

Владислав Владимирович Леонкин

**Энциклопедия клинических
инфекционных болезней**

УДК 37.6
ББК 92
Л47

Владислав Леонкин

Л47 Энциклопедия клинических инфекционных болезней /
Владислав Леонкин. — М. : Т8 Издательские технологии /
RUGRAM, 2020. — 438 с. — (Полезные конспекты).

ISBN 978-5-521-75608-7

Переиздание популярного руководства для практикующих
врачей, студентов медицинских вузов, широкого круга чита-
телей.

BIC JN
BISAC EDU000000

ISBN 978-5-521-75608-7

© Т8 RUGRAM, оформление, 2020
© Т8 Издательские технологии, 2020

Вирусные инфекции

1. Бешенство

Бешенство – вирусное заболевание, протекающее с тяжелым поражением нервной системы и заканчивающееся, как правило, смертельным исходом.

Этиология

Возбудитель (вирус бешенства *Neuroiocytes rabid*) относится к группе миксовирусов рода *Lyssavirus* семейства *Rhabdovtridae*. Вирус устойчив к фенолу, замораживанию, антибиотикам. Разрушается кислотами, щелочами, нагреванием (при 56 °C инактивируется в течение 15 мин, при кипячении – за 2 мин). Чувствителен к ультрафиолетовым и прямым солнечным лучам, к этанолу, к высушиванию. Быстро инактивируется сулемой (1: 1 000), лизолом (1–2%), карболовой кислотой (3–5%), хлорамином (2–3%). Вирус патогенен для большинства теплокровных животных и птиц. Различают уличный (циркулирующий в природе) и фиксированный вирус бешенства, поддерживаемый в лабораториях. Фиксированный вирус не выделяется со слюной и не может быть передан во время укуса. Проникновение вируса в клетки происходит путем адсорбционного эндоцитоза – вирионы выявляются в виде включений, окруженных мембраной, адсорбированных на микротрубочках и в составе лизосом.

Эпидемиология

Источником заражения являются инфицированные животные (лисы, волки, собаки, кошки, летучие мыши,

грызуны, лошади, мелкий и крупный рогатый скот). Заражение человека происходит при укусе или ослюнении животным поврежденной кожи или слизистой оболочки. Вирус выделяется во внешнюю среду со слюной инфицированного животного или человека. В последние годы доказано, что, помимо контактного, возможны аэрогенный, алиментарный и трансплацентарный пути передачи вируса. Не исключается передача вируса от человека к человеку.

Патогенез

После внедрения через поврежденную кожу вирус бешенства распространяется по нервным стволам центростремительно, достигает центральной нервной системы, а затем опять по ходу нервных стволов центробежно направляется на периферию, поражая практически всю нервную систему. Таким же периневральным путем вирус попадает в слюнные железы, выделяясь со слюной больного. Нельзя отрицать также роль гематогенного и лимфогенного пути распространения вируса в организме. Размножаясь в нервной ткани (головном и спинном мозге, симпатических ганглиях, нервных узлах надпочечников и слюнных желез), вирус вызывает в ней характерные изменения (отек, кровоизлияния, дегенеративные и некротические изменения нервных клеток). Разрушение нейронов наблюдается в коре большого мозга и мозжечка, в зрительном бугре, подбугорной области, в черном веществе, ядрах черепных нервов, в среднем мозге, базальных ганглиях и в мосту мозга. Однако максимальные изменения имеются в продолговатом мозге, особенно в области дна IV желудочка. Вокруг участков пораженных клеток появляются лимфоцитарные

инфильтраты (рабические узелки). В цитоплазме клеток пораженного мозга (чаще в нейронах аммонова рога) образуются оксифильные включения (тельца Бабеша-Негри), представляющие собой места продукции и накопления вирионов бешенства.

Клиника и течение

Инкубационный период продолжается в среднем от 1 до 3 месяцев (возможны колебания от 12 дней до 1 года и более). На продолжительность инкубационного периода оказывает влияние локализация укуса. Наиболее короткая инкубация наблюдается при укусе лица, головы, верхних конечностей, а наиболее длинная – при укусе в нижние конечности. Выделяют 3 стадии болезни: начальную (стадию депрессии), стадию возбуждения, стадию параличей.

1-я стадия.

Заболевание начинается с появления неприятных ощущений в области укуса (жжения, тянущих болей с иррадиацией к центру, зуда, гиперестезии кожи), хотя рана уже может полностью зарубцеваться. Иногда вновь появляются местные воспалительные явления, рубец становится красным и припухает. При укусах в лицо наблюдаются обонятельные и зрительные галлюцинации. Температура тела становится субфебрильной – чаще 37,2–37,3 °С. Одновременно возникают первые симптомы нарушения психики: необъяснимый страх, тоска, тревога, депрессия, реже – повышенная раздражительность. Больной замкнут, апатичен, отказывается от еды, плохо спит, сон у него сопровождается устрашающими сновидениями. Начальная стадия длится 1–3 дня. Затем

апатия и депрессия сменяются беспокойством, учащаются пульс и дыхание, возникает чувство стеснения в груди.

2-я стадия.

Стадия возбуждения характеризуется повышенной рефлекторной возбудимостью. Наиболее ярким клиническим симптомом бешенства является водобоязнь (гидрофобия): при попытках пить возникают болезненные спастические сокращения глотательных мышц и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Эти явления нарастают в своей интенсивности так, что одно напоминание о воде или звук льющейся жидкости вызывает спазмы мышц глотки и гортани. Дыхание становится шумным в виде коротких судорожных вдохов. В это время резко обостряются реакции на любые раздражители. Приступ судорог может быть спровоцирован дуновением в лицо струи воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия) или громким звуком (акустикофобия). Зрачки больного сильно расширены, возникает экзофтальм, взгляд устремляется в одну точку. Пульс резко ускорен, появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея), потоотделение. На высоте приступа возникает бурное психомоторное возбуждение (приступы буйства, бешенства) с яростными и агрессивными действиями. Больные могут ударить, укусить окружающих, плюются, рвут на себе одежду. Сознание помрачается, развиваются слуховые и зрительные галлюцинации устрашающего характера. Возможна остановка сердца и дыхания. В межприступный промежуток сознание обычно проясняется, больные могут правильно оценивать обстановку и разумно отвечать на вопросы. Через 2–3 дня возбуждение, если не наступила смерть на высоте одного из приступов, сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица.

3-я стадия.

Период параличей связан с выпадением деятельности коры большого мозга и подкорковых образований, отличается выраженным снижением двигательной и чувствительной функций. Судороги и приступы гидрофобии прекращаются. Окружающие часто ошибочно принимают это состояние за улучшение состояния больного, но в действительности это признак близкой смерти. Температура тела повышается до 40–42 °С, нарастают тахикардия, гипотония. Смерть наступает через 12–20 ч от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни 5–8 дней, редко несколько больше. Иногда заболевание без предвестников сразу начинается со стадии возбуждения или появления параличей.

Диагностика

Диагностика болезни основывается на эпидемиологических данных (укус или ослонение кожи, слизистых оболочек заболевшего человека подозрительными на бешенство животными), клинических данных (характерных признаков начального периода, сменяющихся возбуждением с такими симптомами, как гидрофобия, аэрофобия, слюнотечение, бред и галлюцинации).

В общем анализе крови отмечается лимфоцитарный лейкоцитоз при анэозинофилии. Возможно обнаружение антигена вируса бешенства в отпечатках с поверхности роговой оболочки глаза. При гибели больных исследуют аммонов рог (гистологически и иммунофлюоресцентным методом), в котором могут быть обнаружены тельца Бабеша-Негри.

Лечение

Эффективных методов лечения не существует. Проводится симптоматическая терапия для уменьшения страданий больного. Больного помещают в затемненную, изолированную от шума, теплую палату. Вводят в больших дозах морфин, пантопон, димедрол, хлоралгидрат в клизмах.

Введение курареподобных препаратов, перевод больного на искусственную вентиляцию легких могут продлить его жизнь.

Применение антирабического иммуноглобулина при наличии клинических симптомов болезни неэффективно.

Прогноз всегда неблагоприятный. Имеются описания единичных случаев выздоровления пациентов, получивших полный курс иммунизации антирабической вакциной и заболевших после его окончания.

Профилактика

Заключается в ликвидации заболеваемости бешенством среди животных и в предупреждении болезни у людей, подвергшихся укусам инфицированных животных. Проводят вакцинацию собак, уничтожают бродячих животных.

При укусах рекомендуется промыть рану теплой кипяченой водой (с мылом или без него), а затем обработать ее 70%-ным спиртом или спиртовой настойкой йода. Затем вглубь раны и в мягкие ткани, находящиеся вокруг раны, вводят антирабическую сыворотку или антирабический иммуноглобулин. Все эти мероприятия, как и последующую антирабическую вакцинацию, необходимо выполнять как можно быстрее. Прививки против

бешенства эффективны только в том случае, если их начинают не позднее 14-го дня от момента укуса. Различают антирабические прививки по безусловным и условным показаниям. По безусловным показаниям прививки проводят при укусах явно бешеных животных, а также если диагноз укусившего животного остался неизвестным. Прививки по условным показаниям проводят при укусе животными без признаков бешенства и при карантинизации этого животного в течение 10 дней. Антитела после прививок появляются через 12–14 дней, достигают максимума через 30 суток. В связи с этим там, где можно думать о коротком инкубационном периоде (при укусах в голову, лицо, множественных укусах), вводят антирабический иммуноглобулин (по безусловным показаниям в дозе 0,5 мл/кг, по условным – 0,25 мг/кг). Иммуноглобулин вводят по Безредке. Дозу вакцины (2–5 мл) и продолжительность курса устанавливают индивидуально в зависимости от локализации характера и давности укуса. Вакцину вводят ежедневно в подкожную клетчатку живота. Средняя продолжительность курса 20–25 дней. После окончания основного курса проводят 2–3 ревакцинации с интервалом в 10 дней.

2. Вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты (ВГ) – это большая группа инфекционных заболеваний человека, характеризующихся преимущественным поражением печени. Заболевания имеют сходную клиническую картину, но различаются этиологией, эпидемиологией, патогенезом, исходами.

Вирусные гепатиты вызываются по крайней мере пятью возбудителями – вирусами А, В, С, D, Е. Недавно

были открыты новые вирусы – F и G, однако они малоизучены.

Вирусный гепатит А

Этиология и эпидемиология

С тех пор как Боткин доказал инфекционную природу гепатита, это заболевание стали называть болезнью Боткина. Это название просуществовало до 1974 г. Вирус был выделен в 1945 г., тогда же изучены его свойства. Этот вирус был отнесен к группе пикорнавирусов. В 1958 г. были окончательно изучены особенности вируса. РНК – содержащий вирус с фекально-оральным механизмом передачи, принадлежит к группе энтеровирусов. Профессором Балаяном М. С. было выявлено, что чувствительностью к вирусу гепатита А обладают также мармазеты, которые послужили экспериментальной моделью для изучения заболевания.

Вирус достаточно устойчив во внешней среде, абсолютно устойчив к низким температурам (сохраняется с годами), что используется для хранения сывороток содержащих вирусов. Погибает только при автоклавировании и при 100 °С в течение 10 мин. Источником является больной человек, наибольшую опасность представляет больной в конце инкубационного периода и в первые дни желтушного периода (именно в этот период больной находится дома), когда вирус гепатита А выделяется с испражнениями во внешнюю среду в большом количестве. Инфекция передается через пищевые продукты (были сметанные вспышки, описаны устричные вспышки), воду (описаны водные вспышки, о чем говорит также характер процесса – одномоментный всплеск заболеваемости, и затем быстрый спад). Возможен