа болезни была доказана в 1903 г. П. Ремленже.

Этиология.

Возбудитель – нейротропный вирус семейства *Rabdoviridae* рода *Lyssavirus*. Он имеет пулевидную форму и достигает размера 80–180 нм. Нуклеокапсид (оболочка) вируса представлен однонитчатой РНК. Известны два варианта вируса: уличный (или «дикий»), циркулирующий в естественных условиях среди животных, и фиксированный, применяемый для получения антирабических вакцин, а также естественные биовары вируса («вирус дикования» и вирус «безумной собаки»). Вакцинные штаммы фиксированного вируса создают полноценный иммунитет к уличному вирусу, что свидетельствует об их антигенном единстве.

Репликация вируса бешенства в нейронах сопровождается формированием специфических включений – телец Бабеша-Негри, окрашивающихся кислыми красками в рубиновый цвет, размером 0,5–2,5 нм. На искусственных питательных средах он быстро погибает, ограниченно выращивается в культуре ткани и на куриных эмбрионах, но тельца Бабеша-Негри при этом не образуются.

Вирус бешенства нестоек во внешней среде. Кипячение убивает его в течение 2 мин, он быстро погибает в 2–3%-ном растворе лизола и хлорамина, в 0,1 %-ном растворе сулемы. Длительно сохраняется в тканевых субстратах – до 28–55 дней при 23 °С. Вирус устойчив к низким температурам.

Эпидемиология.

Бешенство – типичная зоонозная инфекция, возбудитель которой передается прямым контактным путем в результате укуса или ослюнения поврежденных наружных слизистых оболочек или кожного покрова. Поэтому бешенство можно с полным основанием отнести к так называемым раневым инфекциям. Описано несколько случаев заражения в результате операции пересадки роговицы от умерших больных бешенством людей.

К бешенству восприимчивы все теплокровные животные и птицы. Только холоднокровные животные обладают врожденной видовой невосприимчивостью. Основным источником и резервуаром вируса бешенства в природных очагах являются дикие плотоядные животные (лисица, песец, волк, шакал, енотовидная собака, енот, мангуст), а также собаки и кошки, а в странах Америки – некоторые виды летучих мышей, среди которых возможен аспирационный путь передачи (в основном вампиры). В России существуют очаги бешенства трех типов: природные, в которых вирус циркулирует в популяции красных лисиц, передаваясь и другим животным; полярные очаги, связанные с популяцией песцов; антропургические, в которых вирус циркулирует среди бродячих собак. В естественных условиях возбудитель циркулирует между животными-хозяевами и животными-реципиентами, передаваясь при непосредственном контакте или через укус. Механизм передачи вируса от животного к человеку тот же, что и от больного животного к здоровому. От человека в естественных условиях вирус, как правило, не передается.

Болезнь встречается во все времена года и на всех континентах, за исключением некоторых островных территорий, таких как Япония, Австралия, Новая Зеландия, Исландия, о-ва Калимантан, Мартиника, Кипр, Мальта и др. Бешенство не регистрируется в Скандинавских странах, а также в Испании и Португалии. Но все-таки наибольшая заболеваемость бешенством встречается в летне-осенние месяцы, что обусловлено более тесными контактами людей с дикими животными и бродячими собаками. Заболевание регистрируется преимущественно среди сельского населения, чаще у детей.

Восприимчивость людей к бешенству, по-видимому, не является всеобщей и, в частности, определяется локализацией укуса. По усредненным данным, при укусах в лицо заведомо больным животным бешенство возникало в 90 % случаев, при укусах в кисти рук – в 63 %, а при укусах в проксимальные отделы рук и ног – лишь в 23 % случаев. В России обращаемость за медицинской помощью по поводу нанесенных животными повреждений достигает сотен тысяч случаев в год. Среди обратившихся от 30 до 40 % считаются подозрительными на заражение, и им назначают курсы антирабических прививок. Обращаемость городского населения превышает обращаемость сельского почти в два раза. Приблизительно 60 % заболевших после контакта с больными животными вообще не обращаются в медицинские учреждения. В Российской Федерации ежегодно регистрируется около 50 заболеваний людей бешенством.

Патогенез и патологическая анатомия.

Входными воротами инфекции являются поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. Некоторое время вирус находится в месте внедрения (от нескольких часов до 6 дней). Затем он центростремительно распространяется по периневральным пространствам и нервным волокнам и достигает центральной нервной системы, где фиксируется в нейронах продолговатого мозга, гиппокампа, в узлах основания мозга и в поясничной части спинного мозга. Репликация вируса в клетках центральной нервной системы приводит к повышению рефлекторной возбудимости с последующим развитием параличей. Некоторые авторы не исключают лимфогематогенного пути распространения инфекции, однако из крови вирус не выделяется.

Поражение высших вегетативных центров в гипоталамусе, подкорковых областях, в продолговатом мозге с повышением их возбудимости обуславливает судорожные сокращения жевательных и глотательных мышц, гиперсаливацию, повышенную потливость, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности, характерные для данного заболевания. Парезы и параличи, возникающие при бешенстве, объясняются соответствующими поражениями спинного мозга и мозгового ствола.

Но некоторые клинические проявления трудно связать с конкретной локализацией вируса. Так, например, пароксизмы бешенства некоторые авторы объясняют учением Ухтом-

ского о доминанте: повышение возбудимости высших вегетативных центров гипоталамуса, продолговатого мозга и подкорковых образований создает доминанту, поглощающую все другие виды раздражения. Поэтому на любое раздражение следует ответная реакция в виде пароксизма бешенства.

Из центральной нервной системы вирус центробежно распространяется в различные органы: слюнные железы, надпочечники, почки, легкие, печень, скелетные мышцы, кожу, сердце. Выделение вируса со слюной обеспечивает его дальнейшую передачу.

У людей, погибших от бешенства, обнаруживают воспалительные изменения в оболочках и веществе головного мозга, нервных ганглиях. Аналогичные изменения выявляются в надпочечниках и слюнных железах. Отмечаются дистрофические изменения миокарда, кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки, гиперемия легких. Гистологические исследования выявляют картину очагового энцефалита, наиболее резко выраженного в области дна IV желудочка, а также так называемые «узелки бешенства» (пролиферация олигодендроглиальных клеток с образованием гранулем милиарного типа). Решающее диагностическое значение имеет выявление у погибших от бешенства людей и животных в клетках гиппокампа, в секторе Зоммера и клетках Пуркинье мозжечка специфических цитоплазматических включений – телец Бабеша-Негри.

Иммунитет.

Вирус бешенства содержит два антигенных компонента – S и V. S-антиген является общим для всех представителей рода лиссовирусов и вызывает образование комплементсвязывающих и преципитирующих антител. V-антиген (поверхностный) индуцирует образование нейтрализующих антител и ответствен за формирование иммунитета.

Как уже отмечалось, естественный иммунитет к бешенству существует у холоднокровных животных. Редко наблюдающаяся невосприимчивость человека и других теплокровных свидетельствует о наличии естественного иммунитета, более выраженного у птиц, чем у млекопитающих. Естественный приобретенный иммунитет к бешенству неизвестен, так как случаи выздоровления достоверно не доказаны.

Клинические проявления бешенства у животных.

Основные проявления заболевания у животных должны быть хорошо известны медицинскому работнику. Длительность инкубационного периода у собак составляет от 2 недель до нескольких месяцев. Заболевание протекает в буйной или паралитической форме. В буйной форме различают три стадии:

1) продромальную, когда поведение собаки становится необычным: она раздражительна, не идет на зов хозяина, забивается в темные углы или, напротив, беспричинно оживлена, старается лизнуть хозяина в лицо. Часто собака отказывается от любимой еды, но заглатывает несъедобные предметы (дерево, камни и др.), глотание затруднено, усилено слюноотделение;

2) стадию возбуждения, при которой раздражительность животного повышается, возникает агрессивность: больная собака нападает на других животных и людей. Отмечается паралич глотательных мышц и нижней челюсти, лай становится хриплым;

3) паралитическую стадию, с очень характерным видом животного: шерсть взъерошена, нижняя челюсть отвисает, язык выпадает, из пасти вытекает слюна. На 8-10-й день собака погибает от параличей.

При паралитической форме заболевания стадия возбуждения выражена слабо; смерть наступает на 3-й день заболевания. У крупного рогатого скота и лошадей заболевание чаще всего протекает в буйной форме; приступы раздражения перемежаются с периодами спокойствия. Очень агрессивны больные бешенством кошки, которые погибают обычно на 2-4-й день болезни.

Клиническая картина бешенства у людей.

Бешенство – прогрессирующая нейровирусная болезнь, в развитии которой выделяют следующие периоды: инкубационный, начальный, или продромальный (депрессии), разгара (возбуждения) и терминальный (паралитический).

Инкубационный период продолжается от 10 до 90 дней, в редких случаях до 1 года и более. Значительная вариабельность инкубационного периода связана с различными факторами: локализацией укуса (наиболее короткий – при укусах в голову, кисти рук; наиболее длинный – при укусах в стопы), возрастом укушенного (у детей короче, чем у взрослых), видом укусившего животного, реактивностью макроорганизма, размером и глубиной раны, дозой возбудителя, попавшего в рану.

В продромальный период (продолжительностью 1–3 дня) первые признаки болезни обнаруживаются в месте укуса: рубец вновь припухает, краснеет, появляются зуд, невралгические боли по ходу нервных путей, ближайших к месту укуса. Возникают общее недомогание, головная боль, могут отмечаться диспептические явления и сухость во рту, снижается аппетит, язык обложен. Появляются повышенная чувствительность к зрительным и слуховым раздражителям, гиперестезия, иногда чувство стеснения в груди и глотке. Температура становится субфебрильной. Больной подавлен, плохо спит, сон у него сопровождается кошмарными сновидениями, затем устанавливается бессонница. Больные испытывают беспричинный страх, тревогу, чувство тоски; появляются мысли о смерти. Продромальные явления усиливаются. Присоединяются тошнота, нередко рвота, потливость, мидриаз, но реакция зрачка на свет при этом сохранена.

Через 2–3 дня наступает период разгара болезни (возбуждения). Апатия и депрессия сменяются беспокойством, сопровождающимся учащением дыхания и пульса. Появляются и прогрессируют расстройства дыхания и глотания – пароксизмы гидрофобии, являющиеся наиболее характерными проявлениями этого периода болезни. При попытке питья, а вскоре и при виде воды, ее журчании, плеске, даже словесном упоминании о ней возникает приступ гидрофобии (чувство ужаса и болезненные спазмы мышц глотки и гортани). Пароксизмы могут быть спровоцированы движением воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия), громким звуком (акустофобия). Приступ начинается с беспокойства, страха, затем присоединяется двигательное возбуждение (внезапное вздрагивание тела) с чрезвычайно болезненным спазмом мышц глотки и гортани и расстройством дыхания (резкое затруднение вдоха, в котором участвуют все вспомогательные мышцы). Дыхание становится шумным, прерывистым, возникают чувство стеснения в груди, нехватки воздуха, боль при глотании.

Во время приступа вид больного весьма характерен: он с криком откидывает назад голову и туловище, выбрасывает вперед дрожащие руки, отталкивает сосуд с водой. Мучительные судороги искажают лицо, которое становится цианотичным и выражает ужас, зрачки расширяются, взгляд устремляется в одну точку, шея вытягивается. Развивается инспираторная одышка. Больной со свистом вдыхает воздух, умоляет о помощи, иногда наблюдается рвота. Приступы длятся несколько секунд, после чего спазмы мышц проходят. В этом периоде на высоте развития болезни у больных возникают приступы бурного психомоторного возбуждения: больные становятся агрессивными, царапают и кусают себя и окружающих, плюются, кричат и мечутся в яростном отчаянии, ломают мебель, проявляя нечеловеческую («бешеную») силу. Приступы сопровождаются помрачением сознания с развитием слуховых и зрительных галлюцинаций устрашающего характера.

После окончания приступа больной приходит в состояние относительного покоя, сознание его проясняется, он рассказывает о своих мучениях. Через 1–2 дня появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея). Больной слюну не глотает, а непрерывно ее сплевывает, или она стекает по подбородку. Кожа покрыта холодным липким потом, конечности холодные.

Температура повышена, уровень ее возрастает параллельно ходу болезни. Усиливаются тахикардия, сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства. Продолжительность стадии возбуждения составляет 2–3 дня, редко – до 6 дней. Если в период приступа больной не погибает от остановки сердца или дыхания, болезнь за 1–3 дня до смерти переходит в паралитическую стадию.

Паралитический период характеризуется психическим успокоением. Состояние улучшается. Дыхание становится более свободным. Исчезают страх и тревожно-тоскливое настроение, прекращаются приступы гидро- и аэрофобии, появляется возможность есть и пить, возникает надежда на выздоровление («зловещее успокоение»). Наряду с этим нарастают вялость, апатия, саливация, появляются различные по локализации параличи конечностей и черепных нервов. Часто развитие параличей идет по типу восходящего паралича Ландри. Нарушается функция тазовых органов, температура тела повышается до 42 °С. Смерть наступает от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни составляет 3–7 дней, в редких случаях – до 2-х недель и более.

Известна паралитическая форма бешенства («тихое бешенство»), которая наблюдается редко и характеризуется медленным прогрессированием параличей (типа Ландри) и мозжечковых нарушений без предшествующей фазы возбуждения. Гидро- и аэрофобия отсутствуют или выражены слабо. Смерть наступает в результате нарастания бульбарных расстройств. Эта форма бешенства чаще встречается в Южной Америке при укусах вампиров.

Психические нарушения при бешенстве постоянны. Они могут появляться раньше всех других симптомов. В начале преобладает состояние астении в виде общего недомогания, чувства дискомфорта, неопределенного беспокойства. Вскоре появляются аффективные расстройства, проявляющиеся интенсивнее в тех случаях, когда они сочетаются с сознанием болезни (тоска, тревога, страх). При пароксизмах резчайшего возбуждения часто отмечается бред: больные порываются бежать, их трудно удержать в постели, присоединяются зрительные и слуховые галлюцинации устрашающего характера. Иногда явления беспокойства принимают агрессивный характер и могут перейти в состояние буйства. Зрачки резко расширены, лицо выражает страдание, изо рта обильно выделяется слюна. Пароксизмы бешенства сменяются состоянием резкой астении и адинамии, близким к прострации. Сознание обычно сохранено.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Бешенство диагностируют на основании комплекса эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Распознавание бешенства при классическом варианте течения болезни не представляет трудностей.

Важное значение в диагностике имеет анамнез (указание на укус животным, которое погибло или исчезло). При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на возможность ослюнения без укуса, болевые ощущения в месте бывшего укуса в продромальном периоде, эмоционально-психическое состояние больного в это время. Следует учитывать, что больной вследствие длительного инкубационного периода может забыть о незначительных повреждениях, особенно если контакт был с внешне здоровым животным в течение короткого промежутка времени. При осмотре больного обращают внимание на наличие рубцов от бывших укусов, состояние зрачков, слюнотечение, потливость, изменение ритма дыхания (прерывистость с глубоким вдохом), появление симптомов психических нарушений (тоскливо-подавленное настроение, душевное напряжение, расстройство сна с устрашающими сновидениями).

Сходную клиническую картину могут иметь столбняк, алкогольный делирий («белая горячка»), отравления атропином, стрихнином, истерия. При столбняке следует иметь в виду характер судорог, которые при этой инфекции бывают тетанического характера, сопровождаются тризмом (спазм жевательной мускулатуры) и сардонической улыбкой. Столбняк протекает при полном сохранении сознания и нормальной психике. При отравлении атропи-

ном отмечаются сухость во рту и глотке, расстройства речи и глотания, нарушение ближнего зрения, диплопия, светобоязнь, сердцебиение, одышка, головная боль. Кожа красная, сухая, зрачки расширены и не реагируют на свет. Наблюдаются психомоторное возбуждение, зрительные галлюцинации, бред, эпилептиформные судороги с последующей потерей сознания и развитием комы. При этом отсутствует саливация, нет пароксизмов бешенства, а также аэро- и гидрофобии, парезов и параличей.

Бульбарные формы бешенства следует дифференцировать от ботулизма, летаргического энцефалита, полиомиелита; паралитические формы – от полиомиелита и инфекционного полиневрита.

У психотических личностей иногда развивается так называемая лиссофобия (боязнь заболеть бешенством). Основным отличием лиссофобии от бешенства является отсутствие объективных симптомов: параличей, вегетативных расстройств (мидриаза, потливости, тахикардии и т. д.) и динамики клинических проявлений. В состоянии наркоза все клинические симптомы полностью исчезают.

Прижизненная специфическая лабораторная диагностика бешенства затруднена, однако к настоящему времени разработано несколько методов: исследование отпечатков роговицы, биоптатов кожи с помощью методики флюоресцирующих антител, выделение вируса из слюны, слезной и спинно-мозговой жидкостей путем интрацеребрального заражения новорожденных мышей. Метод флюоресцирующих антител основан на люминесцентной микроскопии отпечатков, окрашенных антирабическим гамма-глобулином, меченным флюоресцирующей краской. Проведение анализа занимает не более 6 часов. Положительный результат, бесспорно, подтверждает диагноз, отрицательный – требует дополнительной биопробы на мышах и поисков телец Бабеша-Негри.

Лабораторное исследование слюны больного или посмертное исследование головного мозга проводится следующим образом. Слюну больного или 10 %-ную суспензию ткани головного мозга в дистиллированной воде вводят в головной мозг белым мышам или молодым хомякам. Предварительно в слюну добавляют дистиллированную воду, содержащую 500 ЕД пенициллина и 1 мг стрептомицина. В мозговую суспензию антибиотики вводят только при ее загрязнении. Зараженных мышей наблюдают в течение 30 дней. Рекомендуются одновременно заражать мышей-сосунков, у которых длительность инкубационного периода короче. Из головного мозга погибшей мыши готовят срезы или мазки и просматривают под микроскопом на предмет обнаружения телец Бабеша-Негри. Последние не являются возбудителями бешенства, по размеру они больше его в 10-100 раз.

Под микроскопом эти тельца представляются полиморфными образованиями, чаще всего овальной формы, четко отграниченными от подлежащей ткани. В одной клетке может находиться несколько телец. Тельца Бабеша-Негри с постоянством обнаруживаются во внутреннем слое гиппокампа, нейронах коры головного мозга и зрительного бугра, в клетках Пуркинье мозжечка, а также в ганглиях спинного мозга.

Для лабораторной диагностики бешенства применяют также реакцию связывания комплемента, реакцию пассивной гемагглютинации, реакцию лизиса инфицированных клеток. Лабораторная работа с вирусом бешенства и зараженными животными должна проводиться с соблюдением режима, предусмотренного для работы с возбудителями особо опасных инфекций.

Лечение.

Специфическая терапия бешенства не разработана. Проводят симптоматическое лечение, направленное на уменьшение страданий больного. Больного помещают в отдельную палату и защищают от воздействия различных раздражителей. Для снижения повышенной возбудимости нервной системы используют снотворные, болеутоляющие и противосудорожные

ные средства. Для питания и восстановления потерь жидкости осуществляется парентеральное введение солевых растворов, плазмозаменителей, растворов глюкозы, витаминов. В последние годы делаются попытки лечения антирабическим гамма-глобулином в сочетании с церебральной гипотермией, искусственной вентиляцией легких и другими методами реанимационной терапии, но и эти меры эффекта не дают.

Прогноз при развившейся болезни безнадежный. Достоверных случаев выздоровления от бешенства нет. В литературе сообщается лишь об одном-единственном случае выздоровления больного, леченного кураре.

Профилактика.

В связи с неэффективностью терапии профилактика бешенства приобретает особенно важное значение. Она проводится в двух направлениях и включает борьбу с источниками инфекции и предупреждение болезни у людей.

Профилактика антропургического и природного бешенства.

Программа профилактики бешенства среди домашних животных (антропургическое бешенство) предусматривает:

– разработку и соблюдение правил содержания собак и кошек; – обязательную регистрацию собак, имеющих владельцев; – отлов всех бездомных и незарегистрированных собак и кошек; – обязательную ежегодную профилактическую вакцинацию собак в возрасте старше 3-х месяцев; – профилактическую вакцинацию кошек и сельскохозяйственных животных на неблагополучных по бешенству территориях; – наличие достаточного запаса антирабической вакцины; – контроль за перевозками домашних животных как на международном уровне, так и внутри страны; – создание лабораторной службы, обеспечивающей быструю и эффективную диагностику бешенства у животных; – организацию эпидемиологического надзора за бешенством, предусматривающего систему сбора и обмена информацией о случаях бешенства у животных и людей как внутри страны, так и между странами; – активную санитарно-просветительную работу среди населения о мерах профилактики бешенства.

Борьба с природным бешенством (бешенство среди диких животных) включает регуляцию численности диких животных (в первую очередь – популяции лисицы, так как она является основным хозяином возбудителя бешенства, поддерживающим современную эпизоотию в Европе), газацию лисьих нор и оральную иммунизацию живой антирабической вакциной, проводимую путем скармливания животным куриных голов, содержащих вакцину. Ликвидация бешенства в странах, где нет природных очагов этого заболевания, представляется разрешимой задачей. Это подтверждается опытом тех стран, в которых заболевания людей обуславливались только эпизоотиями среди домашних собак и в которых было введено строгое законодательство о порядке содержания и правилах ввоза собак извне. Проведением этих мероприятий в Скандинавских странах бешенство было ликвидировано уже в 1826 г., а в Англии – в 1903 г., если не считать ограниченной эпизоотии в 1918–1921 гг., связанной с ввозом собак возвратившимися с фронта войсками.

В странах, на территориях которых имеются природные очаги бешенства, ликвидация этой болезни представляет пока трудно разрешимую задачу. Но имеющийся опыт говорит о том, что и в этих условиях заболеваемость домашних животных и людей может быть сведена к минимуму. Это же касается и некоторых стран Западной Европы.

Профилактика бешенства у людей.

Профилактика заболеваний у лиц, покусанных бешеными или подозрительными на заболевание бешенством животными, составляет важный раздел антирабической деятельности.

Все люди, покусанные, оцарапанные, ослюенные любым животным, даже внешне здоровым, считаются подозрительными на заражение бешенством. В центр госсанэпиднадзора на них подают экстренное извещение. Им проводят местную обработку раны с промыванием ее мыльным раствором и смазыванием концентрированным спиртовым раствором йода, специфическую противостолбнячную профилактику, а в случае необходимости – и антирабическую предохранительную иммунизацию. Хирургическое иссечение краев раны с наложением швов противопоказано, так как приводит к дополнительной травматизации и укорочению инкубации.

Предупреждение бешенства у человека осуществляют с помощью антирабических вакцин (мозговых и тканево-культуральных) и антирабического иммуноглобулина. Разрабатываются вакцины, полученные методами генной инженерии. Антирабические вакцины из ткани мозга животных могут вызывать поствакцинальные осложнения, которые в отдельных случаях заканчиваются летально. Их причиной, по-видимому, являются белки мозговой ткани животных, главным образом миелин, вызывающий тяжелые нейропаралитические осложнения. До недавнего времени в России использовалась почти исключительно феноловая вакцина Ферми, представляющая собой 5 %-ную суспензию кроличьего или овечьего мозга с добавлением 1 %-ного раствора фенола. Ее преимущество заключается в том, что она выпускается готовой к употреблению и при температуре от 2 до 5 °С может сохраняться до 6 месяцев. Сегодня отдается предпочтение тканево-культуральным вакцинам, дающим значительно меньшее число осложнений. В России, в частности, разработаны концентрированные культуральные вакцины из штамма «Внуково-32» в культуре ткани почек сирийского хомяка и из штамма «МНИИВИ-74» в культуре ткани эмбрионов японских перепелов.

Решение о назначении курса антирабической вакцины является крайне ответственным моментом, возлагаемым на врача-рабиолога, в связи с тем что сами прививки могут вести к осложнениям, в ряде случаев достаточно тяжелым, а отказ от прививки в случае безусловного заражения может стоить пострадавшему жизни, так как каждое заболевание бешенством завершается летальным исходом.

Назначение курса прививок против бешенства определяется на основании результатов клинических и эпидемиологических данных, к которым в дальнейшем присоединяются результаты лабораторного исследования покусавшего животного. В зависимости от этих данных 7 лицам, обратившимся за антирабической помощью, прививки либо совсем не назначают, либо назначают по условным и безусловным показаниям. Условный курс – это 2–4 инъекции антирабической вакцины лицам, получившим множественные укусы или повреждения опасной локализации от внешне здоровых животных, за которыми можно установить 10-дневное наблюдение. Безусловный курс назначается людям, получившим повреждения от бешеных, подозрительных на бешенство, диких или неизвестных животных.

Прививки не назначают при небольших укусах, если укушенный уже прививался против бешенства независимо от срока давности. Их не назначают также при одиночных неглубоких укусах (кроме головы и пальцев) в местности, благополучной по заболеваемости бешенством; при укусах привитой собаки; при ослюении неповрежденных кожных покровов, если покусавшее животное в этот момент было здорово (справка ветеринарного работника). Однако в любом случае животное должно находиться под наблюдением в течение 10 дней. Если в течение этого срока у животного будет установлено или заподозрено заболевание бешенством, покусанному сразу же начинают проводить курс прививок против бешенства. Прививки не назначают также при укусах холоднокровных животных, при употреблении термически обработанного молока и мяса животных, больных бешенством.

При укусах домашней птицы прививки назначают только в случае, если птица явно больна бешенством, а также при наличии эпизоотологических показаний. При укусах диких птиц прививки назначают всегда.

При укусах других здоровых на вид животных назначают условный курс прививок, дозировки и длительность которых определяются в зависимости от локализации и тяжести укусов. Тяжелые укусы в голову и пальцы, множественные укусы в другие части тела требуют введения вакцины в течение 3–4 дней или антирабического иммуноглобулина согласно инструкции. При поверхностных одиночных укусах кисти руки, ослонении поврежденных слизистых оболочек назначают две инъекции вакцины с интервалом в 30 мин. В тех случаях, когда у покусавшего животного клинически или лабораторно устанавливается диагноз бешенства, а также в случаях, когда диагноз не мог быть установлен (животное скрылось, труп уничтожен), покусанному назначают безусловный курс прививок.

Дозировки и длительность прививок определяют по локализации и тяжести укусов. При укусах в голову, кисти рук, множественных укусах другой локализации, при любых укусах диких плотоядных животных назначают комбинированный курс прививок антирабическим иммуноглобулином, а через 24 часа – вакциной, введение которой проводят в течение 20–25 дней с двумя ревакцинациями в последующем с интервалом в 10 дней (на 10-й и 20-й день по окончании курса).

Вакцину вводят в подкожную клетчатку живота, в исключительных случаях – в лопаточную область. Многократное введение вакцины в одну и ту же область крайне нежелательно, так как может привести к шоку. Прививки обычно проводят амбулаторно, при тяжелых укусах вакцинация проводится в стационаре. Во время иммунизации и в течение 6 месяцев после нее запрещается употребление спиртных напитков.

Очень опасно введение иммуноглобулина через 8 суток после введения любой другой сыворотки. Однако следует учитывать, что введение препарата обязательно при наличии жизненных показаний (укусы диким бешеным животным, укусы любым бешеным или подозрительным на заболевание бешенством животным в лицо, голову, шею, пальцы рук, множественные укусы тела). Применяемый в настоящее время в практике здравоохранения коммерческий иммуноглобулин у 15–20 % прививаемых вызывает побочные аллергические реакции от легких форм сывороточной болезни до анафилактического шока. В связи с этим делались попытки получить гомологичный антирабический иммуноглобулин из плазмы доноров. Полученные серии обладали высокой специфической активностью.

Антитела появляются через 3 недели после начала прививок. Поствакцинальный иммунитет становится действенным через 2 недели после окончания вакцинации. Иммунитет сохраняется примерно в течение года. Вакцинация предупреждает возникновение болезни в 96–99 % случаев. Побочные явления при антирабической вакцинации наблюдаются в 0,02–0,03 % случаев.

БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ А И В

Брюшной тиф – антропонозная бактериальная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Заболевание характеризуется бактериемией, поражением ретикулоэндотелиальной системы, циклическим течением, лихорадкой, сыпью, гепатолиенальным синдромом, язвенным поражением тонкой кишки.

Исторические сведения.

Заболевания тифо-паратифозной группы были известны очень давно. Название болезни и описание клинического течения даны еще Гиппократом. До начала XVIII в. под термином «тиф» объединяли все лихорадочные состояния, сопровождающиеся помрачением или потерей сознания. Выделение брюшного тифа из группы тифов в отдельную нозологическую форму произошло только в середине XIX в. после открытия возбудителя болезни. Возбудитель брюшного тифа был получен в чистой культуре в 1884 г. Г. Гаффки, в 1896 г. М. Грубер открыл феномен агглютинации брюшнотифозных бактерий специфической сывороткой, а Ф. Видаль разработал в диагностических целях реакцию агглютинации. Большой вклад в изучение брюшного тифа внесли российские ученые Г. А. Ивашенцев, Н. К. Розенберг, Б. Я. Падалка, Р. П. Руднев, А. Ф. Билибин, К. В. Бунин.

Этиология.

Возбудитель брюшного тифа (*Salmonella typhi*) относится к роду *Salmonella*, серологической группе D, семейству кишечных бактерий. Морфологически они не отличаются друг от друга, имеют форму палочки с закругленными концами спор и капсул не образуют, подвижны, имеют жгутики. Возбудитель брюшного тифа хорошо растет на обычных питательных средах, лучше – на содержащих желчь. Содержит эндотоксин, который освобождается при разрушении микробной клетки. Эндотоксин термостабилен, характеризуется высокой специфичностью, выраженными токсическими свойствами. Антигенная структура брюшнотифозной палочки представлена О-, Н- и Vi-антигенами. О-антиген – соматический, Н-антиген – жгутиковый, Vi-антиген – тоже соматический, но располагающийся более поверхностно, чем О-антиген. Н, О и Vi-антигены определяют выработку соответствующих агглютининов. По отношению к бактериофагу выявлены различные типы брюшнотифозных бактерий. Определение фаготипов имеет большое значение для установления эпидемиологической связи между заболеваниями, выявления источника инфекции и идентификации культур. Во внешней среде бактерии брюшного тифа относительно устойчивы. Хорошо сохраняются при низких температурах и быстро погибают при высоких. В воде и почве они могут сохраняться от нескольких дней до нескольких месяцев. Благоприятной средой для бактерий являются пищевые продукты (молоко, сметана, творог, мясной фарш), в которых они не только сохраняются, но и способны размножаться. Разрушаются от воздействия обычных дезинфицирующих растворов (фенола, лизола, хлорной извести, хлорамина) через несколько минут. Присутствие в воде активного хлора в дозе 0,5–1,0 мг/л обеспечивает надежное обеззараживание воды в отношении брюшнотифозных сальмонелл.

Эпидемиология.

Брюшной тиф относится к группе кишечных инфекций и является антропонозом. Источником инфекции является только человек – больной или бактериовыделитель. Из организма больного человека возбудитель брюшного тифа выделяется во внешнюю среду в основном с испражнениями и мочой. Массивное выделение возбудителя из организма больного начинается с 7-го дня заболевания, достигает максимума в разгар болезни и уменьшается в период

реконвалесценции. В большинстве случаев бактериовыделение продолжается не более 3-х месяцев (острое бактериовыделение). Хронические бактериовыделители являются основными источниками брюшнотифозной инфекции. Для брюшного тифа характерен фекально-оральный механизм заражения, реализация которого может осуществляться водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи. Передача возбудителей тифо-паратифозных заболеваний через воду играет существенную роль и в настоящее время. Водные эпидемии нарастают бурно, но быстро завершаются после прекращения пользования зараженным водоемом. Однако могут отмечаться и хронические водные вспышки при неудовлетворительном санитарно-техническом состоянии водопроводных и канализационных сооружений. Опасны вспышки, связанные с употреблением пищевых продуктов, в которых брюшнотифозные бактерии могут длительно сохраняться и размножаться. Среди пищевых продуктов наиболее значимы как факторы передачи возбудителя молоко, молочные продукты, кремы, салаты, мясной фарш, студень, так как они являются хорошей средой для сохранения и размножения бактерий.

В редких случаях заражение происходит через овощи при поливе их сточными водами или удобрении фекалиями. Бытовой путь передачи возможен при низкой санитарной культуре бактерионосителей и при поздней диагностике легко протекающей болезни, когда выделения больного попадают на постельное белье, игрушки и другие предметы. Естественная восприимчивость к брюшному тифу значительна. Наиболее часто болеют люди в возрасте от 15 до 40 лет. Для брюшного тифа при эпидемическом распространении характерна летне-осенняя сезонность. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий, обычно пожизненный иммунитет.

Патогенез.

Заражение брюшным тифом происходит через рот. Преодолев защитные барьеры верхних отделов пищеварительного тракта, брюшнотифозные бактерии проникают в просвет тонкой кишки (фаза инфицирования). Из просвета кишки через лимфоидные образования ее слизистой оболочки (солитарные фолликулы и их скопления – групповые лимфатические фолликулы) бактерии проникают в регионарные лимфатические узлы (преимущественно брыжеечные), где интенсивно размножаются и приводят к развитию воспалительного процесса. Иногда отмечается поражение лимфоидной ткани глотки, что дает основание говорить о возможности проникновения микроорганизма через лимфоглоточное кольцо. Клинически это проявляется в форме катаральной ангины в конце инкубационного периода и на 1-й неделе болезни, а также ангины Дюге в периоде разгара. Возможно, в этот период болезни происходит сенсибилизация организма, в том числе лимфатического аппарата кишечника, с чем связаны все последующие характерные для брюшного тифа патоморфологические изменения. В конце инкубационного периода в результате нарушения проницаемости гематолимфоцитарного барьера бактерии поступают в кровяное русло, развивается бактериемия, с которой совпадает начало лихорадочного периода. Чем массивнее бактериемия, тем тяжелее заболевание. Под влиянием бактерицидных свойств крови часть сальмонелл погибает с освобождением эндотоксина, что обуславливает общую интоксикацию организма. Быстрота распада микроорганизмов и освобождение эндотоксина являются основными причинами повышения температуры и характерных клинических признаков начала заболевания. Брюшнотифозный эндотоксин, обладая выраженными нейтропными свойствами, оказывает действие на ЦНС, вызывая в тяжелых случаях развитие статуса тифозус (помрачение сознания, заторможенность, сонливость, чередующуюся с бессонницей, головную боль). В крови микроорганизмы не размножаются. Они с током крови попадают во все органы и ткани, в основном ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезенку, лимфатические узлы, костный мозг), где размножаются и вновь поступают в кровь, поддерживая бактериемию. Наступает фаза паренхиматозной диссеминации с соответствующими клиническими проявлениями, происходит поражение всех органов

и систем. Этим объясняются увеличение печени, селезенки, появление сыпи. Поражение вегетативной нервной системы приводит к трофическим расстройствам, развитию метеоризма, болей в животе, появлению симптомов ваготонии. С момента начала инфекционного процесса возникают защитные реакции, способствующие освобождению организма от возбудителя. В этом процессе немаловажная роль принадлежит специфическим антителам, а также нарастанию фагоцитарной активности макрофагов. Существенное значение имеет усиление функции выделительных систем: печени, желез кишечника (либеркюновы железы), почек. Начиная с 8-9-го дня болезни бактерии вместе с желчью вновь попадают в просвет кишечника и частично выводятся из организма. Оставшиеся бактерии внедряются в первично сенситизированные групповые (пейеровы) бляшки и солитарные лимфатические фолликулы дистального отдела тонкой кишки. Выделение возбудителя из организма может также происходить с мочой, потом, слюной, молоком кормящей матери. Значительное усиление выделения микробов из организма, накопление специфических антител, повышение фагоцитарной активности МФС свидетельствуют о формировании иммунитета и восстановлении физиологического равновесия. Однако при брюшном тифе нередко наблюдаются рецидивы и длительное бактериовыделение. Рецидивы обусловлены способностью возбудителя сохраняться в клетках МФС. В основе формирования брюшнотифозного носительства лежит несовершенство иммунной системы. У хронических носителей выявлен дефицит макроглобулиновых О-антител (IgM). Этому классу иммуноглобулинов принадлежит важная роль в формировании противобрюшнотифозного иммунитета. Имеются сведения, что в случаях бактериовыделения брюшнотифозные бактерии при внутриклеточном паразитировании могут переходить в L-формы, которые в определенных условиях среды могут реверсировать в исходные формы бактерий и вызывать бактериемию с развитием вторичных очагов.

Патологическая анатомия.

Основные патоморфологические изменения при брюшном тифе наблюдаются в лимфоидной ткани подвздошной кишки и иногда толстой кишки. Закономерность и цикличность развития этих изменений в кишечнике послужили основанием для выделения пяти патоморфологических периодов. Они условны, так как не всегда полностью соответствуют клиническим периодам и тяжести болезни. Первый период – мозговидного набухания – соответствует примерно 1-й неделе болезни и характеризуется значительным набуханием лимфоидной ткани тонкой кишки. Групповые и солитарные лимфатические фолликулы увеличиваются в размерах и выступают над уровнем слизистой оболочки.

На 2-й неделе начинается некротизация центральных частей набухших лимфатических образований – это второй период, период некроза. На 3-й неделе начинается отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани и образование язв – «период образования язв». В этом периоде могут развиваться тяжелые осложнения: прободение язв, кишечное кровотечение из язв. К концу 3-й-началу 4-й недели болезни отторжение некротизированных тканей заканчивается, и начинается период чистых язв, которые располагаются по длине подвздошной кишки. Пятый период, соответствующий примерно 5-6-й неделе болезни, характеризуется заживлением язв без стягивающих рубцовых изменений. Поражение кишечника сочетается с поражением регионарных лимфатических узлов брыжейки. Они набухают, становятся сочными, полнокровными, особенно в правом нижнем углу. В анатомическом смысле инфекционный процесс продолжается не менее 4–5 недель. Патоморфологические изменения в кишечнике нередко выражены слабо, иногда abortивно обрываются. Нет соответствия между тяжестью брюшнотифозной интоксикации, лихорадкой и глубиной язвенных поражений кишечника. Печень при брюшном тифе увеличена, при микроскопическом исследовании обнаруживается белковая и жировая дистрофии. Селезенка увеличивается за счет кровенаполнения и воспалительной пролиферации ретикулярных клеток с образованием тифозных гра-

нулем. В почках – мутное набухание, иногда могут встречаться некротический нефроз, геморрагический или эмболический нефрит и воспалительные процессы в лоханках, мочеточниках и мочевом пузыре. Дегенеративные изменения часто выявляются в сердечной мышце и нервных ганглиях. Такие же изменения наблюдаются в ганглиозных клетках узлов симпатической нервной системы, вегетативных сплетениях. Пневмонии при брюшном тифе в большинстве случаев обусловлены вторичной инфекцией, но встречаются и специфические брюшнотифозные пневмонии с образованием типичных гранул. Розеолезная сыпь при брюшном тифе появляется в результате продуктивно-воспалительных изменений поверхностных слоев кожи по ходу кровеносных и лимфатических сосудов.

Клиническая картина.

Продолжительность инкубационного периода при брюшном тифе колеблется от 7 до 25 дней, чаще составляя 9-14 дней. В этом периоде редко наблюдаются апатия, повышенная утомляемость, иногда явления катаральной ангины.

Различают типичное и атипичное течение брюшного тифа. Типичные формы протекают циклически. Это позволяет выделить четыре периода заболевания: начальный, разгара, разрешения болезни и выздоровления. По тяжести клинических проявлений различают легкую, средней тяжести и тяжелую форму брюшного тифа.

При атипичном течении заболевания различают стертые, abortивные, амбулаторные и редко встречающиеся формы: пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит и др.

По длительности течения различают острую и рецидивирующую форму заболевания. В соответствии с особенностями течения различают неосложненный и осложненный брюшной тиф.

Начальный период болезни характеризуется постепенным или острым развитием интоксикационного синдрома. Характерно для брюшного тифа постепенное начало болезни, начальный период продолжается около недели. В настоящее время с равной частотой встречаются оба варианта. В первые дни при постепенном развитии симптомов заболевания больные отмечают повышенную утомляемость, слабость, познабливание, усиливающуюся головную боль, снижение или отсутствие аппетита. Температура тела, ежедневно ступенчатообразно повышаясь, к 5-7-му дню заболевания достигает 39–40 °С. К этому времени все явления интоксикации нарастают, развиваются значительная слабость, адинамия, становится упорной головная боль, нарушается сон, возникают анорексия, метеоризм. Стул с наклоном к запорам. К концу 1-й недели болезни увеличиваются печень и селезенка. При остром начале заболевания уже в первые 2–3 дня все симптомы интоксикации достигают полного развития. При обследовании больных в начальном периоде болезни обращают на себя внимание некоторая заторможенность и адинамия. Лицо бледное или слегка гиперемированное, иногда немного пастозное. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается относительная брадикардия, иногда дикротия пульса. Артериальное давление снижено, аускультативно над легкими нередко выслушиваются жестковатое дыхание и рассеянные сухие хрипы, что свидетельствует о развитии диффузного бронхита. Язык обычно утолщен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Поверхность языка покрыта массивным серовато-белым налетом, края и кончик свободны от налета. Живот умеренно вздут вследствие метеоризма. В правой подвздошной области определяются урчание в слепой кишке и болезненность по ходу терминального отдела подвздошной кишки, свидетельствующие о наличии илеита. Стул с наклоном к запорам. К концу 1-й недели болезни увеличиваются печень и селезенка. В гемограмме отмечаются лейкопения, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз. СОЭ умеренно увеличена.

Все симптомы заболевания достигают своего максимального развития к концу 1-й началу 2-й недели. Наступает период разгара болезни, который продолжается от нескольких

дней до нескольких недель и является самым тяжелым для больного. При современном течении брюшного тифа отмечается укорочение этого периода. Он характеризуется усилением интоксикации и высокой лихорадкой, изменениями со стороны ЦНС. Больной вялый, адинамичный, неохотно вступает в контакт, в тяжелых случаях не ориентируется в окружающем. Сонлив днем и не спит ночью, иногда бредит.

Перечисленный симптомокомплекс носит название тифозного статуса. Температура в этот период повышается до 39–40 °С и в дальнейшем может иметь постоянный характер (вундерлиховский тип) или, чаще, многоволновой характер (боткинский тип). На 8–10-й день болезни на коже появляется характерная розеолезная экзантема. Розеола локализуется преимущественно на коже живота и нижней части груди. Сыпь, как правило, скудная, монотипная, число элементов редко превышает 6–8. Нередко они слегка возвышаются над уровнем кожи и хорошо заметны на бледном фоне. При надавливании или растяжении кожи по краям сыпь исчезает, после чего появляется вновь. При тяжелых формах болезни сыпь может приобретать петехиальный характер. Длительность существования розеол – от 1 до 5 дней. Характерен феномен «подсыхания», что связано с волнообразным течением бактериемии. После исчезновения сыпи остается едва заметная пигментация кожи. У некоторых больных обнаруживается желтушное окрашивание кожи ладоней и подошв стоп – каротиновая гиперхромия кожи (симптом Филипповича), возникающая вследствие нарушения каротинового обмена, обусловленного поражением печени. В разгар болезни сохраняется относительная брадикардия, появляется дикротия пульса, еще больше снижается артериальное давление. Поражение сердечной мышцы проявляется умеренным расширением границ сердечной тупости, глухостью тонов сердца. Над легкими продолжают выслушиваются рассеянные сухие хрипы. В некоторых случаях возникают симптомы очаговой пневмонии, обусловленные как самим возбудителем брюшного тифа, так и сопутствующей микрофлорой. Симптомы поражения органов пищеварения в разгар заболевания достигают максимального развития. Губы сухие, нередко покрыты корочками, с трещинами. Язык утолщен, густо обложен коричневатым налетом, края его с отпечатками зубов – «тифозный язык». Живот вздут вследствие метеоризма, возникающего в результате поражения нервного аппарата кишечника. Стул задержан, в некоторых случаях жидкий, зеленоватого цвета, иногда в виде «горохового супа». Отчетливыми становятся урчание и болезненность при пальпации илеоцекальной области, отмечается положительный симптом Падалки. Печень и селезенка увеличены. В разгар заболевания уменьшается количество мочи. Определяются протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Возникает бактериурия, иногда приводящая к развитию пиелостита. В этот период заболевания могут возникнуть такие опасные осложнения, как перфорация брюшнотифозных язв и кишечное кровотечение. В некоторых случаях вследствие тяжелой интоксикации и опасных осложнений может наступить смерть.

Период разрешения болезни характеризуется снижением температуры тела, причем снижение происходит коротким лизисом. Прекращается головная боль, нормализуется сон, улучшается аппетит, увлажняется язык, с него исчезает налет, увеличивается диурез. Однако нормальная температура тела не должна расцениваться как признак выздоровления. Длительно сохраняются слабость, повышенная раздражительность, лабильность психики. Возможна субфебрильная температура как результат вегетативно-эндокринных расстройств. В этом периоде могут быть поздние осложнения: тромбофлебиты, холецистит. Длительность периода разрешения болезни, как правило, не превышает одной недели.

В периоде выздоровления восстанавливаются нарушенные функции организма и происходит освобождение его от возбудителей тифа. Для этого периода типичен астеновегетативный синдром, который сохраняется 2–4 недели и зависит от тяжести перенесенного заболевания. 3–5 % больных становятся хроническими бактерионосителями. В период выздоровления возможны рецидивы или возвраты болезни. Они развиваются у 8–15 % больных, чаще возникают

на 2-3-й неделе нормальной температуры, но могут появляться и в более поздние сроки. Они бывают однократными и многократными.

Клиническая картина рецидива, повторяя картину брюшного тифа, все же отличается более легким течением, более быстрым подъемом температуры тела, более ранним появлением сыпи, менее выраженными симптомами общей интоксикации. Продолжительность рецидива колеблется от 1 дня до нескольких недель, могут быть два, три и более рецидивов. В патогенезе рецидивов предполагают ведущую роль сохранившихся в организме брюшнотифозных микробов в условиях еще не сформировавшегося в достаточной степени иммунитета.

К *атипичным формам* брюшного тифа относятся **абортивная и стертая**.

Абортивная форма имеет много сходных черт с типичным течением болезни, но клиническая картина не достигает полного развития. Температура быстро (через 7-10 дней) и нередко критически снижается, исчезают другие симптомы интоксикации, наступает выздоровление.

При стертой форме («амбулаторный» тиф) интоксикация выражена незначительно. Температура субфебрильная, продолжительность ее не более 5–7 дней (иногда 2–3 дня). Экзантема возникает редко. Изменения внутренних органов выражены слабо. Больные, как правило, трудоспособны.

Осложнения.

Осложнения при брюшном тифе условно делят на специфические, обусловленные патогенным влиянием возбудителя и его токсина, и неспецифические, вызванные сопутствующей микрофлорой. Из специфических осложнений брюшного тифа наибольшее значение для исхода заболевания имеют кишечное кровотечение, перфоративный перитонит и инфекционно-токсический шок. К числу неспецифических осложнений относятся пневмонии, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.

Кишечные кровотечения чаще возникают в конце 2-3-й недели болезни, иногда в более поздние сроки и при рецидивах. Могут быть как профузными, так и небольшими. В ряде случаев имеют характер капиллярных кровотечений. Их причиной является эрозия сосуда (вены или артерии) в дне брюшнотифозной язвы. В механизме развития кровотечения имеют значение снижение свертываемости крови и замедление тромбообразования. Первым признаком кровотечения является дегтеобразный стул или наличие в испражнениях алой крови. Небольшие кровотечения обычно не влияют на состояние больного. Они обнаруживаются при осмотре стула или с помощью реакции Грегерсена. При массивных кровотечениях температура внезапно снижается до нормальной или субнормальной, пульс учащается, артериальное давление понижается.

В тяжелых случаях развивается коллаптоидное состояние, при массивных кровотечениях может развиваться геморрагический шок. Кровотечения могут быть однократными и повторными – до 6 раз и более.

Перфоративный перитонит как следствие прободения язвы кишечника – опасное осложнение брюшного тифа. Он развивается на 2-3-й неделе болезни и может возникать не только при тяжелом, но иногда и при легком течении болезни. Самое частое место прободения язвы – подвздошная кишка, на расстоянии 20–40 см от илеоцекального клапана. Обычно бывает одно, реже два и более перфоративных отверстий. Перфорации обычно бывают однократными, но встречаются и повторные. Перфорации способствуют метеоризм, усиленная перистальтика, резкие движения, сильный кашель, грубая пальпация живота. Основным симптомом прободения – внезапная резкая боль – нередко отсутствует, поэтому появление даже небольших болей в животе должно привлечь внимание врача.

При осмотре живота отмечают напряжение брюшного пресса, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Пульс частый, слабого наполнения, кожа покрывается холодным потом,

дыхание учащается, в ряде случаев отмечается тяжелый коллапс. Летальный исход можно предотвратить, если оперативное вмешательство будет произведено в первые 6 часов после перфорации.

Возникновение инфекционно-токсического шока (ИТШ) обусловлено массивным поступлением в кровь брюшнотифозных бактерий и их токсинов. Он развивается, как правило, в период разгара болезни. Пусковым механизмом ИТШ служит паралитическая дилатация венозных сосудов, ведущая к резким гемодинамическим и метаболическим нарушениям. При его развитии наблюдаются резкое снижение температуры, повышенное потоотделение, тахикардия, падение артериального давления, развивается дыхательная недостаточность – «шоковое легкое», нарастают цианоз, олигурия, в дальнейшем – анурия. Обычно ИТШ развивается при назначении больших доз антибиотиков, способствующих бактериолизу и нарастанию токсемии.

Диагностика.

Диагностика брюшного тифа основывается на эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Очень важна ранняя диагностика – в первые 5–7 дней болезни. При любой лихорадке, продолжающейся более 5 дней, нужно думать о брюшном тифе и необходимо проводить бактериологическое исследование (посев крови). Это исследование является единственным методом, обеспечивающим раннюю и абсолютно достоверную диагностику брюшного тифа.

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.