Лев Вадимович Шильников

Сезонные заболевания. Лето



Лев Вадимович Шильников

Сезонные заболевания. Лето

Серия «Сезонные заболевания»

Издательский текст
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=170491
Сезонные заболевания. Лето: Naucnaya kniga-Publishing;

Аннотация

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.

Содержание

АМЕБИАЗ 4
БАЛАНТИДИАЗ 11
БЕШЕНСТВО 14
БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ А И В 23
ВИРУСНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ 35
Клещевой весенне-летний энцефалит 36
Комариный (японский) энцефалит 41
ГЕЛЬМИНТОЗЫ 44
Альвеококкоз 48
Анкилостомидозы (анкилостомоз и некатороз) 51
Аскаридоз 53
Бругиоз 55
Вухерериоз 56
Дифиллоботриоз 58
Лоаоз 59
Метагонимоз 61
Описторхоз (болезнь Виноградова) 62
Стронгилоидоз 65
Цистицеркоз 67
Токсокароз 68
Томинксоз 71
Трихоцефалез 72
Фасциолез 74
Конец ознакомительного фрагмента. 75

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 тканевой 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 ^{o}C 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 ^{o}C) 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 амебиаз 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 амебиазом. 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 амебиаза и больные хроническим рецидивирующим амебиазом 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 амебиаза, 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 амебиазом все возрастные группы населения обоего пола, но преимущественно мужчины в возрасте 20–58 лет. Особенно восприимчивы к амебиазу беременные и женщины в послеродовом периоде. Амебиазу свойственна спорадическая заболеваемость. Заболевания регистрируются круглогодично, с максимумом в жаркие месяцы. Амебиаз встречается во всех странах мира, но особенно высокая заболеваемость наблюдается в районах тропического и субтропического климата, где амебиаз составляет 10–15 % от всех острых желудочно-кишечных заболеваний человека.

Заболеваемость амебиазом 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 амебиазом 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 существо-

вания. 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.) амебы внедряются в стенку кишки, где размножаются и вызывают клинические формы заболевания. В патогенезе амебиаза большое значение имеет степень вирулентности штаммов возбудителя. Существенное значение принадлежит также микробиоценозу кишечника. После внедрения амеб в стенку кишки там происходит цитолиз и некроз тканей с образованием язв. Патологический процесс при кишечном амебиазе 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 амебы, по периферии язвы отмечаются гиперемия и отек слизистой. Нарушения целостности кишечной стенки способствуют появлению кишечных кровотечений. Гематогенная диссеминация амеб вызывает развитие внекишечного амебиаза с формированием абсцессов в печени, легких, головном мозге. Иммунитет после перенесенного заболевания кратковременный и малонапряженный.

Клиническая картина.

Кишечный амебиаз, или амебная 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 амебиазе 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 эпигастральной области, кратковременные боли в животе, метеоризм. Кардинальным симптомом кишечного амебиаза 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 амебиаза 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 амебиаза. Заболевание принимает хронический характер и без специфического лечения продолжается многие годы.

Различают рецидивирующее и непрерывное течение хронического кишечного амебиаза. 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 амебиаза постепенно развиваются астенический синдром, гипопротеи-

немия, 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 симулируют 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 ^{o}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 амебных абсцессах печени без специфического лечения достигает 25 % и выше.

Амебиаз легких развивается при гематогенном заносе амеб 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 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 амебы. Рентгенологически определяется полость в пораженном легком. Абсцессы легких приводят иногда к гнойному плевриту, эмпиеме, пиопневмотораксу, печеночно-легочным свищам.

Амебы из кишечника могут гематогенно проникать *в головной мозг*, где возможно возникновение амебных 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 *амебные 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 амеб.

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

Диагностика и дифференциальная диагностика.

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

При острой форме амебиаза 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 амебиазе эндоскопически, помимо язв, 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 гаустраций, иногда – рубцовые изменения со стенозированием кишечника. Амебомы дают дефекты наполнения и симулируют 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 с радиоизотопному сканированию, УЗИ, лапароскопии, лапаротомии с пункцией абсцесса.

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

Исследуют свежевыделенный 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 амеб на искусственных питательных средах с бактериями (среда Робинсона). Для распознавания всех форм амебиаза, особенно внекишечных и амебом, используются серологические реакции: РНГА, ИФМ, ВИЭФ, меньшей чувствительностью обладают РНИФ и РСК.

Дифференциальный диагноз кишечного амебиаза проводится с другими протозойными инфекциями (балантидиазом), бактериальной дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, полипозом, раком кишечника, а при амебном абсцессе печени – с гнойными ангиохолитами, 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 дезинтокискационную терапию, переливание компонентов крови, витамины.

Для специфической терапии амебиаза 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 амеб и терапии хронического кишечного амебиаза 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 амеб в слизистой оболочке (тканевые амебоциды). Они эффективны против тканевых и просветных форм амеб, используются в терапии острого кишечного и иногда внекишечного амебиаза: 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 амебном 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 амебными 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 амебиаза: 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 амебиаза 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 противоамебными препаратами.

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

Профилактика.

Меры профилактики амебиаза 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 амебиаза. 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 амебиаза 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 спорадических 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 некроти-

ческими 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 обусловливают 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 превалируют 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 мочевыделительных 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 амебиазом, 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 ^{o}C. 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 обусловливает 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 Ухтомского 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 ^{o}C. 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 (тоск-

ливо-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 атропином отмечаются сухость во рту и глотке, расстройства речи и глотания, нарушение ближнего видения, 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. Рекомендуется 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 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 обусловливались 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, ослюненные 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 ^{o}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 данных7 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 ослюнении неповрежденных кожных покро-

вов, 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, ослюнении 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 уменьша-

ется 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 водоисточником. 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 обусловливает 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 сенсибилизированные 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 абортивно обрываются. Нет соответствия между тяжестью брюшнотифозной интоксикации, лихорадкой и глубиной язвенных поражений кишечника. Печень при брюшном тифе увеличена, при мик-

роскопическом исследовании обнаруживается белковая и жировая дистрофии. Селезенка увеличивается за счет кровенаполнения и воспалительной пролиферации ретикулярных клеток с образованием тифозных гранулем. 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 гранулем. 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, абортивные, 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 ^{o}C. К этому времени все явления интоксикации нарастают, развиваются значительная слабость, адинамия, становится упорной головная боль, нарушается сон, возникают анорексия, метеоризм. Стул с наклонностью 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 наклонностью 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 ^{o}C 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. Розеолы локализуются преимущественно на коже живота и нижней части груди. Сыпь, как правило, скудная, мономорфная, 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 пиелоцистита. 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 одгной 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 развиться 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. Основной симптом прободения – внезапная резкая боль – нередко отсутствует, поэтому появление даже небольших болей в животе должно привлечь внимание врача.

При осмотре живота отмечаются 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.

При лабораторной диагностике используют бактериологический и серологический методы исследования. На 1-й неделе заболевания возбудителя легче выделить из крови, со 2-3-й недели – из испражнений и мочи, в течение всего заболевания – из дуоденального содержимого. Можно выделить возбудителя при посеве костного мозга, гноя, экссудата, мокроты. Абсолютным подтверждением диагноза является выделение возбудителя из крови – гемокультура. Обнаружение микробов в крови всегда является показателем острого заболевания, признаком, абсолютно подтверждающим диагноз брюшного тифа.

Наряду с исследованием крови проводят посевы кала, мочи, дуоденального содержимого. Тщательное бактериологическое исследование различных субстратов позволяет подтвердить диагноз у 80–90 % больных. Посев взятого от больного материала производится на желчный бульон или среду Раппопорт.

Серологическая диагностика брюшного тифа введена в 1896 г. французским врачом Видалем – это реакция агглютинации, основанная на обнаружении специфических О– и Н-антител. Она дает положительные результаты в конце 1-й недели заболевания. В последние годы реакция Видаля уступила свое место более чувствительной РНГА (реакция непрямой гемагглютинации с эритроцитарными диагностикумами О, Н, Vi), которая позволяет выявить в сыворотке крови в 10 раз меньшее количество антител. РНГА может быть использована для диагностики начиная с 5-7-го дня болезни. Положительной считается реакция в титре 1: 200 и выше. Для выявления бактерионосительства используется РНГА с Vi-антигеном. Важное место в диагностике занимают иммунофлюоресцентный метод и иммуноферментный анализ, которые являются высокочувствительными и могут быть использованы для экспресс-диагностики при эпидемических вспышках брюшного тифа.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика брюшного тифа проводится с сыпным тифом, гриппом, малярией, бруцеллезом, инфекционным мононуклеозом, лептоспирозом, лихорадкой Ку, лимфогранулематозом сепсисом, милиарным туберкулезом, сальмонеллезом, аппендицитом, пневмонией.

В первые дни брюшной тиф приходится дифференцировать от сыпного тифа (болезни Брилла), для которого характерны острое начало, интенсивная головная боль, нарушение сна, иногда кошмарные сновидения, гиперемия лица, инъекция сосудов склер (симптом «кроличьих глаз»), сухой сплошь обложенный язык, толчкообразно высовывающийся и дрожащий при высовывании (симптом Говорова-Годелье), ранее увеличение селезенки, тахикардия. Характерны также раннее появление обильной полиморфной сыпи (на 4-5-й день) на сгибательных поверхностях рук, на груди, животе, раннее появление капиллярных симптомов (положительные симптомы щипка, жгута, резинки и т. п.), нервно-психическое возбуждение, умеренный лейкоцитоз или нормоцитоз. Диагноз подтверждается реакцией связывания комплемента (РСК) или реакцией пассивной гемагглютинации (РПГА) с антигеном риккетсий Провачека.

В начальном периоде брюшной тиф приходится дифференцировать от бруцеллеза, который характеризуется резкой потливостью, полиаденитом, мышечными и суставными болями, невралгиями, высокой, но сравнительно легко переносимой больными лихорадкой. Позже появляются бурситы, фиброзиты, артриты.

Важное значение имеет выяснение эпидемиологического анамнеза, так как бруцеллез – это чаще всего профессиональное заболевание. Решающее значение имеют данные лабораторного исследования (реакция Райта, Хеддльсона) и положительные результаты кожно-аллергической пробы Бюрне.

Тифоподобная форма сальмонеллеза чаще начинается как острый гастроэнтерит, лихорадка носит неправильный характер, тифозный статус слабо выражен, гепатолиенальный синдром менее выражен и встречается не всегда. Окончательный диагноз можно поставить с помощью лабораторных данных (бактериологического и серологического исследования).

В начальном периоде брюшной тиф может напоминать инфекционный мононуклеоз, однако при последнем нередко наблюдается ангина, характерны увеличение определенных групп лимфатических узлов, наличие лейкоцитоза и атипичных мононуклеаров. Реакция Видаля может быть положительной при инфекционном мононуклеозе, титр при повторных исследованиях уменьшается.

Брюшной тиф в начальном периоде необходимо дифференцировать от гриппа, который характеризуется острым началом, быстрым, но кратковременным (до 5 дней) повышением температуры тела, головной болью, головокружением, гиперемией лица, конъюнктивитом, светобоязнью, болями в глазных яблоках и в области надбровных дуг, катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей. Не характерны гепатолиенальный синдром, появление сыпи и дисфункция кишечника, метеоризм и чувствительность при пальпации в правой подвздошной области.

Тяжелые формы брюшного тифа дифференцируют от милиарного туберкулеза, который характеризуется лихорадкой неправильного типа со значительными колебаниями в утренние и вечерние часы, потливостью. Отмечаются цианоз, одышка, лейкопения с нейтрофилезом, наличие эозинофилов. Характерна рентгенограмма: «сетка», «соты», множество просовидных очажков уплотнения легочной ткани.

Лимфогранулематозу в отличие от брюшного тифа свойственны лихорадка неправильного типа с ремиссиями, увеличение лимфатических узлов, потливость, лимфопения с эозинофилией. Отсутствуют сыпь на коже, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и тифозный статус.

Наиболее частым из ошибочных диагнозов, с которым больные тифом направляются в стационар, является лихорадка Ку. В ряде случаев отличить лихорадку Ку по клинико-эпидемиологическим признакам от брюшного тифа не представляется возможным, а некоторые авторы выделяют тифоподобную форму Ку-риккетсиоза. Лихорадка Ку характеризуется повышенной температурой тела и интоксикацией, гиперемией лица, инъекцией сосудов склер, локализацией боли в области орбит и в лицевой части черепа, разнообразными болями (в костях, мышцах, суставах), большими колебаниями температуры, сопровождающимися выраженными с первых дней потливостью и ознобом. Иногда бывают двукратные в течение суток подъемы температуры тела. Часто поражаются легкие, однако нет тифозного состояния, метеоризма, лейкопении, тифозного языка. Диагноз подтверждается положительными РСК и РПГА с риккетсиями Бернета.

Иногда больным брюшным тифом ошибочно ставят диагноз лептоспироза. Отличительными признаками лептоспироза являются внезапное начало, потрясающий озноб, головная боль с первых часов заболевания, причем более резкая, чем при брюшном тифе, резкие мышечные боли, особенно в икроножных мышцах, которые ощущаются и в покое, но особенно усиливаются при движении или пальпации мышц. При лептоспирозе в первые дни болезни нередко появляется герпетическая сыпь на губах и крыльях носа, а перед снижением температуры тела к концу 1-й недели – обильные высыпания по всему телу, чаще кореподобного характера. Иногда на спаде температуры развивается желтуха. В крови обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз. Для постановки окончательного диагноза необходимы лабораторные методы исследования (обнаружение лептоспир в темном поле зрения, выделение культуры лептоспир на элективных средах, выявление специфических антител в реакциях агглютинации и лизиса).

Диагностические трудности возникают при обследовании больных туляремией с генерализованной или абдоминальной формами, характеризующимися в отдельных случаях высокой волнообразной лихорадкой, общей интоксикацией.

При этом отмечаются головная боль, боли в конечностях, брадикардия, лейкопения, гепатоспленомегалия, иногда полиморфная экссудативная эритема или розеолезная сыпь на верхних и нижних конечностях, реже на лице, диспептические явления. При постановке диагноза необходимо ориентироваться на эпидемиологические данные, результаты кожно-аллергической пробы с тулярином, реакцию агглютинации (РА) и РПГА с туляремийным диагностикумом.

Определенные трудности представляет дифференциальный диагноз с иерсиниозом, который характеризуется наличием лихорадки, токсикоза, полиморфными высыпаниями без определенной локализации, артритами, энтероколитическим синдромом, гепатоспленомегалией, желтухой, болями в мышцах, суставах, пояснице, эозинофилией, увеличением СОЭ. Характерны гиперемия и припухание ладоней и стоп с последующим пластинчатым шелушением. Для дифференциальной диагностики решающее значение имеют лабораторные методы: бактериологический, РГА, РНГА и РПГА.

Одним из заболеваний, от которого приходится дифференцировать брюшной тиф в ранние сроки болезни, является аппендицит, который развивается внезапно на фоне полного благополучия. Боль в животе – первый и основной признак аппендицита: сначала разлитая, нередко в эпигастральной области, в правом подреберье, а через несколько часов четко локализующаяся в правой подвздошной области. Температура тела в момент появления болей нормальная, признаки общей интоксикации отсутствуют. Могут отмечаться тошнота, рвота и обильный стул. Постепенно боль усиливается, появляются признаки раздражения брюшины, нарастает лейкоцитоз. Затем могут подняться температура тела, участиться пульс, однако симптомы интоксикации нервной системы нехарактерны, и ведущей жалобой остается боль в животе. В связи с вовлечением в воспалительный процесс лимфатического

аппарата червеобразного отростка при тифопаратифозных инфекциях иногда появляются признаки аппендицита. В этих случаях боль в правой подвздошной области развивается постепенно, на фоне выраженной тифозной интоксикации, лихорадки, гепатолиенального синдрома и других признаков, свойственных брюшному тифу. В редких случаях за аппендицит принималась нераспознанная в амбулаторных условиях перфорация брюшнотифозной язвы. Нераспознанный аппендицит может привести к тяжелым и опасным для жизни последствиям, а ошибочно диагностированный – к ненужному оперативному вмешательству, резко ухудшающему прогноз при тифопаратифозных заболеваниях.

Пневмония – один из частых ошибочных диагнозов, с которым больные порой длительно лечатся в амбулаторных условиях. Это связано с поверхностным обследованием больных, недоучетом таких симптомов, как тифозное состояние, нарушение аппетита, характерный язык, увеличение печени и селезенки, метеоризм и даже появление сыпи. Иногда только при появлении сыпи больного направляют в стационар. Если пневмония действительно развивается при брюшном тифе (или, что чаще, при паратифе В), то, кроме характерных для нее признаков, не являющихся ведущими в клиническом течении болезни, у больных имеется большинство из перечисленных ранее симптомов, свойственных тифопаратифозным заболеваниям и не встречающихся при пневмониях.

Лечение.

До 6-7-го дня нормальной температуры больной должен соблюдать постельный режим, с 7-8-го дня разрешают сидеть, а с 10-11-го дня нормальной температуры при отсутствии противопоказаний – ходить. Диета больных должна быть механически и химически щадящей, способствовать уменьшению бродильных и гнилостных процессов и в то же время быть достаточно калорийной. Кормить больного следует понемногу, но часто, каждые 3–4 часа. В сутки больной должен получать 1,5–2,5 л жидкости. Этиотропная терапия брюшного тифа успешно проводится левомицетином, ампициллином перорально или внутримышечно. Эти препараты назначают в течение лихорадочного периода и в первые 10 дней нормальной температуры в суточной дозе 2 г 4 раза в сутки. Однако применение антибиотиков не всегда предупреждает рецидивы болезни и формирование хронического бактерионосительства. Антибиотикотерапия не во всех случаях является обязательной. При лечении легких форм брюшного тифа можно ограничиться патогенетической и симптоматической терапией. Не следует назначать антибиотики больным, которые поздно поступают в стационар, в стадии набухания инфекционного процесса или в периоде реконвалесценции. Нецелесообразно их назначать и при легко протекающих рецидивах болезни. Для ускорения репарации слизистой оболочки кишечника назначают витамин С в течение 20–30 дней по 0,05 г 3 раза в день. Необходимо внутривенное назначение 5 %-ной глюкозы, гемодеза, реополиглюкина с целью дезинтоксикации. При тяжелом течении брюшного тифа в некоторых клиниках применяют кортикостероиды. Однако нужно помнить, что они могут спровоцировать кишечное кровотечение, перфорацию язвы, способствуют учащению рецидивов болезни. По показаниям – сердечно-сосудистые препараты (кордиамин, коргликон, эфедрин и др.), при бессоннице – снотворные средства, в случае возбуждения – седативные. Рекомендуется назначение препаратов, повышающих реактивность организма: пентоксил, метацил. В последние годы назначают препараты иммунотропного действия, в частности тимоген по 100 мкг внутримышечно в течение 5 дней. Назначают антиоксиданты – унитиол, альфа-токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту в течение 5–7 дней, что позволяет не только сократить продолжительность лихорадочного периода и симптомов интоксикации, но и уменьшить частоту рецидивов и длительность бактериовыделения.

При кишечных кровотечениях лечение преимущественно консервативное – строгий постельный режим. Назначают холод на живот, запрещают прием пищи на 10–12 ч, сокра-

щают прием жидкости до 500 мл. При небольшом кровотечении используют хлористый кальций, витамины С и К, гипертонический раствор хлористого натрия, желатиноль, плазму и другие препараты крови. При борьбе с массивным кровотечением в инфузионной терапии с заместительной целью используют значительные количества крови (1–2 л), полиионные растворы («Трисоль», «Ацесоль», «Лактасоль», «Квартасоль»), коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль) и кортикостероиды.

При перфорации стенки кишки показано строчное оперативное вмешательство. В основе терапии инфекционно-токсического шока лежит методика управляемой гемодилюции с введением препаратов реополиглюкина, полиглюкина, желатиноля. В течение 2–3 дней назначают большие дозы кортикостероидов. До настоящего времени нет эффективных средств, предупреждающих формирование хронического носительства.

Некоторые для санации хронических бактерионосителей используют комплекс лекарственных препаратов (ампициллин, антиоксиданты, тимогексин), которые позволяют увеличить длительность латентной фазы бактериовыделения, что имеет большое противоэпидемическое значение.

Выписка из стационара производится после клинического выздоровления, но не ранее 21-23-го дня с момента нормализации температуры и при наличии трех отрицательных бактериологических анализов кала и мочи и одного – желчи. После выписки все реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний.

Профилактика.

Мероприятия по борьбе с брюшным тифом должны быть направлены на обезвреживание источников инфекции, пресечение путей передачи, повышение невосприимчивости организма.

Паратифы А и В

Обе эти болезни относятся к общей группе тифо-паратифозных заболеваний. При всех тифо-паратифозных заболеваниях полностью совпадают эпидемиология, патогенез, методы лабораторной диагностики, лечение и профилактика.

Этиология.

Возбудители паратифа А и паратифа В отличаются друг от друга и от брюшнотифозных бактерий по антигенной структуре микробной клетки, ее ферментативной и биохимической активности, а также по способностям агглютинироваться в чистой культуре специфическими антисыворотками. По морфологическим признакам возбудители всех трех заболеваний совершенно идентичны.

Клиническая картина.

Клиническая картина паратифа А и паратифа В практически настолько совпадает с клиникой брюшного тифа, что точное разграничение этих болезней возможно лишь на основе данных лабораторного исследования. Инкубационный период паратифов короче, чем при заболевании брюшным тифом.

Паратиф А

Паратиф А начинается обычно остро с озноба, который может в дальнейшем неоднократно повторяться; возможны сильный пот и появление на лице герпетических высыпаний. У некоторых больных возможны гиперемия лица, конъюнктивит, насморк и кашель, что создает сходство с гриппом. Интоксикация выражена умеренно, у многих больных тифозный статус отсутствует. Рано (с 3-4-го дня) увеличивается селезенка, а на 4-7-й день болезни

появляется довольно обильная розеолезная или розеолезно-папулезная сыпь. Температурная кривая чаще неправильного типа. Преобладают легкие и средней тяжести формы болезни. При паратифе А нередко наблюдаются рецидивы болезни. Посев крови для получения гемокультуры можно производить уже с первого дня болезни: реакция агглютинации становится положительной довольно поздно (с 12-14-го дня) и притом в низких титрах.

В остальном клиническая картина и методы распознавания паратифа А тождественны брюшному тифу. Осложнения при паратифе А такие же, как и при брюшном тифе.

Паратиф В

Инкубационный период составляет 5-10 дней, но может быть и более продолжительным. Заболевание часто начинается остро, сопровождается выраженным ознобом, болями в мышцах и потливостью. В начальный период болезни явления интоксикации могут сочетаться с симптомами острого гастроэнтерита. Температурная реакция короткая, часто волнообразного характера. Тифозный статус у большинства больных отсутствует, симптомы интоксикации, наблюдаемые в начальном периоде (3-5-й день), быстро исчезают. Сыпь кореподобная появляется в ранние сроки, имеет полиморфный характер, часто бывает обильной.

В некоторых случаях течение паратифа В может быть тяжелым – с септическими проявлениями в виде гнойного менингита, менингоэнцефалита, септикопиемии и герпетическими высыпаниями. В гемограмме наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Клиническое течение паратифозных заболеваний может значительно варьировать в зависимости от характера эпидемической вспышки, возраста больных, сопутствующих заболеваний и предшествующих вакцинаций. Методы диагностики и лечения паратифов такие же, как при брюшном тифе.

ВИРУСНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

Энцефалит – воспаление головного мозга. Эпидемические вирусные энцефалиты подразделяются на три основные группы.

I. Энцефалиты, передающиеся членистоногими:

– клещевые энцефалиты: клещевой весенне-летний энцефалит, шотландский энцефалит;

– комариные энцефалиты: японский энцефалит, американский энцефалит, австралийский энцефалит.

II. Энцефалиты с воздушно-капельным путем передачи:

– эпидемический энцефалит Экономо, или летаргический энцефалит.

III. Энцефалиты с невыясненной эпидемиологией:

серозный лимфоцитарный хориоменингит и менингоэнцефалит.

Клещевой весенне-летний энцефалит

Синонимы: весенне-летний энцефалит, таежный энцефалит, русский дальневосточный энцефалит, весенне-летний менингоэнцефалит.

Клещевой энцефалит – инфекционное заболевание вирусной этиологии с преимущественным поражением центральной нервной системы. Переносчиками вируса являются иксодовые клещи. Заболевание известно в двух нозогеографических клинических вариантах: восточном и западном.

Впервые тяжелое заболевание, сопровождающееся поражением центральной нервной системы, стало отмечаться с 1932 г. в некоторых районах таежной зоны Дальнего Востока. Оно оставалось нераспознанным и диагностировалось как токсический грипп. В 1937 г. вирусологами Л. А. Зильбером, Е. Н. Павловским, А. А. Смородинцевым, Рогозиным был выделен возбудитель, установлены в общих чертах эпидемиология заболевания и его переносчик, изучены клиника, патологическая анатомия и патогистология энцефалита.

Этиология.

Возбудитель клещевого энцефалита относится к арбовирусам группы В. Он имеет вид круглых частиц размером 25–40 нм. Культивирование вируса производится на куриных эмбрионах и тканевых культурах различного происхождения. Из лабораторных животных наиболее чувствительны к экспериментальному заражению вирусом клещевого энцефалита белые мыши, хлопковые крысы, хомяки, обезьяны, из домашних животных – овцы, козы, поросята, лошади. Вирус клещевого энцефалита обладает различной степенью устойчивости к тем или иным факторам внешней среды. Вирус малоустойчив к высоким температурам: при 37 ^{o}C в мозговой суспензии он погибает через двое суток, при 60 ^{o}C – через 10 мин, при кипячении – через 2 мин. Вирус быстро разрушается при ультрафиолетовом облучении. Дезинфекционные растворы (хлорная известь, хлорамин) разрушают вирус в течение 10–30 мин. Вирусы комплекса клещевого энцефалита по антигенным и иммуногенным свойствам резко отличаются от других арбовирусов. Штаммы вируса, выделенные у больных людей и от клещей в различных районах России и в странах Европы, не имеют существенных различий, что подтверждает концепцию единой этиологии двух вариантов клещевого энцефалита: восточного и западного.

Эпидемиология.

Клещевой весенне-летний энцефалит – трансмиссивное природно-очаговое заболевание, известное не только в таежной зоне Дальнего Востока, но и в лесистых районах Сибири, Урала, восточного Казахстана, европейской части страны. За рубежом клещевой энцефалит выявлен в Чехословакии, Югославии, Болгарии, Австрии, Венгрии, Польше, Швеции, Финляндии. Очаговость заболевания обусловлена границами распространения двух основных переносчиков вируса – иксодовых клещей: *Ixodes persulcatus*, преобладающего в восточных областях России, и *Ixodes ricinus*, распространенного в западных областях нашей страны и в ряде зарубежных стран. В передаче вируса, кроме основных переносчиков, участвуют другие иксодовые клещи и некоторые виды гамазид. В организме половозрелых клещей вирус сохраняется в течение всей жизни (2–4 года и более); он не утрачивается и в зимний период, обнаруживаясь весной в несколько ослабленном виде. У клещей установлена способность передавать вирус на протяжении нескольких поколений. Указанная особенность определяет значение иксодовых клещей не только как переносчиков, но и как стойкого основного резервуара вируса в природе. Дополнительными временными резервуарами вируса энцефалита являются грызуны и другие дикие позвоночные животные, подвергающиеся нападению кле-

щей. Наиболее часто заражение человека клещевым энцефалитом происходит через укус инфицированных клещей. На месте укуса клещ вводит в кожную ранку ротовые органы, выделяя слюну, из которой вирус может поступать непосредственно в кровь. Иксодовые клещи питаются кровью непрерывно в течение нескольких дней, в связи с чем вероятность заражения вирусом человека и животных определяется длительностью кровососания. Раздавливание насосавшихся клещей в процессе удаления их с животных и занесение вируса на слизистые оболочки глаз или на поврежденные места кожи не исключает возможности заражения энцефалитом. Доказан алиментарный путь заражения человека вирусом при употреблении в пищу сырого молока. По некоторым данным, в нашей стране на алиментарный путь заражения приходится 10–20 % всех заболеваний клещевым энцефалитом. Заболеваемость клещевым энцефалитом носит сезонный характер. Первые заболевания появляются в апреле, затем количество их нарастает, достигая максимума в мае-июне, на протяжении июля-октября могут быть единичные случаи энцефалита. Сезонность заболеваемости энцефалитом целиком обусловлена численностью и активностью иксодовых клещей в природе. Максимальная активность иксодид наблюдается в весенние месяцы; в конце лета бывает второй небольшой подъем численности активных клещей, связанный с появлением новой их генерации, но никогда не достигающий весеннего уровня. К клещевому энцефалиту восприимчивы все возрастные группы людей. Наиболее подвержены заболеванию лица, связанные по роду своей профессии с лесом или посещающие лес в целях собирания ягод и грибов.

В природных очагах заболевают преимущественно вновь прибывшие контингенты. У населения, длительно проживающего на территории очагов, отмечается естественная иммунизация.

Патогенез.

Входными воротами инфекции при трансмиссивном заражении служат кожные покровы, при алиментарном – слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. После подкожного заражения в развитии инфекционного процесса наблюдаются две фазы: висцеральная и невральная. Во время первой фазы, или латентного периода, вирус размножается в подкожной клетчатке; вследствие диссеминации он обнаруживается в лимфатических узлах, клетках пищеварительного тракта, селезенке. Во второй фазе размножение вируса происходит в центральной нервной системе. Вначале его диссеминация происходит по лимфатическим путям, несколько позднее – гематогенно (стадия вирусемии). При алиментарном заражении фиксация и накопление вируса отмечаются в кишечнике. Вместе с фекалиями вирус выделяется во внешнюю среду, что наблюдается и при других путях инфицирования. В патогенезе клещевого энцефалита ведущая роль принадлежит поражению центральной нервной системы. В патологический процесс вовлекается серое вещество головного и спинного мозга. Особенно страдают крупные двигательные нейроны спинного мозга и ствола головного мозга. Гибель нервной ткани может наблюдаться также в среднем мозге, зрительном бугре, гипоталамической области, коре головного мозга и мозжечке. В корешках периферических нервов развиваются воспалительные изменения типа интерстициального неврита. Поражаются твердые и мягкие мозговые оболочки.

Клиническая картина.

Инкубационный период составляет в среднем 10–14 дней. Начало заболевания острое. В некоторых случаях (8-15 %) за 3–7 дней до начала заболевания могут наблюдаться продромальные явления: головная боль, слабость, повышенная утомляемость, нарушение сна. Из продромальных психоневрологических симптомов бывают корешковые боли, чувство онемения в половине лица и туловища, психические нарушения. К ранним клиническим признакам клещевого энцефалита относится лихорадка длительностью 3-5-12 дней с подъемом

температуры до 39–40,5 °С. Отмечаются жар, озноб, мучительная головная боль, ломящие боли в конечностях, пояснице, во всем теле, тошнота, рвота, общая гиперестезия, светобоязнь, боль в глазных яблоках. Обычно с 3-4-го дня, а иногда и в первые часы болезни наблюдаются симптомы очагового поражения центральной нервной системы: парестезии, парезы конечностей, диплопия, эпилептиформные судороги. Сознание в первые дни заболевания сохранено, но наблюдаются заторможенность, сонливость, безразличие к окружающему. Реже бывают нарушения сознания с явлениями оглушенности, бреда, глубокого сопора и комы. В остром периоде болезни лицо резко гиперемировано, расширены сосуды склер и конъюнктив, может быть гиперемия шеи и груди.

Со стороны сердечно-сосудистой системы характерны брадикардия, глухость сердечных тонов, снижение кровяного давления. Дыхание у больных поверхностное, учащенное. Нередко развивается катаральное воспаление верхних дыхательных путей. Отмечаются ранние и поздние пневмонии. Язык покрыт белым налетом, дрожит при высовывании. Живот вздут, стул задержан, селезенка не прощупывается. Печень часто болезненна. При алиментарном заражении печень и селезенка увеличены. В крови в остром периоде болезни наблюдается лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ увеличена. Клиническое течение и исход заболевания определяются характером и степенью поражения центральной нервной системы. Неодинаковое поражение разных отделов нервной системы, отражающееся на течении заболевания, явилось основанием для выделения нескольких его синдромов.

Менингеальный синдром выражается в доминировании признаков поражения мозговых оболочек. Наблюдается у абсолютного большинства больных клещевым энцефалитом и относится к сравнительно доброкачественным формам заболевания. Его ранние клинические симптомы – сильные головные боли, особенно в области затылка и лба, тошнота, рвота, боли в глазных яблоках, светобоязнь, общая гиперестезия, неравномерность кожных и глубоких рефлексов. С самого начала заболевания появляются ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, достигающие максимальной выраженности ко 2-4-му дню болезни. Менингеальные симптомы сохраняются 2–3 недели, реже дольше. Иногда наблюдаются симптомы общих и локальных поражений ткани мозга, но они обычно быстро угасают после завершения острого периода. Заболевание клещевым энцефалитом, протекающее по типу серозного менингита, отличается коротким лихорадочным периодом (3–4 дня) и завершается, как правило, без остаточных явлений.

Энцефалитический синдром развивается при диффузном или очаговом поражении головного мозга. При диффузном клещевом энцефалите преобладают общемозговые нарушения. Кроме головных болей, рвоты, менингеальных явлений, рано появляется нарушение сознания – от легкой заторможенности и сопора до глубокой комы. При благоприятном исходе сознание проясняется к 10-12-му дню, но сохраняется повышенная сонливость. Иногда, наоборот, на высоте лихорадки наблюдаются возбуждение, бред, галлюцинации, эпилептиформные припадки. Развитие эпилептического состояния ухудшает прогноз и часто приводит к летальному исходу.

Полиэнцефаломиелитический синдром характеризуется прогрессирующими вялыми параличами конечностей восходящего типа. Кроме двигательных расстройств, всегда наблюдаются тяжелые бульбарные расстройства, нарушения глотания, фонации, смазанная или гнусавая речь, нарушения дыхания, учащение пульса. Нередко выявляются тяжелые общемозговые и менингеальные симптомы. Выявляются симптомы поражения корешков и периферических нервов – это парестезии, боли по ходу нервных стволов, положительные симптомы натяжения, расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей («носки» и «перчатки»). Если поражение корешков и периферических нервов превалирует в клинике заболевания, это дает основание к выделению полирадикулоневротического синдрома.

Клиническая картинаочагового энцефалита.

Клинические проявления его зависят от локализации воспалительного процесса. Поражение белого вещества одного из больших полушарий влечет за собой спастические парезы правых и левых конечностей, сопровождающиеся центральными парезами лицевого и подъязычного нервов той же стороны. Гемипарезы развиваются на фоне общемозговых и менингеальных симптомов. Они могут быть сравнительно легкими или прогрессируют в течение 2–3 дней до полного одностороннего паралича. При локализации процесса в левом полушарии, кроме гемипареза, возможно расстройство речи (афазия). Нарушения функции черепных нервов, связанные с поражением серого вещества двигательных ядер, являются одним из типичных признаков клещевого энцефалита. Не все черепные нервы вовлекаются в патологический процесс с одинаковой частотой. Реже страдают зрительные, слуховые и вестибулярные нервы. При поражении глазодвигательных нервов появляются птоз, косоглазие, диплопия. Бывают периферические парезы и параличи лицевой мускулатуры.

По тяжести течения клещевого энцефалита выделяют следующие его типы:

– заболевание с абортивным течением, лихорадочным периодом в 3–5 дней, наличием серозного менингита и последующим выздоровлением, длящимся 10–20 дней;

– заболевание средней тяжести, протекающее с менингеальными и общемозговыми симптомами, но с полным выздоровлением в течение 1–2 месяцев после острого периода;

– тяжелые формы со значительной летальностью, затяжным и неполным выздоровлением, стойкими остаточными явлениями – парезами, параличами, мышечной атрофией.

Известны молниеносные формы клещевого энцефалита, завершающиеся летальным исходом в течение суток, до развития основных клинических признаков болезни.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

При распознавании клещевого энцефалита необходимо учитывать сезонность, пребывание больного в эндемической местности, реактивные изменения кожи в месте укуса клеща, клинические симптомы начала и течения болезни.

Острое начало с коротким лихорадочным периодом, ранние мозговые и менингеальные симптомы при стерильном прозрачном ликворе, явления раздражения или выпадения функций центральной нервной системы, нарастание гемипареза и парезов помогают установить диагноз.

Лабораторная диагностика клещевого энцефалита основана на выделении вируса из организма больного или мозга умершего и на серологических методах исследования. Для выделения вируса из крови, ликвора больных и мозга умерших производят внутримозговое заражение новорожденных белых мышей исследуемым материалом. Из серологических реакций диагностическое значение имеют реакция нейтрализации вируса на белых мышах, реакция связывания комплемента, реакция торможения гемагглютинации. Эти реакции ставят с парными сыворотками больного, взятыми с интервалом около 3-х недель.

Дифференциальный диагноз проводится с эпидемическим церебральным и туберкулезным менингитами. Первое заболевание в отличие от менингеальной формы клещевого энцефалита характеризуется острым началом, быстрым развитием менингеального синдрома, сезонностью, отсутствием указаний на укус клеща, гнойным ликвором. Туберкулезный менингит часто протекает при субфебрильной температуре, кахексии; в ликворе можно обнаружить туберкулезные микобактерии. При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду энцефалит Экономо, отличающийся от клещевого энцефалита зимне-весенним подъемом заболеваемости, контактным механизмом передачи возбудителя, менее острым началом заболевания, редкостью менингеальных симптомов, летаргическим состоянием.

Коматозное состояние при клещевом энцефалите требует проведения дифференциальной диагностики с диабетической и уремической комой. Полиурия, нарушения кожной трофики, запах ацетона изо рта – специфические признаки диабетической комы. Уремическая кома связана с поражением почек. В отличие от клещевого энцефалита при коме отмечаются гипотермия, запах аммиака изо рта, выделение светлой мочи с низким удельным весом.

Лечение.

Специфическое лечение проводится лошадиным гамма-глобулином, который вводится внутримышечно в дозе 3–6 мл. В настоящее время используется приготовленный по Безредке человеческий гипериммунный гамма-глобулин. Серотерапия проводится 2–4 дня; она дает эффект при раннем применении. Показаны дегидратационная терапия (внутривенное введение гипертонических растворов глюкозы, натрия хлорида, маннитола, фуросемида), оксигенотерапия. При судорогах вводят внутримышечно 1 мл 2,5 %-ного раствора аминазина и 2 мл 1%-ного раствора димедрола. Сердечно-сосудистые и возбуждающие дыхание средства назначают при бульбарных расстройствах. При эпилептических припадках назначают фенобарбитал или бензонал по 0,1 г 3 раза в день. При нарушении дыхания, связанном с глубоким парезом мышц и бульбарными симптомами, производится трахеотомия с искусственным аппаратным дыханием. В течение всего острого периода и в последующие 2–3 недели после снижения температуры больные должны соблюдать постельный режим.

Профилактика.

Вакцинация населения эндемичных очагов по эпидемиологическим показаниям. В очагах проводятся мероприятия по уничтожению грызунов, иксодовых клещей. Вакцину против клещевого энцефалита вводят троекратно подкожно по 3 и 5 мл с интервалом 10 дней и ревакцинацией через месяц (5 мл).

Комариный (японский) энцефалит

Японский, или осенний, энцефалит относится к сезонным эндемичным нейровирусным инфекциям. Заболевание характеризуется симптомами тяжелого менингоэнцефалита, лихорадочным состоянием, интоксикацией организма.

Исторические сведения.

Японский энцефалит как тяжелое заболевание центральной нервной системы, возникающее в летне-осенние месяцы, известен более 100 лет. В 1933–1936 гг. японские исследователи открыли возбудителя заболевания – вирус, доказали передачу его через кровососущих комаров. В Советском Союзе заболеваемость людей японским, или осенним, энцефалитом впервые была обнаружена в 1938 г. в Южном Приморье (А. А. Смородинцев, М. Б. Кроль, П. М. Алперович). Вспышки японского энцефалита отмечены, кроме Японии и СССР, в Китае, Корее, Индии, Бирме, Индонезии, на Филиппинах и в других странах.

Этиология.

В 1933 г. Хайаси выделил из мозга умерших вирус, оказавшийся возбудителем японского энцефалита. В Советском Союзе аналогичный вирус был получен А. К. Шубладзе (1940), А. А. Смородинцевым и В. Д. Неустроевым (1941). По своим серологическим свойствам вирус японского энцефалита относится к арбовирусам группы В. Размеры вируса составляют 15-22-50 нм. В его составе содержится РНК. Вирус размножается в куриных эмбрионах и на тканевых культурах. Относится к термолабильным вирусам. Инактивируется при 56 С в течение 30 мин, при 7 °С – через 10 мин, при 10 °С – через 2 мин. Под действием ацетона, спирта и эфира погибает через 3 суток, 5 %-ного раствора лизола – через 1 мин. К вирусу чувствительны обезьяны, белые мыши, крысы, хомяки, полевки, некоторые домашние животные и многие виды птиц.

Эпидемиология.

Японский энцефалит – трансмиссивная нейроинфекция с природной очаговостью. Различают луговые, морские, прибрежные и лесные природные очаги этой инфекции. Резервуаром вируса в природе являются дикие млекопитающие и птицы. Переносчиками, обеспечивающими широкую циркуляцию вируса среди людей и животных, служат комары. Переносчиками и стойкими хранителями вируса в межэпидемический период также считают иксодовых, гамазовых и краснотелковых клещей.

В эпидемический период в цепь циркуляции вируса через комаров включаются человек и домашние животные: лошади, коровы, овцы, свиньи и другие, что приводит к возникновению сельских и городских очагов заболевания. Инфицированные комары предают вирус человеку и животным со слюной. Сезонность – одна из основных особенностей японского энцефалита. Заболевание начинается в виде единичных случаев в первой половине августа и стремительно нарастает в течение 20–30 дней. Общая продолжительность вспышек не превышает 40–50 дней. Эпидемическим вспышкам обычно предшествуют жаркая погода и обилие осадков в июле-августе, что способствует массовому размножению комаров – переносчиков вируса. Локализация заболеваний в определенных районах – вторая эпидемиологическая особенность японского энцефалита. Только в годы крупных эпидемий заболевание может распространяться за пределы эндемичных очагов в места со сходными климато-географическими условиями. К заболеванию восприимчивы все возрастные группы обоего пола. В сельских районах несколько чаще заболевают мужчины, работающие вблизи заболоченных водоемов – мест выплода комаров. В эндемичных очагах обнаруживается

высокий процент людей и животных-вирусоносителей с антителами в крови к японскому энцефалиту, что является одним из важнейших факторов, препятствующих распространению заболевания.

Патогенез.

Вирус распространяется по всему организму гематогенным путем, проникая и в нервную систему. Вследствие нейротропности он накапливается и размножается в нервной ткани, поступая затем вторично в кровь. Повторная вирусемия совпадает с окончанием инкубационного периода и началом острой фазы заболевания. На фоне поражения всего организма наиболее интенсивные патологические изменения обнаруживаются в нервной системе. Отмечаются отечность мозговых оболочек и мозговой ткани, расширение и переполнение кровью артерий и вен, кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки и вещество мозга. В ткани мозга, особенно в области зрительных бугров, отмечаются очаги размягчения и геморрагии. Гистопатологическая картина японского энцефалита представляется в виде диффузного серозно-геморрагического воспаления оболочек, вещества головного и спинного мозга. В гистопатологии внутренних органов доминируют поражения сосудов с дегенеративными изменениями их стенок, стазом крови, точечными кровоизлияниями, серозно-геморрагическими отеками.

Клиническая картина.

Инкубационный период при японском энцефалите составляет от 4 до 14 дней. Начало болезни острое, без четких продромальных явлений, с подъемом температуры до 39–4 °С. На этом уровне она остается в течение 6-10 дней. Отмечаются озноб, головная боль, особенно в области лба, боли в пояснице, животе, конечностях, тошнота, рвота. Отмечаются ригидность затылочных мышц, повышение мышечного тонуса, изменения функции глазодвигательных нервов, спутанность или потеря сознания. Сухожильные рефлексы в начале заболевания повышены. Наблюдается симптом Бабинского. Патогенетически начальный период болезни соответствует массовой диссеминации вируса через поврежденные сосудистые стенки в паренхиму мозга, что приводит к отеку мозговой ткани. В периоде разгара возникают симптомы очагового поражения нервной системы, усиливается расстройство сознания вплоть до коматозного. Иногда бывают бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение. Мышечная гипертония распространяется на жевательные и затылочные мышцы. При глубоком поражении пирамидной системы могут возникать спастические гемипарезы и параличи. Наблюдаются гиперкинезы мышц лица верхних конечностей; при тяжелом течении болезни могут развиваться клонические или тонические судороги. Изменения в двигательной сфере, возникающие в остром периоде, нестойкие, они исчезают по мере улучшения состояния больного. В остром периоде бывает общая болезненность мышц и нервных стволов в конечностях. Лицо, склеры и верхний отдел грудной области гиперемированы. Отмечается повышенная потливость.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, артериальное давление повышается. В легких появляются сухие хрипы, возможно развитие лобулярных и лобарных пневмоний. В крови наблюдается значительный лейкоцитоз, СОЭ повышена. Спинно-мозговая жидкость в остром периоде прозрачна, бесцветна, вытекает под повышенным давлением. Плеоцитоз выражен умеренно – 20–40 клеток в 1 мкл. В остром периоде во всех случаях заболевания отмечается гиперемия соска зрительного нерва.

В патогенетическом отношении острый период соответствует фазе диффузного внедрения вируса в мозговую ткань, где его размножение приводит к нарастанию интоксикации, усилению отечности мозга.

В период реконвалесценции (4–7 дней) температура обычно нормальная или субфебрильная. Сохраняются некоторые остаточные симптомы органического поражения головного мозга (гемипарез, нарушения координации движений, мышечная слабость, психические нарушения).

Встречаются также поздние осложнения: пневмонии, пиелоциститы, пролежни. Японский энцефалит – тяжелое заболевание с летальностью от 25 до 80 %. Смерть наступает чаще всего в первые 7 дней при коматозном состоянии, бульбарных явлениях, судорожных приступах. Более поздний смертельный исход связан с осложнениями болезни. Из стойких остаточных явлений наиболее часты психические нарушения в виде астенических состояний, снижения интеллекта, психозов.

Перенесенное заболевание оставляет прочный и длительный иммунитет.

Диагностика.

Диагностика основана на совокупности клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Необходимо учитывать острое начало заболевания, раннее появление психических расстройств, богатство неврологических симптомов вследствие диффузного поражения нервной системы. Сезонность заболевания и предшествующее пребывание больного в эндемичной местности при наличии характерного комплекса первичных симптомов облегчают диагностику японского энцефалита.

Диагноз подтверждается выделением вируса из крови и спинно-мозговой жидкости больных. У умерших исследуют мозг на наличие вируса. Используют также серологические реакции (связывания комплемента, торможения гемагглютинации, нейтрализации), а также внутрикожную пробу с аллергеном, приготовленным из мозговой суспензии зараженных белых мышей. Дифференцируют от других энцефалитов.

Лечение.

Все больные госпитализируются. Применяют сыворотку реконвалесцента, или гипериммунную лошадиную сыворотку, или специфический гамма-глобулин. Серотерапию необходимо проводить в самые ранние сроки болезни. Сыворотка вводится по 15–20 мл внутримышечно ежедневно в течение 3–4 дней в первые 5–7 дней болезни. В остром периоде рекомендуется применение гамма-глобулина – ежедневно по 3–6 мл 3 раза в день.

Назначают кортикостероидные препараты (40–60 мг преднизолона в сутки) и дегидратационную терапию (гипертонические растворы маннитола, фуросемида или лазикса внутривенно). Для улучшения регуляции обмена веществ в нервной системе рекомендуется лечение витамином B_1. Назначаются также дезинтоксикационные и сердечные препараты. При нарушении дыхания используют искусственную вентиляцию легких. Больным в стадии реконвалесценции необходимо усиленное питание. Они должны находиться 3–4 недели на постельном режиме и не менее 1 1/2 месяца в стационаре. После выписки из лечебного учреждения за ними устанавливается диспансерное наблюдение.

Прогноз японского энцефалита серьезный. Летальность достигает 40–90 %.

Профилактика.

Защита людей от комаров, уничтожение комаров. Специфическая профилактика – прививки вакциной против японского энцефалита.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Определение.

Гельминтозы – заболевания, вызываемые поселившимися в организме паразитическими червями – гельминтами и их личинками. У человека описано более 250 видов гельминтов, из них наибольшее значение имеют представители класса круглых червей (возбудители аскаридоза, анкилостомидозов, стронгилоидоза, трихинеллеза, энтеробиоза, трихоцефалеза), класса ленточных червей (возбудители тениаринхоза, тениоза, гименолепидоза, дифиллоботриоза, эхинококкозов), класса сосальщиков (возбудители фасциолеза, описторхоза, клонорхоза, метагонимоза, парагонимозов).

К группе кишечных гельминтов относятся аскаридоз, анкилостомидозы, стронгилоидоз, трихинеллез, тениаринхоз, тениоз, гименолепидоз, дифиллоботриоз, метагонимоз, энтеробиоз и трихоцефалез. К группе внекишечных гельминтозов относятся фасциолезы, описторхоз, клонорхоз.

Общая характеристика гельминтозов.

Гельминтозы – хронические паразитарные болезни, при которых в процесс вовлекаются все органы и системы. Они вызываются паразитическими червями – гельминтами. Это многоклеточные организмы, которые ведут паразитический образ жизни в теле другого организма. Всего существует более 250 видов гельминтов, на территории СНГ – 90 видов. Гельминтозы относятся к наиболее широко распространенным заболеваниям человека. В последнее десятилетие отмечается рост заболеваемости людей гельминтозами (токсокарозом, эхинококкозом, трихинеллезом, аскаридозом и др.).

Гельминты подразделяются на три основных класса:

I. Нематоды, или круглые черви, – возбудители аскаридоза, энтеробиоза, трихоцефалеза, трихинеллеза, анкилостомидоза, стронгилоидоза, дракункулеза, филяриатозов, токсокарозов.

II. Ленточные черви (цестоды) – возбудители тениаринхоза, тениоза, цистицеркоза, дифиллоботриоза, гименолепидоза, эхинококкозов.

III. Сосальщики (трематоды) – возбудители шистосомоза, описторхоза, клонорхоза, фасциолеза, парагонимоза.

Наиболее разнообразна гельминтофауна в тропических странах, где нередки полиинвазии.

Гельминты человека могут паразитировать во всех органах и тканях человеческого организма. Наибольшее число их встречается в различных отделах кишечника: аскариды, власоглавы, острицы, анкилостомы, лентецы, цепни и т. д. В желчных ходах печени живут трематоды – фасциола, описторхис, в легких – парагонимус, а в период миграции – личинки некоторых нематод. Личинки цестод паразитируют в различных органах и тканях; эхинококк – в печени, легких, костях, глазу. В лимфатической системе живут филярии.

В организме человека могут одновременно паразитировать несколько видов гельминтов (2–4 и больше). Жизненный цикл гельминтов крайне разнообразен. Яйца или личинки большинства гельминтов выделяются из организма хозяина во внешнюю среду. В зависимости от способа дальнейшего развития яиц и личинок паразитических червей можно разделить на две группы: биогельминтов и геогельминтов.

К биогельминтам относятся паразиты, возбудители которых развиваются со сменой хозяев. Организм, в котором живут взрослые паразиты, называется окончательным хозяином; организм, в котором живут личинки, называют промежуточным хозяином. Все трематоды и большинство цестод являются биогельминтами.

Геогельминты развиваются прямым путем без смены хозяев. Яйца или личинки геогельминтов дозревают непосредственно во внешней среде, без участия промежуточного хозяина. Во внешней среде при определенных условиях (температура, влажность, наличие кислорода и др.) в яйце развивается личинка. При попадании такого зрелого яйца в организм человека личинка высвобождается из яйца и вырастает во взрослого паразита. У некоторых геогельминтов личинки вылупляются из яйца во внешней среде, ведут свободный образ жизни в почве. Личинки анкилостом, например, могут активно проникать через неповрежденную кожу человека. К геогельминтам относятся почти все нематоды.

Гельминты, жизненный цикл которых не может завершиться без участия человека, относятся к гельминтоантропонозам, а гельминты, способные к существованию независимо от человека, – к гельминтозоонозам. Гельминтозам свойственно очаговое распространение. При антропонозах очаги определяются территорией обитания человеческого коллектива (геогельминтозы), а также популяции промежуточных хозяев (биогельминтозы). Гельминтозы распространяются как на территории населенных пунктов, так и независимо от них (природные очаги).

Особенности патогенеза гельминтозов.

Для всех гельминтозов характерна многостадийность развития, и каждая стадия характеризуется своими клиническими патологическими процессами. Самая тяжелая – начальная острая стадия, обусловленная личинками, которые вызывают сенсибилизацию организма и повреждение тех органов, через которые они мигрируют. Анафилактический тип аллергических реакций формируется на ранних стадиях инвазии. Для этой стадии характерно формирование сенсибилизации к антигенам паразита. В ходе развития гельминта происходит смена антигенов, возрастает интенсивность их проникновения, что ведет к повышению иммуногенности. Это приводит к выработке иммуноглобулинов других классов, которые накапливаются в кровеносном русле, поэтому появляется возможность сочетания анафилактического типа аллергических реакций с цитотоксическими или иммунокомплексными, что непременно отражается в клинике болезни системностью и многообразием проявлений гельминтоза. На этапе сенсибилизации создаются условия для развития ранней фазы аллергического воспаления. В острой стадии гельминтозов ведущим патогенетическим фактором является аллергия. При тех гельминтозах, возбудители которых не мигрируют в организме хозяина и не вступают в тесный контакт с его тканями, клиническая картина острой стадии будет менее выраженной. Существенное значение в развитии аллергических реакций в острой стадии гельминтозов имеет степень антигенной близости паразита и хозяина. Например, наиболее выраженные реакции наблюдаются в случаях заражения человека личинками неспецифических для него видов гельминтов (токсокароз).

В хронической стадии гельминтозов сенсибилизация продуктами обмена гельминтов остается ведущим фактором и особенно важна при тканевых гельминтозах (эхинококкоз, шистосомозы, филяриозы, фасциолез), но тем не менее не носит уже столь выраженного характера, как при острой стадии.

В патогенезе этой стадии большее значение приобретают:

токсическое влияние продуктов жизнедеятельности гельминтов; – снижение иммунологических свойств макроорганизма; – травматическое действие гельминтов (анкилостомоз, трихоцефалез и т. д.); – механическое воздействие (эхинококковая киста в печени, цистицерки в головном мозге); – вторичный воспалительный процесс (при стронгилоидозе – дуоденит); – нарушение обменных процессов – развивается гипо– или авитаминоз (гельминты выделяют вещества, подавляющие выработку микробами кишечника витаминов и нарушающие их усвоение); – потребление крови гельминтами (при анкилостомозах и некаторозе); – функциональное нарушение деятельности желудка и 12-перстной кишки – ахилия; – вторич-

ные иммунодефициты, обусловленные многими гельминтами; – предрасположение к опухолям (описторхоз, клонорхоз – холангиомы; шистосомозы – папилломатоз кишечника или рак мочевого пузыря).

Локализация стадий гельминтов в организме окончательного хозяина позволяет выделить гельминтозы кишечника и внекишечные, гельминтозы кровеносных или лимфатических сосудов, легких, гепатобилиарной и панкреатической систем, соединительной ткани и др.

Клиническая картина гельминтозов.

В развитии инвазионного процесса различают ряд последовательных фаз, характеризующихся определенной симптоматикой.

Острая, или ранняя, фаза инвазии часто протекает без видимых клинических симптомов (субклинически). В тех случаях, когда болезнь протекает с выраженными клиническими симптомами, появление первых признаков заболевания наблюдается обычно через 1–4 недели после заражения, а в отдельных случаях уже на 2–3 сутки. Однако распознать истинную природу заболевания очень трудно, так как в этот период гельминты чаще всего еще не выделяют яиц. Сходство симптомов острой стадии гельминтозов с проявлениями инфекционных заболеваний, как правило, порождает ошибки в диагностике.

Клиника острой стадии гельминтозов представляет картину острого аллергоза. Основными симптомами острой стадии являются:

– лихорадочная реакция (от нескольких дней до 1–2 месяцев) – субфебрильная при антропонозных, фебрильная при зоонозных, сопровождающаяся ознобом, слабостью и потливостью;

– артралгии, миалгии; – легочный синдром, который может проявляться длительными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей (бронхит, трахеит), симптомами, симулирующими пневмонию, развитием астматического синдрома. Отмечается синдром Леффлера (сухой кашель, иногда с астматическим компонентом, одышка, боли в груди, летучие эозинофильные инфильтраты в легких, определяемые при рентгенологическом исследовании). В случаях аскаридоза описаны кровохарканье, эозинофильный плеврит;

– отечный синдром – отек Квинке (чаще при трихоцефалезе);

– абдоминальный синдром со склонностью к жидкому стулу с патологическими примесями;

– аллергические миокардиты;

– увеличение печени, реже селезенки (60 %);

– системная лимфаденопатия;

– выраженная эозинофилия в крови (до 60–80 %).

Диагностическое значение эозинофилии в острой стадии гельминтозов может быть настолько велико, что некоторые эпидемические вспышки, например трихинеллеза, описторхоза и фасциолеза, были своевременно распознаны благодаря этому диагностическому признаку.

Длительность острой стадии обычно составляет от 1 до 4 месяцев. В некоторых случаях она может затягиваться до 8-10 месяцев и более. В конце острой стадии гельминтозов острые аллергические явления постепенно стихают, нормализуется число лейкоцитов, эозинофилов. В организме больного наступает относительное равновесие, эту стадию заболевания обозначают как подострую, или латентную.

В этой стадии происходит постепенное созревание молодого гельминта.

Хроническая стадия гельминтоза развивается после созревания паразита и образования первой генерации пропагативных стадий (яиц, личинок). При этом в раннем пери-

оде этой фазы в связи с высокой репродуктивной способностью паразитов наблюдаются наиболее выраженные патологические проявления, постепенно стихающие по мере снижения репродуктивной способности паразитов в позднем периоде данной фазы инвазии. Паразитирующие гельминты оказывают многообразное воздействие на организм хозяина: вызывают токсический эффект, аллергизацию макроорганизма, снижают его иммунологическую компетентность, что ухудшает течение сопутствующих заболеваний, механически повреждают различные органы и ткани, вызывают витаминную и алиментарную недостаточность, что отрицательно сказывается на физическом и умственном развитии инвазированного организма. Клинические проявления хронической фазы инвазии в значительной степени определяются видом паразита, его тропностью к различным системам организма человека, интенсивностью инвазии (числом паразитирующих червей), а также характером возникающих осложнений. Как правило, наблюдается астеновегетативный (неврологический) синдром, часто диспептический (особенно при кишечных гельминтозах) и болевой синдромы, нередко страдает сердечно-сосудистая система, поражаются органы кроветворения и другие органы, что находит соответствующее выражение в клинических проявлениях.

Продолжительность хронической фазы гельминтозов колеблется от нескольких недель до многих лет. Исходами инвазии (после изгнания или естественной гибели паразита) могут быть как полное выздоровление, так и разнообразные остаточные явления.

Диагноз инвазии гельминтами основывается на анализе комплекса эпидемиологических и клинико-лабораторных данных и требует подтверждения методами специфической диагностики – паразитологическими и иммунологическими.

Паразитологические методы предполагают обнаружение гельминтов, их личинок или яиц в тканях, экскретах или секретах организма человека. В клинической практике наиболее широко используют копрологические гельминтологические исследования (метод нативного мазка, методы обогащения по Като).

В случае относительно низкой интенсивности инвазии, а также для обнаружения паразитов или гельминтов, пропагативные стадии которых не выделяются во внешнюю среду, применяют иммунологические методы – РСК, РЛА, РНГА, ИФА, кожные аллергические пробы.

Альвеококкоз

Определение.

Альвеококкоз (альвеолярный эхинококкоз – *echinococcosis alveolaris*) – тяжелое хроническое паразитарное заболевание из группы тениидозов. Характеризуется прогрессирующим течением и образованием в печени одиночных или (чаще) множественных паразитарных кистозных очагов. Имеет склонность к метастазированию.

Заболеваемость альвеококкозом имеет эндемический характер. Природными очагами являются Центральная Европа (Германия), Аляска, Северная Канада. В России заболевание встречается в Западной Сибири, на Дальнем Востоке, в Кировской области, Татарстане, из стран СНГ – в республиках Средней Азии и в Закавказье.

Этиология.

Возбудителем альвеококкоза является личиночная стадия цепня альвеококка *Echinococcus multilocularis, Echinococcus vogeli* и *Echinococcus oligarthrus*. Половозрелая форма *Echinococcus multilocularis* представляет собой цестоду длиной 1–4,5 мм, в которой выделяют головку, шейку и 2–6 члеников. Человек является промежуточным хозяином паразита. Личиночная стадия альвеококка представлена конгломератом мелких пузырьков (лавроцист) диаметром 0,1–0,3 мм, которые состоят из кутикулярной оболочки и паренхимного (зародышевого слоя). Полость пузырьков заполнена вязкой жидкостью, в которой иногда обнаруживают сколексы. Пузырьки способны к экзогенному делению, благодаря чему происходит инфильтрация тканей пораженного органа.

Окончательными хозяевами цепня альвеококка являются лисицы, песцы, собаки и кошки. Половозрелые формы гельминта паразитируют в тонкой кишке этих мелких хищников. Зрелые яйца и членики, заполненные яйцами, выделяются во внешнюю среду с фекалиями животных. Человек заражается при охоте, обработке шкур убитых животных, уходе за собаками, сборе и употреблении дикорастущих ягод и трав.

Патогенез.

В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы альвеококка освобождаются от оболочки, а выделившиеся личинки внедряются в мезентериальные кровеносные сосуды и разносятся током крови. Большая часть личинок задерживается в печени, первичное поражение других органов (легких, мозга и пр.) наблюдаются крайне редко. Обычно поражается правая доля печени, где формируется узел диаметром от 0,5 до 30 см; узлы бывают солитарными и множественными. Они могут прорастать в желчные протоки, диафрагму, почку. В пораженном органе развиваются дистрофические и атрофические изменения, фиброз стромы. Компенсация функции печени достигается за счет гипертрофии здоровых участков органа. Развивается механическая желтуха, в поздних стадиях – билиарный цирроз. В генезе заболевания играют роль, помимо механических факторов, иммунологические и иммунопатологические механизмы (формирование аутоантител, иммуносупрессия). В случае некротизации паразитарного узла в его центральных отделах формируются полости с ихорозным или гнойным содержимым.

Клиническая картина.

Альвеококкоз диагностируется преимущественно у лиц молодого и среднего возраста (30–50 лет). Заболевание может длительное время протекать бессимптомно (доклиническая стадия), что связывают с медленным ростом паразита, а также генетическими особенностями иммунитета коренного населения в эндемических очагах. В клинически выраженной

стадии симптоматика малоспецифична и определяется объемом поражения, его локализацией и наличием осложнений.

Выделяют раннюю неосложненную стадию, стадию осложнений и терминальную стадию заболевания. В ранней стадии наблюдаются периодические ноющие боли в печени, чувство тяжести в правом подреберье и в эпигастрии. При поверхностном расположении паразитарный узел пальпируется в виде плотного участка, печень на 2–3 см выступает из-под края правой реберной дуги. Общее состояние больного удовлетворительное, трудоспособность сохранена.

В неосложненной стадии альвеококкоза болевой синдром медленно прогрессирует, присоединяются диспептические расстройства. Печень значительно увеличена, плотноэластической консистенции, при пальпации могут определяться участки каменистой плотности (симптом Любимова). Нередко наблюдаются геморрагические проявления по типу капилляротоксикоза.

В стадии осложнений чаще всего развивается механическая желтуха, несколько реже (при прорастании узла в портальные сосуды или нижнюю полую вену) – портальная или кавальная гипертензия. При образовании в узле полостей распада появляются озноб, лихорадка, могут развиться абсцесс печени, гнойный холангит. При вскрытии полости могут образовываться бронхо-печеночные и плевро-печеночные свищи, развиваться перитонит, плеврит, перикардит. Метастазы наблюдаются в далеко зашедших случаях и при злокачественном течении. Чаще всего они обнаруживаются в легких и головном мозге, реже – в почках и костях.

Больше половины больных страдают от поражения почек даже при отсутствии в них метастазов. Для них характерно развитие мочевого синдрома с протеинурией, гематурией, пиурией, цилиндрурией. Почки страдают от сдавления извне или за счет роста метастазов, что приводит к нарушению почечного кровотока и пассажа мочи с развитием инфекции мочевыводящих путей. Присоединение иммунопатологических процессов характеризуется формированием хронического гломерулонефрита, системного амилоидоза с формированием хронической почечной недостаточности. В терминальной стадии болезни развиваются необратимые обменные нарушения и кахексия.

Выделяют медленно прогрессирующую, активно прогрессирующую и злокачественную клинико-морфологическую формы болезни. Более прогредиентное течение заболевания наблюдается у приезжих из эндемических очагов, у лиц с иммунодефицитами (первичным и вторичным), в период беременности и при ее прерывании, при тяжелой интеркуррентной патологии.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

В диагностике важную роль играют эпиданамнез (проживание или пребывание больного на эндемичных территориях), наличие характерной симптоматики, а также данных лабораторных и инструментальных исследований. Достаточно ранним признаком является диспротеинемия с гипергаммаглобулинемией, а также ускорение СОЭ. С течением времени присоединяется непостоянная эозинофилия (до 15 %), в развернутой клинической стадии – резкое повышение СОЭ. Увеличиваются показатели тимоловой пробы, С-реактивного белка, выражена диспротеинемия: гиперпротеинемия (до 100–110 г/л), гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия до 35–60 %.

Специфическими тестами являются реакция латекс-агглютинации, ИФА и внутрикожная проба Касони (использовать осторожно, при повторном проведении возможен анафилактический шок). Обзорная рентгенограмма области печени визуализирует обызвествление в зоне паразитарного узла в виде «известковых брызг». Ультразвуковые методы, компьютерная томография, ЯМР-томография позволяют оценить степень поражения органов. Состоя-

ние паренхимы оценивается с помощью радиоизотопных методов исследования. Лапароскопия может быть использована для прицельной биопсии узла альвеококка. Реже применяется ангиогепатография. Дифференциальный диагноз проводят с эхинококкозом, поликистозом печени, новообразованиями, циррозом, гемангиомой.

Лечение.

Лечение альвеококкоза хирургическое, при его невозможности – симптоматическое. Радикальное удаление области паразитарного узла удается осуществить в редких случаях в связи со значительной степенью поражения органа. В таких случаях (при прорастании узлов в область ворот печени, нижнюю полую вену, соседние органы) проводят частичную резекцию, а оставшиеся ткани гельминта подвергаются криодеструкции или обработке химическими противопаразитарными средствами. При далеко зашедшем процессе выполняют дренирование полости распада узла, желчеотводящие операции.

Диспансеризация больных альвеококкозом пожизненная. Появление клинических признаков рецидива или нарастание титров серологических реакций является показанием для госпитализации в стационар. Больные неоперабельными формами заболевания нетрудоспособны и подлежат представлению на МСЭК.

В целях профилактики следует тщательно соблюдать правила личной гигиены при уходе за животными, сборе ягод. Важно проводить регулярные профилактические осмотры лиц, наиболее подверженных заболеванию (охотники, пастухи, животноводы, люди, занимающиеся разделкой туш убитых животных).

Анкилостомидозы (анкилостомоз и некатороз)

Определение.

Анкилостомидоз – заболевание, вызываемое кишечным гельминтом семейства *Ancylostomatidae*.

Этиология.

Возбудители – анкилостома и некатор, паразитирующие в тонком кишечнике человека, чаще в двенадцатиперстной кишке, имеющие сходное строение. Яйца обоих видов овальные, с тонкой прозрачной оболочкой и трудно различимы. Продолжительность жизни анкилостомы – 4–5 лет, некатора – 14–15 лет.

Анкилостомидозы широко распространены в зонах тропического и субтропического поясов. В России очаги анкилостомидозов имеются в южных районах. Регистрируются и завозные случаи, особенно часто – некатороза.

Эпидемиология и патогенез.

Анкилостомидозы – антропонозы, геогельминтозы. Источник инвазии – зараженный человек, в проксимальных отделах тонкой кишки которого паразитируют взрослые гельминты, откладывающие яйца. Последние с фекалиями попадают в почву, где при температуре 14–26 С и достаточной влажности через 2–3 дня они созревают, а затем из них вылупляются личинки, достигающие через 7-15 дней инвазионной стадии. Инвазионная личинка способна сохранять жизнеспособность в почве от 7–8 недель до 1,5 лет. Заражение происходит при активном внедрении личинок через кожу или при проглатывании их с загрязненными овощами, фруктами, водой. Личинки совершают миграцию по большому и малому кругам кровообращения, длящуюся 7-10 дней. В тонком кишечнике личинки превращаются в половозрелые особи и спустя 4–6 недель начинают откладывать яйца. Продолжительность жизни анкилостомид составляет от нескольких месяцев до 20 лет. В период миграции личинки вызывают токсико-аллергические явления. Взрослые гельминты – гематофаги. При фиксации на слизистой оболочке кишки они травмируют ткани, приводят к образованию геморрагий и эрозий, вызывают кровотечения, анемизацию, поддерживают состояние аллергии, дискинезию желудочно-кишечного тракта и диспепсию.

Клиническая картина.

Перкутанный механизм инвазии вызывает в месте проникновения личинок местные сыпи эритематозного или экссудативного характера и зуд, что более выражено при повторных заражениях. Спустя 3–5 дней развиваются симптомы поражения легких: кашель, одышка, при массивной инвазии в легких отмечаются летучие эозинофильные инфильтраты, бронхит, ларингит. Часто возникает лихорадка. Симптомы, связанные с миграцией личинок, могут наблюдаться в течение 2–3 недель, затем исчезают. При пероральной инвазии данные симптомы не отмечаются.

Хроническая фаза инвазии характеризуется симптомокомплексом дуоденита, перидуоденита и еюнита. Преобладают жалобы на боли в эпигастрии, нередко сильные, сходные с таковыми при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При длительной либо массивной инвазии присоединяются тошнота, рвота, ощущение дискомфорта, метеоризм, послабление стула. Иногда отмечается стул с примесью слизи и крови. В дальнейшем доминируют симптомы гипохромной анемии: слабость, быстрая утомляемость, одышка, головокружение, шум в ушах. Кожа и слизистые бледные. При выраженной анемии страдают внутренние органы, развиваются отеки, глоссит. Анемии наиболее подвержены дети

раннего возраста и беременные женщины, а также больные с белково-витаминной недостаточностью.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Отмечается снижение трудоспособности среди взрослого населения; кроме того, анкилостомидозы отрицательно сказываются на развитии детей.

Диагностика.

При исследовании крови на ранних стадиях отмечается выраженная эозинофилия (до 30–60 %). В хронической фазе инвазии определяются гипохромия, умеренная эозинофилия, увеличение СОЭ. Количество ретикулоцитов обычно повышено.

Диагноз подтверждается обнаружением в свежем кале яиц анкилостомид, при невозможности быстрой доставки материала он хранится в холодильнике или консервируется. Используется серодиагностика (РНГА).

Критерием излеченности считается отсутствие яиц гельминтов при контрольной овоскопии через 2–3 недели.

Лечение и профилактика.

В терапии используются этиотропные и патогенетические средства. Из противогельминтных препаратов используются: вермокс – взрослым по 100 мг 2 раза в день, курс – 3 дня; детям до 7 лет препарат назначают по 25 мг 2 раза в день, от 7 до 9 лет – 50 мг 2 раза в день, старше 9 лет – 100 мг 2 раза в день однократно курсом 3 дня (принимать через 1 ч после еды); эффективность – 80–90 %; комбактрин назначают и взрослым, и детям по 10 мг/кг массы в сутки в 2–3 приема курсом 3 дня (принимать через 1 ч после еды); эффективность – 60–80 %; нафтамон назначают в разовой и курсовой дозе по 5 г натощак.

При глубокой анемии предварительно применяют препараты железа, белково-витаминную диету. При гипопротеинемии больные нуждаются в параллельном проведении белковозаместительной терапии и срочной дегельминтизации.

В очагах анкилостомидозов не следует ходить босиком и лежать на земле без подстилки. Необходимо тщательное мытье и ошпаривание кипятком фруктов, овощей, ягод перед употреблением их в пищу, нельзя пить некипяченую воду.

Аскаридоз

Определение.

Аскаридоз – заболевание, вызываемое кишечным гельминтом аскаридой.

Этиология и патогенез.

Возбудитель – аскарида (*Ascaris lumbricoides*), крупная нематода с заостренным на концах телом, покрытым плотной кутикулой; хвостовой конец тела самца подогнут к брюшной полости. Яйца аскарид имеют размеры 0,005-0,07 х 0,04-0,05 мм, покрыты плотной оболочкой.

Эпидемиология.

Аскаридоз – пероральный геогельминтоз, антропоноз. Окончательный хозяин и единственный источник инвазии – человек, в тонкой кишке которого паразитируют половозрелые аскариды. Откладываемые самкой яйца выделяются с фекалиями и созревают до инвазионной стадии в почве при высоком содержании кислорода и влажности не менее 80 %. Оптимальная температура для развития яиц в почве – 24 ^{o}C. Заражение человека происходит в теплое время года с пищевыми продуктами и водой, содержащими инвазионные яйца аскарид. Восприимчивость к инвазии всеобщая, дети поражаются чаще, чем взрослые. В результате повторных заражений формируется относительный иммунитет. Аскаридоз распространен в мире исключительно широко.

Патогенез и патологическая анатомия.

В ранней фазе вышедшие из яиц личинки аскарид проникают через стенку тонкой кишки в сосуды бассейна воротной вены и гематогенно мигрируют в печень (к 5-6-му дню инвазии), а затем легкие (к 8-10-му дню), совершая в них две линьки. Из альвеол они проникают в ротоглотку и после заглатывания со слюной к 14-15-му дню достигают тонкой кишки, где после двух линек становятся половозрелыми. Общая продолжительность периода инвазии до первой кладки яиц составляет 10–12 недель. Продолжительность жизни аскарид – около года. В миграционной стадии (первые 6–8 недель после заражения) личинки аскарид оказывают механическое и сенсибилизирующее действие, вызывая кровоизлияния и образование эозинофильных инфильтратов в тканях различных органов. В кишечной фазе (через 8 недель после заражения) взрослые аскариды вызывают общие токсико-аллергические и нервно-рефлекторные реакции организма, что способствует нарушению кишечного эубиоза. Большое место в патогенезе занимают механические травмы кишечной стенки, сосудов, печени, легких мигрирующими личинками; зрелые гельминты также могут повреждать стенку кишки (вплоть до перфорации) и мигрировать в организме человека, что приводит к крайне неблагоприятным последствиям.

Клиническая картина.

Миграционная фаза часто протекает под маской ОРЗ, бронхита; возможны летучие эозинофильные инфильтраты в легких. В кишечной фазе различают желудочно-кишечную форму (слюнотечение, тошнота, снижение аппетита, схваткообразные боли вокруг пупка, иногда расстройства стула и желудочной секреции); гипотоническую (снижение АД, слабость) и неврологическую (головокружение, головная боль, утомляемость, нарушение сна, вегетативно-сосудистые расстройства) формы. Гемограмма характеризуется выраженной эозинофилией (до 40–60 % и выше) при нормальном количестве лейкоцитов.

Осложнения и диагностика.

Большая часть осложнений связана с повышением двигательной активности зрелых аскарид: аскаридозная непроходимость кишечника, характерной особенностью которой являются выделение аскарид с рвотными массами и пальпация подвижной «опухоли» – клубка гельминтов; аскаридозный аппендицит; перфоративный перитонит; аскаридоз печени с развитием желтухи, гнойного ангиохолита, абсцесса печени, поддиафрагмального абсцесса; аскаридоз поджелудочной железы с симптомами острого панкреатита; заползание аскарид в дыхательные пути с развитием асфиксии.

Диагноз ранней фазы аскаридоза основывается на обнаружении личинок нематод в мокроте и антител в крови, поздней кишечной фазы – яиц аскарид в фекалиях.

Лечение и профилактика.

В миграционной стадии аскаридоза назначают димедрол по 0,025-0,05 г 3 раза в день, хлорид кальция, глюконат кальция. Для изгнания молодых особей и взрослых аскарид применяют пиперазин, левамизол, комбантрин; в условиях стационара – кислород. Пиперазин назначают после еды 2 раза в день с интервалом между приемами 2–3 ч в течение 2 дней подряд в дозе 1,5–2 г на прием (3–4 г/сут). Эффективность повышается при приеме пиперазина после ужина перед сном.

Левамизол (декарис) назначается после еды в дозе 150 мг однократно. Комбактрин (пирантель) рекомендуется принимать однократно после еды из расчета 10 мг/кг. Лечение кислородом проводят натощак или через 3–4 ч после завтрака 2–3 дня подряд. Кислород вводят в желудок через тонкий зонд в количестве 1500 мл на сеанс. После введения кислорода больной должен лежать в течение 2 ч.

Профилактика: массовое обследование населения и лечение всех инвазированных аскаридозом. Охрана почвы огородов, садов, ягодников от загрязнения фекалиями. Тщательное мытье и ошпаривание кипятком овощей, фруктов. Меры личной гигиены.

Бругиоз

Бругиоз относится к филяриатозам.

Этиология.

Возбудитель – нитевидный червь. Самки отрождают микрофилярии. В зависимости от периодичности появления микрофилярий различают 2 штамма – один появляется в периферических сосудах только ночью, второй обнаруживается в крови в течение суток. Окончательным хозяином является человек, промежуточным служат комары. Кошки, собаки, некоторые виды обезьян также могут быть окончательными хозяевами, человек заражается от них, промежуточными хозяевами являются комары. Созревание личинок в организме комара до инвазионной стадии происходит обычно за 8–9 дней. Зрелые гельминты живут в лимфатической системе окончательного хозяина в течение нескольких лет, микрофилярии сохраняются в кровеносных сосудах около 2–2,5 месяцев.

Эпидемиология.

Бругиоз – перкутанный трансмиссивный биогельминтоз. Источник – инвазированный человек, дикие и домашние кошки, собаки, обезьяны. Переносчики – комары. Это заболевание распространено только в странах Азии: Индии, Китае, Корее, Вьетнаме, Индонезии, Таиланде.

Патогенез.

Инвазия относится к группе лимфатических филяриатозов. Ее особенностью является то, что слоновостью поражаются почти исключительно нижние конечности.

Диагностика (см. «Вухереriоз»).

Лечение.

Инвермектин или диэтилкарбамазин, но дозы последнего меньше: на курс 30–40 мг/кг цитрата (или 15–20 мг/кг основания).

Вухереriоз

Вухереriоз относится к группе филяриатозов, возбудители которых – филярии – относятся к нематодам и распространены главным образом в странах тропического пояса. Филярии имеют удлиненное нитевидное тело, утончающееся к концам, на вершине головного конца находится ротовое отверстие, окруженное тремя губами. Самки живородящие. Филярии – биогельминты, их развитие происходит со сменой хозяев. Человек является окончательным хозяином. Промежуточные хозяева – членистоногие (комары, слепни, мошки). Филяриатозы – единственные представители трансмиссивных инвазий среди гельминтозов. Личинки, находящиеся в теле насекомого, при укусе им человека через кожу попадают в кровь. Затем они оседают в тканях различных органов, где продолжают развитие в течение 1–2 лет, превращаясь во взрослых паразитов.

Этиология.

Возбудитель вухереriоза – белая нитевидная нематода. Самки живородящие, отрождают личинки.

Единственным окончательным хозяином и источником инвазии является человек, в лимфатической системе которого паразитируют зрелые особи гельминта. Они могут жить в организме человека 3–4 года, а некоторые – до 20 лет. Отрожденные самками вухерерий микрофилярии мигрируют в кровеносную систему, проделывая в течение суток путь из глубоких сосудов в поверхностные, причем днем они находятся в сосудах легких, сердца, мышц, а ночью перемещаются в периферические сосуды, поэтому личинки получили название «ночных».

Промежуточными хозяевами и переносчиками являются комары, в организме которых личинки проходят развитие до инвазионной стадии в течение 8-35 дней.

Эпидемиология и патогенез.

Вухереriоз – антропонозный трансмиссивный перкутанный биогельминтоз. Восприимчивость к нему всеобщая, он очень широко распространен в тропических и субтропических странах. В России встречаются только завозные случаи инвазии.

Сенсибилизирующее и токсическое воздействие на организм человека продуктов обмена гельминтов, а также механическое повреждение лимфатических сосудов и узлов, нарушение лимфооттока, присоединение вторичной инфекции.

Клиническая картина.

Инкубационный период равен 3-18 месяцам. Клинически выделяют три фазы болезни.

В первой преобладают симптомы аллергической реакции: лихорадка, высыпания на коже, локальные отеки, эозинофильные инфильтраты в различных органах, лимфадениты и лимфангиты, развиваются фуникулит, орхит, у женщин – маститы.

Вторая фаза наступает через 2–7 лет после заражения. Главными в этот период являются симптомы, связанные с варикозным расширением поверхностных и глубоких лимфатических сосудов, что приводит к разрыву их в почках и мочевом пузыре.

Третья, обструктивная, фаза вухереriоза обусловлена развитием слоновости различных частей тела.

Тяжесть течения вухереriоза может быть различной – от легких и субклинических форм до крайне тяжелых и даже летальных.

Диагностика.

В разные периоды заболевания диагноз основан на оценке клинической картины болезни и учете эпидемиологических данных. Решающим в диагностике является обнаружение микрофилярий в периферической крови. Иммунологические методы служат только в качестве ориентировочных диагностических тестов.

Лечение и профилактика.

Наиболее эффективным препаратом считается инвермектин – по 100 мкг/кг один раз в 30 дней.

Применяют также диэтилкарбамазин в курсовой дозе 72 мг/кг. Курс лечения – 14–21 день. Препарат уничтожает микрофилярии и стерилизует самок вухерерий, не убивая их. При необходимости курс лечения повторяют.

Проводятся мероприятия по выявлению и лечению больных, ведут борьбу с переносчиками – комарами. Эффективно применение инвермектина по 100 мкг/кг однократно 1 раз в год.

Дифиллоботриоз

Определение.

Заболевание, вызываемое кишечным гельминтом из рода *Diphyllobotrium*.

Этиология.

Возбудители – более 10 видов лентецов из рода *Diphyllobotrium*. Наиболее изучен *D. latum* (лентец широкий) – крупный ленточный червь, стробил которого достигает 10 м и более и состоит из 3000–4000 коротких и широких у переднего конца тела проглоттид, принимающих квадратную форму по направлению к дистальной части тела. Сколекс имеет две длинные присасывательные бороздки – ботрии. Яйца овальной формы, с двухконтурной оболочкой, снабжены крышечкой.

Эпидемиология и патогенез.

Дифиллоботриозы – пероральные биогельминтозы, зоонозы. Окончательными хозяевами и источниками инвазии являются человек и значительно реже рыбоядные животные: свиньи, медведи, лисы, тюлени, нерпы, в тонкой кишке которых паразитирует зрелый гельминт. Первыми промежуточными хозяевами являются низшие веслоногие рачки, вторыми – рыбы (щука, окунь, ерш, налим, форель и др.), в организме которых формируются личинки плероцеркоиды.

Восприимчивость к инвазии всеобщая. Иммунитет изучен недостаточно. Продолжительность жизни паразита составляет десятки лет. Заражение человека происходит при употреблении в пищу свежей или недостаточно просоленной икры и сырой рыбы (щука, окунь, омуль, хариус и др.). Лентец, прикрепляясь к слизистой оболочке кишки своими ботриями, травмирует ее. Большие скопления паразита могут закупорить просвет кишечника. Продукты обмена гельминта сенсибилизируют организм. Абсорбция широким лентецом витамина B_{12} непосредственно из пищеварительного тракта ведет к гиповитаминозу B_{12} и развитию анемии.

Клиническая картина.

Характерны тошнота, неустойчивый стул, выделение при дефекации обрывков стробила. Больные иногда жалуются на слабость, головокружение, боль в животе. Изредка развивается анемия пернициозного типа, близкая к анемии Аддисона-Бирмера. Диагноз устанавливается при обнаружении яиц лентеца и обрывков стробила в фекалиях.

Лечение и профилактика.

При выраженной анемии до проведения гельминтизации назначают витамин B_{12} по 300–500 мкг внутримышечно 2–3 раза в неделю в течение месяца, препараты железа, гемостимулин, гематоген. Для дегельминтизации применяют фенасал, экстракт мужского папоротника, отвар из семян тыквы.

Не рекомендуется употреблять в пищу сырую, непроваренную или недостаточно просоленную и провяленную рыбу, а также «живую» щучью икру. Необходимо проводить дегельминтизацию инвазированных.

Лоаоз

Лоаоз принадлежит к группе филяриатозов.

Этиология.

Возбудитель – небольшая нематода. Окончательный хозяин – человек, в организме которого зрелые филярии паразитируют в подкожной клетчатке, под серозными оболочками и конъюнктивой. Филярии отрождают микрофилярии, которые ночью находятся в сосудах внутренних органов, а днем концентрируются в периферических сосудах кожи. Промежуточными хозяевами паразитов являются слепни, в организме которых микрофилярии достигают инвазионного состояния в течение 7-12 дней. В организме человека становятся половозрелыми через несколько месяцев (от 6 до 18) и могут паразитировать до 15 лет.

Эпидемиология.

Лоаоз – антропонозный трансмиссивный перкутанный биогельминтоз. Восприимчивы к лоаозу люди любого пола и возраста, однако чаще болеют взрослые мужчины с черной кожей. Распространен только в странах Западной и Центральной Африки.

Патогенез.

Главная роль в патогенезе принадлежит токсико-аллергическим реакциям, возникающим на продукты метаболизма паразитов, большое значение имеет также фактор механического повреждения тканей в результате передвижения зрелых гельминтов.

Клиническая картина.

После внедрения возбудителя в организм человека в типичных случаях возникают общие аллергические симптомы: лихорадка, крапивница, зуд кожи, парестезии, которые вскоре купируются. Через 1–3 года развиваются характерные признаки лоаоза: «калабарский отек», подкожная и внутриглазная миграция зрелых гельминтов и гиперэозинофилия. Самым постоянным, обычным симптомом являются преходящие, ограниченные на разных участках туловища и конечностей отеки в виде куриного яйца или укуса осы, безболезненные; кожа над ними не изменена.

Перемещение червей под кожей вызывает зуд и жжение, передвижение их в уретре приводит к сильнейшим болям. Проникший под конъюнктиву паразит вызывает отек и гиперемию конъюнктивы, отек век, что нередко сопровождается сильной болью в глазу. Особенно опасные симптомы развиваются в связи с массовой гибелью микрофилярий, например при лечении. Отмечаются поражения почек с нефротическим синдромом, синдром менингоэнцефалита. Гибель зрелых паразитов и вторичная инфекция могут повлечь за собой развитие абсцессов различной локализации.

Диагностика.

Диагноз ставится на основании эпидемиологических указаний на пребывание в эндемичных по лоаозу странах. Диагноз подтверждается обнаружением микрофилярий в крови, преимущественно в дневные часы. В качестве ориентировочных методов используются РСК и внутрикожная аллергическая проба.

Лечение.

Инвермектин в суточной дозе 100 мкг/кг 1 раз в месяц. Диэтилкарбамазин эффективен против всех стадий гельминта. Лечение следует проводить осторожно, сначала с малых доз,

лишь ко 2-3-му дню лечения дозу препарата можно довести до 200 мг 3 раза в сутки. Обычные дозы дитразина: 0,4 г мужчинам и 0,3 г женщинам в сутки в течение 14–20 дней.

Метагонимоз

Определение.

Метагонимоз – гельминтоз, вызываемый мелкой трематодой.

Этиология.

Возбудитель – *Metagonium yokogawai* – имеет размеры 1,0–2,5 г, 0,4–0,7 см, тело его покрыто шипиками. Яйца паразита с крышечкой и бугорком на противоположном конце.

Эпидемиология и патогенез.

Метагонимоз – пероральный биогельминтоз, природно-очаговая инвазия. Окончательные хозяева гельминта и источники инвазии – человек, собаки, кошки, свиньи и дикие плотоядные животные, выделяющие яйца червя. Паразитирует в тонком кишечнике человека, собаки, кошки, свиньи. Заражение человека происходит при употреблении сырой рыбы. В кишечнике из метацеркариев метагонимуса вылупляются личинки, которые в толще слизистой оболочки через 2 недели достигают половой зрелости и выходят в просвет кишки. В результате механического и токсико-аллергического воздействия развивается энтерит.

Клиническая картина.

Инкубационный период составляет 7-10 дней. Инвазия часто протекает бессимптомно. В ранней фазе возникают аллергические симптомы. В хронической фазе отмечаются энтерит (боли в животе, слюнотечение, упорный понос). Диагноз основывается на обнаружении в кале яиц метагонимуса.

Лечение и профилактика.

Экстракт мужского папоротника однократно или дважды с интервалом 2–3 недели в дозе 3 г (взрослым) и нафтамон в суточной дозе 2,5–5 г (как при анкилостомидозах). В целях профилактики – проведение комплекса санитарно-гигиенических мероприятий, соблюдение правил приготовления рыбы и рыбопродуктов.

Описторхоз (болезнь Виноградова)

Определение.

Описторхоз – внекишечный гельминтоз, вызываемый трематодой *Opisthorchis felineus* (кошачьей, или сибирской, двуусткой).

Этиология и эпидемиология.

Возбудитель – двуустка кошачья, или сибирская, мелкая трематода, размеры которой составляют 4-13 х 1–3,5 мм. Яйца паразита мелкие, имеют крышечку.

Описторхоз – пероральный биогельминтоз, природно-очаговая инвазия. Окончательные хозяева паразита и источник возбудителя – человек, кошки, лисы, собаки, песцы, выделяющие с фекалиями гельминта. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски, дополнительные хозяева – карповые рыбы.

Попавшие в воду с калом больных людей и животных яйца паразита заглатываются обитающими в воде водоемов пресноводными моллюсками – промежуточными хозяевами. В моллюсках происходит развитие и размножение личиночных поколений гельминта, которые через два или три месяца заканчиваются выходом в воду личинок – церкариев. Покинув моллюск, паразиты через кожу рыб внедряются в их подкожную клетчатку и мышцы, где личинки (церкарии) превращаются в метацеркарии (следующая стадия развития личинок – оболочечная, или инцистированная). Рыбы служат дополнительными хозяевами. Личинки паразитируют в мышцах рыб семейства карповых – язь, елец, линь, плотва сибирская, или чебак, плотва европейская, плотва каспийская, или вобла, лещ, сазан, красноперка, учас, густера, подуст, жерех, уклейка и др. Окончательными хозяевами являются человек, кошки, собаки, лисицы, ондатры, норки, песцы. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой (строганина) или недостаточно термически обработанной (непроваренной, непрожаренной или непросоленной) рыбы с личинками гельминта. Попавшие в кишечник метацеркарии освобождаются от цистных оболочек, далее проникают в желчные пути и через две недели оформляются в половозрелых паразитов. Описторхисы паразитируют в желчных протоках, желчном пузыре, реже – в протоках поджелудочной железы окончательного хозяина.

Описторхоз относится к природно-очаговым заболеваниям, так как циркуляция возбудителя в природе происходит без участия человека (роль окончательных хозяев выполняют дикие животные). В России известны два больших очага описторхоза – в Западной Сибири (в бассейнах рек Оби и Иртыша) и Пермской области (бассейн реки Камы). Групповые и единичные случаи заражения людей наблюдаются в районе побережий Черного и Каспийского морей, Ладожского озера, бассейнах Волги, Дона, Донца, Северной Двины, Немана. Болезнь регистрируется также в Европе – Австрии, Венгрии, Голландии, Франции.

Кроме того, заболевание регистрируется также в Таиланде и ряде соседних стран, где описторхоз вызывается аналогичным гельминтом из класса сосальщиков. Окончательным хозяином гельминта являются человек, кошки, собаки и виверры (хищные млекопитающие), промежуточными хозяевами служат моллюски, дополнительными – пресноводные карповые рыбы.

Патогенез и патологическая анатомия.

Проглоченные человеком личинки паразитируют в желчных протоках печени, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы. В организме человека паразит живет 20–40 лет. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой (талой, мороженой), слабо просоленной и недостаточно прожаренной рыбы карповых пород (язя, чебака, ельца и др.). Опи-

сторхисы травмируют слизистые оболочки панкреатических и желчных протоков, создают препятствия оттоку желчи, способствуют развитию кистозных расширений и новообразований печени. Оказывают токсическое и нервно-рефлекторное воздействие. В ранней стадии наблюдается выраженная аллергизация организма (эозинофильно-лейкемоидные реакции крови).

Клиническая картина.

Инкубационный период – около 2-х недель. В раннем периоде могут быть повышение температуры, боли в мышцах и суставах, рвота, понос, болезненность и увеличение печени (реже – селезенки), лейкоцитоз и высокая эозинофилия, аллергические высыпания на коже. В поздней фазе наиболее часты жалобы на боль в подложечной области, правом подреберье, отдающую в спину и левое подреберье. Иногда отмечаются приступы боли типа желчно-пузырной колики. Часты головокружения, различные диспептические явления. Выявляют резистентность мышц в правом подреберье, увеличение печени, изредка – иктеричность склер, увеличение желчного пузыря, симптомы панкреатита.

Наиболее часто при описторхозе развиваются явления ангиохолангита, холецистита, дискинезии желчных путей, хронического гепатита и панкреатита, реже – симптомы гастродуоденита, энтероколита. В отдельных случаях возникает картина холангитического цирроза печени. Описторхоз может протекать также и бессимптомно.

Осложнениями болезни являются абсцессы печени, восходящий холангит, разрыв паразитарной кисты, перитонит, первичный рак печени и др. Диагноз основывается на обнаружении в кале и дуоденальном содержимом яиц гельминтов.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Диагноз описторхоза основывается на комплексе клинико-эпидемиологических и лабораторных исследований. Для постановки диагноза важны такие эпидемиологические сведения, как пребывание пациента в очаговой зоне (рыбалка на реках Западной Сибири), употребление в пищу неправильно приготовленной рыбы семейства карповых. Лабораторная диагностика описторхоза включает обнаружение яиц паразита в дуоденальном содержимом (т. е. содержимом 12-перстной кишки) и кале (она может быть эффективной не ранее чем через месяц после заражения – срок начала откладки яиц гельминтом). Концентрация яиц гельминта в дуоденальном содержимом может быть выше, чем в фекалиях, что следует учитывать при проведении лабораторных исследований. Для дифференциальной диагностики описторхоза от других заболеваний печени возможно проведение так называемой провокации, или пробной дегельминтизации: назначение 1/2-1/3 суточной дозы хлоксила. В результате разрушения части паразитов повышается интенсивность выделения их яиц с желчью, что облегчает диагностику. В целях ранней диагностики могут быть использованы иммунологические методы исследования (постановка серологических реакций с сывороткой крови пациента).

Лечение.

До начала специфического лечения назначаются стол № 5 (лечебное питание, назначаемое при заболеваниях гепатобилиарной системы), спазмолитики (но-шпа, папаверин и др.) и желчегонные (в том числе фитопрепараты) средства.

Назначают хлоксил (гексахлорпараксилол), в дни лечения и в течение 2-х дней после его окончания ограничивают употребление жиров и запрещают алкоголь. Препарат лучше давать в молоке. Слабительное не назначают.

I. Хлоксил (гексахлорпарксилол) назначают внутрь через 15–20 мин после еды 3 раза в день. На курс лечения не назначают более 20 г препарата для взрослых. Цикл лечения

занимает два (по 0,1–0,15 г на 1 кг массы тела в день) или пять дней (по 0,06 г на 1 кг массы тела в день). Порошок хлоксила взбалтывают в молоке. Слабительное при приеме хлоксила не назначают. Согласно современным исследованиям хлоксил действует только на половозрелых паразитов, и в связи с этим лечение в острой фазе болезни неэффективно. Целесообразно начинать лечение не ранее чем через 1,5 месяца после заражения.

II. Билтрицид в настоящее время является препаратом выбора; синоним билтрицида – празиквантел. Препарат назначают внутрь после еды по 20–25 мг/кг. Максимальная доза составляет 40 мг/кг. Лечение билтрицидом проводится в течение одного дня за 1, 2 или 3 приема. Таблетки проглатывают целиком с небольшим количеством жидкости. При однократном приеме таблетки рекомендуется принимать вечером, при 2-3-разовом – с интервалом 4–6 ч. Слабительное при приеме билтрицида не назначают. Препарат может вызывать следующие побочные эффекты: боли в животе, тошноту, рвоту, сонливость, дезориентацию в пространстве и времени, а также крапивницу, кожный зуд и повышение температуры.

В дальнейшем назначают желчегонные и антисептические средства (холосас, хологон, аллохол и др.) и 1–2 раза в неделю – дренаж желчных путей без зонда. Ежемесячно проводят дуоденальное зондирование. Вывод о результатах лечения можно делать только при длительном наблюдении за больным (через 4–6 месяцев после окончания лечения).

При бессимптомном описторхозе используют мебендазол (вермокс) по 0,1 г 2 раза в день в течение 3 дней.

Профилактика.

Известно, что человек до 30 лет может быть носителем паразита и выделять с калом яйца гельминта в окружающую среду. Поэтому точная и своевременная диагностика, выявление носителей, адекватное качественное лечение больных, а также охрана и обеззараживание воды водоемов являются важными профилактическими мерами в отношении описторхоза. Однако основное значение в профилактике заражения описторхозом имеет исключение из питания сырой, недостаточно просоленной или недостаточно термически обработанной рыбы. Связано это с тем, что предохранить водоемы от фекального загрязнения нереально – в природе дикие животные (кошки, собаки, лисицы, ондатры, норки) и рыбы семейства карповых (язь, елец, линь, плотва сибирская, или чебак, плотва европейская, плотва каспийская, или вобла, лещ, сазан, красноперка, учас, густера, подуст, жерех, уклейка и др.) поддерживают циркуляцию возбудителя, формируя природные очаги описторхоза.

Установлено, что личинки описторхоза погибают при варке зараженной рыбы кусками от начала кипения через 20 мин, в фрикадельках из рыбного фарша – через 10 мин. Горячее копчение полностью обеззараживает зараженную рыбу. Жарить рыбу рекомендуется небольшими кусками не менее 15–20 мин. При засоле рыбы температура рассола должна быть 16–2 °С, а рыба должна находиться в нем не менее 14 дней. Для засола на 10 кг рыбы следует использовать 2,7–2,9 кг поваренной соли.

Стронгилоидоз

Определение.

Стронгилоидоз – кишечный гельминтоз, вызываемый возбудителем *Strongyloides stercoralis*.

Этиология и эпидемиология.

Возбудитель – угрица кишечная, имеющая сложный цикл развития с возможным чередованием паразитических и свободноживущих поколений половозрелых червей. Паразитическая самка представляет собой бесцветную, полупрозрачную, нитевидную нематоду размером 2,2 х 0,03-0,07 мм, свободноживущая самка бывает меньших размеров (1,0 х 0,06 мм); свободноживущие и паразитические самцы сходны по размерам и строению (0,7 х 0,04-0,05 мм). Вышедшие из яйца личинки очень мелкие.

Стронгилоидоз – геогельминтоз, антропоноз. Источником инвазии является инвазированный человек, с фекалиями которого выделяются рабдитовидные личинки гельминтов. При благоприятных условиях в почве эти личинки образуют поколение свободноживущих червей, из яиц которых выходят рабдитовидные личинки, дающие начало новому поколению свободноживущих гельминтов. При неблагоприятных условиях выделяемые с фекалиями человека личинки уже через 12–48 ч превращаются в инвазионные филяриевидные личинки.

Заражение происходит как перорально при проглатывании филяриевидных личинок с водой или пищей, так и перкутанно вследствие внедрения личинок через кожу при ее контакте с почвой. Восприимчивость к инвазии всеобщая. Стронгилоидоз встречается в районах умеренного климата, но особенно широко распространен в странах тропической и субтропической зоны с влажным климатом. Значительная пораженность стронгилоидозом отмечена в Юго-Восточной Азии, Африке, странах Южной Америки, во многих странах Европы, в том числе в Грузии, Молдавии, Азербайджане и на Украине.

Патогенез и патологическая анатомия.

Нематода паразитирует в стенке кишки (преимущественно двенадцатиперстной), иногда в протоках печени и поджелудочной железы, в период миграции – в бронхах и легочной ткани. Проникновение личинок стронгилоидеса в тело человека может происходить активно через кожу (при ходьбе босиком и пр.) и через рот (при употреблении в пищу загрязненных фруктов, овощей, а также при питье воды). Взрослые паразиты, локализуясь в стенке кишки, травмируют кишечные крипты (либеркюновы железы), солитарные фолликулы и способствуют изъязвлению слизистой оболочки, а личинки, совершая миграцию, повреждают ткань печени, легких и других органов. Большое значение имеет токсико-аллергическое воздействие взрослых паразитов и их личинок на организм человека, а также вторичная инфекция.

Клиническая картина.

Инкубационный период продолжается до 17 дней. Часто возникают признаки аллергии, кожный зуд, жжение, крапивница, эозинофилия, иногда «летучие инфильтраты» в легких и др. В поздней стадии преобладают явления гастродуоденита, энтероколита, иногда холецистита. Характерна триада в виде хронической рецидивирующей крапивницы, упорного энтероколита и длительной высокой эозинофилии. Часты головокружение, головная боль, бессонница, повышенная возбудимость. Иногда болезнь проявляется лишь эозинофилией и кожным зудом. Течение длительное, многолетнее (до специфического лечения), так как при этом гельминтозе (особенно при запорах) возможна аутореинвазия. Имеются

указания на связь гиперинвазии с применением кортикостероидов и иммунодепрессивных средств. При тяжелых формах болезни развивается язвенный энтероколит с обезвоживанием, кахексией, анемией и летальным исходом.

Возможны серьезные осложнения: язвенные поражения кишечника, некротический панкреатит, миокардит, менингоэнцефалит. Диагноз основывается на клинических данных и обнаружении личинок угрицы в кале (при исследовании по методу Берманна) и в дуоденальном содержимом, реже в мокроте и в моче.

Лечение и профилактика.

Медамин в суточной дозе 10 мг/кг в три приема после еды в течение 3 дней или тиабендазол (минтезол) в суточной дозе 25 мг/кг в течение 2–3 дней подряд. Профилактика складывается из проведения комплекса мероприятий лечебного и санитарного порядка.

В качестве профилактической меры проводят комплекс лечебных и санитарных мероприятий. Санитарные мероприятия направлены на предупреждение обсеменения внешней среды больными, исключение контактного и алиментарного путей заражения (защита открытых частей тела от внедрения личинок, мытье овощей и фруктов перед употреблением, фильтрование или кипячение воды в эндемичных районах). Лечебные мероприятия – дегельминтизация почв и фекалий.

Цистицеркоз

Цистицеркоз – заболевание, связанное с паразитированием в тканях человека личиночной стадии цепня свиного (*Cysticercus cellulosae*). Взрослые свиные цепни паразитируют в кишечнике человека (окончательный хозяин). В яйцах, заключенных в члениках, находится вполне сформированный инвазионный зародыш (онкосфера). Развитие из зародыша цистицерка (личиночной формы цепня) происходит в теле промежуточного хозяина, проглотившего яйцо (или зрелый членик). Развитие цистицеркоза у человека возможно при попадании онкосфер в желудок через рот или при обратной перистальтике из кишечника в желудок. Дальнейшее развитие происходит так же, как в организме свиньи. Считается, что длительность жизни цистицерка обычно составляет 3-10 лет. В развитии личинки различают стадии жизнеспособного паразита, отмирающего и полностью погибшего. В последнем периоде наблюдаются наибольшие изменения в органах. Диаметр цистицерков обычно 5–8 мм, вокруг них образуется соединительно-тканная капсула. Паразитирование цистицерков возможно в различных органах и тканях (мышцах, легких, головном мозге, костях, глазах, подкожной клетчатке). Цистицерки могут паразитировать в полостях (в желудочках мозга, передней камере глаза или стекловидном теле). В мягких мозговых тканях иногда развивается ветвистая форма цистицерка до 25 см в длину. Стадия отмирания паразита характеризуется его набуханием и расплавлением с наиболее выраженным в этот период токсическим действием. Отмирание цистицерка нередко сопровождается последующей кальцификацией.

Диагностика.

Диагноз ставят на основании повторного исследования кала на наличие члеников гельминтов и слизи с перианальных складок (путем соскоба) на наличие яиц цепня. Диагноз подтверждается с помощью иммунологических методов (РСК с антигеном из цистицерков, более специфичны РПГА и РФА с сывороткой крови и ликвором).

Лечение и профилактика.

Используют эфирный экстракт мужского папоротника (3–4 г) и проводят профилактику рвоты. Консервативная терапия цистицеркоза разрабатывается. Получен эффект от применения празинквателя (бильтрицид) в дозе по 16,6 мг/кг в сутки в течение 14 дней или по 50 мг/кг в сутки в течение 10 дней в сочетании с глюкокортикоидами для профилактики аллергических реакций. По показаниям проводят хирургическое лечение.

Рекомендуется не употреблять в пищу непроваренную и непрожаренную свинину.

Токсокароз

Возбудитель токсокароза – нематода. Известны два вида токсокар: гельминт, поражающий представителей семейства псовых, и гельминт семейства кошачьих.

Роль токсокар собак в патологии человека доказана, а роль токсокар семейства кошачьих еще обсуждается, поэтому в настоящее время термин «токсокароз» подразумевает только заболевание человека, вызываемое токсокарами собак.

Этиология.

Токсокара – нематода, самка которой имеет длину 6-18 см, самец – 4-10 см, на головном конце имеется вздутие кутикулы, образующее боковые крылья размером 2,3 на 0,3 мм. Яйца токсокар почти круглой формы, они крупнее яиц аскарид.

В зрелом инвазионном яйце содержится живая личинка. Токсокары собак обычно паразитируют у собак, волков, лисиц, песцов и других представителей семейства псовых. Взрослые паразиты локализуются в тонком кишечнике и желудке облигатных хозяев. Средняя продолжительность жизни половозрелых особей – 4 месяца, а максимальная – 6 месяцев. Самка токсокары откладывает более 200 000 яиц в сутки. Широкому распространению токсокароза среди животных способствует совершенный механизм передачи возбудителя, при котором сочетаются прямой (заражение яйцами из окружающей среды), внутриутробный (заражение плода личинками через плаценту), трансмаммарный (передача личинок с молоком) пути передачи и заражение через резервуарных хозяев.

Для человека токсокароз – зоонозная инвазия. Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц токсокар. В проксимальном отделе тонкого кишечника из яиц выходят личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровоток, затем заносятся в печень и правую половину сердца. Попав в легочную артерию, личинки продолжают миграцию и переходят из капилляров в легочную вену, достигают левой половины сердца и затем разносятся артериальной кровью по разным органам и тканям. Личинки токсокар оседают в печени, легких, сердце, почках, поджелудочной железе, головном мозге, глазах и других органах и тканях. Здесь они сохраняют жизнеспособность в течение длительного времени (месяцы, годы). Личинки, осевшие в тканях, пребывают в «дремлющем» состоянии, а затем под влиянием каких-либо факторов активизируются и продолжают миграцию. С течением времени часть личинок инкапсулируется и постепенно разрушается внутри капсулы.

Эпидемиология.

Эпидемический процесс при токсокарозе полностью зависит от эпизоотического процесса среди собак. Источником инвазии для людей являются собаки, загрязняющие почву яйцами токсокар, выделяющимися с фекалиями. Инвазированные люди не могут быть источником инвазии, так как в организме человека взрослые особи паразита из личинок не образуются и пропагативные стадии (яйца) не выделяются. Для токсокар человек служит резервуарным, или паратеническим, хозяином, а фактически человека можно рассматривать как «экологический тупик» возбудителя токсокароза. Наличие нескольких путей распространения возбудителя токсокароза у собак является причиной очень высокой их пораженности. Несмотря на то что источником токсокарной инвазии для человека являются в основном собаки, прямой контакт с ними не играет исключительной роли в заражении людей; другими факторами передачи возбудителя являются почва, шерсть животных, загрязненные продукты питания, вода, руки.

Эпидемиологически можно выделить несколько групп риска заражения токсокарозом:

– возрастные – дети 3–5 лет, интенсивно контактирующие с почвой;

– профессиональные – ветеринары и работники питомников для собак, рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов;

– поведенческие – умственно отсталые и психически больные с низким уровнем гигиенических навыков;

– прочие – владельцы приусадебных участков, огородов, лица, занимающиеся охотой с собаками.

Еще недавно токсокароз считали проблемой больших городов с высокой численностью популяции собак, выгуливаемых на сравнительно небольшой территории парков, скверов и специальных площадках. Последними исследованиями доказано, что пораженность сельских жителей, как правило, выше, чем городских.

Патогенез.

Патогенез токсокароза сложен и складывается из нескольких факторов, обусловленных комплексным взаимодействием сочленов системы «паразит-хозяин». Мигрируя в организме человека, личинки травмируют ткани, оставляя геморрагии, некрозы, воспалительные изменения. Ведущая роль в развитии иммунологических и иммунопатологических реакций принадлежит сенсибилизации организма экскреторно-секреторными антигенами, а также соматическими антигенами токсокар. Формирование иммунного ответа – основной защитной реакции организма – является главным механизмом патогенеза гельминтозов вообще и токсокароза в частности. Иммунологические реакции, переходя границы адекватного иммунного ответа, становятся иммунопатологическими и являются причиной формирования патологического процесса. Следовательно, все патологические проявления при токсокарозе связаны в основном с аллергическими реакциями немедленного и замедленного типа. При низкой интенсивности инвазии личинками токсокар суммарного антигенного воздействия на организм недостаточно, чтобы вызвать сенсибилизацию организма с развитием аллергических реакций, гранулематозного процесса, эозинофилии, поэтому личинки свободно мигрируют в органы зрения. При интенсивном заражении личинки попадают в «ловушку» иммунной и воспалительной реакции. Но и на этом фоне иммунной защиты может развиваться не только висцеральная форма, но и сочетанная патология в виде висцерального и глазного токсоплазмоза одновременно.

Клиническая картина.

Токсокароз характеризуется длительным рецидивирующим течением (от нескольких месяцев до нескольких лет), что связано с периодическим возобновлением миграции личинок токсокар. Различают висцеральный токсокароз и глазной.

Висцеральным токсокарозом болеют как дети, так и взрослые, хотя у детей это заболевание встречается чаще. Основными симптомами токсокароза являются рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия. Синдром поражения легких встречается у 65 % больных висцеральным токсокарозом и варьирует в широких пределах: от катаральных явлений до тяжелых астмоидных состояний. У больных наблюдаются рецидивирующие катары, бронхиты, бронхопневмонии. Наряду с синдромом поражения легких очень часто (до 80 %) отмечается увеличение размеров печени. Печень при пальпации уплотнена, гладкая, болезненная, увеличена селезенка. Часто отмечается увеличение лимфатических узлов вплоть до системной лимфаденопатии, особенно часто – у детей. Иногда наблюдается абдоминальный синдром (боли в животе, вздутие живота, тошнота, иногда рвота, диарея). Заболевание может сопровождаться разнообразного типа рецидивирующими высыпаниями на коже (эритематозные, уртикарные). В отдельных случаях токсокароз протекает с развитием миокардита,

по-видимому, аллергической природы. Описаны также эозинофильные гранулемы в слизистой прямой кишки. При миграции личинок токсокар в головной мозг выявляются признаки поражения центральной нервной системы в виде эпилептиформных припадков, парезов и параличей.

Развитие глазного токсокароза связывают с заражением человека минимальным количеством личинок. При поражении глаз выделяют следующие формы:

– гранулемы в заднем отделе глаза;
– периферические гранулемы;
– увеит; – хронический эндофтальмит;
– абсцесс в стекловидном теле;
– неврит зрительного нерва;
– кератит;
– мигрирующие личинки в стекловидном теле.

Практически всегда токсокарозом поражается только один глаз. При глазном токсокарозе обнаруживают, как правило, не более одной личинки.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза практически невозможен, поскольку обнаружить мигрирующие личинки трудно. Окончательный паразитологический диагноз токсокароза ставят только при обнаружении личинок в биоптатах тканей.

Ведущими в диагностике токсокароза являются тесты – РНГА, ИФА, РЭМА.

Дифференциальный диагноз токсокароза следует проводить прежде всего с ранней стадией гельминтозов (аскаридоз, стронгилоидоз, описторхоз и др.), а также с многочисленными заболеваниями, сопровождающимися выраженной эозинофилией (синдром Леффлера, хронический неспецифический полиартрит у детей, лимфогранулематоз, рак, пристеночный фибропластический миокардит). Существенное значение в постановке диагноза токсокароза имеет эпидемиологический анамнез. Наличие аллергии на шерсть животных также часто встречается при токсокарозной инвазии.

Прогноз при токсокарозе в большинстве случаев благоприятный. Однако при интенсивной инвазии и проникновении личинок в жизненно важные органы заболевание может привести к летальному исходу.

Лечение.

I. Вермокс – взрослым по 100 мг 2–3 раза в день. Курс – 15–30 дней. Детям – по 5 мг/кг в сутки в 1–2 приема. Курс – 15–30 дней. Через час после еды. Эффективность – 60 %.

II. Тиабендазол – взрослым по 25–60 мг/кг массы в 2–3 приема. Курс – 7-10 дней. Детям по 25 мг/кг массы в сутки в 2–3 приема. Через час после еды. Эффективность – 70 %.

III. Альбендазол – взрослым и детям по 10 мг/кг массы в сутки в 2–3 приема. Курс – 10–20 дней. Через час после еды. Эффективность – 80–90 %.

Томинксоз

Определение.

Томинксоз – гельминтоз из группы нематодозов, характеризующийся поражением дыхательных путей. В Советском Союзе его впервые описал К. И. Скрябин в 1939 г. (всего зарегистрировано несколько случаев заболевания). За рубежом томинксоз у людей неизвестен, хотя у животных был описан во Франции, США и других странах.

Этиология, патогенез, эпидемиология.

Возбудитель – нитевидные нематоды светло-серого, иногда розового цвета, с более тонким головным концом. Размеры самца – 15–18 х 0,06-0,07 мм, самки – 18–20 х 0,96-0,105 мм. Яйца бочонковидной формы, асимметричные, с пробочками на обоих полюсах, напоминают яйца власоглава.

В теле животного и человека личинки совершают миграцию с кровью и лимфой из кишечника в бронхи и трахею. Развитие до половозрелой стадии происходит за 25–29 дней. Срок жизни паразита в органах не окончательного хозяина – около года.

Окончательными хозяевами томинксов являются собаки, кошки, дикие пушные звери – лисицы, песцы, куницы, соболи, норки, а также изредка человек. Гельминты паразитируют у них в бронхах, трахеях и полости носа. Промежуточный хозяин – дождевой червь, в теле которого личинки томинкса живут более 11 месяцев. Заражение животных происходит в летне-осенний период, при поедании дождевых червей, пораженных личинками томинкса. Заражение человека возможно при загрязнении рук содержимым случайно раздавленных инвазированных (зараженных) дождевых червей во время ловли рыбы, земельных работ, работ на огороде и т. д.

Клиническая картина.

Томинксоз у человека характеризуется длительным течением с явлениями трахеита, бронхита, бронхопневмонии, лающим болезненным коклюшеподобным кашлем с выделением большого количества пенистой слизисто-гнойной мокроты, содержащей спирали Куршмана и эозинофилы, а иногда и прожилки крови. Болезнь часто протекает в виде астматических приступов с эозинофилией крови до 25–30 % и выше и увеличением СОЭ до 45 мм/ч. Диагноз ставится при обнаружении яиц гельминта в мокроте или в фекалиях.

Лечение и профилактика.

Лечение заключается в интратрахеальном (внутритрахеальном) введении препаратов йода и назначении внутрь дитрацина цитрата или левамизола (декариса). Прогноз для жизни благоприятный, однако затянувшийся томинксоз может привести к истощению больного. В связи с сенсибилизацией (повышением чувствительности) организма выздоровление даже после гибели паразита наступает медленно (в течение ряда лет наблюдаются приступы астматического характера). Профилактика состоит в мытье рук после земляных работ и контакта с дождевыми червями.

Трихоцефалез

Определение.

Трихоцефалез – гельминтоз, вызываемый возбудителем *Trichocephalus trichiuris* (власоглав).

Этиология и эпидемиология.

Возбудитель – власоглав. Тело червя состоит из волосистого головного и толстого хвостового отделов, имеет длину у самок 3,5–5,5 см, у самцов – 3–4,4 см. Хвостовой конец у самцов спиралевидно закручен. Яйца желтовато-коричневого цвета, по форме напоминают бочонок, имеют на полюсах пробки.

Трихоцефалез – пероральный гельминтоз, антропоноз. Окончательный хозяин и источник инвазии – человек, в толстой кишке (преимущественно слепой) которого паразитируют зрелые черви, откладывающие яйца. Последние с экскрементами попадают в почву, где при благоприятных условиях в течение 20–24 дней из них развиваются инвазионные личинки. Заражение происходит в результате заглатывания яиц, содержащих инвазионную личинку, при употреблении загрязненных овощей, фруктов и ягод, воды, а также при заносе яиц в рот грязными руками. Восприимчивость к трихоцефалезу всеобщая.

Патогенез и патологическая анатомия.

В кишечнике из яиц выходят личинки, которые внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки. Спустя 3-10 суток личинки выходят в просвет тонкой, затем толстой кишки, где через 1–1,5 месяца превращаются в половозрелого червя. Продолжительность жизни паразита – около 5 лет. Власоглавы травмируют слизистую оболочку кишки, являются гематофагами и способствуют инокуляции микрофлоры, вызывают рефлекторные реакции в других органах брюшной полости. Продукты их обмена сенсибилизируют организм.

Клиническая картина.

Ранняя фаза гельминтоза не описана. Беспокоят слюнотечение, понижение (реже – повышение) аппетита, боль в правой половине живота и эпигастрии, тошнота, запор или понос. Могут быть воспалительные явления в кишечнике. Нередко отмечаются головная боль, головокружение, беспокойный сон, раздражительность; возможны умеренная гипохромная анемия и небольшой лейкоцитоз. При интенсивной инвазии у детей описаны случаи выпадения прямой кишки (вследствие упорного поноса), эпилептиформных припадков, синдрома Меньера. При слабой интенсивности инвазия власоглавами протекает бессимптомно. Диагноз устанавливают при обнаружении в кале яиц власоглава. Зрелые гельминты могут быть обнаружены при ректороманоскопии.

Лечение и профилактика.

Назначают дифезил, мебендазол, медамин, нафтамон, кислород. Дифезил применяют в суточной дозе 5 г (при двукратном приеме натощак) в течение 5 дней; он оказывает легкое послабляющее действие. Мебендазол (вермокс) назначают по 0,1 г во время еды 2 раза в день в течение 3 дней подряд. Кислород вводят через прямую кишку. Предварительно больному ставят очистительную клизму. Через 1 ч при положении больного на левом боку через резиновый наконечник для клизмы медленно вводят кислород. После введения кислорода больной должен лежать на спине 2 ч. Доза кислорода детям – из расчета 100 мл на год жизни. Цикл лечения продолжается 5–7 дней подряд или через день. После окончания оксигенотерапии назначают слабительное в течение 1–2 дней. Медамин назначают в суточной дозе

10 мг/кг в два приема после еды в течение 3 дней. Нафтамон (алкопар) принимают натощак за 3 ч до еды; разовая доза – 5 г. Препарат размешивают в 30–50 мл воды (лучше сахарного сиропа или сладкого чая) и выпивают в один прием. Больной должен лежать 3 ч. Цикл лечения – 5 дней. Нафтамон (в половинной дозе) можно сочетать с кислородотерапией.

Профилактика складывается из комплекса мероприятий санитарного и лечебного характера.

Фасциолез

Определение.

Фасциолез – это гельминтоз, вызываемый возбудителем *Fasciola hepatica*.

Этиология и эпидемиология.

Возбудители фасциолеза – печеночная и гигантская двуустки – крупные трематоды. Яйца очень крупные, с крышечками.

Фасциолез – пероральный биогельминтоз, природно-очаговая инвазия. Окончательные хозяева и источники возбудителей – человек, крупный и мелкий рогатый скот, лошади, грызуны, выделяющие с фекалиями яйца гельминтов. Промежуточные хозяева – моллюски, чаще всего малый прудовик. Заражение человека происходит при питье воды из открытых водоемов, при употреблении в пищу водных растений, загрязненных адолескариями – личинками фасциол.

Патогенез и патологическая анатомия.

Проглоченные человеком личинки фасциол внедряются в слизистую оболочку тонкой кишки, мигрируют в печень и желчные ходы, где созревают до мариты и спустя 3–4 месяца начинают выделять яйца. Продолжительность жизни гельминтов в организме человека составляет 3–5 лет. Имеют значение травматизация и токсико-аллергическое повреждение гепатобилиарной системы. Возможен занос фасциол в другие ткани и органы (легкие, подкожную клетчатку, брюшную полость, глазное яблоко).

Клиническая картина.

Инкубационный период составляет от 1 до 8 недель. В ранней фазе заболевание характеризуется эозинофилией, аллергическими явлениями, расстройствами функции печени и желчного пузыря. В хронической фазе развивается холангит.

Возможно развитие подпеченочной желтухи, абсцесса печени. В поздние сроки возникают серьезные нарушения функции печени, расстройства пищеварения, истощение.

Диагностика.

Диагноз ранней стадии фасциолеза труден, так как яйца гельминтов выделяются лишь спустя 3–4 месяца после заражения. Используют иммунологические методы. В поздней стадии диагноз основывается на обнаружении яиц фасциол в дуоденальном содержимом и кале.

Лечение и профилактика.

Назначают хлоксил в суточной дозе 30–60 мг/кг массы тела, на курс – 0,3 г/кг. Высокоэффективен празиквантель в дозе 50 мг/кг однократно. После дегельминтизации назначают желчегонные средства в течение 1–2 месяцев. Необходима длительная (не менее года) диспансеризация больных.

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.