

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебное пособие

ЧАСТЬ I

Уфа  
2012

УДК 616.9-079.4 (07)

ББК 55.1+53.48

Д 50

**Рецензенты:**

Профессор кафедры инфекционных болезней с курсом  
дерматовенерологии ИПО БГМУ, д.м.н. *Р. Т. Мурзабаева*

Профессор кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией  
и тропической медицины ВолГМУ, д.м.н. *Е. А. Иоанниди*

**Д 50      Дифференциальная диагностика инфекционных болезней:**  
учебное пособие. В 2 ч. Ч. 1 / сост.: Д. Х. Хунафина, О. И. Кутуев,  
А. Н. Бурганова, А. Т. Галиева, Л. Р. Шайхуллина, Т. А. Хабелова,  
В. И. Старостина, Г. Р. Сыртланова, Р. С. Султанов. – Уфа: Изд-во  
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2012. – 153 с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с типовой программой по дисциплине инфекционные болезни (Москва, 2003 г.), и в соответствии с требованиями Государственного образовательного стандарта ВПО по специальности 060101 – лечебное дело (2000 г.). В издании представлены сведения о наиболее распространенных синдромах, встречающихся в клинике инфекционных болезней, знакомство с их клиническими проявлениями, вариантами течения, а также с основами дифференциального диагноза. Коллектив авторов надеется, что пособие будет полезным не только инфекционистам, но и врачам ряда смежных специальностей.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением редакционно-издательского совета ГБОУ ВПО «БГМУ» Минздравсоцразвития России.

**УДК 616.9-079.4 (07)**

**ББК 55.1+53.48**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                                                                                         |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Предисловие.....                                                                                        | 4   |
| <b>Глава I.</b>                                                                                         |     |
| Синдром лихорадки в клинике инфекционных болезней<br>(составители Хунафина Д.Х., Бурганова А. Н.) ..... | 5   |
| <b>Глава II.</b>                                                                                        |     |
| Дифференциальная диагностика диарейного синдрома<br>(составитель Бурганова А.Н.).....                   | 48  |
| <b>Глава III.</b>                                                                                       |     |
| Синдром желтухи в клинике инфекционных болезней<br>(составитель Кутуев О.И.).....                       | 83  |
| <b>Глава IV.</b>                                                                                        |     |
| Синдром экзантемы<br>(составители Хунафина Д.Х., Галиева А. Т.).....                                    | 122 |

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Сегодня распространенность инфекционных заболеваний - одна из самых актуальных проблем для всего населения. Инфекционные болезни в нашей стране по данным ежегодной регистрации составляют в среднем 30-35 млн. случаев, а в последние годы эта величина приближается к 40 млн. В структуре общей заболеваемости населения эти болезни составляют 1/3 или 39%, а среди детей - более половины всех случаев заболеваний.

Развитие клинической медицины практически всегда движется от синдрома к нозологии. Весьма практично и более чем оправданно с клинических позиций синдромальное разделение инфекционных болезней. Грамотная интерпретация ведущих синдромов в комплексе с другими, позволяет постановку нозологического диагноза.

В данном учебном пособии, предлагаемом читателям обобщен многолетний опыт авторов и литературный материал последних лет по диагностике и дифференциальной диагностике инфекционных болезней.

Целью этого издания является представление сведений о наиболее распространенных синдромах, встречающихся в клинике инфекционных болезней, знакомит с их клиническими проявлениями, вариантами течения, а также с основами дифференциального диагноза при них.

Учебное пособие включает 8 глав, каждая из которых составлена по синдромальному принципу и касается как инфекционных, так и неинфекционных болезней. Проведен дифференциальный диагноз не только распространенных инфекционных болезней, но и редко встречающихся.

Коллектив авторов надеется, что пособие будет полезным не только студентам и инфекционистам, но и врачам ряда смежных специальностей.

# ГЛАВА I

## СИНДРОМ ЛИХОРАДКИ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

**Учебные цели:** изучить особенности заболеваний протекающих с синдромом лихорадки, научиться своевременно их распознавать, проводить соответствующие обследования и ставить правильный клинический диагноз. Научиться проводить дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождающихся длительной лихорадкой на основании анамнестических, эпидемиологических и клинических данных для оказания медицинской помощи и адекватной тактики ведения больных в стационаре.

**В результате освоения темы студент должен уметь:**

- правильно собрать анамнез, в т. ч. эпидемиологический, и провести осмотр больного;
- выявить наиболее значимые признаки начального периода болезни;
- выявить основные синдромы заболевания;
- составить алгоритм диагностического поиска, план лабораторного и инструментального обследования у больных с лихорадочным состоянием на догоспитальном и госпитальном этапе;
- произвести забор крови на гемокультуру и стерильность, и организовать доставку материала для бактериологического исследования;
- дать оценку результатам лабораторных исследований;
- провести дифференциальный диагноз с неинфекционными заболеваниями со сходной клинической картиной;
- поставить диагноз в соответствии с современной классификацией, оценить тяжесть состояния больного;
- выявить специфические осложнения и оказать неотложную помощь;

- осуществить лечение больного в амбулаторных и стационарных условиях;

**Для формирования умений студент должен знать (исходные базисные знания и умения):**

- механизмы развития лихорадочного состояния при инфекционных и неинфекционных заболеваниях;
- анатомо-физиологические особенности иммунной, кровеносной и нервной систем;
- патофизиологическую сущность синдрома интоксикации;
- типы температурных кривых;
- эпидемиологию инфекций, сопровождающихся синдромом длительной лихорадки.
- методы физикального обследования больного;
- клинические признаки поражения сердечно-сосудистой, центральной и периферической нервной систем, и др.;
- методы бактериологической, иммунологической и серологической диагностики;
- принципы антибактериальной и синдромальной терапии;

**Вопросы для самоподготовки:**

1. Типы температурных кривых.
2. Патофизиологические механизмы лихорадки.
3. Эпидемиологические предпосылки инфекционных болезней, сопровождающихся синдромом длительной лихорадки.
4. Клинико-патогенетические особенности синдрома интоксикации.
5. Клиническая характеристика заболеваний, сопровождающихся длительной лихорадкой: брюшной и сыпной тифы, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, грипп, малярия и др.
6. Ранняя диагностика тифо-паратифозных заболеваний и сыпного тифа.

7. Дифференциальная диагностика лихорадок инфекционного и неинфекционного генеза.
8. Лабораторная диагностика при лихорадках неясного генеза.
9. Обследование больных на этапах медицинской помощи.
10. Дифференциальная диагностика септических состояний.
11. Принципы терапии при синдроме лихорадки.

Лихорадка - неспецифическая защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие патогенных раздражителей, главным микробов, обладающих пирогенными свойствами. Лихорадка может возникать и при неинфекционных болезнях в связи с реакцией организма либо на эндотоксины, поступающие в кровь при гибели собственной микрофлоры, либо на эндогенные пирогены, высвобождаемые при разрушении в первую очередь лейкоцитов, других нормальных и патологически измененных тканей при септическом воспалении, а также при аутоиммунных и обменных нарушениях.

### **Механизм развития**

В основе лихорадки лежит способность гранулоцитов и макрофагов синтезировать и выделять при активации эндогенные белковые пирогены, ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и интерфероны. Активация фагоцитов возникает при воспалительном процессе как инфекционном, так и неинфекционном. Мишенью для действия эндогенных пирогенов является терморегуляторный центр, локализованный в преоптической области переднего гипоталамуса и осуществляющий регуляцию механизмов теплопродукции и теплоотдачи, обеспечивая тем самым нормальную температуру тела и ее суточные колебания. ИЛ-1 считается основным инициирующим медиатором в механизме развития лихорадки. Он стимулирует секрецию простагландинов, амилоидов А и Р, С – реактивного белка, гаптоглобина, а 1-антитрипсина и церулоплазмينا.

Под действием ИЛ-1 инициируется продукция Т-лимфоцитами интерлейкина-2 и повышается экспрессия клеточных Ig рецепторов, а также происходит усиление пролиферации В-лимфоцитов и стимуляция секреции антител. Нарушение иммунного гомеостаза при инфекционном или неинфекционном воспалении обеспечивает проникновение ИЛ-1 через гематоэнцефалический барьер, где он взаимодействует с рецептором нейронов центра терморегуляции. При этом активизируется циклооксигеназа (ЦОГ), что приводит к повышению внутриклеточного уровня циклического аденозин-3,5-монофосфата (цАМФ).

Увеличение концентрации цАМФ способствует накоплению ионов кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ ) внутри клетки и изменению внутриклеточного соотношения  $\text{Na}/\text{Ca}$ . Данные процессы лежат в основе изменения чувствительности нейронов и сдвига терморегуляторного баланса в сторону усиления теплопродукции и уменьшения теплоотдачи. Устанавливается новый, более высокий уровень температурного гомеостаза, что приводит к повышению температуры тела (рис.1).



Рис. 1. Механизмы развития лихорадки

Повышение температуры тела может играть адаптивную роль только при ее подъеме до определенного предела. При высокой гипертермии (40-41<sup>0</sup>С) наблюдается усиление интенсивности обменных процессов: при повышении температуры тела на 1<sup>0</sup>С основной обмен увеличивается на 14-16%, существенно увеличивается потребность тканей в кислороде, возрастает интенсивность кровотока для выноса большого количества тепла из тканей на поверхность тела. Все это ведет к повышению нагрузки на дыхательную и сердечно-сосудистую системы.

**Позитивные и негативные стороны лихорадки**  
**(Balagangahar R. Totapaly, MD, MRCP, 2005)**

| <i>Положительные эффекты</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | <i>Негативные эффекты</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Повышение:</li> <li>- Продукция ИФН</li> <li>- Т- клеточной пролиферации</li> <li>- Фагоцитарной активности нейтрофилов</li> <li>- Цитотоксических эффектов лимфоцитов</li> <li>- Снижение темпов роста и вирулентности некоторых видов микроорганизмов</li> <li>- Увеличивается активность комплемента</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Повышение потребления кислорода (13% на 1<sup>0</sup>С)</li> <li>- Стресс сердечно- сосудистой системы</li> <li>- Повышение внутри черепного давления</li> <li>- Повышение метаболизма и отрицательный азотистый баланс</li> <li>- Склонность к развитию фебрильных судорог</li> </ul> |

Усиление метаболических процессов при гипертермии сопровождается угрозой возникновения ацидоза, нарушения водно-солевого обмена, истощением энергетических ресурсов, что наиболее опасно для функции нервной системы, миокарда, почек. Несмотря на усиление работы дыхательной и сердечно-сосудистой систем (при подъеме температуры тела на каждый градус выше 37<sup>0</sup>С частота дыхания увеличивается на 4 в м1 мин, ЧСС – на 10-20 в 1 мин) возросшая доставка кислорода может не обеспечивать растущих потребностей в нем тканей, что приводит к развитию тканевой гипоксии и нарушению распределения сосудистого тонуса. В первую очередь страдают функции ЦНС, что нередко проявляется развитием судорожного синдрома - фебриальных судорог (особенно у детей раннего возраста, имеющих перинатальное повреждение ЦНС).

В литературе встречается ряд классификаций лихорадки.

**В зависимости от причины возникновения различают:** инфекционную и неинфекционную лихорадку.

**По степени повышения температуры тела:**

- субфебрильную (37 - 37,9 °С);
- фебрильную (38 - 38,9 °С);
- пиретическую или высокую (39 - 40,9 °С);

- гиперпиретическую или чрезмерную (41 °C и выше).

**По длительности лихорадки:**

- острую - до 15 дней;
- подострую - 16-45 дней;
- хроническую - свыше 45 дней.

**По изменению температуры тела во времени выделяют следующие типы лихорадки:**

- **Постоянная** - температура тела обычно высокая (около 39 °C), держится в течение нескольких дней с суточными колебаниями в пределах 1 °C (при брюшном тифе, геморрагической лихорадке с почечным синдромом, гриппе, крупозной пневмонии, сыпном тифе и др.).

- **Ремиттирующая (послабляющая)** - с суточными колебаниями от 1 до 2 °C, но не достигающая нормального уровня, причем утренний минимум выше 37°C (при туберкулезе, гнойных заболеваниях, очаговой пневмонии).

- **Интермиттирующая (перемежающаяся)** - чередование через 1-3 дня нормального и гипертермического состояния (характерная для малярии).

- **Возвратная** –длительная лихорадка с периодами повышения температуры до 39-40 °C и периодами нормальной или субфебрильной температуры (при возвратном тифе).

- **Волнообразная** – отличается волнообразием с постепенным изо дня в день повышением и таким же постепенным снижением (при лимфогранулематозе, бруцеллезе, клещевом энцефалите и др.).

- **Гектическая (истощающая)**- значительные (свыше 3 °C) суточные или с интервалами в несколько часов колебания температуры с резким падением и подъемом (при туберкулезе, нагноениях, септических состояниях).

- **Неправильная лихорадка** - без определенной закономерности

в суточном колебании встречается при ревматизме, эндокардите, мононуклеозе, пневмонии, гриппе, онкологических заболеваниях, а также при заболеваниях, протекающих в септических формах ангинозно-септическая форма листериоза, мелиоидоз, сепсис, при генерализованных вирусных (герпетическая, цитомегаловирусная и др.) и протозойных болезнях (токсоплазмоз).

- **Субфебрильная лихорадка** – повышение температуры до 38°C. Встречается при многих инфекционных заболеваниях легкой формы, тиреотоксикоз, вегетоневрозы, а также в ряде хронических инфекций.

- **Извращенная лихорадка** - утренняя температура выше вечерней (при туберкулезе, вирусных болезнях, сепсисе).

**Столкнувшись с лихорадкой в клинической картине пациента необходимо уделить особое внимание расспросу больного. Подробно собрать анамнез.**

**Обратите внимание на профессию пациента, эпидемиологические факторы, уделить особое внимание перенесенным болезням, операциям, инфекциям, распространенным в месте жительства пациента и в местах, куда он ездил.**

**Важно выяснить какие лекарства он принимает в последнее время, и наблюдалась ли у него в прошлом лекарственная непереносимость. При объективном физическом исследовании необходимо упорно искать фокусы скрытой хронической инфекций.**

Лихорадка неясной этиологии может возникать остро или начаться незаметно. В первом случае лихорадка, как правило, оказывается инфекционной, во втором случае - в большинстве случаев вызывается опухолями и другими болезнями с хроническим течением. Повышение температуры тела в одних случаях протекает бессимптомно, в других - сопровождается ознобом.

При анализе истории болезни обращайтесь внимание на уровень

подъема температурной кривой. Так, например, ревматизм; искусственное повышение температуры тела у больных с психопатией или истерией (несоответствие температуры частоте пульса). Длительная лихорадка наблюдается, как правило, не при каких-либо экзотических, а при хорошо известных терапевтом обычных болезнях. Например, затяжной септический эндокардит в большинстве случаев протекает с лихорадкой, анемией, нефритом, спленомегалией. В ряде случаев эта болезнь начинается лихорадкой, которая в течении нескольких недель доминирует в картине болезни и сопровождается лишь нехарактерным систолическим шумом.

**Напротив, в случае высокой лихорадки надо попытаться исключить в качестве возможных причин следующие группы заболеваний:**

## **А. Инфекции**

### **1. Бактериальные.**

а) Локализованные: менингит, абцесс мозга, тонзилит, пневмония, абцесс легких, эмпиема, перикардит, холангит, эмпиема желчного пузыря, панкреатит, абцесс печени, пиелонефрит, паранефрит, флебит, остеомиелит, эндокардит.

б) Общие инфекционные болезни - геморагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз, менингококковая инфекция, тифозная группа, зоонозы, сепсис, риккетсиозы.

**Рассмотрим особенности лихорадочной реакции при различных инфекционных заболеваниях.**

**Брюшной тиф.** К настоящему времени в республике регистрируются спорадические случаи этой инфекции. Особенного внимания требуют указания на пребывания в эндемичных очагах брюшного тифа (среднеазиатский регион, Дальний Восток). Как и при других кишечных инфекциях важно оценить условия проживания заболевшего, уровень его санитарной культуры. Основным источником

заражения являются хронические носители *S. Typhi*. Для брюшного тифа характерные температурные кривые:

а) Вундерлиховская температурная кривая - схематически напоминает трапецию, в которой фаза нарастания длится около недели, вторая фаза разгара - до двух недель и третья фаза (падение температуры лизисом) в течение недели.

б) Боткинский тип - протекает виде волнообразного течения, температурные волны накатываются одна на другую.

в) По Кильдушевскому - наблюдается более быстрое разогревание организма с максимумом на 3й день от начала болезни и с постепенным снижением лихорадки. Температурная кривая имеет вид наклонной плоскости. Диагностические критерии:

- длительность лихорадки при брюшном тифе 3-5 недель
- параллельно повышению температуры происходит нарастание симптомов интоксикации (головная боль, снижение аппетита нарушение сна). Постоянное ощущение тяжести в голове, шум в ушах, полная бессонница приводит к развитию «тифозного состояния», соответствующего развитию токсического энцефалопатии
- в период разгара при брюшном тифе все симптомы достигают максимальной выраженности
- характерный внешний вид больных с бледностью лица
- относительная брадикардия
- изменения картины языка - увеличенный в размерах с отпечатками зубов на боковых поверхностях и серым налетом
- вздутие живота
- боли и болезненность при пальпации живота, гепатоспленомегалия. При перкуссии живота отмечается укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области.
- информативно появление на 8й и 9й день болезни розеолезно-папулезной сыпи.

➤ диагностическим признаком является **отсутствие нейтрофильного лейкоцитоза и выраженного увеличения СОЭ.**

**Менингококковая инфекция.** К числу заболеваний, сопровождающихся лихорадкой, относится менингококковая инфекция. Регистрируется в любом возрасте, но чаще в 80 % случаев среди детей. Самый поражаемый контингент дети до 5 лет. Наибольшая вероятность заболевания в зимне-весеннее время (февраль-май). Болезнь может протекать в нескольких клинических формах: локализованной - менингококковый назофарингит, генерализованной-менингококкцемия, менингококковый менингит и смешанной. При генерализованных формах температура может варьировать от фебриальной до чрезмерно высокой ( $42^{\circ}\text{C}$ ).

➤ Лихорадка при менингококцемии чаще всего интермиттирующая, но температурная кривая особым постоянством не отличается. В течение 1-2 суток болезни температура всегда высокая ( $39-41^{\circ}\text{C}$ ), в дальнейшем она может быть постоянной, гектической, изредка субфебриальной, при шоке – нормальной;

- головная боль, рвота, гиперестезия;
- менингеальные симптомы;
- с первого дня болезни выражена интоксикация: бледность, сухость кожных покровов, обложенный язык, повышенная жажда, отсутствие аппетита;
- характерная геморрагическая сыпь. Элементы геморрагий у одного и того же больного бывают разной величины - от мелкоточечных петехий до обширных кровоизлияний.

**Сепсис.** На современном этапе рассматривается как прогностически крайне тяжелое заболевание с высокой вероятностью летального исхода. Клиническая картина зависит от возбудителя, входных ворот инфекции, характера исходного заболевания, развития септицемии или септикопиемии. Преобладающим клиническим

синдромом является – общетоксический. Перемежающая или гектическая лихорадка прежде всего является следствием гнойных очагов в организме. Она объясняется распространением микроорганизмов из этих очагов по всему организму. Диагностические критерии:

- установление входных ворот инфекции;
- гектическая или ремиттирующая лихорадка с ознобами в фазу разогревания и обильными потами при критическом снижении температуры. В начальную фазу регистрируются ациклические температурные «свечи»;
- характерны изменения со стороны сердечно-сосудистой системы-опережающая тахикардия на высоте подъемов температуры, склонность к гипотонии, глухость сердечных тонов;
- геморрагическими высыпаниями на коже и слизистых;
- возможна умеренно выраженная гемолитическая желтуха;
- значительное увеличение печени и селезенки при мягкой ее консистенции;
- воспалительные изменения крови - нейтрофильный лейкоцитоз или гиперлейкоцитоз, левый сдвиг до юных и миелоцитов, токсическая зернистость нейтрофилов, высокое СОЭ, возможна анемия;
- критерий подтверждения - выделение возбудителя при посеве крови.

При септических состояниях вызванных грамотрицательными микроорганизмами лейкоцитоз развивается не всегда, иногда возможно развитие лейкопении. При стафилококковом сепсисе клиническая картина разнообразна.

## **2. Вирусные инфекции.**

*Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.* Широко распространенная зоонозная инфекция. Прежде всего, необходимо установить факт пребывания в лесу, туристические походы, рыбная

ловля, охота. Информативность профессионального анамнеза. Максимум заболеваемости приходится на летне-осенний период.

➤ лихорадка при ГЛПС большей частью продолжается 5-7 дней. Ее окончание происходит уже в олигоурическом периоде;

➤ выраженные проявления интоксикации сильные головные боли, рвота, бессонница, боли в мышцах, глазах, снижения остроты зрения, расплывчатости контуров предметов. Температура тела повышается до 39-40° C, возможны явления менингизма;

➤ жалобы на сухость во рту, жажду, тупые боли в поясничной области и животе;

➤ объективно: появляется яркая гиперемия лица, шеи, верхней половины туловища. Склеры резко гиперемизированы. Больной вял, адинамичен, отмечается многократная рвота, на коже плечевого пояса и подмышечных впадин появляется геморрагическая сыпь в виде множественных мелких кровоизлияний, развиваются носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, кровотечения из десен, кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки;

➤ быстро прогрессируют почечные симптомы - падает диурез, наблюдается боль в животе, пояснице, симптом поколачивания по поясничной области резко положительный с обеих сторон, резко уменьшается количество мочи, возможна анурия. К 7-9-му дню болезни температура обычно понижается до нормы, но состояние больного, как правило, не улучшается. К выраженным геморрагическим явлениям присоединяется острая почечная недостаточность, и тяжесть состояния зависит от нарастающей уремии. Нередко на высоте лихорадки при выраженном геморрагическом синдроме развивается инфекционно-токсический шок;

➤ лабораторно: в начале болезни отмечаются выраженная лейкопения, лимфоцитоз, тромбоцитопения в последующие дни - лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ повышена. Относительная

плотность мочи снижена (1002-1005), постоянны гематурия, массивная альбуминурия, лейкоцитурия, наличие в моче гиалиновых и так называемых фибринных цилиндров. В начале болезни отмечаются выраженная лейкопения, лимфоцитоз, в последующие дни - лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ повышена.

***Инфекционный мононуклеоз.*** Широко распространенная антропонозная вирусная инфекция, характеризуется лихорадкой, воспалительными явлениями в глотке, увеличением печени, селезенки, лимфатических узлов, гематологическими изменениями. Регистрируется преимущественно у детей, подростков и взрослых до 25 лет. Возбудитель вирус Эпштейн–Барра, относится к группе герпесвирусов. Развитие клинически манифестных форм связано с иммунодефицитом, что соответствует отнесению инфекционного мононуклеоза к ВИЧ-ассоциированным заболеваниям.

➤ болезнь в большинстве случаев начинается постепенно. Легкое недомогание в первые 2-3 дня болезни сопровождается незначительным повышением температуры;

➤ продолжительность лихорадки – от 1-2 дней до 3-х и более недель. При кратковременном повышении температура обычно невысокая (37,5-38°C), при более продолжительном - может достигать 39-39,5°C. Явления гипертермии (40-41°C), наблюдается редко. Свойственны перепады температуры в течении суток с размахами 1-2°C и литическое снижение. Диагностика инфекционного мононуклеоза возможна только при комплексном учете клинических и лабораторных данных;

➤ развитие тонзиллярного синдрома на фоне высокой лихорадки и выраженной интоксикации, сохраняющийся в течении длительного времени;

➤ лакунарно-фолликулярный характер тонзиллита с обильным налетом;

➤ частое сочетание тонзиллита с назофарингитом;

- преимущественно задне-шейный лимфаденит, сочетающийся с полимикролимфаденопатией;
- гепатоспленомегалия;
- факультативные признаки-скудные пятнисто-папулезные (пятнистые) высыпания (особенно при лечении ампициллином), нерезко выраженная иктеричность склер;
- характерны гематологические данные: умеренный лейкоцитоз с увеличением содержания одноядерных клеток (лимфоцитов и моноцитов) и обнаружением антипичных мононуклеаров.

**Грипп.** Наиболее бурно протекающее ОРВИ. Восприимчивы все возрастные группы. При постановке диагноза учет сезона (осенне-зимний) и общей эпидситуации (подъем заболеваемости в регионе, в школах, детских учреждениях). Начинается настолько быстро, больные обычно указывают не только день, но даже час начала болезни.

- температура повышается и практически в первые двое суток заболевания достигает своего максимума- 39 - 40 °С;
- в первые два дня уже имеется развернутая картина болезни, в которой преобладают явления общей интоксикации (сильная головная боль в области лба и надбровных дуг, разбитость, ломота в теле);
- лихорадочный период при неосложненном течении гриппа длится 1-5 дней, после чего температура критически или в виде короткого лизиса устанавливается нормальной, иногда с сильным потоотделением и даже с коллапсом;
- объективно: характерны симптомы поражения дыхательных путей: ринит, различная гиперемия слизистой зева, «зернистость» мягкого неба, трахеит.

**Системный клещевой боррелиоз.** Природно-очаговый зооноз. Резервуаром инфекции являются дикие грызуны, мелкий и крупный рагатый скот. Заражение человека происходит трансмиссивным путем в летний сезон.

При лихорадке, возникшей (в пределах 3 недель) после укуса клеща (укусы клещей безболезненны, находка их на теле может быть неожиданной), оправдан диагностический поиск боррелиоза Лайма.

➤ наличие своеобразного первичного аффекта в месте присасывания клеща (в виде больших кольцевидных пятен с просветлением в центре);

➤ последующее развитие серозного менингита, полирадикулоневрита, невралгией с преимущественным поражением лицевого нерва, также миокардита, полиартрита.

**Аденовирусная инфекция.** Аденовирусной инфекцией поражаются преимущественно лица молодого возраста и дети. При аденовирусной инфекции на фоне лихорадки явление интоксикации выражены слабо, а преобладают симптомы острого респираторного заболевания в сочетании с конъюнктивитом, тонзиллитом и лимфаденитом.

➤ начинается остро, температура ко 2 - 3-му дню достигает 38-39°С, редко 40°С. Лихорадка может сопровождаться ознобом и длиться чаще всего около недели, иногда до 2-3 недель;

➤ температурная кривая носит постоянный или ремитирующий характер;

➤ резкое преобладание эксудативного компонента воспалительной реакции: пастозность лица, отечность губ, век, слизистой оболочки носоглотки, выделения из носа, влажный кашель;

➤ симптомы интоксикации выражены слабо или умеренно: незначительные общая слабость, головные, мышечные и суставные боли;

➤ поражение глаз (конъюнктивит катаральный, реже фолликулярный и пленчатый);

➤ при осмотре полости рта отмечаются гиперемия и зернистость мягкого неба, а также задней стенки глотки;

➤ вовлечение лимфатической системы: характерен тонзиллит с подчелюстным и шейным лимфаденитом;

➤ сопутствующий абдоминальный и кишечный синдром;

➤ гепатолиенальный синдром.

При развитии пневмонии резко ухудшается общее состояние, усиливается интоксикация, нарастает температура. Изменения в легких (притупление перкуторного звука, наличие сухих и разнокалиберных влажных хрипов) определяются с 3-4 го дня болезни.

**Вирусная пневмония.** Наблюдается во время эпидемий. Может осложнить течение ОРВИ, особенно гриппа, респираторно-синцитиальной, аденовирусной инфекции. При развитии пневмонии у больных резко ухудшается общее состояние, усиливается интоксикация, нарастает температура. Характер и продолжительность лихорадки зависит от тяжести и глубины патологического процесса в легких. В дифференциальной диагностике лихорадки на почве пневмонии помогают физикальные изменения в легких (притупление перкуторного звука, наличие сухих и разнокалиберных влажных хрипов) и рентгенологическая картина. Диагностическим ориентиром являются:

➤ сохранение высокой лихорадки;

➤ упорный продуктивный кашель со слизистой макротой, иногда прожилки крови;

➤ боли в грудной клетке;

➤ прогрессирование одышки.

**Лихорадка при ВИЧ-инфекции.** Трудности первичной диагностики связаны с тем, что это единственная нозологическая инфекция, не имеющая определенной клинической картины, т.к. ее симптоматика определяется характером присоединяющихся вторичных заболеваний. Для начального периода СПИДа характерна длительное повышение температуры выше 38°C, постоянное или перемежающееся. В сочетании с распространенной лимфаденопатией такое состояние

должно послужить поводом для экстренного серологического обследования больного на ВИЧ.

**Следует помнить, что антитела к ВИЧ у большинства заразившихся появляются в крови через 3 месяца после инфицирования.**

Таким образом, вполне возможна ситуация, когда при обследовании больного с развернутой картиной острой ВИЧ-инфекции диагноз остается лабораторно не подтвержденным. Положение осложняется тем, что через 1-12 недель острая ВИЧ-инфекция переходит в бессимптомную фазу, больные считают себя здоровыми, ведут обычный образ жизни, и именно в это время появляются антитела к возбудителю. Тактически правильным будет трехкратно обследовать на ВИЧ-инфекцию всех пациентов, обратившихся к врачу с жалобами на длительный субфебрилитет, протекающий с признаками тонзиллита, фарингита и, тем более, с полимикролимфаденитом и гепатоспленомегалией, преходящими экзантемами любого характера (папулезные, эритематозные, уртикарные, петехиальные и пр.), в момент обращения за помощью, затем через 2-3 месяца и еще через 6 мес. К клиническим критериям вероятности Вич –инфекции являются:

- длительная лихорадка неясного происхождения продолжительностью свыше 1-2 месяца
- генерализованная лимфаденопатия, персистирующая не менее 1-2 месяца
- длительная диарея, неустановленной этиологии свыше 1-2 месяца
- снижение массы тела свыше 10% от должной
- признаки пневмонии затяжного течения, резистентной к терапии
- опоясывающий герпес у молодых
- прогрессирующие заболевания центральной нервной системы, признаки лимфомы мозга, подострый энцефалит и другие заболевания

➤ обострение и прогрессирование туберкулеза (чаще внелегочного) резистентного к лечению

➤ частые повторные экзо-и эндогенные инфекции, обусловленные условно-патогенными возбудителями, паразитарные заболевания.

### **3. Риккетсиозы.**

**Сыпной тиф.** Может ограниченно регистрироваться в виде спорадических случаев. Ранняя диагностика актуальна, поскольку больной при наличии завшивленности может явиться источником инфекции. Первостепенное значение имеет педикулез, условия проживания в быту, контакт с лихорадящими больными.

➤ болезнь начинается остро с повышения в течение суток температуры до 38-39 °C. При разнообразии лихорадки в начальной фазе сыпного тифа последующая динамика ее одинакова почти у всех больных. Обычно с 4-5-го дня болезни наблюдается постоянный тип лихорадки;

➤ наблюдаются так называемые температурные «врезы». Первый из них имеет место на 3-4-й день болезни, т.е. накануне появления сыпи. Температура при этом внезапно понижается на 1,5-2 °C, но самочувствие больных не улучшается. Этот «врез», хотя и не всегда встречается, считается границей между начальным периодом болезни и ее разгаром.

➤ второй температурный «врез» приходится примерно на 8 -10-й день болезни. В это время можно наблюдать ту же картину понижения температуры на 1,5 и даже 2 °C (но не до нормы). На следующий день температура вновь повышается почти до прежних цифр, а через 3-4 дня падает и вскоре нормализуется. Этот температурный «врез» при спорадической заболеваемости, особенно при лечении больных антибиотиками, по существу всегда отсутствует;

➤ выраженная интоксикация с нейротоксикозом (упорная головная боль, бессонница);

➤ больной возбужден, лицо гиперемировано и несколько

одутловато, сосуды склер инъецированы, конъюнктивы гиперемированы, язык сухой, густо обложен серовато-коричневым налетом, иногда с трудом высовывается, дрожит. Пульс учащен, отмечается глухость сердечных Тонов

➤ на 4-5-й день болезни одномоментно на передней поверхности живота и груди, боковых отделах шеи и туловища, в поясничной области, на сгибательной части рук, внутренних и передних поверхностях верхней трети бедер появляется обильная полиморфная розеолезно-петехиальная сыпь;

➤ увеличиваются печень и селезенка;

➤ Полилимфаденопатия.

Обращает на себя внимание несоответствие между значительной активностью, вплоть до выраженного нервно-психического возбуждения, и резкой физической слабостью больного.

При *болезни Брилла - Цинссера* температура, как правило, не превышает 38-39°С. Температурная кривая чаще бывает ремитирующего, реже постоянного типа. Средняя продолжительность лихорадочного периода – 8-10 дней. Температура снижается критически или в виде короткого лизиса. Симптомы поражения ЦНС выражены умеренно: головная боль, иногда сильная, бессонница, некоторая возбужденность и повышенная говорливость, сознание сохранено, положительные симптомы Говорова – Годелье, менингеальные симптомы редки. Преобладает не петехиальная, как при эпидемическом сыпном тифе, а розеолезная сыпь, которая сохраняется в течение 5-7 дней и бесследно исчезает.

**Ку-лихорадка.** Зоонозная природно-очаговая инфекция. Распространена в районах развитого животноводства. Имеет сезонный подъем заболеваемости с февраля по май-период массового отела и лактации животных.

➤ Начало острое с высокой лихорадкой выраженным

общетоксическим синдромом, сочетающего легочной симптоматикой. Лихорадка ремитирующая или неправильная с ознобами, потами

- интоксикация в виде головной боли, боли в глазных яблоках, мышцах, головокружения, нарушения сна

- характерен внешний вид - гиперемия лица, шеи, инъекцией конъюнктивальных и склеральных сосудов.

- наблюдается гепатоспленомегалия.

#### **4. Хламидиозы.**

**Орнитоз.** Болезнь, возникающая в результате заражения человека от больных диких и домашних птиц. Заболевание сопровождается лихорадкой и атипично протекающей пневмонией. Клинически полиморфна.

- Начало острое, гриппоподобное, характеризующееся развитием острого трахеобронхита, позже пневмонии. Температура тела с первых дней повышается до высоких цифр. Лихорадочный период длится 9-20 дней. Температурная кривая может быть постоянной или ремиттирующей

- повышение температуры сопровождается ознобом, снижение — обильным потоотделением

- кашель сухой, упорный, в фазу пневмонии увлажняется

- пневмония интерстициальная с склонностью к затяжному течению

- отсутствует лейкоцитоз, при увеличении СОЭ.

## 5. Спирохетозы.

**Лептоспироз.** К числу острых лихорадочных заболеваний относится лептоспироз. Это заболевание человека и животных, характеризующееся интоксикацией, волнообразной лихорадкой, поражением печени, почек, мышц, геморрагическим синдромом. Заражение возможно при купании, использовании воды без кипячения, участие в сельскохозяйственных работах на заболоченных лугах.

➤ Начинается остро с озноба и быстро ( в течении 24-36 ч ) повышение температуры до 36-40°C. Температура держится повышенной 6-9 дней, как правило, является ремиттирующей с колебаниями 1,5-2,5°C и снижается литирически или ускоренным лизисом. Отмечаются повторные волны. Период апиреksии обычно длится 1-2 дня, у некоторых больных затягивается до 3-7 дней и более. При повторных волнах температура 38-39°C или 37,2- 37,9°C держится на протяжении 2-3 дней

➤ выраженная интоксикация: головная боль, возбуждение, церебральная рвота, бред и галлюцинации, потеря сознания, развитие менингита

➤ с первых дней болезни беспокоят резкие боли в мышцах, особенно в икроножных, из-за чего больные почти не в состоянии передвигаться, при сдавлении мышц резкая болезненность

➤ выражены инъекции сосудов склер, гиперемия и одутловатость лица

➤ с 4 - 6-го дня болезни на фоне снижения температуры развивается желтуха, увеличивается печень, иногда селезенка,

➤ поражаются почки, снижение диуреза вплоть до анурии

➤ выражен геморрагический синдром, возможна мелкоточечная сыпь

➤ в крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз или гиперлейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ.

## **6. Зоонозы.**

**Бруцеллёз.** Лихорадка — наиболее частое клиническое проявление бруцеллеза. Основным источником заражения являются мелкий рогатый скот. Необходима информация о контакте с больным животным, профессия пациента. Пищевой анамнез.

➤ Начинается постепенно, реже остро. Характерна волнообразная температурная кривая ремиттирующего типа, когда колебания между утренней и вечерней температурой больше 1°C

➤ лихорадочные волны сопровождаются обильным потоотделением. Число волн лихорадки, их длительность и интенсивность различны. Промежутки между волнами — от 3—5 дней до нескольких недель и месяцев. Лихорадка может быть высокой, длительно субфебрильной, а может быть и нормальной. Может протекать с длительным субфебрилитетом

➤ характерна смена длительного лихорадочного периода безлихорадочным промежутком также различной продолжительности

➤ несмотря на высокую температуру, состояние больных остается удовлетворительным

➤ полимикролимфаденопатия

➤ отмечается поражение урогенитальной, нервной системы

➤ увеличиваются печень и селезенка.

**Туляремия.** Природно-очаговый зооноз. Резервуаром инфекции являются водяные крысы, полевки, мыши, зайцы. Переносчики - клещи, слепни, комары.

➤ Острое начало болезни с ознобом, температура повышается быстро достигая 38-40 С. В последующие дни устанавливается ремитирующая или неправильного типа

➤ выражена интоксикация: резкая головная боль, головокружение, рвота, мышечные боли, слабость

➤ характерен внешний вид: лицо больного пастозно,

гиперемировано, инъекция конъюнктивальных и склеральных сосудов

➤ с 3-го дня болезни могут появляться высыпания и на коже, преимущественно эритематозные с эволюцией цвета от розового до синюшного. Характерна локализация сыпи на кистях, ногах, шее, лице («перчатки», «воротник», «маска»). Высыпания могут сопровождаться припуханием

➤ увеличивается печень и селезенка

➤ воспалительные изменения крови не постоянны, нередко лейкопения и ускоренное СОЭ.

## **7. Болезни, вызываемые простейшими.**

**Малярия.** К числу лихорадочных заболеваний относится малярия. В настоящее время регистрируется завозная инфекция. Важную диагностическую роль играют данные эпидемиологического анамнеза: пребывание в эпидемичной по малярии зоне в период до двух лет до начала болезни, гемотрансфузии или другие парентеральных манипуляции в период до трех месяцев перед заболеванием. Для нее характерны циклические течение со сменой периодов острых лихорадочных приступов и апирексией, спленогепатомегалия, анемия, иногда тяжелые поражения нервной системы, почек и других органов, рецидивы. **Типичный малярийный приступ (пароксизм) протекает со сменой фаз озноба, жара и пота.**

➤ Приступ чаще всего начинается в первой половине дня с потрясающего озноба. Озноб продолжается от 30 мин до 3 часов и сопровождается быстрым подъемом температуры. Озноб сменяется стадией жара, при которой температура достигает 39-40°C, усиливаются симптомы общей интоксикации. Через несколько часов наступает обильное потоотделение. Температура резко снижается до субнормальных цифр, самочувствие больного улучшается, но остаются слабость, сонливость. Общая продолжительность малярийного приступа – 6-12ч, при тропической малярии – до суток и более

➤ после приступа начинается период аспирексии - от 48 до 72 ч. в зависимости от длительности эритроцитарной шизогонии у разных видов возбудителей

➤ в начальном периоде возможна ациклическая, неправильная лихорадка. Необходима подробная термометрия.

➤ увеличение печени и селезенки

➤ нарастает гипохромная анемия

➤ диагноз подтверждается обнаружением малярийных паразитов в препаратах крови - толстой капле и мазке.

**Токсоплазмоз.** Относится к паразитарным заболеваниям, сопровождающимся лихорадкой. В эпиданамнезе выяснение фактов употребления в пищу термически недостаточно обработанного мяса животных, птиц. Клинические проявления острого токсоплазмоза отличаются полиморфизмом но чаще всего выделяют тифоидную (экзантематозную) и энцефалитическую формы. **Тифоидная форма** характеризуется:

➤ острым началом

➤ высокой лихорадкой

➤ симптомами общей интоксикации

➤ появлением на 4 - 7-й день болезни макулопапулезной сыпи по всему телу

➤ увеличением лимфоузлов, печени и селезенки.

Заболевание протекает тяжело, нередко заканчивается летально, в благоприятных случаях длится 2-3 недели с возникновением стойких остаточных явлений в виде поражения глаза.

*Энцефалитическая форма* характеризуется:

➤ острым началом

➤ на первый план выступают симптомы поражения ЦНС (энцефалит, менингит). Отмечаются высокая лихорадка, сильная головная боль, судороги, рвота, галлюцинации, гемиплегии, параличи

черепных нервов, менингеальные симптомы

➤ могут остаться стойкие изменения – олигофрения, ослабление слуха, паретическая слабость конечностей и др.

*При хроническом токсоплазмозе:*

➤ начало болезни постепенное, сглаженное  
➤ упорный субфебрилитет, умеренно выраженная интоксикация  
➤ генерализованная лимфаденопатия с увеличением периферических и мезентериальных лимфоузлов

➤ гепатомегалия

➤ поражение различных органов и систем-ЦНС (энцефалит, арахноидит, невроты), глаз (хореоритинит, увеит, близорукость), мышц (миозит), миокарда (миокардит)

➤ характерны лейкопения, нейтропения, иногда эозинфилия, СОЭ в пределах нормы.

*Следует помнить и о редких инфекционных и паразитарных болезнях, включая завозные, в частности лейшманиоз.*

*Длительной лихорадкой сопровождается шистосомоз, филяриатоз, при котором брать кровь для поиска филярий следует ночью; амебиаз, особенно его печеночная форма (абсцесс печени, гнойный гепатит), при которой кишечные расстройства в виде поноса с примесью в кале слизи и крови могут отсутствовать или отмечаться в прошлом. Успешной диагностике помогает скрупулезный целенаправленный расспрос больного о развитии болезни и месте возможного заражения.*

## **8. Гельминтозы.**

Одной из причин лихорадочного состояния являются гельминтозы: трихинеллез, аскаридоз, трихоцефаллез, дифиллоботриоз. Суть патологии – образование эозинофильных гранул в тканях и ответ на миграцию в них личинок гельминтов животных, тех гельминтов, для которых человек не является окончательным хозяином. Это значит, что в

организме человека такие личинки не развиваются до половозрелых стадий. В свою очередь, это значит, что поиски яиц этих глистов в экскрементах человека бессмысленны, их там нет и не должно быть. Подтверждение диагноза можно получить только сероиммунологическими методами (ИФА). Такого рода обследование показано лихорадящим больным с развернутым в той или иной степени аллергическим синдромом (в том числе и в первую очередь с симптомами поражения бронхолегочной системы).

**Трихинеллез.** К числу острых лихорадочных заболеваний с выраженными аллергическими явлениями относится трихинеллез из группы гельминтозоонозов. Пероральный биогельминтоз. Распространен повсеместно, но чаще на Украине, Белорусии, Литве. Резервуаром инвазии являются дикие и домашние животные.

➤ С первых дней болезни отмечаются острое начало с быстро нарастающей лихорадкой. У большинства больных лихорадка носит ремитирующий характер. Длительность лихорадки при легкой форме трихинеллеза – 5-7 дней, при тяжелой – до 6-8 недель и более

➤ выражена интоксикация головная боль, отеки век и лица, конъюнктивит

➤ ведущим симптомом трихинеллеза - мышечные боли (поражаются жевательные, икроножные мышцы, плечевого пояса). Чем тяжелее протекает заболевание, тем раньше они возникают. При тяжелом течении трихинеллеза могут появляться тяжелейшие миалгии с контрактурами

➤ легочный синдром (кашель, одышка, множественные хрипы)

➤ исключительную диагностическую ценность представляет эозинофилия крови, достигающая иногда 50-60 и даже 90%, на фоне лейкоцитоза

➤ в диагностике трихинеллеза наряду с клиническими данными решающее значение имеет обнаружение трихинелл при

микроскопическом исследовании мяса, которое употребляли в пищу заболевшие люди. Используются иммунологические тесты.

## **Б. Туберкулез**

Лихорадка нередко бывает единственным проявлением туберкулеза лимфатических узлов, печени, почек, надпочечников, перикарда, брюшины, брыжейки, средостения. В настоящее время туберкулез часто сочетается с врожденным и приобретенным иммунодефицитом. Наиболее часто при туберкулезе поражаются легкие, и рентгенологический метод является одним из информативных. Надежный бактериологический метод исследования. Микобактерии туберкулеза можно выделить не только из мокроты, но и из мочи, желудочного сока, спинномозговой жидкости, из перитонеального и плеврального выпота. Следует иметь в виду, что только у 7 % больных пожилого возраста на рентгенограммах отмечается изолированное поражение верхушки легкого, а почти у 50 % из них туберкулезные очаговые тени выявляются в средних и базальных отделах легких, при этом они сочетаются с плевральным выпотом или утолщением плевры. Каверны обнаруживают у 1/3 больных. Туберкулезное поражение плевры наиболее надежно выявляются при торакоскопии и микроскопическом исследовании биоптатов плевры. К тому же у пожилых развитие заболевания может произойти за счет не только реактивации первичного очага, но и первичной экзогенной инфекции, склонной у них вовлекать в процесс внутренние органы. Наконец, трудно диагностируются милиарные и так называемые криптогенные формы туберкулеза, при которых туберкулиновые пробы обычно бывают отрицательными. Диагностические признаки:

- характерный эпиданамнез (контакт с больным туберкулезом)
- сглаженность начала болезни
- длительный субфебрилитет

- признаки интоксикации (слабость, быстрая утомляемость, потливость)
- увеличение периферических и висцеральных лимфоузлов
- длительное покашливание с последующим прекращением кашля
- кровохарканье
- увеличение СОЭ, при отсутствии лейкоцитоза
- результаты рентгенологического исследования (двухсторонний процесс с преимущественной локализацией в верхних долях).

## В. Ревматические болезни

Дифференциальный диагноз с инфекционными болезнями нередко представляет большие трудности. Прежде всего, необходимо исключить генерализованный инфекционный процесс.

➤ Гектическая температура с последующим поражением суставов, сердца (перикардит с выпотом), гепатолиенальным синдромом, нередко с положительным ревматоидным фактором в крови наблюдается при **ревматоидном артрите**. В литературе описан анартритический дебют ревматоидного артрита и болезни Бехтерева в виде лихорадки неясного генеза, однако в клинической практике это встречается редко.

➤ Изолированная лихорадка может быть **первым проявлением системной красной волчанки**-диффузного заболевания соединительной ткани аутоиммунной природы. Типичны поражения кожи (эритематозный дерматит носа и скул по типу бабочки, кожные проявления васкулита и др.), слизистых оболочек (хейлит, эрозии), суставов (артралгия, поражение связок и сухожилий), внутренних органов (легких, плевры, сердца, почек, органов ЖКТ), ЦНС (очаговые и диффузные нарушения, депрессия, психоз), периферической нервной системы (неврит, хорея), синдром Шегрена (сухой конъюнктивит, ксеростомия, хронический атрофический гастрит, поражение мелких суставов, мышц, лимфаденопатия).

➤ Из диффузных болезней соединительной ткани лихорадка чаще всего развивается при **узелковом периаартериите**. Она обычно волнообразная и иногда в течение определенного времени может быть единственным симптомом болезни, кроме того, могут быть проявления полиорганной патологии - коронарит, бронхоспазм, синдром Вегенера, абдоминальный синдром, поражение почек с гипертензией, полиневрит, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение содержания фибриногена, СОЭ, α<sub>2</sub>- и γ-глобулинов.

*При всех коллагенозах характерны признаки васкулита. Отсутствие эффекта от применения антибиотиков и, наоборот, снижения лихорадки при назначении глюкокортикостероидов. Воспалительные изменения крови выражены слабо или отсутствуют. Исключение составляет увеличенное СОЭ.*

## **Г. Лихорадочные состояния при опухолях**

Более 1/3 случаев лихорадки неясного генеза связано с трудно распознаваемой первичной локализацией злокачественных новообразований, чаще в брюшной полости, а именно: в почках (гипернефрома), ободочной толстой кишке, предстательной железе, печени, желудке.

Из гемобластозов на первое место в качестве причины синдрома лихорадки должен быть поставлен **лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)**, а также неходжкинские лимфомы (иммунобластная лимфаденопатия, лимфоцитомы, лимфосаркома) с локализацией в неувеличенной или малоувеличенной селезенке (реже печени) и забрюшинных лимфоузлах.

Диагностические признаки:

- выявление увеличенных лимфоузлов
- боли разной локализации
- обильные поты

- прогрессирующее похудание
- бледность кожных покровов и слизистых
- воспалительные изменения кожи

*Часто сопровождается лихорадкой метастазировавший рак легких, поджелудочной железы. Причиной лихорадки могут быть такие редкие новообразования, как миксома сердца, обычно левого предсердия. Миксома чаще встречается у женщин среднего возраста. Как и заболевания, связанные с хронической инфекцией, миксома нередко сопровождается не только лихорадкой, но и слабостью, артралгией, увеличением СОЭ. Установить диагноз помогают развивающаяся сердечная недостаточность и повторная тромбоэмболия.*

*Лихорадка при новообразованиях бывает связана не только с распадом опухоли, но и с продукцией эндогенных пирогенных субстанций уже на стадии «маленькой» злокачественной опухоли с «раздражением» лейкоцитов и макрофагальных элементов с выделением эндогенных пирогенов. Следует также иметь в виду, что ранним клиническим проявлением злокачественных опухолей может быть паранеопластический синдром, который ошибочно иногда принимают за системное заболевание (СКВ, ревматоидный артрит и др.) или аллергоз.*

*Феохромоцитома - доброкачественная или злокачественная опухоль, развивающаяся из хромоффинной ткани надпочечников, продуцирующих катехоламины. Почти в 20 % случаев хромоффинные клетки формируют опухоль вне надпочечников. Наиболее выраженное, а иногда и единственное проявление заболевания - повышение артериального давления, но нередко на фоне вегетативного расстройства (тахикардия, усиленное потоотделение, приливы, головная боль и др.).*

## Д. Аллергические реакции

### *Лекарственная лихорадка.*

Выраженная лихорадка - одна из форм аллергической реакции на многие лекарственные средства, сопровождается головной болью, болью в мышцах, ознобом. Ее вызывают многие антибактериальные препараты (антибиотики, салицилаты, сульфаниламиды), антигистаминные средства, барбитураты, некоторые сердечные средства (новокаиномид), реже - аллопуринол, каптоприл, гидралазин, метиндол, азатиоприн, изониазид, нитрофураны, ПАСК. Известна лихорадочная реакция при кокаиновой и амфетаминовой зависимости. Иногда лихорадка патогенетически связана с введением сывороток. Конечно, фактором риска лекарственной лихорадки являются полипрагмазия и аллергическая предрасположенность.

Злокачественная гипертермия иногда развивается на введение ингаляционных анестезирующих средств (фторотан, циклопропан, галотан). Некоторые ученые считают, что к подобной гипертермической реакции имеется наследственная предрасположенность. Первыми признаками злокачественной гипертермии обычно бывают ригидность мышц, тахикардия и аритмия, ацидоз, гипотензия, цианоз кожных покровов. К поздним проявлениям синдрома относятся отек легких, ДВС и острая почечная недостаточность.

**Таким образом, при постановке диагноза из тактических соображений следует, прежде всего исключить три основные причины возможной лихорадки: инфекционные процессы, злокачественные новообразования и коллагенозы.** *Длительная лихорадка другого происхождения встречается реже (при миелолейкозе, лимфолейкозе, апластической анемии, тромбофлебите, хроническом гепатите и циррозе, диффузном или узловом зобе, лекарственная лихорадка.)*

При проведении дифференциального диагноза будьте готовы к

ситуации, когда единой диагностической гипотезы сформулировать не удаётся, поэтому при составлении программы лабораторно-инструментального обследования сначала верифицируйте наиболее вероятную гипотезу, потом остальные. При диагностике септических состояний попытайтесь установить источник сепсиса, и только потом составляйте лечебную программу.

### ***Лихорадка неинфекционного генеза.***

Периодическая болезнь - заболевание неясной этиологии. Болезнь имеет ряд синонимов: семейный полисерозит, Джейнуэя-Мозенталья пароксизмальный синдром, перитонит периодический, Рейманна болезнь, Сигаля-Каттана-Маму синдром, наследственный семейный амилоидоз без невропатии. Чаще встречается у лиц средиземноморского происхождения. Проявления болезни: кратковременная и рецидивирующая лихорадка с болью в животе и признаками перитонита. Реже отмечаются боль в груди (плеврит) и крупных суставах, эритема на голенях и стопах, сходная с таковой при роже. Обычно приступ продолжается 1-2 дня, течение рецидивирующее. Во время приступа часто повышаются СОЭ, лейкоцитоз, уровень С-реактивного белка и сывороточного фибриногена. Самочувствие между приступами вполне удовлетворительное.

С большими диагностическими трудностями врач сталкивается при *нейрогенной гипертермии*, которая часто и длительно протекает как лихорадка неясного происхождения. Прежде всего, эта гипертермия связана с психовегетативным расстройством и нарушением центральных механизмов терморегуляции. Лихорадка при этом может быть самой разнообразной: длительно протекать бессимптомно или быть не только ярко психоэмоционально окрашенной, но и сопровождаться такими клиническими проявлениями, как повышенная потливость, озноб, боль в сердце, затруднение дыхания (удушье), извращение суточного физиологического колебания температуры тела (утренняя температура

тела выше вечерней), несоответствие между температурой тела и ЧСС и др., которые, внезапно возникнув, также внезапно могут исчезать. При тщательном клиническом и лабораторно-инструментальном исследовании лиц с нейрогенной гипертермией патологических изменений во внутренних органах, с которыми можно было бы связать гипертермию, обычно не обнаруживается. Но психоэмоциональные изменения, порой достаточно выраженные, выявляются часто. Принимая во внимание значение психогенных факторов в развитии гипертермии, лечение подобных больных следует проводить с участием опытных психоневрологов и психофармакологов.

Существуют конституционально обусловленная *гипоталамопатия* ("привычная лихорадка"). Данная лихорадка имеет наследственную предрасположенность, чаще встречается у женщин молодого возраста. На фоне вегетососудистой дистонии и постоянного субфебрилитета отмечается повышение температуры тела до 38-38,5°C. Подъем температуры связан с физической нагрузкой или эмоциональным стрессом.

Лихорадка неинфекционного генеза встречается **при кровоизлиянии в мостомозжечковую области, тиреотоксикозе. Экссудативный плеврит, перитонит, перикардит** также сопровождаются лихорадкой, тогда как выпот в эти полости при циррозе печени, нефрите, сердечной недостаточности протекает обычно без повышенной температуры.

В ряде случаев лихорадка может быть следствием рефлекторного воздействия на центры терморегуляции (например, при прохождении камня по мочеточнику или желчным путям). Это общие и далеко не все возможные механизмы возникновения лихорадки, которые в разной степени присущи различным нозологическим формам.

## **ЭТАПЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ ЛИХОРАДКЕ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

- Наличие лихорадки и выявление характера температурной кривой с помощью дробной термометрии (каждые 3 часа)
- Тщательный сбор анамнеза
- Физикальное обследование больного. Анализ всех, в том числе «малосущественных» жалоб, сопровождающих лихорадку (редкий кашель, редкие боли в животе, слабость).

**В обязательный минимум лабораторных исследований длительно лихорадящих больных входят такие общепринятые методы лабораторно-инструментальной диагностики, как:**

- 1) общий анализ крови с лейкоформулой,
- 2) общий анализ мочи,
- 3) рентгенологическое исследование грудной клетки,
- 4) ЭКГ и Эхо КГ,
- 5) определение в мазке малярийных плазмодиев,
- 6) тесты функционального состояния печени, почек,
- 7) **бактериологические посевы крови, мочи, кала, макроты и до 3-6 раз!**
- 8) необходимо провести реакцию Вассермана,
- 9) туберкулиновая проба,
- 10) серологическое исследование на ВИЧ,
- 11) рентгенологическое исследование легких
- 12) УЗИ органов брюшной полости
- 13) иммунологические исследования (иммуноглобулины, показатели клеточного иммунитета, антинуклеарный и ревматоидный факторы, С-реактивный белок).

При их низкой информативности и в зависимости от клинических проявлений заболевания применяют более сложные методы лабораторной диагностики (микробиологические, серологические, эндоскопические с биопсией, КТ, ангиография и др.).

## **ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

### **1. ЛИХОРАДКА НЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ**

1. Брюшного тифа
2. Рожи
3. Лептоспироза
4. Холеры
5. Чумы

### **2. ЛИХОРАДКА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ**

1. Ботулизма
2. Дифтерии
3. Туляремии
4. Сыпного тифа

### **3. ЛИХОРАДКА СВЫШЕ 5 ДНЕЙ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ**

1. Ботулизма
2. Сальмонеллеза (гастроинтестинальная форма)
3. Брюшного тифа
4. Гриппа

### **4. ЛИХОРАДКА, ОСТРОЕ НАЧАЛО БОЛЕЗНИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ РАЗВИТИЕМ ОСТРОГО ТРАХЕОБРОНХИТА, С ПОСЛЕДУЮЩИМ РАЗВИТИЕМ ПНЕВМОНИИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ**

1. Орнитоза
2. ГЛПС
3. Псевдотуберкулеза
4. Шигеллеза
5. Инфекционного мононуклеоза

### **5. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЛИХОРАДКИ ПРИ ГРИППЕ ЧАЩЕ ВСЕГО СОСТАВЛЯЕТ**

1. 1-3 дней
2. 2-4 дней
3. 3-5 дней
4. 4-7 дней
5. до 10 дней

**6. ДЛЯ МАЛЯРИИ ХАРАКТЕРНА ЛИХОРАДКА:**

1. Перемежающая лихорадка, интермиттирующая
2. Ремиттирующая
3. Постоянная
4. Гектическая
5. Субфебрильная

**7. ПОСТОЯННЫЙ ТИП ТЕМПЕРАТУРНОЙ КРИВОЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:**

1. Малярии
2. Бруцеллеза
3. Чумы
4. Брюшного тифа
5. Дизентерии

**8. ВОЛНООБРАЗНЫЙ ТИП ЛИХОРАДКИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:**

1. Сепсиса
2. Геморрагических лихорадок
3. Лептоспироза
4. Инфекционного мононуклеоза
5. Столбняка

**9. ТЕМПЕРАТУРНАЯ КРИВАЯ ГЕКТИЧЕСКОГО ТИПА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:**

1. Сыпного тифа
2. Брюшного тифа
3. Сепсиса
4. Бруцеллеза
5. Скарлатины

**10. ВОЗВРАТНАЯ ЛИХОРАДКА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:**

1. Брюшного тифа
2. Лептоспироза
3. Сыпного тифа
4. Паратифа В
5. Паратифа А

**11. БОЛЬНОЙ 30 ЛЕТ, ЗАБОЛЕЛ ОСТРО С ЛИХОРАДКИ, БОЛЕЙ В ГЛАЗНЫХ ЯБЛОКАХ, В ПОЯСНИЦЕ, НА 6-Й ДЕНЬ ЗАМЕТИЛ СНИЖЕНИЕ ДИУРЕЗА, ПОЯВИЛАСЬ РВОТА, ГЕМОМОРРАГИИ НА КОЖЕ, УКАЖИТЕ ДИАГНОЗ:**

1. Сибирская язва
2. Туляремия
3. Клещевой энцефалит
4. Глпс
5. Брюшной тиф

**12. СОЧЕТАНИЕ ЛИХОРАДКИ С ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ДАЕТ ОСНОВАНИЯ ДЛЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ НА:**

1. Трихинеллез
2. Лептоспироз
3. Трихоцефалез
4. Сальмонеллез
5. Туляремию

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 1**

Больной З., 30 лет, поступил в инфекционный стационар 4 сентября на 5-й день болезни с направительным диагнозом “грипп”. За 3 недели до заболевания выезжал на рыбную ловлю на Павловку. Заболевание началось остро: ознобы, головная боль, мышечные боли. На 3-й день заболевания – боли в пояснице, рвота, боли в животе; на 4-й день болезни – носовое кровотечение. К 5-ому дню болезни температура снизилась до нормы, усилилась жажда, беспокоила бессонница, отмечалось снижение остроты зрения. Объективно: лицо, шея и верхняя часть груди гиперемированы, в углу правого глаза небольшое кровоизлияние. На коже аксиллярных и подключных областях - единичные петехиальные элементы сыпи. Пульс 58 уд/мин. При пальпации живота в правом подреберье и справа от пупка болезненность. Суточное количество мочи 300 мл. Симптом Пастернацкого положителен.

1. Ваш диагноз.

2. План обследования.
3. Дифференциальный диагноз.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 2**

В поликлинику к терапевту обратился студент 20 лет, проживающий в общежитии. Болен 2-й день: недомогание, легкое познабливание, слабость, температура - 37,6-38,5 °С, заложенность носа, частое чихание, слизисто-водянистые выделения из носа.

*При осмотре:* кожа чистая. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Слизистая оболочка носа отечна и гиперемирована. Умеренно выражена гиперемия конъюнктив со слезотечением. Голос несколько охрипший. Слизистая ротоглотки и задней стенки глотки слегка гиперемирована, миндалины не увеличены. Патологии со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем не выявлено.

*Общий анализ крови:* эритроциты -  $4,2 \times 10^{12}/л$ , Hb - 130 г/л, лейкоциты -  $3,8 \times 10^9/л$ , эозинофилы - 0 %, п/я - 3 %, с/я - 54 %, лимфоциты - 28 %, моноциты - 15 %, СОЭ - 2 мм/час.

*Общий анализ мочи:* Относительная плотность - 1015, белок - 0,099<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, в осадке лейкоциты - 1-2, эритроциты - 1-2, цил. зер. - 1-2.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Дифференциальная диагностика.
3. Возможная лабораторная диагностика.
4. Ваши рекомендации по лечению больного.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 3**

Больная 62 лет, пенсионерка, жительница Москвы, заболела остро: ощутила познабливание, температура повысилась до 39 °С, отмечала чувство разбитости, потливость, бледность кожных покровов. Лечилась самостоятельно. Принимала анальгин. На 3-й день болезни обратилась к врачу. Был поставлен диагноз «острая респираторная вирусная инфекция», назначено лечение (бисептол, аспирин, глюконат кальция,

тавегил). Состояние оставалось без изменений, лихорадка продолжалась, подъем температуры с выраженным ознобом отмечался в основном в вечернее время, сохранялись проливные поты. К лечению был доставлен эритромицин. На 10-й день болезни пациентка госпитализирована в терапевтический стационар с диагнозом «пневмония».

Объективно: кожные покровы субиктеричные, в легких жесткое дыхание, хрипов нет, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, пальпируется край селезенки. Рентгенография органов грудной клетки: патологии не выявлено. Лечение кефзолом – без эффекта, сохранялась высокая температура (39-40°C); пароксизмы лихорадки (озноб, жар, пот) стали возникать через день. На 24-й день болезни в мазке крови лаборантом случайно обнаружены *P. Vivax*, впервые возникла мысль о малярии.

Эпиданамнез: живет в Москве, за последние 6 месяцев никуда не выезжала; в парке, где больная гуляла ежедневно, очень много комаров.

В инфекционном стационаре диагноз малярии был подтвержден: в мазке и толстой капле крови обнаружены плазмодии трехдневной малярии в большом количестве (до 150 на 100 лейкоцитов). Лечение делагиллом (а затем примахином) оказалось эффективным. Пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 4**

Больной К., 18 лет, поступил в клинику на 6-й день болезни. До поступления отмечал подъем температуры до 40-41°C, что сопровождалось потрясающим ознобом и жаром, затем через несколько часов начиналось профузное потоотделение, температура снижалась до субнормальных цифр, состояние улучшалось. Через день вновь возникал аналогичный приступ; больной предъявлял жалобы на головную боль, тошноту, рвоту во время подъема температуры.

При осмотре состояние тяжелое, сознание ясное, отмечается

бледность кожных покровов с желтушным оттенком, на губах - герпетическая сыпь; увеличены печень и селезенка.

Анализ крови: гемоглобин – 50 г/л, эр.-  $2,1 \times 10^{12}/л$ , л.-  $4,5 \times 10^9/л$ , эоз.- 1%, п.- 2%, сегменты – 50%, лимф.- 41%, мон.- 6%.

Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что больной около недели тому назад вернулся из поездки в Таиланд.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Методы лабораторной диагностики для уточнения диагноза?
3. Возможные осложнения при данном заболевании?
4. Основные мероприятия, применяющиеся для профилактики данного заболевания?

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 5**

В инфекционное отделение больницы поступил больной П., 19 лет. При поступлении предъявлял жалобы на повышение температуры, слабость, отсутствие аппетита, сонливость, появление опухолевидных образований слева и справа на шее, заложенность носа, боли в горле при глотании.

При объективном обследовании состояние больного ближе к тяжелому, температура –  $39^{\circ}C$ . Кожа чистая, нормальной окраски. При пальпации в области шеи определяются увеличенные лимфоузлы. Подмышечные и паховые лимфоузлы также увеличены. В зеве – разлитая гиперемия, небные миндалины увеличены до II степени, покрыты рыхлыми, бугристыми налетами. Отмечается увеличение печени и селезенки.

Гемограмма: лейкоцитов -  $9 \times 10^9/л$ ; СОЭ – 17 мм/час; формула: ю. – 2%, э. – 0, лимф. – 64%, мон. – 17%, с. – 17%, встречаются атипичные гигантские мононуклеары.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Наиболее вероятный путь заражения при данном заболевании?

3. Какие лабораторные исследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза?

4. С какими заболеваниями провести дифференциальную диагностику?

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 6**

В приемное отделение на 9-й день болезни поступил больной К., 37 лет, с жалобами на повышение температуры до 39-40 °С, постоянную головную боль в лобно-височных областях, задержку стула на 2 дня, вздутие живота.

Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что больной за 10 дней до болезни находился в командировке в Республике Таджикистан, где в гостинице был в контакте с температурящим больным, правила личной гигиены соблюдал не всегда (перебои с водой).

Объективно: состояние средней тяжести, заторможен, на вопросы отвечает адекватно, речь невнятная. Кожные покровы бледные, сухие. На внутренней поверхности предплечий – единичные розеолы. Язык густо обложен белым налетом у корня, края ярко-красные, кончик утолщен. В легких справа выслушиваются сухие хрипы и ослабление дыхания в заднебоковых отделах. Тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке и в точке Боткина, ЧСС – 74 ударов в минуту, АД – 100/60 мм рт. Ст. Живот вздут, пальпация слепой кишки вызывает крепитацию. Положительный симптом Падалки. Печень выступает из подреберья на 2 см. Симптом Ортнера отрицательный. Селезенка перкуторно – 13×8 см, пальпируется ее нижний полюс. Симптом Пастернацкого отрицательный. Диурез не изменен.

В анализе крови: лейкоциты –  $4,1 \times 10^9/\text{л}$ , анэозинофилия, палочкоядерный сдвиг в формуле крови. Анализ мочи – без особенностей.

1. Ваше мнение по диагнозу?

2. Какие методы исследования необходимы больному?
3. Основное направление противоэпидемических мероприятий при данном заболевании?

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я Венгерова. – М., 2009. – 1056 с.
2. Грипп. Руководство для врачей/ Под ред. Г.И.Карпухина. – СПб., 2001.
3. Казанцев А.П. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. – М., 1999.
4. Клинические рекомендации. ВИЧ – инфекция и СПИД /Под ред. В.В. Покровского. - М., 2010. - 192 с.
5. Лобзин Ю.В., Михайленко В.П., Львов Н.И. Воздушно-капельные инфекции. – СПб., 2000.
6. Полный справочник инфекциониста./ Под ред. Ю.Ю. Елисеева. – М., 2006. – 992 с.
7. Руководство по инфекционным болезням / под ред. чл.-корр. РАМН, проф. Ю.В. Лобзина. 3-е изд., доп. и перераб. – СПб., 2003. – 1040 с.
8. Руководство по инфекционным болезням/ Под ред. Ю.В.Лобзина. – СПб., 2000
9. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. – СПб., 1993.
10. Турьянов М.Х., Царегородцев А.Д., Лобзин Ю.В. Инфекционные болезни. – М., 1998.
11. Тимченко В.Н. Воздушно-капельные инфекции в практике педиатра и семейного врача. СПб.,2007. – 644 с.
12. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. 6-е изд. – М., 2006.
13. Шувалова Е.П., Змушко Е.И. Синдромная диагностика инфекционных заболеваний. – СПб., 2001
14. Ющук, Н.Д. Инфекционные болезни: учебник для мед. вузов / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. – М.: Медицина, 2011.

## ГЛАВА II

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА

**Учебные цели:** научиться проводить на догоспитальном этапе диагностику диарейного синдрома, провести дифференциальную диагностику с острыми кишечными инфекциями на основании анамнестических, эпидемиологических и клинических данных; уметь правильно интерпретировать данные вспомогательных и лабораторных методов обследования.

Необходимые исходные базисные знания и умения:

- таксономия, строение и основные свойства возбудителей кишечных инфекций (морфологические, культуральные, антигенную структуру, устойчивость во внешней среде);
- эпидемиологические особенности кишечных инфекций (роль различных источников, путей и факторов передачи, восприимчивость и иммунитет, роль бактерионосительства);
- анатомо-физиологические особенности ЖКТ, почек, сердца, печени, легких;
- патофизиологическую сущность основных синдромов: интоксикации, гастроэнтерита, энтероколита, механизм развития гиповолемического, инфекционно-токсического шока;
- патоморфологические изменения в различных органах и тканях (в лимфатическом аппарате кишечника, нервной системе, почках, сердце, легких и др.);
- клинические варианты течения ОКИ, классификацию;
- методы и сроки проведения лабораторных исследований, оценить их диагностическую ценность;

- вспомогательные методы диагностики при проведении дифференциальной диагностики (бактериологический, серологический, инструментальный);

- неотложные мероприятия при развитии осложнений при ОКИ гиповолемический, инфекционно-токсический шок, перфорация кишечника, кишечное кровотечение);

В результате освоения темы студент должен уметь:

- правильно собрать анамнез, начальные проявления болезни;
- целенаправленно выяснить эпидемиологический анамнез;
- выявить основные синдромы заболеваний и выделить ведущий из них;

- визуально оценить характер испражнений и рвотных масс;
- составить план обследования больного с подозрением на кишечную инфекцию;

- оценить результаты имеющихся лабораторных исследований;
- провести дифференциальный диагноз с заболеваниями со сходной клинической картиной, в т.ч. и хирургического профиля;

- поставить диагноз в соответствии с современной классификацией, оценить тяжесть состояния больного;

- выявить специфические осложнения и оказать неотложную помощь;

- установить показания к госпитализации больных;
- осуществить лечение больного с кишечной инфекцией в амбулаторных и стационарных условиях;

- оказать экстренную врачебную помощь больному с диарейным синдромом на догоспитальном и госпитальном этапе;

- определить критерии выписки больного из стационара, организовать реабилитацию реконвалесцентов;

- организовать работу в эпидемическом очаге по месту жительства;

## **СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО С ДИАРЕЙНЫМ СИНДРОМОМ**

**Жалобы больного при курации** следует указать основные ведущие жалобы (повышение температуры тела, озноб, головная боль, боли в животе, жидкий стул и др.) Симптомы должны быть охарактеризованы подробно с указанием интенсивности, локализации, периодичности возникновения.

При сборе эпидемиологического анамнеза необходимо выяснить (с учетом сроков инкубационного периода) наличие контактов с больными людьми или бактериовыделителями. Обращать внимание на соблюдение правил личной гигиены, на способы обработки пищевых продуктов перед употреблением обращать внимание на бытовые условия (отдельная квартира, общежитие, характеристика водоснабжения, канализации и др.)

**При сборе анамнеза** выяснять развитие заболевания и динамика клинических симптомов до начала курации. При этом следует установить время возникновения болезни, наличие продромального синдрома и его характер (выраженность симптомов инфекционного токсикоза, наличие расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта). Уточняется характер и время появления отдельных симптомов болезни.

**При осмотре больного** обращать внимание на общий внешний вид, оценить тяжесть состояния, степень выраженности диспептических нарушений (тошноту, частоту рвоты), имеются ли нарушения периферической микроциркуляции (бледность, мраморность, цианоз кожных покровов), степень эластичности, влажности слизистых и кожи, степень потери массы тела, снижения тургора тканей и мышечного тонуса, снижение диуреза. Выявить симптомы дыхательной и сердечной недостаточности. При обследовании органов пищеварения обратить

внимание на характерные симптомы- оценить участие живота в акте дыхания, наличие перистальтики кишечника, степень болезненности живота и её локализацию. Оценить частоту и характер стула.

**При обосновании диагноза** и оценке тяжести учитывать симптомы инфекционного токсикоза, обменно-вегетативных нарушений, диарейного синдрома, а также результаты лабораторных исследований.

**При наблюдении** в динамике заболевания оценивается состояние больного, обращать внимание на длительность и характер температуры, выраженности диспептических явлений, характера стула, появление новых симптомов, указывающих на присоединение осложнений.

**При назначении лечения** учитывается возраст, тяжесть заболевания, наличие осложнений и сопутствующей патологии.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА**

Любая диарея – это клиническое проявление нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике. Поэтому патогенез диареи различной этиологии имеет много общего. Способность тонкой и толстой кишок всасывать воду и электролиты огромна.

Ежедневно с пищей человек употребляет около 2 л воды. Объем эндогенной жидкости, поступающей в полость кишечника в составе пищеварительных секретов, достигает в среднем 7л (слюна – 1,5л, желудочный сок – 2,5л, желчь – 0,5л, панкреатический сок – 1,5л, кишечный сок – 1л). Из общего количества жидкости, объем которой достигает 9л, лишь 100 – 200мл, т.е. около 2%, выделяется в составе кала, остальная вода всасывается в кишечнике. Большая часть жидкости (70 – 80%) всасывается в тонкой кишке. В толстую кишку поступает в течении суток от 1 до 2л воды, 90% ее всасывается, и лишь 100 – 150мл теряются с калом. Даже незначительные изменения количества жидкости в кале ведут к неоформленному или более твердому, чем в норме, калу

(А.И. Парфенов, 1997).

**В патогенезе диареи участвуют 4 механизма:** кишечная гиперсекреция, повышение осмотического давления в полости кишки, нарушение транзита кишечного содержимого и кишечная гиперэкссудация. Несомненно, что механизмы диареи тесно связаны между собой, тем не менее, для каждого заболевания характерен преобладающий тип нарушения ионного транспорта.

## **ПАТОГЕНЕЗ И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ТИПА ДИАРЕИ**

### ***Секреторная диарея.***

Гиперсекреция – наиболее общий механизм в патогенезе диареи при всех заболеваниях тонкой кишки. Она возникает в результате того, что секреция воды в просвет кишечника преобладает над всасыванием. Водная диарея появляется в случае, когда количество воды в стуле увеличивается от 60 до 90%.

Основными активаторами секреции являются бактериальные токсины (например, при холере), энтеропатогенные вирусы, некоторые лекарства и биологические активные вещества. Секреторную диарею вызывают также связанные с жизнедеятельностью микроорганизмов биохимические процессы в кишечнике: образование свободных желчных кислот с уменьшением доли конъюгированных желчных кислот, участвующих во всасывании липидов, и накоплением вследствие этого в полости кишки длинноцепочечных жирных кислот. Способностью увеличивать секрецию натрия и воды в просвет кишки обладают также некоторые желудочно-кишечные гормоны (секретин, вазоактивный пептид), простагландины, серотонин и кальцитонин, а также слабительные, содержащие антрогликозиды (лист сены, кора крушины, ревень) и касторовое масло. При нарушении всасывания желчных кислот или плохой сократительной функции желчного пузыря фекалии обычно

приобретают ярко желтую или зеленую окраску. Секреторная диарея характеризуется обильным водянистым стулом (обычно более 1л), не сопровождающимся болью. Осмолярное давление кишечного содержимого при секреторной диарее значительно ниже осмолярного давления плазмы крови.

| Пусковые механизмы                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Критерии диагностики                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Гиперсекреция и нарушение всасывания воды и электролитов (хлора, калия, натрия) энтероцитами в результате:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ активации системы аденилатциклазы (цАМФ) под воздействием секреторных агентов (бактериальных экзотоксинов, простагландинов, серотонина, кальцитонина и др.БАН).</li> </ul> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Вовлечение в патологический процесс только тонкого отдела кишечника (энтерит или гастроэнтерит) - без явлений метеоризма и болевого синдрома.</li> <li>2. Умеренная лихорадка или гипотермия.</li> <li>3. Быстро прогрессирующий токсикоз с эксикозом, вплоть до развития «алгидного» состояния при холере.</li> <li>4. Отсутствие гематологических, копрологических признаков воспаления и патологических примесей в стуле.</li> </ol> |

### ***Гиперосмолярная диарея.***

Гиперосмолярная диарея развивается вследствие повышения осмотического давления химуса. В этом случае вода и растворенные в ней вещества остаются в просвете кишечника.

Увеличение осмотического давления в полости кишки наблюдается:

А) при дисахаридозной недостаточности (например, при гиполактазии),

Б) при синдроме нарушенного всасывания,

В) при повышенном поступлении в кишечник осмотически активных веществ: солевых слабительных, содержащих ионы магния и фосфора, антациды, сорбитол и др.

При гиперосмолярной диарее стул неоформленный, обильный с большим количеством неусвоенных остатков пищи и не сопровождается болью. Осмотическое давление кишечного содержимого значительно выше осмолярного давления плазмы крови.

| Пусковые механизмы                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Критерии диагностики                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Гиперосмолярность химуса и нарушение реабсорбции воды и электролитов из просвета кишечника в результате:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ нарушения мембранного (поражение патогенами энтероцитов) и полостного (дефицит панкреатических ферментов) пищеварения с развитием дисахаридазной (гл. обр., лактазной) недостаточности;</li> <li>✓ бактериального брожения углеводов (метеоризм, усиление перистальтики кишечника и болевой синдром)</li> </ul> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Наличие клинико-эпидемиологических данных, характерных для ОКИ вирусной этиологии (ротавирусной и др.).</li> <li>2. Вовлечение в патологический процесс только тонкого отдела кишечника (энтерит или гастроэнтерит) с явлениями метеоризма с 1-х дней болезни.</li> <li>3. Отсутствие гематологических и копрологических признаков воспаления.</li> <li>4. Клинические проявления токсикоза с эксикозом 1,2,3 степени.</li> </ol> |

### ***Инвазивная диарея.***

Инвазивная диарея возникает вследствие «сброса» воды и электролитов в просвет кишки через поврежденную слизистую оболочку и сопутствует экссудации белка в просвет кишки. Это наблюдается при воспалительных заболеваниях кишечника: болезни Крона и язвенном колите, туберкулезе кишечника, сальмонеллезе, дизентерии и других острых кишечных инфекциях. Экссудативная диарея может наблюдаться при злокачественных заболеваниях и ишемической болезни кишечника. При экссудативной диарее стул жидкий, часто с кровью и гноем; после стула появляется боль в животе. Осмотическое давление фекалий чаще выше осмотического давления плазмы крови.

| Пусковые механизмы                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Критерии диагностики                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Адгезия, колонизация и инвазия бактериальных агентов в эпителий кишечника с развитием воспалительного процесса.</p> <p>Нарушение всасывания воды и электролитов из просвета кишечника в результате:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ усиления перистальтики и быстрой эвакуации химуса;</li> <li>✓ гиперосмолярности, за счет продуктов воспаления и нарушенного пищеварения (белка и углеводов).</li> </ul> <p>Повышение экссудации воды и электролитов через поврежденную воспалительным процессом слизистую кишечника. Наличие эрозивного или язвенно-некротического процесса в толстом отделе кишечника с повышением чувствительности рецепторов и паретическим состоянием сфинктеров прямой кишки при колитах</p> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Наличие клинико-эпидемиологических данных, характерных для нозологических форм ОКИ, возбудители которых обладают инвазивностью (сальмонеллеза, иерсиниоза, шигеллез и др.).</li> <li>2. Вовлечение в патологический процесс любого отдела кишечника (энтерит, колит, энтероколит и т.д.).</li> <li>3. Гематологические (лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, ускоренная СОЭ) и копрологические (лейкоциты, эритроциты, слизь) признаки воспалительного процесса.</li> <li>4. При среднетяжелых и тяжелых формах) - наличие любого клинического варианта инфекционного токсикоза (нейротоксикоз, эксикоз, ИТШ и др.).</li> </ol> |

### ***Гипер- и гипокинетическая диарея.***

Причиной гипер- и гипокинетической диареи является нарушение транзита кишечного содержимого. Увеличению скорости транзита способствуют слабительные и антацидные лекарства, содержащие соли магния, а также биологически активные вещества, например, секретин, панкреозимин, гастрин, простагландины и серотонин.

Продолжительность транзита увеличивается у больных склеродермией, при наличии слепой петли у больных с энтеро-энтероанастомозами. В этих случаях наблюдается как нарушение скорости транзита, так и бактериальное обсеменение тонкой кишки. Оно развивается в результате распространения бактерий из толстой кишки в тонкую. Повышение и снижение моторной активности кишечника

особенно часто наблюдается у больных синдромом раздраженного кишечника. При гипер- и гипокинетической диарее стул частый и жидкий, но суточное количество его не превышает 200 – 300г появлению его предшествует схваткообразная боль в животе. Осмотическое давление кишечного содержимого приблизительно соответствует осмотическому давлению плазмы крови.

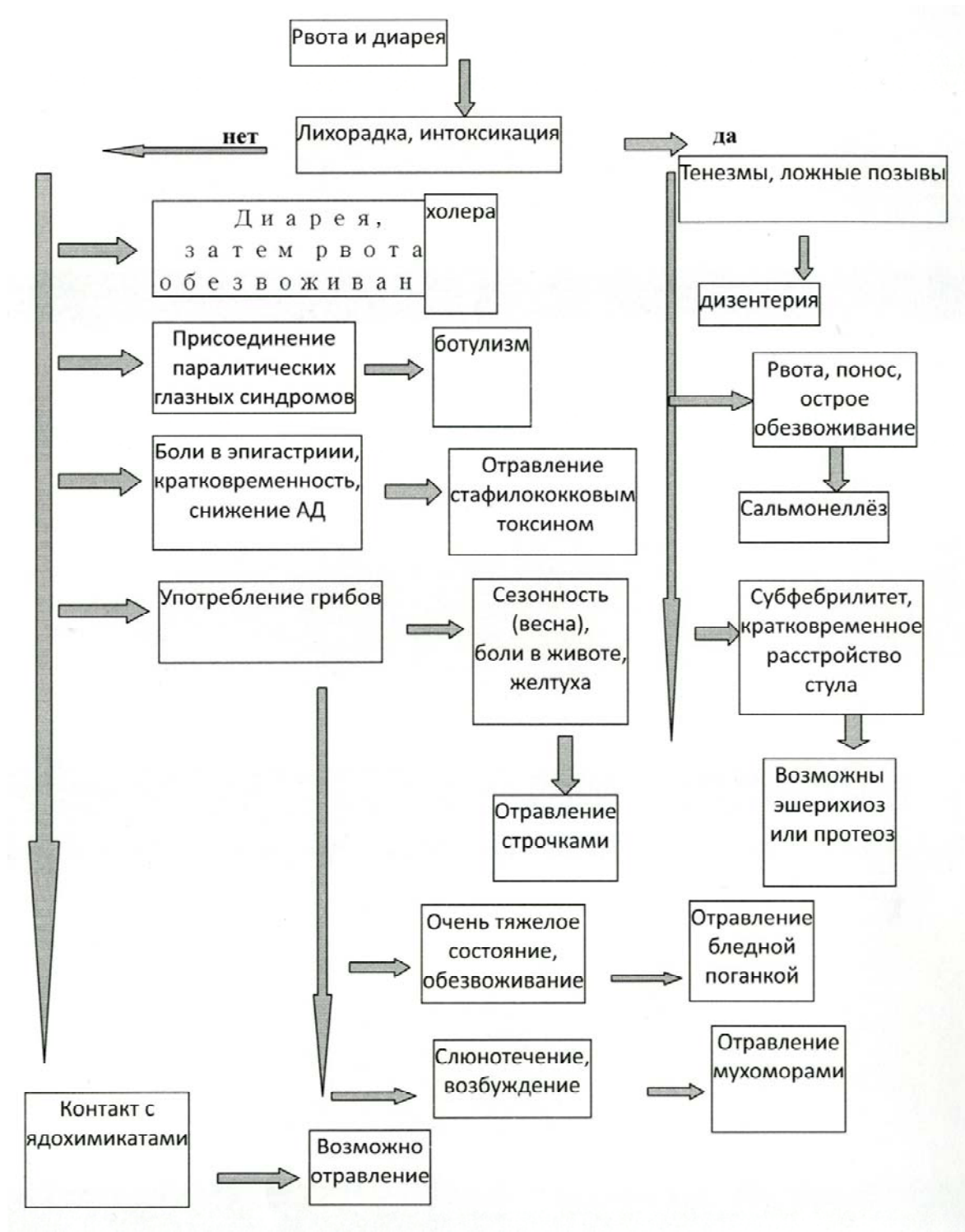
*Таким образом,* патогенез диареи сложен и включает много факторов. Однако роль их при разных заболеваниях неодинакова. У больных кишечными инфекциями диарея связана с гиперсекрецией воды и электролитов вследствие того, что бактериальные токсины повышают активность аденилатциклазы в кишечной стенке с образованием циклической АМФ. При глютенной энтеропатии первостепенную роль играют гиперосмотические факторы, вызываемые нарушением переваривания и всасывания пищевых веществ в тонкой кишке. У больных, перенесших обширную резекцию тонкой кишки, важное значение в патогенезе диареи имеет секреторный фактор, развивающийся вследствие нарушения энтерогепатической циркуляции желчных кислот и бактериального обсеменения тонкой кишки.

### ***Острая диарея.***

Диарея считается острой, когда продолжительность ее не превышает 2-3 недель и в анамнезе нет сведений о подобных эпизодах. Причиной ее служат инфекции, воспалительные процессы в кишечнике и лекарства. Нередко имеется связь с употреблением недоброкачественной пищи и путешествиями (диарея туристов). Для острой инфекционной диареи характерны общее недомогание, лихорадка, отсутствие аппетита, иногда рвота. Рвота более характерна для пищевых токсикоинфекций, вызванных стафилококками, и почти не бывает у больных сальмонеллезом и дизентерией. Кровавый жидкий стул указывает на повреждение слизистой оболочки кишечника

патогенными микробами типа шигелл Флекснера, *Campylobacter jejuni* или кишечной палочкой с энтеропатогенными свойствами. Следует иметь в виду возможность венерического заболевания прямой кишки. Острая кровавая диарея может быть первым проявлением язвенного колита и болезни Крона. При диарее с высокой лихорадкой или с наличием крови в кале необходимы бактериологические исследования стула и ректороманоскопия для дифференциальной диагностики между дизентерией, неспецифическим язвенным колитом и псевдомембранозным колитом, осложняющим иногда антибактериальную терапию.

# **Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного рвоты и диареи**



### Классификация острой диареи

| Инфекционные диареи                                                                                                       | Неинфекционные диареи                                                                                                                                         |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I. Бактериальные инфекции с преимущественным поражением кишечника (эшерихиоз, сальмонеллез, шигеллез, холера, иерсиниоз). | I. Отравление солями тяжелых металлов, токсинами растений, нейротоксинами, инсектицидами, токсины морепродуктов (устрицы, скумбрия), кофеином, этанолом и др. |
| II. Бактериальные генерализованные инфекции (брюшной тиф, паратифы, сепсис, стафилококковая инфекция).                    | II. Иммуносупрессия после приема цитостатиков, стероидных препаратов, антибиотиков, при синдроме приобретенного иммунодефицита.                               |
| III. Вирусы (ротавирусы, астровирусы, парвовирусы, в т.ч. Norwalk, Гермес и др.)                                          | III. Лучевая терапия или лучевая болезнь (острый радиационный энтерит).                                                                                       |
| IV. Протозойные инвазии (амебиаз, Giardia Lamblia, Cristosporidium).                                                      | IV. Диетические погрешности (алиментарная диарея, прием больших количеств лактулозы).                                                                         |
| V. Гельминты ( в основном стронгилоидоз; прочие – значительно реже).                                                      | V. Чрезмерные физические и (или) психические нагрузки.                                                                                                        |

#### ***Хроническая диарея.***

Диарея считается хронической, если продолжается свыше 3-х недель. Понятие хронической диареи включает также систематически обильный стул, вес которого превышает 300 г/сут. Однако у людей, употребляющих пищу, богатую растительными волокнами, такой вес стула может быть в норме. Последовательность диагностического процесса при хронической диарее в виде алгоритма показана.

Среди хронических диарей инфекционные поражения кишечника встречаются гораздо реже, однако большую роль играют и трудности в их диагностике (туберкулез, сифилис кишечника).

Среди неинфекционных причин хронических диарей выделяют:

- Дисбактериоз;
- Неспецифические воспалительные процессы (энтерит, энтероколит, колит);
- Аутоиммунные и идиопатические процессы (язвенный колит, болезнь Крона);
- Ферментопатии;
- Гипо- и асекреторные состояния при заболеваниях желудка;
- Эндокринную панкреатическую недостаточность;
- Заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, тиреотоксикоз, надпочечниковая недостаточность, гипопаратиреоз);
- Длительное применение лекарственных препаратов;
- Хронические интоксикации (соли тяжелых металлов, фосфорорганические соединения, этанол);
- Невротические реакции;

Диарея является симптомом многих заболеваний и выяснение причин ее должно основываться в первую очередь на данных анамнеза, физикального исследования и макро- и микроскопического исследования кала.

В основу алгоритма положено макро- и микроскопическое исследование каловых масс. При отсутствии воспалительных изменений кишечника наиболее вероятной становится связь диареи с нарушением всасывания различной этиологии.

К воспалительным болезням тонкой кишки с известной этиологией относятся: острые кишечные инфекции, пищевые токсикоинфекции, острые токсические гастроэнтериты (отравления), аллергические гастроэнтериты, радиационный (лучевой) гастроэнтерит, туберкулез, сифилис и микозы тонкой кишки, болезнь Уиппла, Флегмана.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИАРЕЙ

Диагностическими критериями диарейного синдрома являются:

- Частота стула;
- Объем стула;
- Характер стула;
- Наличие/отсутствие тенезмов.

Частота стула может зависеть от различных причин, что вызывает его колебания от 2-3 до 10-15 раз в сутки. При этом отмечается тесная связь с объемом каловых масс: более редкий стул сочетается с большим его объемом, а более частый – с небольшим.

Наличие редкой (2-3 раза в сутки) дефекации и жидкого обильного стула характерно для поражения тонкой кишки. Частый стул малого объема свидетельствует о поражении толстого кишечника.

Понятие характера стула включает такие его качества, как консистенция (жидкий, кашицеобразный, мацеобразный, полуоформленный), наличие или отсутствие патологических примесей (слизи, крови, гноя), непереваренных остатков пищи (жиров – стеаторея, мышечных волокон – креаторея, растительных волокон, глыбок крахмала – амилорея). Помимо этого, стул может быть пенистым (большое количество газа), его запах может быть кислым или зловонным.

Как правило, по характеру стула можно судить о поражении кишечника (толстого или тонкого).

- *энтеритический стул*: полифекалия при отсутствии патологических примесей, часто кашицеобразной или мацеобразной консистенции с большим количеством непереваренных остатков пищи, пенистого характера, с неприятным запахом указывает на патологический процесс в тонкой кишке.

- *колитический стул*: наличие в стуле примеси свежих кровянистых выделений говорит о воспалении толстой кишки. Слизь и гной при малом объеме стула также свидетельствуют в пользу

локализации патологии в толстом кишечнике. Минимальный же объем испражнений в форме **«ректального плевка»** является патогномоничным признаком поражения ректосигмоидального отдела толстого кишечника.

- *при тотальном поражении желудочно-кишечного тракта* диарея носит смешанный характер. Стул при значительном или небольшом объеме может содержать и непереваренные остатки пищи, и патологические примеси (чаще слизь).

Изменения цвета кала, который определяется качественным составом пищи, степенью ее обработки ферментами, наличием примесей, часто сопровождают диарейный синдром. Обесцвеченные беловато-серые испражнения бывают при ахолии (обусловленной механической желтухой), иногда такой цвет приобретает кал при обильной примеси гноя и слизи. У детей стул при диарее нередко приобретает зеленый цвет благодаря реакции биливердина.

Тенезмы (болезненные, ложные позывы на дефекацию – *tenesmos alvi*) являются результатом спастических сокращений мышц прямой и сигмовидной кишки в сочетании со спастическим сокращением мышц сфинктеров. Тенезмы говорят о глубоком повреждении кишечной стенки, локализованном в ректосигмоидальном отделе.

## **ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ**

К острым кишечным инфекциям или острым инфекционным диарейным болезням по терминологии ВОЗ, относят инфекционные заболевания бактериальной, вирусной или протозойной этиологии, объединенных развитием у них диарейного синдрома. Известно более 30 подобных заболеваний (Ющук Н.Д., Бродов Л.Е., 2000). На современном этапе ОКИ по-прежнему имеют широкое распространение. На их долю приходится около 60-65% всех случаев, регистрирующихся в разных возрастных группах. Летальность при ОКИ относительно невысока и

наблюдается преимущественно у детей раннего возраста.

### **Основные возбудители острой инфекционной диареи**

|            |                                                                                                                                                                                    |
|------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Бактерии   | <i>Escherichia coli</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Clostridium difficile</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Klebsiella</i> |
| Вирусы     | Ротавирусы, астровирусы, калицивируса, цитомегаловирусы                                                                                                                            |
| Простейшие | <i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Entamoeba histolytica</i>                                                                                                     |
| Гельминты  | <i>Strongyloides stercoralis</i> , реже другие кишечные паразитические глисты ( <i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Trichocephalus trichiurus</i> , <i>Diphyllobothrium latum</i> )   |

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.** Источник инфекции – больной человек, а также носители возбудителей заболевания. Наиболее опасны больные легкими, стертыми и бессимптомными формами острых кишечных инфекций. В детских коллективах источниками эпидемических вспышек нередко бывают работники пищеблоков.

**Пути передачи инфекции.** Основной механизм передачи – фекально-оральный, реализующийся пищевым, водным и контактно-бытовым путями, реже – воздушно-пылевым путем. Факторами передачи являются пища, вода, предметы обихода, игрушки, инфицированные фекалиями больного, в передаче некоторых инфекций имеют значение насекомые (мухи). Заражению кишечной инфекцией способствуют антисанитарные условия жизни, несоблюдение правил личной гигиены, употребление зараженных продуктов питания, хранившихся или готовившихся с нарушением правил.

Восприимчивость к инфекциям высокая. Риск заражения зависит от дозы попавшего в организм возбудителя, его вирулентности, а также от состояния барьерной и ферментативной функции желудочно-

кишечного тракта и активности иммунной системы. Наиболее восприимчивыми к острым кишечным инфекциям являются дети раннего возраста, недоношенные, а также находящиеся на искусственном вскармливании. Иммуитет после инфекций типоспецифический, нестойкий, продолжительностью от 3 —4 месяцев до 1 года, в связи с чем высока возможность повторных заболеваний.

**ПАТОГЕНЕЗ.** В патогенезе острых кишечных инфекций основную роль играют синдромы интоксикации и обезвоживания.

Интоксикация обусловлена воздействием на организм микробов и их токсинов. Обезвоживание развивается в результате диареи и рвоты. При острых кишечных инфекциях развивается изотонический тип обезвоживания. Для него характерна транссудация бедной белком изотонической жидкости, которая не в состоянии реабсорбироваться в толстой кишке. Происходит потеря не только воды, но и электролитов:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ . В. И. Покровский (1978) предложил классификацию обезвоживания по степени потери массы тела. Согласно этой классификации, различают при ОКИ 4 степени обезвоживания: при I степени потеря массы тела не превышает 3 %, при II — 4—6 %, при III — 7—9 %, при IV — 10 % и более.

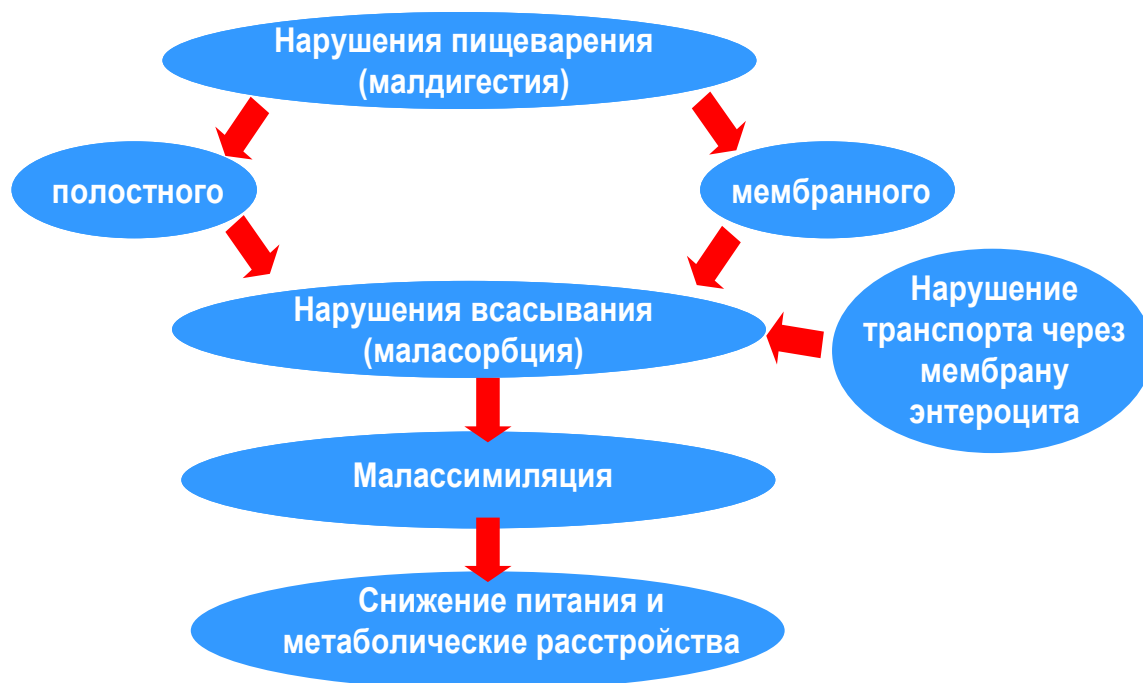
В основе патогенеза ОКИ лежит увеличение синтеза цАМФ, повышенная сосудистая проницаемость, ускоренный пассаж кишечного содержимого, недостаточная реабсорбция жидкости. Наибольшая степень дегидратации характерна для тех ОКИ, при которых диарея сочетается с рвотой (холера, гастроинтестинальная форма сальмонеллеза, пищевые токсикоинфекции, вирусные диареи). Потери жидкости приводят к сокращению объема циркулирующей крови (ОЦК), снижению АД, компенсаторному спазму артериол, усилению тока крови по шунтам и развитию гипоксии. Наблюдается нарушение метаболизма в тканях, развивается метаболический ацидоз. В крови накапливаются недоокисленные продукты обмена, что усугубляет сосудистые

изменения и интоксикацию. Вследствие местных изменений происходят нарушения процессов всасывания и переваривания в кишечнике. При тяжелых степенях обезвоживания развивается дегидратационный шок. Степень выраженности местных воспалительных изменений и повреждения слизистой оболочки пищеварительного тракта зависит от способности возбудителя продуцировать индукторы воспаления, его способности к инвазии, а также локализации поражения. При холере отсутствуют признаки воспаления, при некоторых видах шигеллеза и амебиазе они выражены максимально. Интоксикация обусловлена действием токсинов возбудителя: при инфекциях, вызванных грамположительной флорой (стафилококк, *Bac. perfringens* и др.), это экзотоксины белковой природы, при грамотрицательных инфекциях — эндотоксин (липополисахарид). Однако и некоторые грамотрицательные возбудители диарейных инфекций способны продуцировать экзотоксин (*Sh. dysenteriae*).

Токсины индуцируют продукцию распада биологически активных веществ, через которые реализуется формирование интоксикационного синдрома (лихорадка, миастения, поражение сердечно-сосудистой системы, ЦНС и почек). В тяжелых случаях развивается инфекционно-токсический шок (ИТШ).

В развитии интоксикационного синдрома в некоторых случаях играет роль и бактериемия (вирусемия), например, при сальмонеллезе, кампилобактериозе, шигеллезе, иерсиниозах, вирусных инфекциях.

# Нарушения пищеварения при острых кишечных инфекциях



**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.** Своеобразие клинического течения и тяжесть состояния больных при ОКИ в значительной степени обусловлены интоксикацией.

**В клинической картине ОКИ преобладают три синдрома:**

- 1) интоксикация;
- 2) обезвоживание;
- 3) проявления воспалительного процесса в слизистой оболочке ЖКТ- гастроэнтерита или гастроэнтероколита, энтероколита или колита.

**Гиповолемический шок** - клинический синдром, развивающийся при изотоническом типе дегидратации в результате быстрой потери воды и электролитов при кишечных инфекциях, протекающих в тяжелой форме по типу энтерита или гастроэнтерита.

*Критерии диагностики:*

- выраженный цианоз кожного покрова

- сухость кожи и слизистых
- гипотермия, похолодание конечностей
- падение АД (ниже 60 мм.рт.ст.)
- потеря сознания
- возможна остановка дыхания, судороги
- тахикардия

### **Инфекционно-токсический шок**

Неспецифическая генерализованная ответная реакция организма на массивное внедрение в кровь токсических субстанций:

- распадающихся в сосудистом русле бактерий и/или их токсинов, поступающих из очага воспаления (ЖКТ при ОКИ) и повреждающих эндотелий сосудов с развитием:

- декомпенсированной полиорганной недостаточности,
- быстро прогрессирующей декомпенсации системного кровообращения,
- тканевой гипоксии и интоксикации.

Ведущая роль в развитии ИТШ отводится образованию иммунных комплексов на поверхности клеток крови, эндотелия сосудов, что приводит к их распаду. Клиническую картину шока определяют выраженные нарушения гемодинамики, обусловленные эндотоксемией, изменением проницаемости клеточных мембран, перемещением воды, альбумина, солей натрия в межклеточную жидкость и клетки, спазм артериол и парез капилляров, депонирование крови в сосудах брюшной полости, а также нередко развивающиеся острая почечная, надпочечниковая, сердечно-сосудистая недостаточность, вплоть до кардиогенного шока, ДВС-синдрома и поражения ЦНС.

**ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ОКИ** включает оценку общеклинических анализов и специфических исследований, направленных на обнаружение и идентификацию возбудителя. В большинстве случаев при заболеваниях бактериальной этиологии

отмечается лейкоцитоз, при патологии вирусного генеза — лейкопения, характерны сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. При исследовании мочи могут обнаруживаться протеинурия, цилиндрурия, обусловленные интоксикацией.

Специфическим методы:

- бактериологический,
- вирусологический,
- серологический,
- инструментальный
- биологический.

Материалом для бактериологических исследований могут быть испражнения больного, кровь, моча, промывные воды желудка, желчь, продукты, предположительно являющиеся источником инфекции. Взятый материал высевают на различные питательные среды. Обнаружение условно-патогенных возбудителей в выделениях от больного лишь тогда доказывает их роль в этиологии заболевания, когда идентичные штаммы возбудителя высеваются также из продуктов, являющихся источником инфекции, имеют высокую концентрацию.

Для обнаружения специфических антител в крови больного применяют различные методы серологических исследований: реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА), непрямой гемагглютинации (РНГА), реакцию связывания комплемента (РСК), иммуноферментный анализ (ИФА). Специфические антитела в крови появляются, как правило, к 5—7-му дню от начала клинических проявлений. Для подтверждения клинического диагноза серологические реакции надо ставить не менее 2 раз с интервалом 5—7 дней. Диагностическое значение имеет выраженное нарастание титра антител в динамике через 2 недели при повторной реакции. При некоторых ОКИ перспективно использование ПЦР.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИАРЕЙ НЕИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА**

### **ОСТРАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ.**

**Острый аппендицит** с одной стороны, может осложнять течение ОКИ, с другой - его приходится дифференцировать с этими инфекциями. Как осложнение острый аппендицит возможен при иерсиниозах, сальмонеллезе и ПТИ. О развитии этого осложнения могут свидетельствовать постоянный характер болей в правой подвздошной области, появление или нарастание аппендикулярной симптоматики, повышение температуры тела, лейкоцитоз в крови, данные УЗИ, указывающие на наличие инфильтрата. В дифференциальной диагностике наибольшую сложность представляет аппендицит у лиц пожилого возраста, с отягощенным гастроэнтерологическим анамнезом, в ранние сроки болезни, при атипичной локализации болей, наличии рвоты и повторного жидкого стула. В отличие от ОКИ при аппендиците болезнь начинается с болей в животе, затем присоединяются лихорадка, рвота, диарея. Боли имеют постоянный, а не схваткообразный характер, они усиливаются при кашле, ходьбе, перемене положения, в связи с чем больные «щадят» живот. При ОКИ боли схваткообразные, непостоянные, не связаны с движением, обычно разлитые. Независимо от локализации болей при сложных случаях можно использовать УЗИ или КТ органов брюшной полости.

Аппендикулярная симптоматика возможна при ОКИ, особенно при сальмонеллезе, но она нестойкая и без тенденции к нарастанию. В аппендиците почти всегда удается при тщательной пальпации обнаружить болевую точку в аппендикулярной области или в других частях живота при атипичной локализации аппендикса. Рвота при аппендиците бывает обычно пищей и прекращается после опорожнения желудка. Стул при ПТИ в отличие от ОКИ каловый, разжиженный, без

патологических примесей.

**При внематочной беременности** клиническая картина также может напоминать ОКИ, особенно когда отсутствуют явные нарушения менструального цикла и женщина не отрицает возможность беременности. При этом имеют значение скудность и кратковременность выделений во время последней менструации, положительные тесты на беременность, отсутствие лихорадки и интоксикации, каловый характер стула и отсутствие в нем патологических примесей, локализация болей и болезненности внизу живота, наличие признаков свободной жидкости в брюшной полости, подтвержденное УЗИ, резкая бледность кожи, возбуждение, падение АД и тахикардия при относительно небольших внешних потерях жидкости; наличие признаков сгущения крови (нормальные, а затем сниженные показатели гемоглобина и гематокрита).

**Тромбоэмболические осложнения** (инфаркт миокарда, тромботический инфаркт мозга, мезентериальный тромбоз) развиваются обычно у лиц с атеросклерозом, часто страдающих ИБС, церебральными нарушениями, ишемическим колитом. Развитию этих осложнений способствуют повреждения эндотелия сосудов бактериальными токсинами, свойственные ОКИ гиперкоагуляция и подавление фибринолиза.

**Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)** в связи с достаточно яркой симптоматикой редко приходится дифференцировать с ОКИ.

**Мезентериальный тромбоз** при ОКИ возникает на фоне стихания симптомов болезни интенсивных коликообразных болей в животе, парез кишечника (ослабление и прекращение перистальтики), появление в кале прожилок крови. Следует иметь в виду, что при тромбозе боль в животе является первым и ведущим симптомом; диспепсические расстройства и лихорадка возникают позже.

## **ОСТРЫЕ ТОКСИЧЕСКИЕ ГАСТРОЭНТЕРИТЫ**

Острые токсические гастроэнтериты — отравления токсинами, содержащимися в продуктах питания растительного и животного происхождения.

### ***Отравления грибами.***

Несъедобные грибы (бледная поганка, мухомор и др.) содержат мускарин.

Уже через несколько минут после их употребления появляются слезотечение, слюнотечение, миоз и потливость. Характерны также рвота, понос и схваткообразные боли в животе. Спустя 6—24 ч развивается олигурия или анурия.

Через 2—3 дня появляется желтуха вследствие повреждения печени. Затем развивается кома, возможны судороги. Отравление может закончиться смертью через несколько часов, при правильном лечении выздоровление наступает в течение 1-х суток. Смертность при отравлении превышает 50%.

### ***Отравления растениями.***

Многие дикие и садовые растения и кустарники (паслен, некоторые разновидности бобов, орехов и каштанов и др.) содержат в листьях и плодах токсичные вещества.

Листья и клубни брюссельской капусты содержат соланин — вещество, которое может у чувствительных к нему людей вызывать приступы тошноты, рвоту, диарею и слабость. Употребление желтых бобов восприимчивыми людьми может вызвать острый гемолиз. Хлебные злаки могут поражаться грибом, содержащим эрготамин.

### ***Отравления рыбой и морскими животными.***

В водных бассейнах России и ближайшего зарубежья нет сведений о рыбах, оказывающих токсическое влияние на человека. Но многие рыбы, населяющие Тихий океан и бассейны акваторий вблизи Флориды, Западной Индии, в процессе жизнедеятельности накапливают ядовитые

вещества.

Отравления рыбой связаны с содержащимися в ней токсинами. Особенно ядовиты крупные старые экземпляры рыб.

Симптомы отравления появляются через несколько часов после еды. Характерны тошнота, рвота и диарея. Часто появляются кожный зуд, парестезии, головная боль, боли в мышцах, потеря температурной чувствительности. Некоторые из этих симптомов могут продолжаться несколько месяцев, делая человека неспособным к работе.

При употреблении гнилой рыбы возможно отравление гистамином.

Гистамин образуется в большом количестве в процессе бактериального разложения; вызывает резкое покраснение лица, тошноту, рвоту, боли в эпигастриальной области и высыпания на коже. Симптомы появляются спустя несколько минут после еды и продолжаются несколько часов.

В летние месяцы года мидии, моллюски и устрицы могут содержать термостабильный нейротоксин. Отравление проявляется парестезией, возникающей через несколько минут после употребления в пищу указанных моллюсков. Затем наблюдаются тошнота, рвота и схваткообразные боли в животе, мышечная слабость, заканчивающаяся периферическими параличами. Смерть может наступить из-за остановки дыхания.

### **МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ДИАРЕЯ**

Применение целого ряда лекарственных препаратов (помимо антибиотикотерапии) может вызвать развитие диарейного синдрома. Некоторые из них обладают специфическим побочным эффектом – например, магнийсодержащие антациды или фосфорсодержащие средства.

Диарею могут вызывать слабительные средства, применяемые в

неумеренных дозах. Такие препараты, как маннитол, сорбит, ксилит, лактулоза, вызывает развитие диареи по осмотическому механизму.

Непосредственным подтверждающим действием на энтероциты обладает препараты золота, колхицин, хинин, хинидин, парааминосалициловая кислота. В результате их применения может развиваться синдром мальабсорбции в сочетании с выраженной диареей.

К веществам, стимулирующим кишечную секрецию, относятся часто применяемые фуросемид, мочегонные средства тиазидной группы, а также этанол.

Повышение как секреции, так и моторики ЖКТ вызывают холинергические препараты (пилокарпин, мускарин, метоклопрамид), ингибиторы холинэстеразы (физостигмин, неостигмин), метилксантиновые средства (теофиллин и его комбинированные препараты, кофеин и кофеинсодержащие препараты и продукты), эритромицин.

Длительное применение холестерамина (чаще вызывающего копростаз) может приводить к парадоксальной диарее вследствие связывания жирных кислот и последующего нарушения переваривания жиров и стеатореи.

Применение противоопухолевых средств (метотрексат, 6-меркаптопурин, арабинозид, рубомицин, актиномицин D и др.) всегда вызывает повреждение клеток с высокой пролиферативной способностью, к которым относятся энтероциты. В зависимости от дозы препарата, его типа и длительности применения повреждения могут варьировать от незначительных нарушений функций щеточной каймы энтероцита и (или) ферментной активности до степени язвообразования. Поэтому диарейный синдром при их использовании также варьирует в значительной степени.

## **ДИАРЕЙНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ**

**При недостаточности коры надпочечников, при Аддисоновой болезни.** Часто сопровождается поносами. Пигментация кожи и слизистых (бурая окраска кожных складок, ладоней, коленей, сосков, слизистой рта, в перианальной области, области гениталий). Гипотония, слабость, адинамия. Диагноз подтверждается снижением уровня 17 – оксикортикостеридов в крови, уменьшением экскреции 17 – оксикортикостеридов и 17 – кетостероидов. Выявляется гиперкалиемия и гипогликемия.

**При недостаточности паращитовидных желез.** В анамнезе операции на щитовидной железе, лечение радиоактивным йодом токсического зоба. Типичные признаки гипопаратиреоза: тетанический симптомокомплекс, повышение чувствительности к шуму. Вегетативные дисфункции: ощущение жара, потливость, похолодание конечностей, приступы мигрени, ночные поты. Эпилептиформные припадки. При гипопаратиреозе содержание общего кальция в сыворотке крови снижается ниже 2,25 ммоль/л, концентрация фосфора в крови повышается.

**При тиреотоксикозе.** Повышенная нервная возбудимость, потливость, чувство жара. Тахикардия (до 150 и более ударов в минуту), повышение пульсового давления за счет увеличения систолического и уменьшения диастолического. Похудание. Диффузное увеличение щитовидной железы. Расширение глазных щелей, дрожание рук. Диагноз подтверждается повышением уровня основного обмена и белково-связанного йода.

**Поносы при метастазирующем карциноиде тонкой кишки.** Поносы не всегда одинаково интенсивные. Многократно повторяющиеся приливы с пурпурным окрашиванием лица, шеи, груди, длящиеся 2 – 3 минуты. Повышенное выделение с мочой оксииндолуксусной кислоты, являющейся продуктом расщепления 5 – гидрокситриптамина.

**Аллергические поносы.** Возникают после употребления некоторых видов пищи, к которым у данного человека имеется аллергия. Часто возникают другие проявления аллергии – вазомоторный ринит, конъюнктивит, крапивница, отек Квинке, бронхиальная астма. В испражнениях, имеющих слизистый характер, можно обнаружить эозинофилы и кристаллы Шарко–Лейдена.

## **ДИАРЕЙНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОГРАНИЧЕННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ КИШЕЧНИКА**

**Рак кишечника.** Чаще поражается прямая кишка, затем сигмовидная, слепая, правая и левая кривизна толстого кишечника. Рак толстой кишки может начинаться как с поносов, так и с запоров. Всякие нарушения функции толстого кишечника в пожилом возрасте при отсутствии других причин должны вызывать онкологическую настороженность. Нарушения проходимости кишечника чаще наблюдаются при поражении левой половины толстого кишечника. При локализации опухоли в правой половине толстого кишечника на первое место выступают явления интоксикации. Основным методом раннего распознавания рака кишечника является рентгенологическое исследование, позволяющее выявить дефект наполнения или сужение просвета кишечника, используется метод фиброколоноскопии. Для диагностики рака прямой кишки необходим пальцевой метод исследования прямой кишки.

**Туберкулез кишечника.** Наблюдается преимущественно у больных фиброзно-кавернозным и хроническим диссеминированным туберкулезом легких. Заболевание проявляется водянистыми поносами, лихорадкой, похуданием, анемией. В испражнениях часто кровь, слизь, органические кислоты, реакцией Трибуле определяется белок. При ректороманоскопии в сигмовидной кишке наблюдаются туберкулезные язвы круглой или овальной форме с подрывными краями. Обнаружение туберкулезных микобактерий в испражнениях оценивается в

совокупности с клинической картиной (бактерии могут попасть в кал из легких при заглатывании мокроты). Рентгенологическое исследование кишечника выявляет изъязвления слизистой оболочки, дискинетические явления, рубцовые стенозы, иногда дефекты наполнения слепой кишки.

**Терминальный илеит (болезнь Крона).** Течение чаще хроническое. На первый план выступают длительные поносы 5 – 6 раз в сутки. Часто боли в правой подвздошной области, усиливающиеся перед дефекацией, метеоризм. Длительная лихорадка. Нередко удается прощупать опухоль в правой подвздошной области. Полиартралгии. Частое сочетание с экземой, аллергическим ринитом, бронхиальной астмой. Диагноз ставится с помощью рентгенологическое методов исследования (сужения нижней части подвздошной кишки, отсутствие рисунка слизистой оболочки). Испражнения пенистые, водянистые, содержат немного слизи и крови. Иногда – стеаторея.

В анализах крови – анемия, резкое повышение СОЗ.

### **ГАСТРОГЕННЫЕ ДИАРЕИ**

Возникают при недостаточной секреции соляной кислоты (хронические гастриты), что нарушает нормальную функцию поджелудочной железы. Симптоматика гастрита с секреторной недостаточностью. Применение препаратов соляной кислоты часто приводит к излечению. При исследовании желудочного сока определяется резкое снижение соляной кислоты.

**Болезнь спру.** Характерны испражнения большого объема, содержащие жир. Отмечается выраженный метеоризм флатуленция зловонными газами. Недостаточное всасывание пищевых веществ – жиров, углеводов, белков, а также электролитов, витаминов, железа и воды приводит к истощению и развитию мегабластической анемии, гипокальциемии и гипофосфатемии. Часто развивается афтозный стоматит, никтурия. Безглютеновая диета приводит к заметному улучшению. Введение в рацион продуктов, изготовленных из пшеницы, ржи, ячменя, ухудшает течение заболевания.

## ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БРЮШНОГО ТИФА ПРИМЕНЯЮТ:

- а) посев крови
- б) посев желчи
- в) посев мочи
- г) реакцию Видаля
- д) реакцию непрямой гемагглютинации

2. БОЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ ВЫДЕЛЯЕТ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ С:

- а) испражнениями и мочой
- б) испражнениями
- в) испражнениями и рвотными массами
- г) испражнениями и слюной
- д) рвотными массами и мочой

3. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИСПРАЖНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ:

- а) малиновое «желе»
- б) скудные слизистые с примесью прожилок крови
- в) мелена
- г) обильные водянистые без патологических примесей
- д) водянистый, зловонный, с зеленью

4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ЭШЕРИХИОЗЕ ПРОВОДИТСЯ СО СЛЕДУЮЩИМИ БОЛЕЗНЯМИ:

- а) бруцеллезом
- б) ботулизмом
- в) сальмонеллезом
- г) лептоспирозом
- д) токсоплазмозом

5. КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ:

- а) вызывается вибрионом
- б) вызывается грамотрицательными неспорообразующими изогнутыми палочками
- в) является антропонозом

- г) передается воздушно-капельным путем
- д) сопровождается поражением почек

**6. БОТУЛИЗМ:**

- а) распространен в странах с тропическим климатом
- б) распространен преимущественно грызунами
- в) передается преимущественно пищевым путем
- г) часто развивается при употреблении консервированных продуктов, тушенки.
- д) наиболее частым фактором передачи являются овощи

**7. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:**

- а) болями в левой подвздошной области
- б) обильным водянистым стулом
- в) тенезмами
- г) ложными позывами
- д) быстрым развитием обезвоживания

**8. ВОЗБУДИТЕЛЬ ХОЛЕРЫ:**

- а) вибрион
- б) стафилококк
- в) риккетсии
- г) вирус
- д) хламидия

**9. ПРИ ХОЛЕРЕ:**

- а) переносчиками болезни могут быть кровососущие членистоногие
- б) заражение возможно при употреблении консервов домашнего производства
- в) наиболее восприимчивы люди со сниженной кислотностью желудочного сока
- г) наиболее высокая заболеваемость в странах с умеренным климатом
- д) хлорирование воды не предохраняет от заражения

**10. ПРИ ХОЛЕРЕ:**

- а) источником инфекции могут быть домашние животные
- б) возбудитель выделяется в окружающую среду с испражнениями и мочой

- в) основным фактором передачи является вода
- г) сезонность осеннее-весенняя
- д) повторные случаи заболевания часты

**11. ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ХОЛЕРЫ ЯВЛЯЕТСЯ:**

- а) вибрионемия
- б) токсемия
- в) гиповолемия
- г) гипоксемия
- д) печеночно-клеточная недостаточность

**12. ОСНОВУ ПАТОГЕНЕЗА ХОЛЕРЫ СОСТАВЛЯЕТ:**

- а) бактериемия
- б) токсемия
- в) гастроэнтерит
- г) энтероколит
- д) дегидратация

**СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 1**

Больной Д. 50 лет, санитарке терапевтического отделения, стало «плохо» - закружилась и заболела голова, ослабла, появилась тошнота, затем рвота и многократный жидкий водянистый стул. Выяснилось, что утром она позавтракала бутербродами с колбасой, пролежавшей за окном 3 дня. В отделении Д. сделали промывание желудка, после чего больной стало легче. Однако жидкий стул продолжался, появились кратковременные судороги икроножных мышц. Через 2 часа — температура 38,5°C, состояние средней тяжести, больная бледная, у нее цианоз губ, пульс 102 уд/мин, слабого наполнения, АД 90/60 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом, сухой, жажда. Живот мягкий, слегка болезненный в эпигастральной области и в области пупка, усиленное урчание. Симптомов раздражения брюшины нет. С утра больная не мочилась, поколачивание по пояснице не болезненно. Менингеальных явлений нет. Снова был обильный зеленый стул, судороги мышц стали чаще и продолжительнее.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Дайте оценку тяжести состояния.
3. Какие клинические данные свидетельствуют об обезвоживании?
4. Проанализируйте лечебные действия по отношению к этой больной и дайте им оценку. Назначьте полноценное лечение.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 2**

Вы вызваны в 16 час. к больному Н. 40 лет, рабочему. Заболел утром. Жалуется на тошноту, рвоту 2 раза, жидкий стул до 8 раз в течение дня, слабость, схваткообразную боль в животе в нижнем его отделе, температуру 38,0° С. У дочери больного-первоклассницы 5 дней назад был жидкий стул и боль в животе. При осмотре больного — состояние удовлетворительное, сыпи нет, кожа чистая, бледная. В легких везикулярное дыхание, пульс 82 уд/мин удовлетворительного наполнения, АД 120/75 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом, суховат. Живот мягкий, болезненный при пальпации в нижней половине, сигмовидная кишка сокращена, болезненна. Дизурических явлений нет, менингеальный синдром отсутствует. У больного продолжается жидкий стул, но более скудный, чем утром и с примесью слизи,

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Есть ли основания заподозрить ПТИ?
3. Какова дальнейшая диагностика и лечебная тактика?

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 3**

«Скорая помощь» вызвана к больной С. 38 лет. Больная-тренер по синхронному плаванию — накануне прилетела из Египта. Заболевание началось остро, под утро, появился обильный жидкий стул несколько раз, слабость. Болей в животе не ощущала, температура тела не повышалась. Через несколько часов после начала заболевания появилась рвота без предшествующей тошноты, состояние ухудшилось. С диагнозом «ПТИ» госпитализирована в инфекционную больницу, где жидкий стул у нее продолжался, нарастала слабость, имелись признаки

обезвоживания — сухость слизистых, стойкая складка кожи на теле; олигурия — мочи менее 500 мл/сут. Проведена регидратационная терапия: 7 литров раствора квартасоль внутривенно, 4 литра ОРС-орально (4 литров в течение суток). Состояние улучшилось, но жидкий стул 5—10 раз в сутки продолжался еще в течение двух дней. Больная продолжала пить раствор ОРС, состояние постепенно улучшалось.

1. Поставьте диагноз.
2. Проведите дифференциальный диагноз.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 4**

К больному В. 55 лет, коммерсанту, вызвана скорая помощь. Заболел остро в 5 часов утра, когда появились частая рвота, жидкий обильный стул более 20 раз, схваткообразные боли в животе, слабость, озноб, температура 39°C. К приезду «скорой помощи» у больного появились судороги в мышцах ног, терял сознание. Стул при осмотре жидкий, зловонный.

Состояние тяжелое, акроцианоз, тургор кожи снижен. В легких везикулярное дыхание, ЧД в мин-28. Тоны сердца глухие, аритмичные. Пульс слабого наполнения, едва прощупывается, частый. АД не определяется. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот мягкий, вздут, урчит при пальпации во всех отделах, явлений раздражения брюшины нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Не мочился. Менингеальных знаков нет. После начала интенсивной регидратационной терапии в машине «скорой помощи» сознание к больному вернулось. Доставлен в инфекционную больницу, где продолжалось лечение и проведены лабораторные исследования: рН 7,37; PCO<sub>2</sub> 29 мм рт.ст.; SB 16,5 ммоль/л; BE-8 ммоль/л; гематокрит 57%; калий плазмы 3,2 ммоль/л; натрий плазмы 115 ммоль/л.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Дайте оценку показателям КОС и электролитного обмена.
3. Предложите план лечения (вес больного 80 кг).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богомолов Б.П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней.- М: «ООО Дизайн Пресс», 2000.- 232с.
2. Казанцев А.П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней-М.: ООО Медицинское информационное агентство», 1999.- 482 с.
3. Лечение острых кишечных инфекций / Д.А. Валишин, Р.Т. Мурзабаева, А.П. Мамон // Пособие для врачей - Уфа. 2008.-70с.
4. Острые кишечные инфекции у детей (диагностика, классификация, лечение), //Пособие для врачей. Под редакцией В.Ф. Учайкина. М.2003-34с.
5. Парфенов А.И. «Энтерология».- М.: Триада-Х, 2002.-744с.
6. Парфенов А.И. Диарея у взрослых: дифференциальная диагностика и лечение // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.-1997.-Т VII.-№1-С.13-20.
7. Покровский В.И., Малеев В.В. Холера.- Л.; Медицина, 1978.-230 с.
8. Покровский В.И., Черкасский Б.Л. Сальмонеллезы.- М., 1995.- С 153
9. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.Г. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник -2е издание, испр. М.;ГЭОТАР- Мед, 2004.
10. Полный справочник инфекциониста.-М.: Эксмо, 2007.-992
11. Практика лабораторных исследований при инфекционных заболеваниях. Руководство под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб, 2005.
12. Шувалова Е.П., Белозеров Е.С., Беляева Т.В., Змушко Е.И. Инфекционные болезни. – Ростов-на-Дону, 2001. – 960 с.
13. Шувалов Е.П., Змушко Е.И. Синдромная диагностика инфекционных болезней.- СПб: Питер.2001.320 с.
14. Шувалова Е.П. Синдромная диагностика инфекционных заболеваний Минск- 2001.
15. Ющук Н.Д. , Бродов Л.Д., Ахмедов Д.Р. Диагностика и дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций.- М., 1998.
16. Ющук Н.Д. Бродов Л.Е. Лечение острых кишечных инфекций.- М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998.-212 с.
17. Ющук Н.Д. Бродов Л.Е.Острые инфекционные диареи// Рос. журн. гастроэнтерол., гепат.,проктол.,- 2000.-№6.- С. 22-27.
18. Ющук Н.Д. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение: - М.: Медицина,2001

# Глава III

## СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ

### В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

**Учебные цели:** изучить особенности заболеваний протекающих синдромом желтухи, овладеть врачебными навыками дифференциальной диагностики желтух при различных заболеваниях на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Усвоить основные приемы работы с больными на догоспитальном этапе, оказания экстренной медицинской помощи, ведения больного в стационаре.

В результате освоения темы студент должен **уметь:**

- правильно собрать анамнез, в т. ч. эпидемиологический, и провести осмотр больного;
- составить алгоритм диагностического поиска, план лабораторного и инструментального обследования у больных с синдромом желтухи на догоспитальном и госпитальном этапе;
- интерпретировать результаты лабораторного и инструментального обследования больного;
- выделить ведущие клинические и клинико-лабораторные синдромы при заболеваниях протекающих с синдромом желтухи;
- оценить результаты функциональных печеночных тестов и серологических исследований;
- разграничивать основные типы желтух: надпечёночные, печёночные и подпечёночные;
- провести дифференциальный диагноз между различными заболеваниями, протекающими с синдромом желтухи;
- поставить диагноз в соответствии с современной классификацией, оценить тяжесть состояния больного;

- выявить признаки печеночной недостаточности в начальной стадии и оказать неотложную помощь.

Для формирования умений студент должен **знать** (исходные базисные знания и умения):

- анатомо-физиологические особенности гепатолиенальной системы;
- механизмы развития и функциональные показатели синдрома печеночной недостаточности, нарушений пигментного обмена;
- патогенез развития надпечёчных, печёчных и подпечёчных желтух;
- методы физикального обследования больного, основные клинические проявления гепатопатий;
- методы биохимической, инструментальной, иммунологической и серологической диагностики при синдроме желтухи;
- основные типы гемолитических желтух: корпускулярные, экстракорпускулярные и распадные;
- инфекционные заболевания, наиболее часто протекающие с синдромом желтухи;
- основные типы печеночных желтух: энзимопатические, вирусные гепатиты и другие инфекционные заболевания, холестатические, аутоиммунный гепатит, токсические гепатиты, циррозы печени;
- основные типы подпечёчных желтух: обтурационные и экстрабилиарные.

**Вопросы для самоподготовки:**

1. Желтуха как клинический признак нарушения пигментного обмена.
2. Надпечёчная (гемолитическая) желтуха. Общая характеристика.
3. Энзимопатические печёчные желтухи.
4. Печёчные (паренхиматозные) желтухи. Общая характеристика.

5. Дифференциальная диагностика энтеральных и парентеральных гепатитов.

6. Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов и паренхиматозных желтух неинфекционного происхождения (токсический гепатит, ПБЦ, аутоиммунный гепатит и др.).

7. Серологическая диагностика вирусных гепатитов.

8. Краткая характеристика инфекционных заболеваний другой этиологии, при которых синдром желтухи является диагностическим признаком.

9. Подпечёчные (механические) желтухи. Общая характеристика.

10. Дифференциальный диагноз вирусных гепатитов и механической желтухи на почве новообразований гепатопанкреатодуоденальной зоны.

11. Дифференциальный диагноз вирусных гепатитов и механической желтухи на почве желчнокаменной болезни и острого панкреатита.

12. Желтухи у беременных (Синдром Шихана, холестатический гепатоз беременных и др.).

В практике клинициста синдром желтухи занимает одно из важных мест. Этот синдром прочно ассоциируется у большинства врачей с поражением печени, чаще всего, инфекционного характера. Тем не менее, инфекционная (в первую очередь, вирусная) природа заболевания подтверждается у 60 – 70 % больных. В то же время направление больных в гепатологические отделения инфекционных больниц наиболее оправдано в связи со сложностью во многих случаях догоспитальной дифференциальной диагностики синдрома желтухи, а также более подготовленным персоналом и возможностями лабораторно-инструментальной службы. При этом необходимо учесть, что появление желтушного окрашивания кожных покровов и слизистых является серьезным и в некоторых случаях ургентным признаком заболевания.

**Желтуха (*icterus*)** – желтое окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек в результате накопления билирубина в сыворотке крови и последующего его отложения в тканях из-за нарушения динамического равновесия между скоростью его образования и выделения.

В норме (при определении по методу Йендрашика) общее содержание билирубина в сыворотке крови составляет 3,4 – 20, 5 мкмоль/л, непрямого (неконъюгированного, или свободного) билирубина – до 16,5 мкмоль/л, прямого (конъюгированного, или связанного) – до 5,1 мкмоль/л.

Иктеричность склер становится заметной при повышении билирубина более чем в 2 раза, а кожных покровов – 4 – 6 раз.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует 5 механизмов развития желтухи:

- избыточная продукция билирубина из-за повышенного распада гемоглобина;
- нарушение захвата и переноса билирубина в гепатоцит;
- нарушение процесса конъюгации билирубина;
- уменьшение экскреции билирубина в желчь;
- обструкция желчевыводящих путей

Первые три механизма приводят к повышению преимущественно свободного (непрямого) билирубина, последние два – связанного (прямого) билирубина.

По патогенезу выделяют 3 типа желтухи:

- надпеченочная (гемолитическая);
- печеночная (паренхиматозная);
- подпеченочная (механическая, или обтурационная)

По степени выраженности:

- легкая (общий билирубин до 85 мкмоль/л);

- умеренная (общий билирубин 86 – 170 мкмоль/л);
- выраженная (общий билирубин более 170 мкмоль/л)

По длительности течения:

- острая (до 3 мес);
- затяжная (от 3 до 6 мес);
- хроническая (свыше 6 мес)

При проведении дифференциальной диагностики желтух необходимо определить патогенетическую принадлежность желтухи, а затем проводить дифференцирование внутри типа желтухи.

## **НАДПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ**

Развиваются в результате повышенной продукции билирубина и относительной недостаточности функции захвата его гепатоцитами. Гиперпродукция билирубина в подавляющем большинстве случаев связана с повышенным распадом эритроцитов (гемолизом), поэтому надпеченочные желтухи также называют *гемолитическими*. Повышенное содержание билирубина в крови обусловлено накоплением преимущественно свободного (непрямого) билирубина. В то же время при массивном гемолизе гепатоциты не всегда в состоянии экскретировать весь захваченный и конъюгированный билирубин, в результате в крови может несколько повышаться и содержание связанного билирубина.

Гемолитические анемии подразделяются на:

- врожденные (семейные):
  - эритропатии (анемия Минковского-Шоффара, энзимодefицитные гемолитические анемии и др.);
  - гемоглобинопатии (талассемия, серповидно-клеточная анемия и др.)
- приобретенные:
  - острые (гемолитическая болезнь новорожденных, холодовая

гемоглобинурия и др.);

- токсические (отравления, ожоги, лекарственные);
- инфекционные (малярия, сепсис);
- посттрансфузионные;
- хронические (аутоиммунные, болезнь Маркиафавы-Микели и др.);
- симптоматические (лимфолейкоз, эритромиелоз и др.)

**Принято выделять также 3 типа надпеченочных желтух.**

1) *Корпускулярная гемолитическая желтуха.* Основная причина биохимический дефект эритроцитов (например, недостаток глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы): анемия Минковского-Шоффара, талассемия, пароксизмальная ночная гемоглобинурия или болезнь Маркиафавы-Микели и др.

2) *Экстракорпускулярные гемолитические анемии.* Гемолиз обусловлен воздействием внеэритроцитарных факторов, присутствующих в плазме крови, таких, например, как: антиэритроцитарные антитела при переливании несовместимой крови, гемолизины инфекционных агентов, агрессия самого возбудителя (малярия), гемолитические яды (мышьяк, сероводород) и др.

3) *Повышенный распад эритроцитов в гематомах и инфарктах* при сепсисе, ДВС-синдроме, травмах и др.

При этом необходимо отметить, что любой тип гемолитических анемий может быть спровоцирован приемом лекарственных средств (реакции идиосинкразии), сочетаться с другими типами желтух (печеночная, надпеченочная) и клиникой практически любого инфекционного заболевания, протекающего в тяжелой форме или с осложнениями (ДВС, ИТШ, сепсис и др.).

При инфекционных заболеваниях патогенетически надпеченочная желтуха наиболее характерна для малярии и сепсиса. Критериями диагностики при малярии являются: перемежающаяся (интермиттирующая) лихорадка, эпидемиологический анамнез,

гепатоспленомегалия, паразитемия, анемия. Некоторые виды септицемии (например, вызванные *Cl. perfringens*) могут сопровождаться быстрым и массивным гемолизом, приводящим к надпеченочной желтухе.

Безусловно, практически важным является своевременная дифференциальная диагностика вирусных гепатитов и гемолитических желтух неинфекционного происхождения (табл. 2).

Таблица 2

**Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов  
и гемолитических желтух**

| <i>Признак</i>              | <i>Гемолитические<br/>желтухи</i>                                    | <i>Вирусные гепатиты</i>                                                                 |
|-----------------------------|----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| Симптомы интоксикации       | Не выражены                                                          | Выражены, особенно в преджелтушный период                                                |
| Зуд кожи                    | Отсутствует                                                          | Может быть                                                                               |
| Боли в правом подреберье    | Нет                                                                  | Могут быть                                                                               |
| Развитие болезни            | Рецидивирующее                                                       | Циклическое                                                                              |
| Причины болезни             | Наследственность<br>Прием лекарств<br>Гемотрансфузии<br>Сепсис и др. | Контакт с больными<br>вирусными гепатитами<br>Парентеральный анамнез<br>Наркомания и др. |
| Желтуха                     | Умеренная с<br>лимонным оттенком                                     | С шафрановым оттенком                                                                    |
| Гепатоспленомегалия         | Превалирует<br><b>спленомегалия</b>                                  | Превалирует<br>гепатомегалия                                                             |
| Цвет кала                   | Темный                                                               | Ахолия                                                                                   |
| Анемия                      | <b>Значительна</b>                                                   | Нет                                                                                      |
| Изменение формы эритроцитов | Есть                                                                 | Нет                                                                                      |
| Гематокрит                  | Снижен                                                               | Нет                                                                                      |
| Ретикулоцитоз               | Выражен                                                              | Нет                                                                                      |
| Желчные пигменты в моче     | Отсутствуют                                                          | Есть                                                                                     |
| Уробилилинурия              | Значительна                                                          | Умеренная                                                                                |
| Билирубинемия               | <b>Значительное<br/>преобладание<br/>непрямого<br/>Билирубина</b>    | Преобладание прямого<br>билирубина                                                       |

| <i>Признак</i>                                                    | <i>Гемолитические<br/>желтухи</i>           | <i>Вирусные гепатиты</i>                           |
|-------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| Активность<br>трансаминаз                                         | Нормальная или<br>незначительно<br>повышена | <b>Повышена<br/>значительно,<br/>в десятки раз</b> |
| Активность ЩФ                                                     | Нормальная                                  | Повышена                                           |
| Данные сонографии<br>(УЗИ)                                        | Изменения<br>незначительные                 | Изменения<br>выражены                              |
| Маркеры активной<br>репликации вирусов<br>(специфические<br>Ig M) | Нет                                         | <b>Обязательны</b>                                 |

Наиболее часто встречаются следующие гемолитические желтухи неинфекционного происхождения:

**Наследственный микросфероцитоз (Болезнь Минковского-Шоффара)** - наследственное заболевание, обусловленное дефектом белков мембраны эритроцитов, приобретающих сферическую форму с последующим их разрушением макрофагами селезенки. Для него характерны: желтуха, анемия, спленомегалия, образование камней в желчном пузыре, кожные изменения типа пигментации, экзем, гемангиом, деформации скелета (особенно, черепа), развитие гемолитических кризов, уменьшенный диаметр эритроцитов с толстой мембраной и шарообразной формой, ретикулоцитоз.

**Гемолитическая анемия, обусловленная дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы** – наиболее распространенная аномалия эритроцитов, приводящая к гемолитическим кризам (гемоглобинурийной лихорадке), провоцируемая приемом ряда лекарственных средств. Чаще всего связана с использованием: сульфаниламидов, хининов, нитрофуранов, оксихинолинов, противотуберкулезных препаратов. Характеризуется появлением на 2-5 день после начала применения препарата: лихорадки, головной боли, рвоты, желтухи, тяжелой анемии, черной мочи. Подтверждается

определением активности фермента Г-6-ФД в крови.

**Аутоиммунные гемолитические анемии** включают формы заболевания, связанные с образованием антител к собственным антигенам эритроцитов. Клиника полиморфна, возможны кризы. Диагностика приобретенных аутоиммунных гемолитических анемий основывается главным образом на наличии анемии, увеличении эритробластического ростка в костном мозге за счет незрелых форм эритро- и нормобластов, лимонно-желтом оттенке кожных покровов, увеличении селезенки и печени, могут встречаться тромбозы. Конкретизация варианта заболевания требует специальных серологических исследований. Они позволяют выявлять наличие аутоантител на эритроцитах больного, гемолизинов, Холодовых агглютининов, двухфазных Холодовых гемолизинов, эритроопсонинов.

**Пароксизмальная ночная гемоглобинурия (Болезнь Маркиафавы-Микели)** - приобретенная гемолитическая анемия, обусловленная изменениями структуры мембраны эритроцитов, и протекающая с внутрисосудистым их гемолизом. Поражаются также лейкоциты и тромбоциты. Характеризуется постепенным началом, умеренной желтухой, головной болью и выраженными болями в животе. Характерно выделение гемосидерина с мочой, значительная протеинурия.

**Талассемии** представляют собой гетерогенную группу гемоглобинопатий, в основе которых лежит снижение синтеза полипептидных цепей, входящих в структуру нормального гемоглобина А. Течение заболевания характеризуется тяжелой гемолитической анемией, проявляющейся к концу первого года жизни ребенка. Сопровождается желтухой, значительной гепатоспленомегалией, ретикулоцитозом, морфологическими изменениями эритроцитов. Развивается гемосидероз печени и селезенки. Нередко происходит образование билирубиновых камней в желчных путях. При тяжелой

гомозиготной талассемии больные умирают на первом году жизни, при сравнительно более спокойной форме заболевания они могут дожить до взрослого возраста.

## **ПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ**

Являются основной причиной развития синдрома желтухи. Печеночные желтухи могут быть обусловлены как инфекционными, так и неинфекционными причинами. К наиболее частым инфекционным заболеваниям, протекающим с печеночной (паренхиматозной) желтухой, относятся вирусные гепатиты. Поэтому в большинстве случаев необходимо решение задачи дифференциальной диагностики вирусных гепатитов с печеночными желтухами другой этиологии.

При печеночной желтухе патологический процесс локализуется в гепатоцитах, а также в холангиолах и часто отмечается их сочетанное поражение. Гипербилирубинемия связана с нарушением различных звеньев метаболизма и транспорта билирубина внутри клеток печени. В основе печеночной желтухи лежит изолированное или комбинированное нарушение захвата, конъюгации и экскреции билирубина клетками печени, а также его регургитация.

В зависимости от уровня, на котором происходит первичное нарушение метаболизма и транспорта билирубина, печеночную желтуху подразделяют на:

- гепатоцеллюлярную
- постгепатоцеллюлярную

При гепатоцеллюлярной желтухе может быть два основных варианта: 1) нарушение захвата и конъюгации билирубина (пигментные гепатозы – синдромы Жильбера и Криглера-Найяра, физиологическая желтуха новорожденных и др.) и 2) преимущественно нарушение экскреции, а также захвата и конъюгации билирубина (вирусные гепатиты и др.). Постгепатоцеллюлярная желтуха связана в первую

очередь с поражением эпителия печеночных протоков (первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, некоторые токсические и медикаментозные поражения и др.)

Существует также подразделение на 3 формы печеночных желтух:

- энзимопатические
- печеночно-клеточные
- холестатические

Одной из наиболее частых причин возникновения желтухи на Земном шаре являются наследственные пигментные гепатозы (**энзимопатические желтухи**). В первую очередь это касается синдрома Жильбера и в значительно меньшей степени синдромов Криглера-Найяра, Дабина-Джонсона и Ротора, которые встречаются 1 случай на 300-500 тыс. населения.

**Синдром Жильбера** – доброкачественный пигментный гепатоз, развивающийся вследствие генетически обусловленного понижения захвата и конъюгации билирубина. Наблюдается у 5 % населения Земного шара, наследуется по аутосомно-доминантному типу. Носит наследственный характер и манифестируется в подростковом возрасте. Выявляется в 95 % случаев у лиц мужского пола. При синдроме Жильбера снижается связывание билирубина с глюкуроновой кислотой в печени до 30 % от нормального. При этом никаких воспалительных и структурных изменений в паренхиме печени не развивается и наблюдается лишь накопление в гепатоцитах пигментных включений (липофусцина). На общее самочувствие и продолжительность жизни влияния не оказывает. Уровень билирубина в течение жизни имеет постоянные колебания в зависимости от физической нагрузки, психо-эмоционального состояния, голодания или переутомления, интеркуррентных заболеваний и пр. Желтушность выражена незначительно и заметна в основном на склерах, окраска кожных

покровов приобретает матовый оттенок и уровень общего билирубина не превышает 4-5 норм. Сопровождается непрямой билирубинемией, неизмененными трансаминазами, отсутствием гемолиза (анемии), повышенными уровнями эритроцитов крови и гемоглобина, нормальными значениями ЩФ и ГГТ, протеинограммы, холестерина, отсутствием маркеров активной репликации вирусов (ПЦР). Иногда может сопровождать другие хронические заболевания печени, но выявляется, как правило, случайно при лабораторном обследовании. Диагноз «синдром Жильбера» может быть подтвержден генетическим исследованием при помощи коммерческих тест-систем.

**Синдром Криглера-Найяра** большинством признаков сходен с синдромом Жильбера, но наследуется по аутосомно-рецессивному типу и может встречаться в двух формах. При I типе отмечается полное отсутствие конъюгации билирубина и поэтому новорожденные погибают от «ядерной» желтухи в первые месяцы жизни. При II типе наблюдается снижение конъюгации билирубина до 85-95 %. У таких лиц выраженная желтуха (5-15 норм) появляется с рождения и носит постоянный характер. При этом также отсутствуют какие-либо признаки воспалительных изменений, гемолиза, холестаза и печеночной недостаточности.

Несмотря на отсутствие каких-либо общих признаков, кроме незначительной желтушности, тем не менее, иногда ошибочно пигментные гепатозы принимаются за вирусные гепатиты и даже цирроз печени. А постановка диагноза «хронический гепатит» лицам с доброкачественными пигментными гепатозами может привести к необоснованной тревоге больного и, как следствие, необоснованным организационным и материальным издержкам.

Заболевания, протекающие с паренхиматозной (печеночной) желтухой, можно разделить на две группы: инфекционные и неинфекционные:

| <i>Инфекционные</i>                                                                                                                                                                                                                                             | <i>Неинфекционные</i>                                                                                                                                                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Вирусные гепатиты<br>Иерсиниозы<br>Лептоспироз<br>Инфекционный мононуклеоз<br>Герпетический гепатит<br>Цитомегаловирусный гепатит<br>Ку-лихорадка<br>Листерия<br>Амебиаз<br>Описторхоз<br>Желтая лихорадка<br>Сепсис<br>Возвратные тифы<br>Лейшманиозы<br>и др. | Алкогольный гепатит<br>Токсические гепатиты<br>Циррозы печени в стадии суб- и декомпенсации<br>Аутоиммунный гепатит<br>Первичный билиарный цирроз<br>Первичный склерозирующий холангит<br>Холестатический гепатоз беременных<br>Синдром Шихана<br>и др. |

Наиболее частой причиной развития «острой» желтухи, безусловно, являются **вирусные гепатиты**. Это основной контингент пациентов обращающихся к врачу из-за синдрома желтухи. Вирусные гепатиты - эпидемические заболевания и подразделяются на энтеральные (А, Е) и парентеральные (В, С, D). Также большая группа гепатотропных вирусных агентов рассматривается, как причина развития гепатитов (F, G, TT, SEN, NF-V и др.). Клинико-эпидемиологические и, особенно, прогностические различия энтеральных и парентеральных гепатитов значительны. Современное состояние заболеваемости вирусными гепатитами характеризуется относительно высоким ростом парентеральных гепатитов, что связано с преимущественно хроническим их течением и, соответственно, большим количеством потенциальных источников инфекции.

В РФ в острой желтушной форме наиболее часто встречаются вирусные гепатиты А и В (ВГЕ в РФ нет, а ВГС протекает в основном в

хронической форме). Раннее выявление и дифференциальная диагностика этих гепатитов важны как в эпидемиологическом, так и клинико-прогностическом плане. При этом задача дифференциальной диагностики энтеральных и парентеральных гепатитов, в соответствии с действующими приказами и инструктивными рекомендациями, стоит уже на догоспитальном этапе (табл. 3).

Таблица 3

### Дифференциальная диагностика вирусного гепатита А и В

| <i>Признак</i>                              | <i>Вирусный гепатит А</i>                                                  | <i>Вирусный гепатит В</i>                                                            |
|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Начало болезни                              | Чаще острое                                                                | Постепенное                                                                          |
| Длительность преджелтушного периода         | 4-7 дней                                                                   | 7-14 дней, до 1 мес.                                                                 |
| Клинические варианты преджелтушного периода | Гриппоподобный<br>Диспепсический<br>Смешанный                              | Астено-вегетативный<br><b>Артралгический</b><br>Диспепсический<br><b>Экзантема</b>   |
| Желтуха                                     | Нарастает быстро, длиться 2-3 нед.                                         | Нарастает медленно, длиться 2-6 нед.                                                 |
| Синдром интоксикации в желтушный период     | Быстро исчезает                                                            | Сохраняется долго, может нарастать                                                   |
| Зуд кожи                                    | Очень редко                                                                | До 1/3 больных                                                                       |
| Геморрагические проявления                  | Очень редко                                                                | У тяжелых больных                                                                    |
| Инкубационный период                        | 7-50 дней                                                                  | 30-180 дней                                                                          |
| Эпид.факторы                                | Нахождение в очаге ВГА<br>Употребление некипяченой воды, немытых продуктов | <b>Парентеральный анамнез</b><br>Наркомания<br>Половые контакты<br>Семейный очаг ВГВ |
| Сезонность                                  | Преимущественно летне-осенняя                                              | Нет                                                                                  |
| Течение                                     | <b>Легкое и средней тяжести</b><br>Тяжелые формы 1-3 %                     | Средней тяжести<br><b>Тяжелые формы 15-20 %</b>                                      |
| Период реконвалесценции                     | 2-3 мес.                                                                   | 6-12 мес.                                                                            |

| Признак                    | Вирусный гепатит А   | Вирусный гепатит В                     |
|----------------------------|----------------------|----------------------------------------|
| Летальность                | Близка к 0           | 0,5-1,0 %                              |
| Хронизация                 | Нет                  | 5-10 %                                 |
| Серологическая диагностика | <b>anti-HAV Ig M</b> | <b>anti-HBc Ig M</b><br>HBsAg<br>HBeAg |

На течение вирусных гепатитов оказывает влияние преморбидный фон (алкоголь, наркомания, проф. вредности, заболевания ЖКТ и иммунной системы и др.), сочетанное поражение разными вирусами (наиболее часто: В+С, В+D, В+D+С и др.), что может осложнять их диагностику и прогноз заболевания.

Кроме вирусных гепатитов паренхиматозная желтуха может встречаться и при других инфекционных заболеваниях. Это происходит обычно при тяжелых формах болезни или иммунодефицитных состояниях.

**Иерсиниозы** - одна из наиболее частых причин развития печеночной желтухи после вирусного гепатита. Встречается у 5-7 % больных при тяжелом течении болезни. Иногда дают пищевые вспышки. Критериями диагностики желтушных форм иерсиниозов можно считать следующие:

- начало острое с высокой лихорадки
- появление желтухи на высоте лихорадки на 3-6 день болезни
- симптом «капюшона, перчаток, носков», «малиновый язык»
- мелкоточечная сыпь на сгибательных поверхностях
- гепатоспленомегалия
- мезаденит и терминальный илеит
- артриты
- зимнее-весенняя сезонность
- лейкоцитоз

- умеренная билирубинемия и трансаминаземия (5-15 норм)
- специфические серологические тесты (РНГА, ИФА)
- бактериологический анализ кала, крови, суставной жидкости

**Лептоспироз** более тяжелое, чем вирусные гепатиты заболевание эндемичное для районов повышенной влажности и болотистой местности. Желтушные (иктерогеморрагические) формы лептоспироза самые тяжелые формы болезни с высокой частотой осложнений и уровнем летальности до 5-10 %. Критериями диагностики являются:

- начало острое с высокой лихорадки, двухволновая лихорадка
- появление желтухи на высоте лихорадки на 3-5 день болезни
- боль в икроножных мышцах
- выраженный геморрагический синдром (кровоизлияния, сыпь, кровотечения)
- почечная недостаточность (боли в пояснице, олигурия)
- серозный менингит
- выраженная желтуха
- гепатоспленомегалия
- преимущественно летняя заболеваемость, водный фактор
- лейкоцитоз
- значительная протеинурия (100-300 раз), гематурия
- азотемия
- значительная билирубинемия (5-20 норм)
- незначительная трансаминаземия (2-5 норм)
- серологические тесты (РАЛ в моче и крови), ПЦР

**Инфекционный мононуклеоз** – герпесвирусная инфекция, поражающая практически все население Земного шара (до 95 %), и носит ярко выраженный иммунозависимый характер. Является одним из основных проявлений ВИЧ-инфекции. Желтушные формы также развиваются в основном при тяжелом течении заболевания. Критерии

диагностики желтушных форм инфекционного мононуклеоза следующие:

- преимущественно детский и молодой возраст
- длительная лихорадка, от 1 до 5 нед.
- появление желтухи на высоте лихорадки
- острый тонзиллит, преимущественно гнойно-некротический
- заложенность носа
- боль в подреберьях, больше слева
- умеренная желтушность
- полиаденопатия, значительное увеличение заднешейных и затылочных лимфоузлов
- преобладание увеличения селезенки по сравнению с печенью
- лейкоцитоз
- лимфо-моноцитоз, появление «атипичных мононуклеаров»
- умеренная билирубинемия (2-7 норм)
- умеренная трансаминаземия (3-10 норм), повышение ЩФ
- серологические тесты (ИФА: anti-VEB Ig M)

Сходную с инфекционным мононуклеозом картину могут давать другие герпетические инфекции, вызванные вирусами простого герпеса и цитомегаловирусами. Такое течение этих инфекций также наблюдается при иммунодефицитных состояниях, чаще у детей с врожденными иммунодефицитами, больных с ВИЧ-инфекцией или у пациентов, находящихся на иммуносупрессивной терапии. В клинике генерализованных форм герпетической и цитомегаловирусной инфекции присоединяются такие поражения, как: сыпь, пневмония, менингоэнцефалиты, геморрагический синдром.

Из гельминтных инвазий наиболее актуальной в развитии желтухи для РФ можно считать **описторхоз**. Главный в РФ и самый крупный в мире очаг описторхоза расположен в Обь-Иртышском бассейне, имеются

также очаги в бассейне рек Волги, Камы и северных районах РБ.

Критерии диагностики описторхоза следующие:

- острое начало с лихорадки
- диспепсический синдром, боли в правом подреберье
- употребление рыбы карповых пород в полусыром виде
- полиморфная экзантема
- незначительная желтушность
- гепатоспленомегалия
- лейкоцитоз
- эозинофилия
- умеренная билирубинемия и трансаминаземия
- обнаружение яиц в дуоденальном содержимом и кале
- обнаружение Ig М к описторхиям методом ИФА

Синдром желтухи может развиваться и при некоторых других гельминтозах и протозоозах редко встречаемых в РФ: фасциолез, клонорхоз, шистосомоз, амебиаз, лейшманиоз, бебезиоз и др. В диагностике этих поражений значительную роль играют данные эпидемиологического анамнеза, серологические тесты.

Среди неинфекционных паренхиматозных желтух все большее значение приобретают **токсические поражения печени**, что связано в первую очередь со значительным ростом употребления алкоголя и более широким использованием химических соединений в производственной и бытовой сфере. К этой же группе поражений можно отнести также бесконтрольное или длительное использование лекарственных средств, методов нетрадиционной медицины (например, участвовавшееся применение чистотела в лечебных целях). Иногда токсические поражения сочетаются или провоцируются другими заболеваниями печени, например такими, как: хронические гепатиты или циррозы печени вирусной этиологии. Во многих случаях диагностика токсических поражений печени затруднена из-за умышленного сокрытия

причин заболевания самим пострадавшим. Для этого требуется определенный опыт работы с подобным контингентом больных и учет наличия стигм хронического употребления алкоголя. В то же время возможно развитие острого вирусного гепатита на фоне алкогольной болезни печени или какого-либо другого хронического токсического (медикаментозного) поражения печени, что вызывает дополнительные трудности при проведении первичной догоспитальной диагностики.

Самой частой причиной «острой» желтухи неинфекционного происхождения является **острый алкогольный гепатит**, который необходимо дифференцировать с острыми вирусными гепатитами (табл. 4).

Таблица 4

**Дифференциальная диагностика острого  
алкогольного и вирусных гепатитов**

| <i>Признак</i>                                                           | <i>Острый алкогольный<br/>Гепатит</i> | <i>Вирусные гепатиты</i> |
|--------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------|
| Лихорадка на фоне желтухи                                                | Часто                                 | Нехарактерно             |
| Диспепсический синдром на фоне желтухи                                   | Часто                                 | Нехарактерно             |
| Артралгии                                                                | Нехарактерны                          | У трети больных          |
| Длительность преджелтушного периода                                      | 1-3 дня                               | 4-14 дней                |
| Употребление алкоголя                                                    | Часто длительное                      | Нет                      |
| Интенсивность желтухи                                                    | Умеренная                             | Выражена                 |
| Динамика желтухи                                                         | Быстрая – 1-2 нед.                    | Медленная – 2-6 нед.     |
| Гепатомегалия                                                            | Значительная, Болезненная             | Умеренная                |
| Алкогольные стигмы (контрактура Дюпюитрена, гипертония, тремор, склерит) | Характерны                            | Отсутствуют              |
| Лейкоцитоз и повышение СОЭ                                               | Характерен                            | Отсутствует              |

| <i>Признак</i>                                                    | <i>Острый алкогольный<br/>Гепатит</i> | <i>Вирусные гепатиты</i> |
|-------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------|
| MCV (средний<br>объем эритроцитов)                                | Увеличен более 95 fL                  | Неизменен                |
| АсАТ/АлАТ                                                         | Больше 1,2-1,4                        | Меньше 1,0               |
| ГГТ                                                               | Повышено в 5-20 раз                   | Незначительно повышено   |
| Холестерин                                                        | Повышен<br>до 1,5-2,0 раз             | Мало изменен             |
| ЛПВП                                                              | Повышены                              | Неизмененные             |
| Углеводдефицитный<br>трансферин                                   | Повышен                               | Неизменен                |
| Маркеры активной<br>репликации вирусов<br>(специфические<br>Ig M) | Нет                                   | Есть                     |

Иногда манифестация **цирроза печени** (как правило, на стадии суб- и декомпенсации) с появления желтухи у некоторых врачей вызывает подозрение на вирусные гепатиты. Такое происходит из-за неучета важнейших клинико-лабораторных признаков у больных циррозом печени. Эти признаки хорошо известны: портальная гипертензия, асцит, анасарка, внепеченочные знаки (пальмарная эритема, телеангиэктазии, венозные коллатерали и др.), выраженная гепатоспленомегалия, геморрагический синдром, тромбоцитопения, анемия, преобладание АсАТ над АлАТ, умеренная трансаминаземия (2-5 норм), значительная диспротеинемия, варикозное расширение вен пищевода, на УЗИ: расширение v. portae, увеличение хвостатой доли печени, и, наконец, отсутствие маркеров активной репликации вируса.

В последнее время появился надежный, быстрый и удобный способ определения степени фиброза печени, в т.ч. его конечной стадии – цирротической, - непрямая эластометрия при помощи прибора «Fibroscan».

Возрастает актуальность проблемы **аутоиммунных поражений печени**, которые стали встречаться чаще и в более молодом возрасте.

Социальное значение этих заболеваний связано с тем, что ими страдают в подавляющем большинстве женщины и носят они фатальный характер. В то же время успехи гепатологии в настоящее время позволяют избежать неблагоприятного исхода при своевременном направлении больных на трансплантацию печени. К сожалению, манифестация этих заболеваний с синдрома желтухи указывает уже на, как правило, позднюю стадию болезни – цирротическую.

В первую очередь к таким заболеваниям относится **аутоиммунный гепатит** – воспаление печени, связанное с иммунным дефектом, приводящим к аутоагрессии на собственные гепатоциты. Критериями диагностики являются:

- молодые женщины 12-25 лет
- отсутствие маркеров вирусных гепатитов
- у 1/4 больных дебют заболевания развивается с желтухи
- у 3/4 заболевание начинается с внепеченочных проявлений: длительная лихорадка, артралгии, сыпь, дис- и аменорея, тиреоидит, узловатая эритема, синдром Шегрена, гломерулонефрит и др.
- гепатоспленомегалия
- признаки портальной гипертензии
- ускоренная СОЭ
- тромбоцитопения, анемия
- билирубинемия до 10-15 норм
- трансаминаземия до 5-10 и более норм
- повышение общего белка выше границ нормы
- гипергаммаглобулинемия в 2 и более раза, гипоальбуминемия
- наличие аутомаркеров: ANA, SMA, LKM-1, SLA (1: 80)

Другим заболеванием из этой группы является **первичный билиарный цирроз** – аутоиммунное поражение печени, проявляющееся

в развитии негнойного деструктивного холангита. При этом вырабатываются антитела к желчным протокам с нарушением оттока желчи. Клинико-лабораторные признаки этого заболевания следующие:

- женщины в возрасте 35-50 лет
- отсутствие маркеров вирусных гепатитов
- дебют заболевания с появления зуда кожи
- гиперпигментация кожи
- ксантомы, ксантелазмы
- гепатоспленомегалия
- внепеченочные проявления
- признаки портальной гипертензии на поздних стадиях
- ускоренная СОЭ
- билирубинемия
- умеренная трансаминаземия до 2-5 норм
- значительное повышение ЩФ и ГГТ, в 5-10 и более раз
- гиперхолестеринемия
- гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия
- наличие аутомаркеров: АМА

Отдельного внимания заслуживают желтухи у беременных. При этом необходимо исключить, в первую очередь, вирусные гепатиты и другие инфекционные заболевания. Наиболее частая причина желтухи у беременных – **холестатический гепатоз беременных**, который развивается в III триместре и сопровождается нарастающим зудом кожи. Иногда он является причиной преждевременных родов и носит рецидивирующее течение.

Паренхиматозные желтухи могут встречаться и при других, как инфекционных (в основном, тропических) заболеваниях, так и неинфекционных. Иногда они могут сочетаться с надпеченочными или подпеченочными механизмами развития желтухи. Большое значение в

развитии печеночных желтух, несомненно, играет и преморбидный фон: сахарный диабет, сердечно-сосудистая недостаточность, алкоголизм, жировой гепатоз печени и др.

## ПОДПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ

Подпеченочная (*механическая*) желтуха возникает при наличии препятствия оттоку желчи из внепеченочных желчных протоков в двенадцатиперстную кишку. При этом происходит регургитация билирубина в синусоиды и снижается экскреция его из гепатоцитов, что сопровождается повышением преимущественно прямого билирубина и прекращением выделения уробилина с мочой.

По механизму развития подпеченочные желтухи подразделяются на:

- 1) **Интраканикулярные** – обтурация печеночного и общего желчного протоков изнутри (камни, гельминты и др.);
- 2) **Экстраканикулярные** – сдавление общего желчного протока снаружи (опухоли, лимфадениты, острый панкреатит и др.);
- 3) **Гипоплазия или атрезия желчевыводящих путей** рубцами, спайками, врожденная и др.

Наиболее частой причиной возникновения подпеченочных желтух являются воспалительные заболевания желчного пузыря и поджелудочной железы. Это, в первую очередь, – желчнокаменная болезнь. Среди заболеваний желчного пузыря в плане развития механических желтух также актуальны холангиты, острые холециститы, паразитарные поражения. В последние годы увеличилась частота развития механических желтух на почве заболеваний поджелудочной железы – острый панкреатит (панкреонекроз), псевдотуморозный панкреатит, кистозный панкреатит и др.

Эти заболевания носят urgentный характер и такие больные, как правило, подлежат экстренной хирургической помощи. Поэтому действия врача должны быть максимально четкими и быстрыми. Практически вопрос с диагнозом должен быть решен уже на

догоспитальном этапе. Из всех типов желтух именно подпеченочные требуют наибольшего внимания.

К сожалению, многие врачи ошибочно принимают данный тип желтух за вирусный гепатит и необоснованно направляют больных в инфекционные стационары, опираясь фактически только на один симптом – желтуху. При этом теряется драгоценное время и больной подвергается дополнительным эпидемическим рискам. В то время как, различия вирусных гепатитов и механических желтух очевидны и требуется лишь необходимое внимание и учет всех клинико-анамнестических признаков заболевания.

Желчнокаменная болезнь в ряду заболеваний, протекающих с механической желтухой, безусловно, находится на первом месте. Поэтому, в первую очередь, важно знание алгоритма дифференциальной диагностики этого заболевания с вирусными гепатитами (табл. 5).

Таблица 5

**Дифференциальная диагностика желчнокаменной  
болезни и вирусных гепатитов**

| <i>Признак</i>              | <i>Желчнокаменная<br/>болезнь</i>                                                      | <i>Вирусные гепатиты</i>                                                                                         |
|-----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Боль в правом<br>подреберье | <b>Выражена</b> , иногда с<br>иррадиацией в правое<br>плечо и лопатку                  | Может быть чувство<br>тяжести в правом<br>подреберье                                                             |
| Артралгии                   | Нет                                                                                    | Могут быть                                                                                                       |
| <b>Начало болезни</b>       | Острейшее, с <b>болевого<br/>синдрома</b> , часто ночью                                | Может быть острым с<br>симптомов интоксикации                                                                    |
| Преджелтушный<br>период     | Короткий, 1-3 сут.                                                                     | 7 – 14 дней                                                                                                      |
| Причина<br>заболевания      | Нарушение диеты<br>накануне приступа<br>болезни                                        | Парентеральный анамнез,<br>Половые контакты,<br>Нахождение в очаге ВГ,<br>за 1 – 6 мес. до начала<br>заболевания |
| Анамнез болезни             | Обнаружение в прошлом<br>(на УЗИ) камней в<br>желчном пузыре или<br>подобных приступов | Циклическое развитие<br>заболевания                                                                              |
| Симптом<br>Курвуазье        | Может быть<br>Положительным                                                            | Нет                                                                                                              |

| <i>Признак</i>                                                                                              | <i>Желчнокаменная<br/>болезнь</i> | <i>Вирусные гепатиты</i>                        |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------------------|
| Симптом Кера                                                                                                | Положительный                     | Нет                                             |
| Тахикардия                                                                                                  | Характерна                        | Только при угрозе ОПЭ                           |
| Лейкоцитоз                                                                                                  | Характерен                        | Только при угрозе ОПЭ                           |
| Ускоренная СОЭ                                                                                              | Характерна                        | Нет                                             |
| Трансаминаземия                                                                                             | Умеренная                         | <b>Значительная, в 20 – 100<br/>и более раз</b> |
| Уровень ЩФ                                                                                                  | Повышен в 2 – 7 раз               | Может быть повышен<br>в 1,5 – 2 раза            |
| Тимоловая проба                                                                                             | Не изменена                       | Повышена                                        |
| Холестерин                                                                                                  | Часто повышен                     | Малоизменён                                     |
| Маркеры<br>активной<br>репликации<br>вирусов<br>(специфические<br>Ig M)                                     | Нет                               | Есть                                            |
| Инструменталь-<br>ные методы<br>диагностики:<br>УЗИ,<br>холецистография,<br>ЭРХПГ, КТ, МРТ,<br>лапароскопия | <b>Высокоинформативны</b>         | Малоинформативны                                |

Необходимо учесть, что при обострении желчнокаменной болезни на начальных стадиях редко наблюдается положительный симптом Щеткина и боли после первого приступа на время могут несколько ослабевать, особенно, на фоне спазмолитической терапии. Заболевание чаще встречается у женщин среднего и пожилого возраста, как правило, с избыточной массой тела.

**Острый панкреатит** также относится к неотложным хирургическим заболеваниям, протекающим с механической желтухой. Он характеризуется такими признаками, как: встречается чаще у мужчин, злоупотребление алкоголем, острое начало заболевания с болевого синдрома, опоясывающий характер боли, иррадиация болей в левые отделы живота и иногда в спину, сухость языка, лихорадка, частая

рвота, иногда жидкий стул, тахикардия, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, умеренная трансаминаземия, повышение ЩФ и ГГТ, повышение амилазы крови и диастазы мочи, сонографические признаки (УЗИ). При этом также могут отсутствовать перитонеальные знаки (симптом Щеткина) и выраженность болевого синдрома может на время ослабевать.

Отдельного внимания заслуживают механические желтухи опухолевого генеза. В последние годы отмечается тенденция учащения и «омоложения» этого типа желтух. В развитии неопластических подпеченочных желтух играют роль такие заболевания, как: рак головки поджелудочной железы (наиболее часто – до 90 % механических «опухолевых» желтух), гепато- и холангиоцеллюлярная карциномы, рак желчного пузыря, рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки, метастазы при злокачественных опухолях органов ЖКТ (чаще всего, прямой кишки), лимфогранулематоз, другие лимфопролиферативные заболевания и т.д.

Опорные диагностические признаки **механических желтух опухолевого генеза** можно считать следующие:

- чаще зрелый и пожилой возраст (от 40 лет и старше)
- постепенное, длительное, ациклическое развитие заболевания
- предшествующие желтухе значительное похудание и зуд кожи
- сохранение удовлетворительного самочувствия на фоне нарастающей желтухи
- иногда тупые постоянные боли в верхних отделах живота, иррадиирующие в спину и крестец
- положительный симптом Курвуазье
- плотная, нередко, бугристая печень
- серо-землистый оттенок желтухи
- анемия, ускоренная СОЭ
- незначительное (в 1,5 – 3 раза) повышение трансаминаз

- значительное повышение ЩФ, иногда холестерина
- отрицательный преднизолоновый тест
- данные инструментальных исследований (УЗИ, КТ, МРТ и др.)
- лапароскопические признаки опухолевого поражения

Таким образом, правильная и своевременная оценка характера желтухи играет большую роль в дальнейшей врачебной тактике и, соответственно, прогнозе заболевания. Тип желтухи определяет также объем лечебных мероприятий и место их проведения.

## **ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВСЕХ БОЛЕЗНЕЙ, КРОМЕ:

- А. Иерсиниозов
- Б. Инфекционного мононуклеоза
- В. Лептоспироза
- Г. ВИЧ-инфекции
- Д. Желтой лихорадки

2. НАДПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА ВОЗМОЖНА ПРИ:

- А. Лептоспирозе
- Б. Инфекционном мононуклеозе
- В. Малярии
- Г. Вирусных гепатитах
- Д. Чуме

3. СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

- А. Лептоспироза
- Б. Чумы
- В. Амебиаза
- Г. Сыпного тифа
- Д. Бешенства

4. ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ, КРОМЕ:

- А. Иерсиниозов

- Б. Бруцеллеза
- В. Лептоспироза
- Г. Сепсиса
- Д. Ботулизма

5. ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛТУХ ХАРАКТЕРНО:

- А. Гипербилирубинемия в сочетании с гиперхолестеринемией
- Б. Гипербилирубинемия в сочетании с повышением АлАТ
- В. Гипербилирубинемия в сочетании с уробилинурией
- Г. Гипербилирубинемия в сочетании с диспротеинемией
- Д. Гипербилирубинемия в сочетании с гиперкоагуляцией

6. ПРИЗНАКАМИ ХОЛЕСТАЗА ЯВЛЯЮТСЯ:

- А. Повышение билирубина и ЩФ
- Б. Повышение холестерина и  $\beta$ -липопротеидов
- В. Повышение билирубина и АлАТ
- Г. Повышение АлАТ и ГГТ
- Д. Повышение тимоловой пробы и ПТИ

7. КАКИЕ ПИГМЕНТНЫЕ ГЕПАТОЗЫ СОПРОВОЖДАЮТСЯ НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИНЕМИЕЙ?

- А. Синдром Жильбера
- Б. Синдром Криглера-Найяра I типа
- В. Синдром Криглера-Найяра II типа
- Г. Синдром Дабина- Джонсона
- Д. Синдром Ротора

8. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫМИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В ОТ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А ЯВЛЯЮТСЯ:

- А. Степень повышения АлАТ и АсАТ
- Б. Выраженность билирубинемии
- В. Экзантема
- Г. Артралгии
- Д. Динамика желтухи

9. ДЛЯ КАКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ОПЭ?

- А. Вирусный гепатит А
- Б. Вирусный гепатит В
- В. Вирусный гепатит С
- Г. Вирусный гепатит D
- Д. Вирусный гепатит Е

10. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫМИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ПОДПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛТУХ ОТ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ:

- А. Степень повышения прямого билирубина
- Б. Отсутствие HBsAg и anti-HCV
- В. Степень повышения АлАТ
- Г. Симптом Курвуазье
- Д. Зуд кожи

11. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ ЛАБОРАТОРНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ:

- А. Повышение АлАТ
- Б. Выраженность диспротеинемии
- В. Повышение ГГТ
- Г. Холурия
- Д. Снижение холестерина

12. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА В ОТЛИЧИЕ ОТ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ:

- А. Выраженная диспротеинемия
- Б. Ускоренное СОЭ
- В. Выраженные внепеченочные проявления
- Г. Преобладание лиц женского пола
- Д. Все перечисленное

13. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ПРОЯВЛЕНИЕМ ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ:

- А. Повышение активности щелочной фосфатазы
- Б. Гипербилирубинемия

- В. Нарушение синтеза глобулинов
- Г. Повышение активности трансаминаз
- Д. Повышение содержания холестерина

14. МАРКЕРАМИ СИНДРОМА ХОЛЕСТАЗА ЯВЛЯЮТСЯ:

- А. Трансаминазы
- Б. Щелочная фосфатаза
- В. ГГТ
- Г. Уровень альбуминов
- Д. Тимоловая проба

15. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:

- А. вирусный гепатит В начинается остро
- Б. вирусный гепатит А чаще протекает в легкой форме
- В. тяжесть течения вирусных гепатитов обусловлена диспротеинемией
- Г. в желтушном периоде вирусных гепатитов характерна лихорадка
- Д. для вирусного гепатита С характерно острое циклическое течение

16. ПРИ КАКИХ ГЕЛЬМИНТОЗАХ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ЖЕЛТУХИ?

- А. Энтеробиоз
- Б. Трихинеллез
- В. Описорхоз
- Г. Трихоцефалез
- Д. Эхинококкоз

17. ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА ВОЗМОЖНА ПРИ:

- А. Лептоспирозе
- Б. Иерсиниозах
- В. Аскаридозе
- Г. Вирусных гепатитах
- Д. Туляремии

18. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ НАБЛЮДАЕТСЯ НАИБОЛЕЕ РЕЗКОЕ ПОВЫШЕНИЕ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ:

- А. Лептоспироз
- Б. Желчнокаменная болезнь

- В. Токсический гепатит
- Г. Первичный билиарный цирроз
- Д. Острый панкреатит

19. В ЖЕЛТУШНОМ ПЕРИОДЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ НАБЛЮДАЮТСЯ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

- А. Брадикардия
- Б. Полиаденопатия
- В. Ахолия
- Г. Зуд кожи
- Д. Кровоточивость

20. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫМИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ ОТ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ:

- А. Варикозное расширение вен пищевода
- Б. Отсутствие HBsAg и anti-HCV
- В. Тромбоцитопения
- Г. Внепеченочные знаки
- Д. Зуд кожи

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 1**

Больной Н., 32 лет, госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом «вирусный гепатит». При поступлении состояние средней тяжести. Жалобы на боли в правом подреберье, тошноту, повышение температуры, кашель. Заболел около 2-х недель назад, когда появилось недомогание, повышение температуры, беспокоил кашель, одышка, на коже появились зудящие высыпания. 3 дня назад заметил потемнение мочи, а на следующий день желтушность склер и кожи. Контакта с инфекционными больными не имел, гепатитом раньше не болел, за последние полгода никаких парентеральных манипуляций не проводилось. Питается дома. За 3 недели до начала болезни в течение 3-х дней ел вяленую рыбу, привезенную из Сибири.

При осмотре отмечена умеренная желтушность склер и кожных

покровов. В легких – сухие хрипы, жесткое дыхание. Язык обложен сероватым налетом. Болезненность при пальпации живота в эпигастральной области и правом подреберье, увеличение печени. При исследовании крови обнаружен лейкоцитоз-  $14,8 \times 10^9/\text{л}$ , эозинофилия- 34%.

1. Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
3. Составьте план обследования и лечения.
4. Назовите возбудителя данной болезни и его локализацию в организме.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 2**

Больной О., 32 лет, житель Томска, обратился к врачу с жалобами на тяжесть в правом подреберье, тупые боли в эпигастрии, тошноту, отрыжку, слабость. Болен полгода, за время болезни помимо вышеперечисленных жалоб, отмечал периодическое появление сыпи, сопровождавшейся зудом. При осмотре состояние удовлетворительное. Кожные покровы и склеры желтушны. В легких – хрипов нет. ЧД 16 в мин. АД 110/60 мм.рт.ст. Пульс 76 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Пальпируется увеличенная на 3 см печень, умеренной плотности. В правой доле печени выявляется каменистой плотности бугристое образование, стул обычный, регулярный, ахоличный, моча темная. По органам мочевыделительной системы и ЦНС – без патологии. Из анамнеза известно, что контакта с больными не имел, парентеральных манипуляций не было, в последнее время в доме живут две собаки.

1. Поставьте предварительный диагноз и обоснуйте его.
2. С какими диагнозами необходимо дифференцировать?
3. План обследования и лечения.

#### 4. Прогноз болезни.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 3

Больной М., 54 года, в течение последних шести месяцев стал замечать снижение аппетита, нарастающую слабость, беспокоил кожный зуд, который в последнее время стал нестерпимым, особенно ночью. За последнее время похудел на 8 кг. В поликлинику обращался многократно, обследовался. Один раз был обнаружен сахар в моче. Лечился от диабета, хотя уровень сахара в крови не повышался, в моче был обнаружен еще лишь дважды. К концу шестого месяца заболевания была замечена желтуха, в это же время кал стал ахоличным. Госпитализирован с диагнозом «вирусный гепатит».

При поступлении состояние пациента средней тяжести, желтуха интенсивная, на коже множественные следы расчесов. Патологии сердечно-сосудистой, дыхательной систем не выявлено. Живот слегка вздут, мягкий, безболезненный. Печень пальпируется на 1,5-2 см ниже реберного края. Четко определяется грушевидной формы, эластичной консистенции, безболезненный желчный пузырь. Селезенка не пальпируется, перкуторно - в пределах нормы.

Анализ крови: л.- $8,2 \times 10^9$ /л; п.- 6 %; с.-68 %; э.-2 %; лимф.-20 %; мон.-4 %; СОЭ-38 мм/ч.

1. Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. План обследования.

### СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 4

Больная С., 57 лет. Поступила в инфекционную больницу с жалобами на приступообразные боли в правом подреберье и эпигастриальной области, тошноту, отсутствие аппетита, повышение температуры до 37,7°C. После окончания приступа болей отметила появление желтушности кожи и склер, потемнение мочи. Из анамнеза

известно, что подобные болевые приступы возникали неоднократно после приема острой и жирной пищи. С инфекционными больными не контактировала. Два месяца назад – внутривенные и внутримышечные инъекции лекарственных препаратов.

Объективно: состояние средней тяжести, температура 37,4°C. Умеренная желтушность кожных покровов, слизистой оболочки полости рта и склер. Язык густо обложен белым налетом, влажный. Подкожно-жировой слой развит избыточно, отеков нет. В легких – везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Пульс 84 уд/мин. АД 150/100 мм.рт.ст. Живот увеличен в объеме за счет избыточного подкожно-жирового слоя, мягкий, болезненный в верхней половине. Нижний край печени – у реберной дуги, гладкий, чувствительный. Положительный симптом Ортнера, Кера. Симптом Курвуазье отрицательный. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. В общем анализе крови: лейкоцитов  $12,0 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ – 30 мм/час. В анализе мочи: билирубин++, уробилин++.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Проведите дифференциальный диагноз.
3. План обследования.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 5**

Больная И., 42 лет, в течение 2 недель жаловалась на боли в суставах, температура тела была нормальной, назначение анальгетиков и антигистаминных препаратов не привело к улучшению самочувствия. Из анамнеза известно, что больная 4 месяца назад оперирована по поводу фибромиомы матки. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При объективном обследовании выявлено: умеренная иктеричность кожи и склер, увеличение размеров печени – на 2 см выступает по средне-

ключичной линии из-под края реберной дуги. Гиперемии и отечности области суставов нет. Со стороны других органов патологии не выявлено. Клинический анализ крови в пределах нормы. В моче обнаружены желчные пигменты.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какие синдромы можно выделить в течение болезни у данной больной?
3. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
4. Составьте план обследования больной.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 6**

Больной А., 18 лет, заболел 7 дней тому назад – озноб, температура тела повышалась до 39°C. К врачу не обращался, лечился жаропонижающими. 3 дня назад температура тела нормализовалась, однако самочувствие ухудшилось, исчез аппетит, усилилась слабость. Вчера мать заметила желтушность склер, вызвала врача, который направил больного в инфекционную больницу. При осмотре больного незначительная интоксикация, кожа и склеры слегка желтушны. Регионарные лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное. Пульс – 72 уд/мин. Тоны сердца приглушены. АД – 110/70 мм рт. ст. Язык слегка обложен. Живот мягкий, печень выступает на 1,0-1,5 см по среднеключичной линии, болезненна. Пальпируется нижний полюс селезенки.

БАК: Бил. общ. – 95,0 мкмоль/л, прям. – 64,2 мкмоль/л, АлАТ – 2380 е/л, АсАТ – 1780 е/л, тим. пр. – 15 ед. Серологические исследования: anti-HAVIgM (+), HBsAg (+), anti-HBc (+), anti-HBcIgM (-), HBeAg (-), anti-HDV (-), anti-HCV (-).

1. Поставьте диагноз.
2. План обследования больного.
3. Дайте интерпретацию серологических данных.

## СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 7

К больной С., 33 лет, парикмахер, был вызван врач поликлиники 24.04. Жалобы на высокую температуру тела, боль в правом подреберье, коленных и лучезапястных суставах. Болеет 3-й день, пыталась лечиться самостоятельно (анальгин, аспирин), но самочувствие ухудшалось, заметила появление уртикарной сыпи на теле, головокружение, продолжалась боль в правом подреберье, усилилась тошнота, была повторная рвота, изменился цвет мочи, температура повысилась до 39,7° С. Сказала врачу, что в последнее время часто ела салат из свежих овощей, особенно из тепличных огурцов. После осмотра была направлена на госпитализацию в инфекционную больницу с диагнозами: «лептоспироз, иерсиниоз». В стационаре выявлена желтуха. Состояние тяжелое. Сохранялась боль в суставах, правом подреберье. На коже в области суставов необильная сыпь пятнисто-папулезного характера. Пульс 90 уд/мин, тоны сердца приглушены. Живот вздут, болезненный при пальпации. Печень увеличена, пальпировалась на 4 см ниже реберной дуги, край ее резко болезненный при пальпации. Селезенка увеличена. Асцит. При биохимическом исследовании крови: билирубин связанный — 150, свободный — 80 мкмоль/л, АлАТ — 1500 е/л, АсАТ — 1800 е/л; протромбиновый индекс — 50 %; общий белок — 45 г/л, альбуминов — 35 %, альфа 1 — 5 %, альфа 2 — 12 %, бета — 15 %, гамма — 32 %; сулемовая проба — 1,4 мл, тимоловая проба 20 ед. При серологическом исследовании выявлены HBsAg, anti-HBc, anti-HDV IgM. Состояние больной продолжало ухудшаться, усилилась боль в животе, головокружение, зевота, плохо спала, желтуха нарастала, было носовое кровотечение, размеры печени сократились. Переведена в отделение интенсивной терапии.

1. Поставьте диагноз и обоснуйте.
2. Наметьте терапевтическую тактику.
3. Прогнозируйте течение болезни.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 8**

У больного И., 18 лет, при обращении в поликлинику по поводу проведения ФГДС для прохождения медюкомиссии РВК заметили иктеричность. Пациент активно жалоб не предъявлял. При осмотре состояние удовлетворительное, склеры иктеричные, кожные покровы с «матовым оттенком», язык обложен, печень выступает на 0,5 см из подреберья. Больной госпитализирован с подозрением на вирусный гепатит.

При обследовании в стационаре установлено: общий билирубин – 64 мкмоль/л, связанный – не определяется, свободный - 64 мкмоль/л, АЛТ - 34 е/л, АСТ - 20 е/л, тимоловая проба - 5 ед.

1. Согласны ли Вы с направительным диагнозом?
2. Поставьте и обоснуйте диагноз.
3. Укажите, какие дополнительные данные необходимы для уточнения диагноза.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 9**

Больной Н., 18 лет, студент, обратился к отоларингологу поликлиники с жалобами на боль в горле при глотании, нарушение носового дыхания, неприятные ощущения в области шеи, повышение температуры до 37,4°C, которые появились три дня назад. При осмотре выявлена лакунарная ангина и увеличение передне- и заднешейных лимфатических узлов до 2 x 2,5 см. Одновременно отмечена иктеричность склер и потемнение мочи. Был госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом «вирусный гепатит».

В отделении при более внимательном осмотре и изучении анамнеза было выяснено, что отмечал слабость, познабливание, потливость, повышение температуры уже в течение 10 дней. 3 дня назад усилилась боль в горле при глотании, температура повысилась до 38°C. Дважды обращался с этими жалобами к врачу студенческой

поликлиники, по рекомендации которого принимал аспирин, продолжал посещать занятия в институте. При осмотре в приемном отделении больницы объективно обнаружены: легкая желтушность кожи и слизистых, пастозность лица, полиаденит с преимущественным увеличением заднешейных лимфатических узлов, лакунарная ангина, увеличение печени и селезенки. Врач приемного покоя усомнился в диагнозе острого гепатита. Гемограмма: лейкоциты  $-12,3 \cdot 10^9/\text{л}$ ; п/я-10 %; с/я – 20 %; лимф.-62 %; мон.-8 %; СОЭ-17 мм/час. Среди лимфоцитов 37 % атипичных мононуклеаров. Биохимический анализ крови: билирубин свободный - 85,5 мкмоль/л, связанный - 56,3 мкмоль/л, АЛТ – 433 е/л, АСТ – 358 е/л, ЩФ – 577 е/л.

1. Согласны ли Вы с направительным диагнозом?
2. Поставьте диагноз.
3. План обследования больного.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 10**

Больной Ш., 38 лет, работник мясокомбината, постоянно проживает в С-Петербурге, обратился в поликлинику 10.07 с жалобами на озноб, сильную головную боль, боли в икроножных мышцах. Заболел 3 дня назад остро с появления потрясающего озноба, головной боли, болей в пояснице, мышечных болей. Сегодня отметил темный цвет мочи и желтушность склер, а также усиление болей в пояснице, снижение диуреза (последний раз мочился необильно накануне вечером). Температура сохранялась 38,5-39°C.

Врач при осмотре отметил умеренную желтуху слизистых и кожи. Лицо одутловато, кровоизлияния в конъюнктивы. При пальпации икроножных мышц и спины отмечает умеренную боль. Суставы не изменены. Пульс 100 уд/мин, АД 100/70 мм.рт.ст. Печень пальпируется на 1.5-2 см ниже края реберной дуги. Кал окрашен, моча темная. Положительный симптом поколачивания по поясничной области с обеих сторон. Врачом заподозрена тяжелая форма вирусного гепатита.

1. Согласны ли Вы с этим диагнозом? Ваши предположения.
2. Проведите дифференциальный диагноз.
3. Составьте план обследования и лечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезни печени и желчевыводящих путей./ Под ред. В.Т. Ивашкина. – М., 2005. – 536 с.
2. Блум С., Вебер Д. Справочник по гастроэнтерологии, гепатологии. М., 2010. – 592 с.
3. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение./ Под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. – М., 2011. – 864 с.
4. Герок В., Блюм Х.Е. Заболевания печени и желчевыделительной системы. – М., 2009. – 200 с.
5. Ивашкин В.Т., Широкова Е.Н. Холестаз. – М., 2012. – 176 с.
6. Инфекционные болезни. Национальное руководство + CD./ Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М., 2009. – 1200 с.
7. Казанцев А.П. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. – М., 1999. – 482 с.
8. Подымова С.Д. Болезни печени. – М., 2005. – 768 с.
9. Практическая гепатология./ Под ред. Н.А. Мухина. – М., 2004. – 296 с.
10. Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии. – СПб., 2005. – 864 с.
11. Руководство по инфекционным болезням./ Под ред. Ю.В. Лобзина и К.В. Жданова. – СПб., 2011.(в 2-х томах) – 664 и 744 с.
12. Справочник по гепатологии./Под ред. Н.А. Мухина. – М., 2009. – 416 с.
13. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и жёлчных путей. – М., 2002. – 864 с.
14. Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Мэддрей У.С. Болезни печени по Шиффу. Сосудистые, опухолевые, инфекционные и гранулематозные заболевания. – М., 2010. – 360 с.
15. Шувалова Е.П., Змушко Е.И. Синдромная диагностика инфекционных заболеваний. – СПб., 2001. – 311 с.

## ГЛАВА IV

### СИНДРОМ ЭКЗАНТЕМЫ

Сыпь - очаговая реакция кожи и слизистых оболочек на воздействие инфекционных агентов, их частей (антигены, эндотоксины) или продуктов их жизнедеятельности (экзотоксины). Патологическая основа сыпи - поражение мелких кровеносных сосудов (капилляров и прекапилляров), то есть васкулиты или тромбоваскулиты.

При инфекционных болезнях можно выделить следующие элементы сыпи:

**Розеола** - элемент розового или бледно-розового цвета с четкими краями различной формы, от 2 до 5 мм в диаметре, слегка выступает над уровнем кожи, исчезает при ее растягивании;

**Пятно или макула** отличается от розеола более крупными размерами и неправильными очертаниями – более 5мм до 2см в диаметре;

**Папула** - элемент розовой или интенсивно розовой окраски, выступающий над уровнем кожи, что можно определить осязательно, часто плавно переходит по краю в пятно или розеолу;

**Везикула** - отграниченный пузырек, заполненный серозной или геморрагической жидкостью;

**Пустула** - пузырек, заполненный гнойным или детритным содержимым;

**Эритема** - обширные участки гиперемизированной кожи более 2,0см;

**Уртикарная сыпь** - плотные на ощупь участки гиперемизированной кожи с экссудативным компонентом при аллергии;

**Узловатая эритема** - плотные узлы размером 1-3 см в диаметре, вначале розового цвета, затем синюшно-багрового, болезненные при пальпации;

Кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки от точечных (**петехии**) до более крупных (**пурпура, экхимозы**).

Дифференциально-диагностическое значение имеет характер экзантемы, срок появления, динамика, последовательность высыпания, локализация, распространенность, продолжительность, которые надо обязательно отразить в динамике при описании сыпи.

Зуд кожи, как правило, встречается при многих инфекционных сыпях, однако чаще всего он невыраженный.

Большое значение имеют исходы сыпей: пигментация (при геморрагических сыпях, как результат образования в коже гемосидерина и утилизация его макрофагами); шелушение - отрубевидное, пластинчатое, листовидное; рубцы.

При ряде заболеваний формируются и требуют внимания другие виды поражений кожи: карбункул при сибирской язве, язвы при кожной форме чумы и туляремии, лейшманиозе, первичный аффект на месте укуса клеща при эндемичных клещевых риккетсиозах, системном клещевом боррелиозе (болезни Лайма) и др.

При кожной форме **чумы** на месте внедрения возбудителя последовательно появляются пятно, папула, везикула, пустула, язва. Пустула наполнена кровянистым содержимым, расположена на твердом основании красновато-багрового цвета, затем образуется язва, дно которой покрыто темным струпом. Отмечается резкая болезненность. Язвы отличаются медленным заживлением с образованием рубцов. Характерный признак бубонной формы - резко болезненный бубон (лимфаденит с периаденитом), кожа над которым вначале не изменена, затем напрягается, лоснится и приобретает красный цвет. Возможно гнойное расплавление лимфатического узла, его рассасывание или склерозирование (при лечении).

**Туляреми́йная** кожная язва неглубокая, ее дно покрыто серозно-гнойным отделяемым, малочувствительно. Живает медленно с

образованием рубца. Бубоны при туляремии малоблезненные, плотные, без признаков периаденита, гиперемия над пораженным лимфатическим узлом появляется в стадии начинающегося некроза. Исходы: гнойное расплавление, реже склерозирование или рассасывание.

Кожная форма **сибирской язвы** характеризуется последовательным появлением в области ворот инфекции пятна, папулы, везикулы и язвы. Отмечается зуд и жжение. Процесс от пятна до пустулы занимает от нескольких часов до одних суток. За счет примеси крови пустула имеет красный цвет, при расчесах образуется язва, которая покрывается черным струпом (коркой). Вокруг центрального струпа располагаются в виде ожерелья вторичные пустулы или везикулы. Отмечается выраженный отек и гиперемия вокруг струпа в виде багрового вала, возвышающегося над окружающими тканями. Характерно снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы. К концу второй недели струп отторгается с образованием рубца. **Фурункул и карбункул** стрептококковой и стафилококковой этиологии отличается от сибиреязвенного резкой болезненностью, краснотой кожи над ним, воспалением окружающих тканей, отсутствием характерного струпа, небольшой отечностью, нагноением и меньшей интоксикацией.

Оценка экзантемы важна при **эпидемическом сыпном тифе**. Сыпь появляется на 4-5 день болезни, имеет розеолезно-петехиальный характер: розеола 2-4 мм в диаметре, с нечеткими краями, в центре некоторых возникают мелкие кровоизлияния: вторичные петехии, рядом на коже можно обнаружить мелкие кровоизлияния - первичные петехии. Локализуется сыпь преимущественно на коже боковых поверхностей груди и живота, внутренних поверхностях конечностей, захватывает стопы и кисти, никогда не бывает на лице. Высыпание происходит в течение 2-3 дней; угасает петехиальная сыпь через 7-8 дней, оставляя пигментацию. До появления экзантемы на мягком небе возникает

энантема (энантема Розенберга в виде точечных геморрагий на мягком небе), возможно также появление на переходной складке конъюнктивы мелких кровоизлияний (пятна Киари-Авцына). При повторном сыпном тифе (болезнь Брилля) сыпь менее обильна, чем при эпидемическом сыпном тифе, чаще розеолезная, редко полиморфная.

У больных **брюшным тифом** на 8-9 день заболевания появляется характерная экзантема. Каждый элемент представляет собой розовое или розово-красное пятно-розеолу до 2-4 мм в диаметре, с четкими контурами, возвышающееся над уровнем кожи («розеоло-папула» или *roseola elevata*). Сыпь мономорфная, необильная (прямая зависимость от выраженности бактериемии), локализуется на животе, боковых поверхностях груди, внутренних поверхностях плеч и реже на других участках тела. Розеола исчезает при растягивании кожи, длительность существования каждого элемента от нескольких часов до 4-5 дней. Возможно появление новых элементов (феномен «подсыпания»).

При **паратифах А и В** сыпь может быть обильной и появляется на 4-7 день болезни. Встречаются случаи брюшного тифа и паратифов без экзантемы.

Геморрагическая сыпь при **менингококкцемии** - важнейший клинический признак. Элементы от точечных петехий до обширных кровоизлияний - экхимозов, имеют неправильную форму («разбрызганные чернила», звездчатая), некрозы в центре. Локализуются на ягодицах, бедрах, реже на туловище, лице; в основном распространяется снизу вверх. Сыпь появляется рано, через 5-15 часов от начала заболевания, редко на 2-й день болезни. Наряду с геморрагиями можно обнаружить розеолезные и розеолезно-папулезные элементы сыпи.

У больных **лептоспирозом** так же может наблюдаться геморрагическая сыпь (петехиальная). Возможно появление ранней (на 3-й день болезни) эфемерной розеолезно-папулезной сыпи.

Геморрагическая сыпь в виде одиночных или множественных мелких кровоизлияний появляется при **геморрагических лихорадках** (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, крымская, омская). Локализуется экзантема на шее, в подмышечных впадинах, на боковых поверхностях груди, внутренних поверхностях бедер – линейная, по типу «удара хлыстом», в местах трения кожи с одеждой. Сыпь склонна к слиянию и распространению. На мягком небе энантема, инъекция склер, кровоизлияния под конъюнктиву. Лицо, шея, верхняя часть груди гиперемированы.

Особенно характерным признаком сыпь является при детских капельных инфекциях.

При **кори** первые визуальные феномены появляются уже в продромальный период в виде энантемы - мелких красных пятен на слизистой оболочке мягкого и твердого неба и патогномичных для этого заболевания пятен Бельского-Филатова-Коплика. Локализуются пятна на слизистой оболочке щек напротив малых коренных зубов, представляют собой мелкие белесоватые, слегка возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки пятнышки, окруженные узкой красноватой каемкой. Они прочно связаны со слизистой оболочкой, по внешнему виду напоминают манную крупу или отруби. Исчезают с появлением экзантемы. Коревая экзантема характеризуется этапностью высыпания: в 1-е сутки ее элементы возникают за ушами, на спинке носа, затем распространяются на все лицо, шею, частично на верхнюю часть груди и спины; на 2-е сутки сыпь покрывает все туловище, а на 3-й - верхние и нижние конечности, а на лице начинает бледнеть. Высыпания состоят из небольших папул (около 2 мм в диаметре), окружены пятном неправильной формы, элементы склонны к слиянию, образуя сложные фигуры с фестончатыми краями. Редко появляются петехии. Через 3-4 дня элементы сыпи бледнеют, на их месте остаются буроватые пятна - пигментация. На месте сыпи, в дальнейшем, наблюдается отрубевидное

шелушение (на лице и туловище).

Экзантема при **краснухе** возникает на 1-3 день от начала заболевания. Вначале она появляется на лице и шее, а в течение нескольких часов распространяется по всему телу. Может возникнуть некоторое сгущение сыпи на разгибательных поверхностях конечностей, спине, ягодицах. Элементы сыпи представляют собой мелкие пятна диаметром 2-4 мм до 1см (мелкопятнистая сыпь), иногда слегка возвышаются над уровнем кожи. Возможен зуд кожи. Продолжительность сыпи от 1 до 5 суток, пигментации и шелушения не остается. В 25-30% случаев краснуха протекает без сыпи.

Везикулезная сыпь характерна для **ветряной оспы**, герпетической инфекции и некоторых редко встречающихся заболеваний. Сыпь при ветряной оспе, как правило, появляется одновременно с лихорадкой и общетоксическими проявлениями, сопровождается зудом. Вначале элементы сыпи представляют собой розовые пятна 2-4 мм в диаметре, которые затем в течение нескольких часов превращаются в папулы, затем часть из них - в везикулы, наполненные прозрачным содержимым. Характерным признаком является обнаружение ветряночной сыпи на волосистой части головы. Везикулы однокамерные, окружены венчиком гиперемии. На месте лопнувших везикул образуются темно-красные и коричневые корочки, отпадающие на 2-3 неделе. Характерен ложный полиморфизм сыпи: на ограниченном участке кожи можно одновременно видеть пятна, папулы, везикулы и корочки. На слизистых оболочках одновременно с экзантемой появляется энантема - пузырьки, которые быстро мацерируются, превращаясь в язвочку (афтозный стоматит) с желтовато-серым дном, окруженную красным ободком. Заживление происходит в течение 1-2 дней.

Изменения кожи и слизистых при **скарлатине** имеют своеобразный характер, обусловленный действием эритрогенного токсина  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А. К концу первых

началу вторых суток появляется точечная сыпь на фоне гиперемии кожи, которая сгущается в области естественных складок кожи. На лице отмечается яркая гиперемия щек и бледный носогубный треугольник. В складках кожи (особенно в локтевых сгибах) появляются мелкие кровоизлияния, которые, сливаясь, образуют насыщенную окраску складок (симптом Пастиа). Иногда сыпь (особенно на кистях) имеет вид мелких пузырьков, наполненных прозрачным содержимым - милиарная сыпь. Возможно появление кожного зуда. Обратное развитие сыпи происходит через 2-5 дней, элементы бледнеют, а на второй неделе болезни возникает пластинчатое шелушение, наиболее выраженное на пальцах стоп и кистей. Слизистая ротоглотки ярко гиперемирована («пылающий зев») и четко отграничена на границе твердого неба.

При **псевдотуберкулезе** сыпь появляется на 1-4 день болезни. По характеру, чаще всего, бывает мелкоточечная на гиперемированном или чаще нормальном! фоне кожи (скарлатиноподобная). Возможно сочетание мелкоточечной сыпи с пятнистыми элементами, сливающимися в крупные эритематозные участки, особенно в области крупных суставов. Сыпь может сопровождаться зудом. Распространение сыпи: разлитая по всему телу (на лице и шее обнаруживаются редко); боковые поверхности туловища; нижняя часть живота; пахово-бедренные и плечевые треугольники; сгибальные поверхности рук. Сыпь сгущается в местах естественных складок кожи. Часто наблюдается гиперемия и отечность кожи кистей и стоп - симптомы «перчаток» и «носов». В тяжелых случаях сыпь приобретает геморрагический характер. Высыпание наблюдается в течение нескольких часов, мелкоточечная сыпь исчезает через 2-3 дня, пятнистые и геморрагические элементы «отцветают» на 5-7 день. На 2-3 неделе болезни появляется отрубевидное пластинчатое шелушение на коже грудной клетки, живота, мочках ушных раковин, а затем на тыльной

поверхности кистей рук, стопах, ладонях.

Локализованная **герпетическая инфекция** обычно сопровождается какое-либо заболевание. Герпетическая сыпь локализуется вокруг рта, на губах, на крыльях носа, на кистях рук, ягодицах. На месте высыпания ощущается жар, жжение, напряжение или зуд кожи. На умеренно инфильтрированной коже появляется группа мелких пузырьков, заполненных прозрачным содержимым, которое затем мутнеет. Пузырьки расположены тесно, иногда сливаются в сплошной многокамерный элемент. После вскрытия везикул образуются мелкие эрозии, а позже - корочки. Эпителизация происходит за 5-7 дней. Герпетические высыпания возможны не только на коже, но и на слизистой половых органов, в полости рта, на роговице.

При **опоясывающем герпесе** (Herpes zoster) появлению везикулезной сыпи за 3-4 дня предшествует резко выраженная жгучая боль в месте будущих высыпаний. Локализация болей и сыпи соответствует пораженным нервам (чаще межреберным). Вначале возникают инфильтрация и гиперемия кожи, на которой затем сгруппировано, появляются пузырьки, заполненные прозрачным, а затем мутным содержимым. Пузырьки подсыхают и превращаются в корочки. В последующем может сохраняться постзостерная невралгия.

В некоторых случаях **энтеровирусной инфекции**, протекающей с поражением кожи и слизистых, на 1-2 сутки появляется сыпь, распространяющаяся на туловище, конечности, лицо, стопы. По характеру экзантема чаще коре-, краснухоподобная или петехиальная. Исчезает через 3-4 дня.

При **инфекционном мононуклеозе** экзантема появляется в 25% случаев, чаще всего на 3-5 день болезни. Может быть макулопапулезной, мелкопятнистой, розеолезной, папулезной, петехиальной. Элементы сыпи держаться 1-3 дня и бесследно исчезают, новых высыпаний обычно не бывает.

**Эритема** – пятно более 2см в диаметре, характерна для некоторых инфекционных заболеваний. Наиболее присуща при роже и системном клещевом боррелиозе.

Эритема при **роже** развивается на фоне лихорадки и интоксикации. Появляется боль и чувство распирания в пораженном участке кожи, затем появляется гиперемия с четкими границами и отек. Эритема обычно равномерная (редко пятнистая), с четкими краями, приподнимается над уровнем кожи. Выраженность отека зависит от локализации воспалительного процесса - резко выражен в области век, губ, половых органов, на пальцах. В некоторых случаях эпидермис отслаивается и на фоне эритемы образуются пузырьки различных размеров, заполненные серозным содержимым (эритематозно-буллезная форма), или с геморрагическим содержимым (буллезно-геморрагическая форма). Возможна и эритематозно-геморрагическая форма: на фоне эритемы появляются геморрагические элементы сыпи. Местные симптомы рожи сохраняются в течение 5-15 суток. К остаточным явлениям относят: шелушение, пигментацию и пастозность кожи за счет лимфостаза.

При **боррелиозе Лайма** (системном клещевом боррелиозе) более чем у половины больных на месте присасывания клеща (первичный аффект) появляется и постепенно увеличивается в размерах (диаметр достигает до 60 см и более), характерная двухцветная эритема, контур которой более темно окрашен периферическим валиком и разрешается более бледной центральной частью. Такая ползучая эритема - основной симптом первой начальной стадии заболевания. Следует помнить, что наличие типичной эритемы, в большинстве случаев, свидетельствует о заражении, и это имеет огромное значение, если учесть хроническое или рецидивирующее течение заболевания с поражением нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца, кожи, глаз и паренхиматозных органов в дальнейшем.

Необходимо отметить группу острых инфекционных болезней невыясненной этиологии, характеризующихся лихорадкой, симптомами общей интоксикации и появлением сыпи, сливающейся в эритематозные поля.

**Инфекционная эритема Розенберга** - на 4-6 день болезни появляется обильная пятнистая или макулопапулезная сыпь с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях конечностей, сгущением в области крупных суставов и на ягодицах; на лице сыпи нет. Эритема исчезает через 5-6 дней, оставляя отрубевидное или пластинчатое шелушение. В клинической картине возможно увеличение печени и селезенки, менингеальные симптомы.

**Инфекционная эритема Чамера** чаще встречается в педиатрии. С 1-го дня болезни появляется сыпь на коже лица, сначала в виде мелких пятен, которые потом сливаются, образуя фигуру бабочки. Возможно высыпание отдельных элементов на туловище и конечностях. Эритема сохраняется около 2 недель, потом - бледнеет.

**Узловая эритема** - симптом, возникающий при ряде инфекционных заболеваний (ревматизм, туберкулез, саркоидоз, туляремия, иерсинеоз, дизентерия, доброкачественный лимфоретикулез). Сыпь локализуется симметрично чаще на голеньях, бедрах, предплечьях, реже на туловище; часто элементы появляются над крупными суставами. Элементы экзантемы - узлы до 3-5 см в диаметре, плотные и болезненные при пальпации, возвышающиеся над уровнем кожи, в глубине элемента прощупывается инфильтрат. Окраска кожи сначала красная, затем цианотичная, при уменьшении инфильтрата - коричневая. Узлы сохраняются до 3 недель.

Для **полиморфной экссудативной эритемы** наряду с лихорадкой и признаками интоксикации на 4-6 день появляется обильная полиморфная пятнисто-папулезная сыпь, захватывающая туловище и конечности. Характерно образование крупных везикул, наполненных

прозрачным содержимым. Больные отмечают зуд и жжение кожи. После разрыва везикул образуется эрозия, а затем бурая корочка.

При более тяжелом варианте полиморфной экссудативной эритемы- **синдроме Стивенса-Джонсона**, кроме поражения кожи, возникают эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки рта, носоглотки, половых органов, глаз, ануса. Заболевания длится до 3-4 недель и более.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА ИНФЕКЦИОННЫХ ЭКЗАНТЕМ

| Название             | Время появления сыпи                             | Закономерность высыпаний и их продолжительность                                                | Характеристика сыпи и динамика                                                                                                                                                                              | Длительность сыпи | Вторичные изменения на коже               |
|----------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|-------------------------------------------|
| <b>Корь</b>          | 13й день от момента заражения или 3-4й день сыпи | Этапность сыпи, 1день лицо, 2 день- туловище и руки, 3-день ноги.                              | Обильная макулопапулезная пурпурного цвета с неровными краями, сливается. Исчезает в таком же порядке, как и появляется                                                                                     | 2-4 дня           | Бурая пигментация, отрубевидное шелушение |
| <b>Краснуха</b>      | С начала заболевания                             | В течении нескольких часов, сначала на голове, потом в других местах                           | Обильная мелкопятнистая бледно-розового цвета круглой или овальной формы                                                                                                                                    | 2-3 дня           | нет                                       |
| <b>Ветряная оспа</b> | 1 день болезни                                   | Повторные волны подсыпаний на протяжении всего заболевания, характерен ложный полиморфизм сыпи | Множество розеола-папулы розового цвета через несколько часов образуют пузырьки размером 1-6 мм, часть из которых имеет в центре пупковидное вдавление. Через 1-2 дня они подсыхают с образованием корочек. | 6-8 дней          | нет                                       |

| <b>Симптомы</b>        | <b>Корь</b>                                                                                                                          | <b>Краснуха</b>                                                                                     |
|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Возбудитель            | Morbillivirus                                                                                                                        | Rubivirus                                                                                           |
| Начало заболевания     | Катаральные явления и интоксикация усиливаются на 2-4-й день                                                                         | Сыпь с 1-го дня                                                                                     |
| Время появления сыпи   | На 3-4-й день болезни                                                                                                                | 1-й день болезни (очень редко на 2-й день)                                                          |
| Морфология сыпи        | Пятнисто-папулезная неправильной формы, яркая, склонная к слиянию                                                                    | Пятнистая, мономорфная бледно-розовая не склонная к слиянию, фон кожи обычный                       |
| Размер сыпи            | До 2х см, более крупная на 2-3-й день высыпаний                                                                                      | Более 0,5-1 см, мелко-среднепятнистая                                                               |
| Порядок высыпаний      | Этапность высыпаний: начиная с лица, в течение 2-4 дней                                                                              | Одномоментно в течение первого дня                                                                  |
| Локализация сыпи       | В зависимости от дня высыпания:<br>1-й день – на лице<br>2-й день – на лице и туловище<br>3-й день – на лице, туловище и конечностях | По всему телу, преимущественно на разгибательных поверхностях плеч, предплечий, бедер и на ягодицах |
| Обратное развитие сыпи | Переходит в пигментацию в том же порядке, в каком и появилась                                                                        | Исчезает бесследно через 2-4 дня                                                                    |
| Шелушение              | Отсутствует                                                                                                                          | отсутствует                                                                                         |
| Состояние ротоглотки   | Гиперемия слизистой, пятнистая энантема на мягком небе, пятна Бельского-Филатова-Коплика                                             | Зев чистый или слабо гиперемирован                                                                  |
| Реакция лимфоузлов     | микрополиаденопатия                                                                                                                  | Увеличены и болезненные затылочные и заднешейные лимфоузлы                                          |

| <b>Симптомы</b>                   | <b>Корь</b>                                                             | <b>Краснуха</b>                             |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Температурная реакция             | До 38-39°C, двухволновая: в катаральный период и в период высыпаний     | Субфебрильная до 38°C в 1-й день болезни    |
| Инттоксикация                     | Выраженная, в течение 5-6 дней                                          | Отсутствует, или слабовыраженная в 1-й день |
| Изменения других органов и систем | Выраженные катаральные явления, конъюнктивит, ларингит, отит, пневмония | отсутствуют                                 |
| Лабораторные данные               | Лейкопения, нейтрофилез, лимфопения в период высыпаний, увеличение СОЭ  | Лейкопения, лимфоцитоз                      |
| Специфическая диагностика         | РПГА с парными сыворотками, ИФА                                         | ИФА                                         |

| <b>Симптомы</b>      | <b>Скарлатина</b>                                                           | <b>Ветряная оспа</b>                                                                                |
|----------------------|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Возбудитель          | В-гемолитический стрептококк группы А                                       | ВПГ III типа, Varicella zoster                                                                      |
| Начало               | Острое, лихорадка, боль в горле, рвота, сыпь                                | Острое, лихорадка                                                                                   |
| Время появления сыпи | 1-2-й день болезни                                                          | 1-2-й день болезни                                                                                  |
| Морфология сыпи      | Точечная, обильная на гиперемизированном фоне кожи. Кожа сухая, шероховатая | Везикулезная, ложный полиморфизм из-за этапности развития элементов (пятно-папула-везикула-корочка) |
| Размер сыпи          | Мелкая точечная 1-2 мм                                                      | от 2 до 5 мм                                                                                        |
| Порядок высыпаний    | Одномоментно                                                                | Толчкообразно, подсыпания в течение 4-5 дней                                                        |

| <b>Симптомы</b>                   | <b>Скарлатина</b>                                                                                                                                                | <b>Ветряная оспа</b>                                       |
|-----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Локализация сыпи                  | По всему телу (кроме носогубного треугольника), преимущественно на сгибательных поверхностях симметричное сгущение на естественных складках кожи, симптом Пастиа | по всему телу, включая волосистую часть головы!            |
| Обратное развитие сыпи            | Исчезает бесследно через 2-5 дней (иногда через несколько часов)                                                                                                 | Легкая пигментация, чаще без рубцов                        |
| Шелушение                         | Крупнопластинчатое, на 2-3-й нед заболевания                                                                                                                     | отсутствует                                                |
| Состояние ротоглотки              | Ограниченная яркая гиперемия, «пылающий зев», тонзиллит, «малиновый» язык                                                                                        | Везикулы на слизистой оболочке ротоглотки                  |
| Реакция лимфоузлов                | Увеличенные и болезненные подчелюстные и шейные лимфоузлы                                                                                                        | отсутствует                                                |
| Температурная реакция             | До 38-39°C в течение 2-3 дней                                                                                                                                    | Каждое подсыпание сопровождается подъемом температуры тела |
| Интоксикация                      | Кратковременная 1-3 дня                                                                                                                                          | Кратковременная 1-3 дня                                    |
| Изменения других органов и систем | Только при тяжелых формах и осложнениях                                                                                                                          | отсутствуют                                                |
| Лабораторные данные               | Лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ                                                                                                                 | Иногда лейкопения, лимфоцитоз                              |
| Специфическая диагностика         | Выделение $\beta$ -гемолитического стрептококка в посевах слизи из ротоглотки, титры антистрептолизина О в крови                                                 | ИФА                                                        |

| <b>Нозология</b>       | <b>Иерсиниозы</b>                                                                                     | <b>Энтеровирусная инфекция</b>                                               |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Возбудитель            | <i>Yersinia enterocolitica et pseudotuberculosis</i>                                                  | Энтеровирусы<br>Коксаки, ЕСНО                                                |
| Начало заболевания     | Острое, с постепенным нарастанием симптомов, повышение $t^{\circ}$ тела, боль в животе                | Острое, повышение $t^{\circ}$ тела, головная боль, катаральные явления       |
| Время появления сыпи   | 3-8-й день болезни                                                                                    | На 3-5-й день болезни при снижении $t^{\circ}$ тела                          |
| Морфология сыпи        | Полиморфная (мелкоточечная, мелкопятнистая) на неизменном фоне кожи, бледно-розовая, иногда эфемерная | Пятнистая, пятнисто-папулезная розовая, иногда яркая на неизменном фоне кожи |
| Размер сыпи            | Мелкая до 1 см                                                                                        | Средней величины до 1-2 см, и мелкая, может менять размеры                   |
| Порядок высыпания      | Одномоментно                                                                                          | одномоментно в течение 1 дня                                                 |
| Локализация сыпи       | На сгибательных, разгибательных поверхностях конечностей, суставах                                    | Преимущественно на лице и туловище                                           |
| Обратное развитие сыпи | Исчезает бесследно                                                                                    | Исчезает через 1-2 дня (иногда через 3-5 дней) бесследно                     |
| шелушение              | Мелкое отрубевидное на туловище и обильное крупнопластинчатое на ладонях и стопах на 5-6 день         | отсутствует                                                                  |
| Состояние ротоглотки   | Гиперемия дужек                                                                                       | Энантема на мягком небе, герпангина                                          |
| Реакция лимфоузлов     | Мезаденит, возможна и полилимфаденопатия                                                              | Увеличение заднешейных лимфоузлов                                            |
| $t^{\circ}$ реакция    | Высокая, длительная лихорадка, может быть волнообразной                                               | Быстрый подъем $t^{\circ}$ до высоких цифр с нормализацией на 3-5-й день     |

| <b>Нозология</b>                  | <b>Иерсиниозы</b>                                                                           | <b>Энтеровирусная инфекция</b>                             |
|-----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Интоксикация                      | Выраженная длительная                                                                       | Выраженная в течение 2-3 дней                              |
| Изменения других органов и систем | Поражение кишечника, печени, селезенки, симптом «капюшона», «перчаток», «носков», артралгии | Диарея, миалгии, менингит, миокардит                       |
| Лабораторные данные               | Высокий лейкоцитоз и нейтрофилез, высокое значение СОЭ                                      | Лейкопения, лимфоцитоз                                     |
| Специфическая диагностика         | РНГА с иерсиниозным и псевдотуберкулезным диагностикумами                                   | ПЦР на энтеровирусы (кровь, кал, слизь из зева), ИФА крови |

| <b>Нозология</b>     | <b>Инфекционный мононуклеоз</b>                                  | <b>Менингококковая инфекция</b>                                                                                |
|----------------------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Возбудитель          | Epstein-Barr virus ВПГ IV типа                                   | Nesseria meningitidis                                                                                          |
| Начало               | Острое, повышение $t^{\circ}$ тела, боль в горле                 | Острое, часто бурное с повышения $t^{\circ}$ тела, нарушения общего состояния                                  |
| Время появления сыпи | 2-5-й день болезни                                               | 1-й день болезни, первые часы болезни, редко на 2-й день                                                       |
| Морфология сыпи      | Полиморфная, чаще пятнисто-папулезная, бледная, иногда эфемерная | Пятнистая, пятнисто-папулезная с геморрагическим и/или некротическим компонентом неправильной звездчатой формы |
| Размер сыпи          | Крупная, средней величины – 0,5 -1,0-2,0 см                      | От мелких пятен 0,5 см до обширных кровоизлияний более 2 см                                                    |
| Порядок высыпаний    | Одномоментно                                                     | Одномоментно                                                                                                   |

| <b>Нозология</b>                  | <b>Инфекционный мононуклеоз</b>                                                                                  | <b>Менингококковая инфекция</b>                                                 |
|-----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| Локализация сыпи                  | Без излюбленной локализации, чаще на туловище и руках                                                            | Ступни, голени, ягодицы, бедра, по восходящей снизу вверх, реже – руки и лицо   |
| Обратное развитие сыпи            | Исчезает бесследно через несколько часов или 1-2 дня                                                             | Некрозы и рубцы в месте больших кровоизлияний                                   |
| Шелушение                         | Отсутствует                                                                                                      | отсутствует                                                                     |
| Состояние ротоглотки              | Увеличение миндалин с налетами в лакунах                                                                         | Неяркая гиперемия задней стенки глотки после предшествующего назофарингита      |
| Реакция лимфоузлов                | Увеличение всех групп периферических лимфоузлов, особенно заднешейных, затылочных                                | отсутствует                                                                     |
| t° реакция                        | 38-39°C, волнообразная, длительная, иногда субфебрильная                                                         | Быстрый подъем до высоких цифр в первые часы болезни                            |
| Интоксикация                      | Умеренно выраженная                                                                                              | выраженная                                                                      |
| Изменения других органов и систем | Увеличение печени и селезенки, затруднение носового дыхания (храп во сне), носовой оттенок голоса, редко желтуха | Часто менингит, менингоэнцефалит, артриты, поражение надпочечников              |
| Лабораторные данные               | Лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз, атипичные мононуклеары                                                        | Гиперлейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ                                    |
| Специфическая диагностика         | ПЦР – ДНК ВЭБ в крови<br>ИФА                                                                                     | Бактериоскопия крови, бак посев крови, РНГА крови, ликвора, мазок из носоглотки |

## ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. ПЯТНИСТАЯ СЫПЬ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- a) корь
- b) скарлатина
- c) сыпной тиф
- d) краснуха
- e) лептоспироз

2. БОЛЕВЫЕ ОЩУЩЕНИЯ В ОБЛАСТИ ВЫСЫПАНИЙ ТИПИЧНЫ ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- a) менингококкцемия
- b) краснуха
- c) иерсиниоз
- d) сыпной тиф
- e) опоясывающий герпес

3. РОЗЕОЛЕЗНАЯ СЫПЬ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- a) краснуха
- b) ветряная оспа
- c) брюшной тиф
- d) менингококкцемия
- e) туляремия

4. РОЗЕОЛЕЗНО-ПЕТЕХИАЛЬНАЯ СЫПЬ ЯВЛЯЕТСЯ ТИПИЧНЫМ СИМПТОМОМ:

- a) клещевого риккетсиоза Северной Азии
- b) тифо-паратифозного заболевания
- c) вирусного гепатита
- d) кори
- e) сыпного тифа

5. СЫПЬ НЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- a) корь
- b) скарлатина
- c) эпидемический паротит

- d) краснуха
- e) ветряная оспа

6. СРЕДИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫХ СИМПТОМОВ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗА НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- a) обильная мелкоточечная сыпь
- b) гиперемия кожи лица шеи, ладоней
- c) артралгии
- d) «меловой» язык
- e) боли в илеоцекальной области

7. ХАРАКТЕРНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ЛЕПТОСПИРОЗА:

- a) лихорадка, артралгии, рвота, диарея
- b) лихорадка, миалгии, печеночно-почечная недостаточность, менингеальные симптомы
- c) боли в животе, рвота, диарея
- d) лихорадка, миалгия, артралгия, судороги
- e) лихорадка, геморрагическая сыпь, носовые и кишечные кровотечения, анемия
- f) лихорадка, экзантема, диарея

8. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫЙ ПРИЗНАК МЕНИНГОКОКЦЕМИИ - ЭТО:

- a) бледность кожных покровов
- b) геморрагическая звездчатая сыпь
- c) менингеальный синдром
- d) полиартрит
- e) эндокардит

9. ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ:

- a) характерна этапность высыпания сыпи (лицо, туловище, конечности)
- b) на 1-2 день болезни появляется геморрагическая сыпь
- c) сыпь чаще появляется на 3-4 день болезни
- d) в типичных случаях элементы сыпи имеют правильную форму и возвышаются над поверхностью кожи
- e) сыпь носит розеолезно-петехиальный характер

10. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНАЯ ЭКЗАНТЕМА ПРИ МЕНИНГОКОКЦЕМИИ - ЭТО:

- a) обильная, пятнистая, яркая
- b) обильная, петехиальная
- c) геморрагическая, звездчатая, с склонностью к некротизации
- d) уртикарная
- e) розеолезно-папулезная

11. СООТВЕТСТВИЕ ХАРАКТЕРА СЫПИ ИНФЕКЦИОННОМУ ЗАБОЛЕВАНИЮ

- |                             |                            |
|-----------------------------|----------------------------|
| a) менингококковая инфекция | 1. Розеолезно-петехиальная |
| b) сыпной тиф               | 2. Геморрагическая         |
| c) брюшной тиф              | 3. Пятнисто-папулезная     |
| d) ветряная оспа            | 4. Везикулезная            |
| e) корь                     | 5. Розеолезная             |

12. СЫПЬ ПРИ СЫПНОМ ТИФЕ ПОЯВЛЯЕТСЯ В СЛЕДУЮЩИЕ СРОКИ:

- a) 1 день
- b) 4-6 день
- c) 7-10 день
- d) 11-12 день

13. В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ СЫПНОГО ТИФА НЕ ХАРАКТЕРНЫ:

- a) гиперемия лица
- b) инъекция склер
- c) симптом щипка
- d) розеолезно-петехиальная сыпь
- e) пятна Киари-Авцына
- f) симптом Розенберга

14. ДЛЯ СЫПНОГО ТИФА ХАРАКТЕРНА СЫПЬ:

- a) розеолезная
- b) розеолезно-петехиальная
- c) розеолезно-папулезная
- d) папулезная
- e) папулезно-геморрагическая
- f) везикулярная

15. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ КОЖНОЙ ФОРМЕ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ:

1. Медно-красная папула
2. Везикула с геморрагическим содержимым
3. Красновато-синеватое пятно
4. Язва
5. Карбункул с черным струпом

16. ПЕРИОДЫ КОРИ:

1. Катаральный
2. Период высыпания
3. Период пигментации
4. Период спазматического кашля
5. полиурический период

17. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ КАТАРАЛЬНОГО ПЕРИОДА КОРИ:

1. Острое начало с высокой лихорадкой
2. Насморк обильными слизистыми выделениями
3. Сухой лающий кашель
4. Конъюнктивит с гнойными выделениями
5. Пятна филатова - бельского – коплика
6. Все

18. ОСОБЕННОСТИ ЭКЗАНТЕМЫ ПРИ КОРИ:

1. Яркая пятнисто-папулезная
2. Розеолезно-петехиальная
3. Наклонность к слиянию элементов сыпи
4. Появление первых элементов за ушами и на волосистой части головы
5. Нисходящая последовательность элементов сыпи

19. ОСОБЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ КРАСНУХИ У ВЗРОСЛЫХ:

1. Заболевание протекает тяжелее, чем у детей
2. Сыпь обильнее, ее элементы могут сливаться
3. Отсутствие сыпи у части больных
4. Симптомы катарального периода более продолжительны
5. Лимфаденопатия может отсутствовать

## 20. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ:

1. Одновременное развитие лихорадки и экзантемы
2. Выраженная интоксикация
3. Лимфаденопатия
4. Гепато-лиенальный синдром
5. Олигоурия

## 21. ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ:

1. Стоматит
2. Кератоконъюнктивит
3. Энцефалит
4. Менингоэнцефалит
5. Пневмония

**ОТВЕТЫ:** 1. a,d; 2.е; 3. с; 4. е; 5. с; 6. d; 7. b; 8. b; 9. b; 10. с; 11. а-2; b-1;с-5; d-4; е- 3; 12. b; 13. d; 14. b; 15. 3, 1, 2, 4, 5; 16. 1,2,3; 17. 6; 18. 1,3,5; 19. 1,3, 4; 20. 1,2; 21. 1,4,5.

## СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 1

Больной В. 26 лет поступил в инфекционное отделение 2 февраля на 3й день болезни, с диагнозом «псевдотуберкулез», с жалобами на слабость, головную боль, сыпь на лице и туловище. Считает себя больным в течении 3х дней, когда появилась температура 37,5° С, небольшая головная боль, слабость. Заметил мелкую сыпь на лице, туловище, к вечеру сыпь распространилась на конечности. Из эпиданамнеза выяснено: дочь больного около 3х недель назад перенесла краснуху.

Объективно при поступлении: общее состояние средней тяжести. Температура - 38,8°С. На коже лица, туловища, верхних и нижних конечностей мелкопятнистая сыпь без тенденции к слиянию. Умеренный конъюнктивит. Зев гиперемирован. Пальпируются увеличенные, чувствительные затылочные и заднешейные лимфатические узлы. АД 120/70мм рт. ст., пульс 84 ударов в мин. Носовое дыхание затруднено. В легких - везикулярное дыхание. Хрипов нет. Язык обложен у корня, влажный.

Живот мягкий, безболезненный. Пальпируются край печени и край селезенки. С 3-го дня болезни температура стала снижаться и к 5-му дню нормализовалась. На 5-й день болезни сыпь начала бледнеть и угасла к 7-му дню без пигментации и шелушения. Головная боль, заложенность носа, конъюнктивит и слабость исчезли.

Лабораторные данные: ОАК л-4,0х10<sup>9</sup>/л, эр- 3,5х10<sup>9</sup>/л, Соэ-5 мм/ч. ОАМ - без особенностей.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования больного.

## **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 2**

Больной А., 20 лет, студент, поступил в инфекционную больницу 10 апреля на 5-й день болезни с жалобами на заложенность носа, боль в горле при глотании, редкий кашель, боль в области затылочных лимфоузлов. Из анамнеза выяснено, что болен с 5 апреля было повышение температуры до 38,5°C, кашель, насморк, 8 апреля появилась пятнистая сыпь на лице, которая распространилась в последующем на шею, и верхнюю часть туловища. Ранее болел ветряной оспой.

Объективно: температура 38,3°C, вялый. Лицо одутловатое, на коже лица, шеи, и верхней части груди мелкая пятнисто-папулезная сыпь, конъюнктивит, светобоязнь. Пальпируются увеличенные, болезненные заднешейные, затылочные лимфоузлы. Зев гиперемирован, миндалины чистые. На слизистой щек множественные белые пятна. Пульс - 92 уд. в мин. Ритмичный. Удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены, АД 110/70 мм. рт. ст. Дыхание жесткое, хрипов нет. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. На 7-й день болезни сыпь приняла сливной характер, стала более крупной и распространилась на предплечье и голень. Температура снизилась на 8-й день болезни. На 10-й день сыпь стала угасать с пигментацией. Гиперемия зева, заложенность носа и бо-

ли в горле уменьшились. Пигментация сохранялась до выписки больного из стационара.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 3**

Больной Р. 24 года, студент колледжа, поступил в инфекционное отделение с предварительным диагнозом «краснуха» и жалобами на боль в горле и сухой кашель. Заболевание началось остро 7 марта, появился сухой кашель, недомогание, потливость. Температуру не измерял. На 3-й день появились боли в горле, температура 37,3°C. На 5-й день заметил пятнистую сыпь на лице, которая распространилась на шею и верхнюю часть туловища. На 6-й день сыпь обильно покрыла туловище, появились единичные элементы на конечностях, на 7-й день обильная сыпь была на конечностях. Все дни периода высыпаний отмечались жар, сильный сухой кашель, заложенность носа, боли в горле, слабость. Объективно при поступлении: t 38,9°C, общее состояние средней тяжести, сознание сохранено. На коже лица, шеи, туловища, конечностей - обильная яркая пятнисто-папулезная сыпь, местами сливная, умеренный конъюнктивит. Зев ярко гиперемирован, налетов нет, на слизистой щек остатки пятен Бельского-Филатова-Коплика.

Пальпируются мелкие, безболезненные затылочные, заднешейные, аксиллярные, паховые лимфоузлы. Пульс - 90 ударов в мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены. АД 110/70 мм рт.ст. В легких - везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот безболезнен. Стул и диурез без особенностей. На 9-й день болезни при температуре 37,8°C, появилась тяжесть в голове. Тошноты и рвоты не было, кашель приобрел лающий характер. Сыпь начала угасать, но на конечностях оставалась яркой. На 10-й день болезни продолжалась лихорадка, усилилась головная боль, появилась ригидность затылочных мышц затылка.

В последующие дни нарастали менингеальные явления, появились симптом Кернига, нистагм, правосторонний парез лицевого нерва. При спинномозговой пункции найдено повышенное давление СМЖ, цитоз-980, лимфоциты 100%. На 14-й день температура нормализовалась, головные боли уменьшились, сыпь угасла. На 18-й день исчезли менингеальные симптомы.

Выписан из стационара под наблюдение невропатолога.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Дифференциальная диагностика осложнений.

#### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 4**

Больная П., 30 лет, заболела остро с повышения температуры тела до 38,5°C, к вечеру заметила сыпь на коже. Вызвала СМП, при осмотре врачом состояние оценено как среднетяжелое, жалобы на головную боль, боль в горле, на коже лица, туловища обильная мелкоточечная сыпь, бледный носогубной треугольник. В ротоглотке яркая ограниченная гиперемия миндалин и небных дужек, в лакунах сероватые налеты, легко снимаемые шпателем; пальпаторно подчелюстные лимфоузлы увеличены, резко болезненные. Больная лечилась эритромицином по 0,5 г 4 раза в день в течение 7 дней. На 4-й день болезни t° нормализовалась, а затем на 6-е сутки вновь повысилась, появилась боль в области сердца, учащенное сердцебиение. Врач выявил расширение границ сердца, систолический шум на верхушке.

1. Составте диагноз и обоснуйте его.
2. Какое осложнение развилось на 6-й день болезни?
3. С каким заболеванием следует дифференцировать заболевание?
4. Назовите путь передачи этой инфекции?
5. Назначьте лечение.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 5**

Больной 34 лет, поступил в отделение на 5-й день болезни. Заболевание началось с повышения температуры тела до 38,5°C, головной боли, боли в горле при глотании, однократной рвоты. При поступлении состояние средней тяжести, t° 38°, на щеках румянец, бледный носогубной треугольник, на коже боковых поверхностей туловища и конечностей, преимущественно на сгибательной поверхности обильная мелкоточечная сыпь со сгущением в складках кожи. Белый дермографизм. Зев гиперемирован, в лакунах миндалин сероватый налет, снимаемый шпателем. Язык обложен густым беловатым налетом, кончик языка с гипертрофированными сосочками по типу «малинового языка».

1. Поставьте диагноз.
2. Какие клинические данные явились основными для постановки диагноза?
3. Назначьте обследование
4. Этиотропное лечение
5. Укажите правила выписки больного из стационара.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 6**

Больная 28 лет, бригадой скорой помощи была доставлена в инфекционный стационар с жалобами на высокую температуру тела, слабость, наличие единичных элементов сыпи в виде пятен, папул, везикул и корочек на коже лица, волосистой части головы. На следующий день элементы полиморфной сыпи появились на туловище, конечностях. На 3-е сутки полиморфная сыпь стала еще обильной, появился кожный зуд. Лихорадка сохранялась на высоких цифрах до 38-39°C. Из эпиданамнеза: 2 недели назад была в гостях у подруги, которой болел 5-ти летний ребенок.

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.

2. Назовите клинические формы, относящиеся к тяжелым проявлениям данной болезни.

3. Назовите длительность контагиозности больной.

4. Назначьте этиотропное лечение.

5. Укажите методы профилактики заболевания.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 7**

У воспитателя детского сада 24 лет, при поступлении в инфекционный стационар отмечено повышение температуры тела, увеличение и болезненность переднешейных и затылочных лимфоузлов, мелкая пятнистая сыпь розового цвета на лице, туловище и конечностях больше по разгибательной поверхности. Сыпь обильная без тенденции к слиянию, равномерно покрывает все участки туловища, включая ягодицы. Отмечает боль в суставах кистей рук. Больна в течение 3-х дней. За сутки до появления сыпи был умеренно выраженный катаральный синдром в виде насморка, слезотечения, чувство першения в горле, а также субфебрильная температура тела. Из эпиданамеза известно, что в группе детского сада у нескольких детей была высокая температура тела с сыпью.

1. Ваш диагноз и его обоснование.

2. Каковы мероприятия в отношении контактных?

3. Как подтвердить диагноз?

4. Назначьте лечение

5. Укажите правила выписки больной из стационара.

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА № 8**

Бригада СМП была вызвана 20.01. к больной В., 27 лет. Врач нашел больную без сознания. Со слов родственников стало известно, что 13.01. больная отметила слабость, головную боль, боли в мышцах, озноб, насморк, светобоязнь, повышение температуры до 39°C.

Принимала аналгин, 15.01. утром появилась сыпь на лице, туловище, конечностях. К вечеру сыпь стала более обильной на туловище, верхних и нижних конечностях. Отметила также боль в затылочной области. Вызванный врач поставил диагноз: ОРЗ?, медикаментозная сыпь. Назначена десенсибилизирующая терапия. С 3-го дня болезни  $t^{\circ}$  начала снижаться, и к 5-му дню нормализовалась. В это время сыпь побледнела, и к 5-му дню полностью купирована. Утром 20.01. вновь повысилась температура тела до  $39^{\circ}\text{C}$ , появилась неадекватность поведения, рвота и судороги.

При осмотре: состояние тяжелое, сознание отсутствует. Кожа чистая. Увеличены затылочные и заднешейные лимфоузлы. Дыхание ритмичное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, пульс до 60 ударов в минуту. АД 130/90 мм РТ ст. Живот мягкий, безболезненный. Реакция зрачков на свет снижена, легкая сглаженность носогубной складки слева, определяется ригидность затылочных мышц, симптом Кернига.

1. Поставьте диагноз.
2. Какой прогноз заболевания.
3. Составьте план обследования и лечения.
4. Укажите средство специфической профилактики заболевания.

### **Ответы к ситуационным задачам**

**№ 1.** Краснуха типичная; ИФА

**№ 2.** Корь типичная форма

**№ 3.** Корь типичная форма осложнение: Коровой менинго-энцефалит

**№ 4.** Скарлатина типичная форма осложнение: инфекционно-аллергический миокардит

**№ 5.** Скарлатина типичная.

**№ 6.** Ветряная оспа типичная форма. Редкие формы: буллезная, гангренозная, геморрагическая, висцеральная (генерализованная).

Заразны за 24 часа до появления сыпи, и до 5-го дня от момента появления последнего элемента сыпи. Вакцинация.

**№ 7.** Краснуха типичная.

**№ 8.** Краснуха типичная. Осложнение: Краснушный менинго-энцефалит. Вакцинация.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. 6-е изд. – М., 2005. – 696 с.
2. Шувалова Е.П., Белозеров Е.С., Беляева Т.В., Змушко Е.И. Инфекционные болезни. – Ростов-на-Дону, 2001. – 960 с.
3. Тропические болезни./ Под ред. Е.П. Шуваловой. – СПб, 2004. – 704с.
4. Руководство по инфекционным болезням./ Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб., 2003.- 1040 с.
5. Полный справочник инфекциониста./ Под ред. Ю.Ю. Елисеева. – М., 2006. – 992 с.
6. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Лекции по инфекционным болезням, в 2-х томах. – М., 1999.
7. Турьянов М.Х., Царегородцев А.Д., Лобзин Ю.В. Инфекционные болезни. – М., 1998.
8. Руководство по инфекционным болезням/ Под ред. Ю.В.Лобзина. – СПб., 2000.
9. Шувалова Е.П., Осипова Г.И., Змушко Е.И. Ошибки в диагностике инфекционных болезней. – М., 2001.
10. Шувалова Е.П., Змушко Е.И. Синдромная диагностика инфекционных заболеваний. – СПб., 2001.
11. Лобзин Ю.В., Михайленко В.П., Львов Н.И. Воздушно-капельные инфекции. – СПб., 2000.
12. Ляшенко Ю.И., Иванов А.И. Смешанные инфекции. – Л., 1989.
13. Зубик И.М., Иванов КС, Казанцев А.М., Лесников А.Л. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей. -Л.: Медицина, 1991. - 336 с.

14. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов КС, Казанцев В.А.  
Дифференциальная диагностика инфекционных болезней.  
Руководство для врачей. - М.: Медицинское информационное  
агентство (МИА), 1999. - 482с.

Хунафина Дина Халимовна  
Кутуев Олег Ильдарханович  
Бурганова Алена Наиповна  
Галиева Айгуль Тагировна  
Шайхуллина Лиана Робертовна  
Хабелова Тамара Александровна  
Старостина Валерия Игоревна  
Сыртланова Гульнара Руслановна  
Султанов Резиф Сабирович

**Дифференциальная диагностика  
инфекционных болезней**

**Часть 1**

**Учебное пособие**

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.  
Подписано к печати 20.09.2012 г.  
Отпечатано на ризографе с готового  
оригинал-макета, представленного авторами.  
Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Усл.-печ. л. 9,56  
Тираж 70 экз. Заказ № 98.

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3,  
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России