

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторы	3
Условные сокращения	7
Аденовирусная инфекция (Бехтерева М. К.)	11
Альвеококкоз (Бехтерева М. К.)	15
Амебиаз (Ныркова О. И., Волжанин В. М.)	21
Анкилостомидозы (Бехтерева М. К.)	26
Аскаридоз (Бехтерева М. К.)	30
Аспергиллез (Климко Н. Н.)	35
Астровирусная инфекция (Бехтерева М. К.)	38
Бабезиоз (Усков А. Н.)	40
Байлисаскар (Бехтерева М. К.)	43
Бактериальные гнойные менингиты (Вильниц А. А., Лобзин Ю. В., Алексеева Л. А., Кветная А. С.)	46
Балантидиаз (Бехтерева М. К.)	52
Бешенство (Иванова М. В.)	55
Бластоцистоз (Бехтерева М. К.)	60
Болезнь Кавасаки (Бехтерева М. К.)	62
Болезнь кошачьей царапины (Бабатенко И. В.)	68
Болезнь Уиппла (Бехтерева М. К.)	72
Ботулизм (Иванова М. В.)	77
Бруцеллез (Горелик Е. Ю.)	82
Брюшной тиф (Бехтерева М. К., Волжанин В. М.)	87
Ветряная оспа, опоясывающий лишай (Бабатенко И. В.)	95
Вирусные гепатиты (Лобзин Ю. В., Горячева Л. Г.)	100
Вирусный гепатит А	101
Вирусный гепатит В	105
Вирусный гепатит С	110
Вирусный гепатит D	113
Вирусный гепатит E	115
Вирусный гепатит G	117
Вирусный гепатит, вызванный TTV	118
Вирусный гепатит, вызванный SENV	119
Хронический вирусный гепатит	119
Вирусные менингиты (Горелик Е. Ю.)	124
ВИЧ-инфекция (Фомин Ю. А.)	131
Врожденные инфекции (Лобзин Ю. В., Васильев В. В.)	133
Врожденная краснуха	134
Врожденный токсоплазмоз	136
Врожденная цитомегаловирусная инфекция	139
Врожденная ветряная оспа	141
Врожденная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса	142
Врожденный хламидиоз	145
Врожденный микоплазмоз	146
Врожденная парвовирусная инфекция B19V	148
Врожденная энтеровирусная инфекция	149
Врожденный вирусный гепатит В	151
Врожденный вирусный гепатит С	152
Врожденная ВИЧ-инфекция	153
Геморрагические лихорадки (Левина А. С.)	155
Геморрагические лихорадки с почечным синдромом	156
Крымская лихорадка	158
Омская лихорадка	159
Герпесвирусная инфекция (Бабатенко И. В.)	160
Герпетическая инфекция	161

Гименолепидоз (Бехтерева М. К.)	166
Гранулоцитарный анаплазмоз человека (Усков А. Н.)	169
Дифиллоботриоз (Бехтерева М. К.)	172
Дифтерия (Иванова В. В., Бехтерева М. К.)	176
Иерсиниоз (Бехтерева М. К., Иванова В. В.)	185
Изоспороз (Бехтерева М. К.)	190
Иксодовые клещевые боррелиозы (Усков А. Н.)	193
Инфекционный мононуклеоз (Бабагенко И. В.)	204
Инфекционные невропатии (Скрипченко Н. В., Команцев В. Н.)	209
Инфекция, вызванная <i>Bacillus cereus</i> (Бехтерева М. К.)	212
Калицивирусная инфекция (Бехтерева М. К.)	215
Кампилобактериоз (Бехтерева М. К., Кветная А. С.)	218
Кандидоз (Климко Н. Н.)	224
Кандидемия, острый диссеминированный кандидоз	224
Кандидоз полости рта, глотки	229
Кандидоз пищевода	230
Клещевой энцефалит (Иванова Г. П.)	231
Клещевой сыпной тиф Северной Азии (Усков А. Н.)	237
Клонорхоз (Бехтерева М. К.)	240
Клостридиозы (Бехтерева М. К.)	242
Клостридиоз перфрингенс	243
Клостридиоз диффициле (Кветная А. С.)	245
Кожная форма синдрома <i>Larva migrans</i> (Бехтерева М. К.)	249
Коклюш (Бабагенко И. В.)	250
Корь (Бабагенко И. В.)	254
Краснуха (Бабагенко И. В.)	259
Криптококкоз (Климко Н. Н.)	263
Криптоспоридиоз (Бехтерева М. К.)	266
Крупы (Бабагенко И. В.)	270
Легионеллез (Бехтерева М. К., Кветная А. С.)	275
Лейшманиоз (Бабагенко И. В., Левина А. С.)	280
Лептоспироз (Горячева Л. Г.)	284
Лимфоцитарный хориоменингит (Егорова Е. С.)	286
Листерииоз (Бехтерева М. К.)	291
Лямблиоз (Бехтерева М. К.)	296
Малярия (Усков А. Н.)	301
Менингококковая инфекция (Скрипченко Н. В., Лобзин Ю. В., Самойлова И. Г.)	316
Метагонимоз (Бехтерева М. К.)	322
Микоплазменная инфекция (Бабагенко И. В.)	324
Моноцитарный эрлихиоз человека (Усков А. Н.)	328
Описторхоз (Бехтерева М. К.)	331
Опоясывающий лишай (см. Ветряная оспа) (Бабагенко И. В.)	337
Острые вялые параличи (Скрипченко Н. В.)	337
Острые респираторные вирусные инфекции (Бабагенко И. В., Левина А. С.)	342
Парагонимоз (Бехтерева М. К.)	353
Паракоклюш (Бабагенко И. В.)	356
Паратифы (Ныркова О. И., Кветная А. С.)	357
Парвовирусная В19 инфекция (Бехтерева М. К.)	360
Пастереллез (Бехтерева М. К.)	363
Пневмонии у детей (Бабагенко И. В.)	366
Пневмоцистоз (Бехтерева М. К.)	372
Поксвирусные болезни (Левина А. С.)	376
Полиневропатия (Скрипченко Н. В., Команцев В. Н.)	380
Полиомиелит острый эпидемический (Скрипченко Н. В., Команцев В. Н.)	389
Псевдотуберкулез (Бехтерева М. К., Иванова В. В.)	395
Ротавирусная инфекция (Бехтерева М. К.)	401
Сальмонеллез (Бехтерева М. К., Кветная А. С.)	406
Сепсис (Бабагенко И. В.)	413

Сибирская язва (Бабагенко И. В.)	418
Скарлатина (Бабагенко И. В.)	422
Стафилококковые кишечные инфекции (Бехтерева М. К.)	427
Столбняк (Иванова М. В.)	432
Стрептококковые инфекции (Бабагенко И. В.)	440
Стронгилоидоз (Бехтерева М. К.)	447
Тениаринхоз (Бехтерева М. К.)	449
Тениоз (Бехтерева М. К.)	453
Токсокароз (Бехтерева М. К.)	456
Трипаносомозы (Левина А. С.)	461
Трихостронгилоидоз (Бехтерева М. К.)	465
Трихоцефалез (Бехтерева М. К.)	467
Тропические вирусные болезни (Левина А. С.)	470
Тропическая спру (Левина А. С.)	475
Туляремия (Ныркова О. И.)	478
Фасциолез (Бехтерева М. К.)	483
Фасциолопсидоз (Бехтерева М. К.)	485
Хеликобактериоз (Бехтерева М. К.)	487
Хламидийная инфекция (Бабагенко И. В.)	494
Холера (Бехтерева М. К.)	499
Циклоспориаз (Бехтерева М. К.)	506
Цистицеркоз (Бехтерева М. К.)	508
Цитомегаловирусная инфекция (Бабагенко И. В.)	511
Чума (Бабагенко И. В.)	516
Шигеллез (Бехтерева М. К., Кветная А. С.)	520
Энтеробиоз (Бехтерева М. К.)	527
Энтеровирусные инфекции (Скритченко Н. В., Лобзин Ю. В., Мурина Е. А.)	530
Энтерококковые инфекции (Бехтерева М. К.)	539
Энцефалиты (Лобзин Ю. В., Иванова Г. П.)	543
Эпидемический паротит (Бабагенко И. В.)	549
Эхинококкоз (Бехтерева М. К.)	554
Эшерихиозы (Бехтерева М. К.)	559
Приложения	566
Вакцинопрофилактика (Харит С. М.)	567
1. Вакцинация в рамках Национального календаря прививок	567
2. Вакцинация против некоторых инфекций, не включенных в Национальный календарь прививок	570
3. Вакцинация по эпидемическим показаниям	571
4. Противопоказания к вакцинации вакцинами Национального календаря прививок	573
5. Принципы вакцинации детей и взрослых с хроническими заболеваниями	573
6. Вакцинация мигрантов	575
7. Вакцинация путешественников	577
Таблицы	579
Предметный указатель	588

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Шифр МКБ-10. А08.2 — аденовирусный энтерит; В30 — кератоконъюнктивит, вызванный аденовирусом (Н19.2*); В30.1 — конъюнктивит, вызванный аденовирусом (Н13.1*); В30.2 — вирусный фарингоконъюнктивит; В34 — аденовирусная инфекция неуточненная; В97.0 — аденовирусы как причина болезней, классифицированных в других рубриках; J12.0 — аденовирусная пневмония.

Определение. *Аденовирусная инфекция* — острое высококонтагиозное инфекционное антропонозное заболевание с капельным или фекально-оральным механизмами передачи, вызываемое различными серотипами аденовирусов, характеризующееся поражением ВДП, конъюнктив, лимфоидных органов или развитием гастроэнтерита.

Эпидемиология. Резервуар и источник инфекции — человек, больной или носитель. Возбудитель выделяется из организма с секретом ВДП до 25-го дня болезни и более 1,5 мес. — с фекалиями.

Механизм передачи инфекции — капельный, также возможен и фекально-оральный механизм инфицирования. Пути передачи: воздушно-капельный, водный, алиментарный, контактно-бытовой. Естественная восприимчивость людей высокая. Аденовирусная инфекция распространена повсеместно, составляет 5—10 % всех вирусных болезней. Заболеваемость регистрируют в течение всего года с подъемом в холодное время.

Аденовирусные заболевания наблюдают как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Эпидемические типы вирусов (особенно 3, 4, 7, 14 и 21) обуславливают вспышки заболеваний среди взрослых и детей. Типы 1, 2, 5, 6 относятся к «латентным» аденовирусам — они обнаруживаются у здоровых людей с длительной персистенцией в миндалинах и аденоидах. Серотипы 3, 4, 7, 14, 21 вызывают острые респираторные инфекции, серовар 3 обуславливает развитие острой фарингоконъюнктивальной лихорадки у детей старшего возраста и взрослых, аденовирусный геморрагический конъюнктивит чаще возникает при инфицировании вирусом 3, 4 и 7-го типов, случаи эпидемического кератоконъюнктивита чаще вызываются 8, 19 и 37-м серотипами аденовирусов. Развитие случаев конъюнктивита чаще является результатом заражения в плавательных бассейнах или открытых водоемах.

Острую инфекционную диарею вызывают аденовирусы 40-го и 41-го серотипов, так называемые кишечные аденовирусы, которые входят в группу F, в последнее время появились сообщения о роли 31-го серотипа аденовирусов в развитии гастроэнтеритов. Удельный вес аденовирусов среди всех вирусных диарей составляет 5—10 %. Сезонности, как правило, не отмечается. Среди взрослого контингента развитие гастроэнтеритов не описано, хотя вполне возможно, что при контакте с больными детьми взрослые инфицируются и переносят субклинические формы инфекции. Полагают, что основной путь передачи вируса — контактный. В исследованиях, проведенных в различных регионах мира (Европа, Азия, Австралия), доказано, что на долю аденовирусов приходится от 2 до 22 % случаев в структуре ОКИ у детей.

Аденовирусы 11-го и 21-го серотипов вызывают геморрагический цистит.

Аденовирусной инфекцией чаще болеют дети в возрасте от 6 мес. до 3 лет и военнослужащие. Особенно высока заболеваемость во вновь сформированных коллективах детей и взрослых (в первые 2—3 мес.). Вирусы могут иметь нозокомиальное распространение. Установлена способность некоторых серологических типов аденовирусов (12, 18) вызывать у животных (хомяки, крысы) развитие злокачественных опухолей.

Перенесенное заболевание оставляет типоспецифический иммунитет, возможны повторные заболевания.

Этиология. Аденовирус принадлежит к семейству *Adenoviridae*, роду *Mastadenovirus*. Вирус имеет икосаэдральную форму, не имеет внешней оболочки, содержит двунитчатую ДНК, диаметр вирусных частиц составляет 70—80 нм, вирионы имеют форму икосаэдра. Известен 51 серотип аденовирусов, патогенных как для человека, так и для животных, эти серотипы имеют общий растворимый комплементсвязывающий Аг, но различаются структурой ДНК, молекулярной массой внутренних полипептидов, антигенной специфичностью капсидных белков, структурой гемагглютининов, биологическими свойствами, включая онкогенность. На этой основе они разделены на 7 подгрупп, получивших буквенное название от А до G.

Аденовирусы имеют три растворимых антигена: А-антиген — групповой, общий для всех серотипов; В-антиген, обуславливающий цитопатическое действие в культуре тканей, подавляющий продукцию интерферонов; С-антиген — типоспецифический.

Аденовирусы более устойчивы во внешней среде, чем другие вирусы человека. Они устойчивы в пределах рН 5,0—9,0, при температуре 36—37 °С сохраняют активность в течение 7 дней, при 22—23 °С — 14 дней, при 4 °С — 70 дней; хранятся без потери активности в замороженном состоянии и при лиофилизации. Инактивируются нагреванием при температуре 56 °С в течение 30 мин, под действием 5 % раствора фенола, 1 % раствора хлорамина, 3 % раствора перекиси водорода — в течение 15—30 мин. Поскольку вирусы не содержат в составе капсида липиды, они устойчивы к действию эфира, спирта и детергентов.

Патогенез. Воратами инфекции чаще всего являются верхние отделы респираторного тракта и конъюнктивы глаз. Вирус интенсивно размножается и попадает в кровь как непосредственно из очагов поражения, так и через лимфатические пути. Аденовирусы обладают следующими свойствами: эпителиотропностью, цитопатогенным действием, избыточным образованием молочной кислоты в зараженных ими клетках HeLa, локализацией поражений в пределах ядра с образованием общего (для всех типов) комплементсвязывающего Аг и специфических типовых Аг, определяющих их принадлежность к тому или иному серологическому типу (определяется РН). Аденовирусы размножаются в эпителии слизистой оболочки ВДП; в клетках эпителия появляются характерные внутриядерные базофильные включения и скопления специфических Аг. Вирусы повреждают эндотелий сосудов, обуславливая экссудативный тип воспаления, склонность к выпадению фибрина, некротические изменения в слизистой оболочке (экссудативный фарингит, пленчатый тонзиллит, пленчатый конъюнктивит). Вирус может проникать в легкие, размножаться в эпителии слизистой оболочки бронхов и альвеол и вызывать тяжелые пневмонии. Аденовирусы поражают лимфоидную ткань: миндалины, аденоиды, регионарные лимфатические узлы. Фиксация вируса макрофагами в печени и селезенке сопровождается развитием изменений в этих органах с увеличением их размеров (гепатолиенальный синдром). Вирусемия и репродукция возбудителя в клетках эпителия

и лимфоидной ткани могут быть длительными. При всех формах аденовирусной инфекции вирус размножается в эпителии тонкого кишечника (в течение 1,5–2 нед.), откуда по лимфатическим путям может проникать в региональные лимфоузлы и вызывать развитие мезаденита.

Местом паразитирования кишечных аденовирусов является слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки и мезентериальные лимфатические узлы. Доказано, что аденовирусы приводят к атрофии ворсинок и компенсационной гиперплазии крипт с последующим ухудшением абсорбции и потерей жидкости. При поражении кишечника аденовирусами развивается лактазная недостаточность и глютенная энтеропатия.

Симптомы и течение. Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней (чаще 5–7 дней). Основными клиническими формами аденовирусных заболеваний являются: ринофарингиты, ринофаринготонзиллиты, фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивиты и кератоконъюнктивиты, аденовирусная пневмония. Помимо этого аденовирусы могут вызывать и иные клинические формы — диарею, острый неспецифический мезаденит и др. Для любой из клинических форм аденовирусной инфекции характерна совокупность поражения респираторного тракта и других симптомов (конъюнктивит, мезаденит и др.). Исключение составляет кератоконъюнктивит, который может протекать изолированно, без поражения дыхательных путей, и гастроэнтериты, вызываемые 40-м и 41-м серотипом аденовирусов.

Аденовирусные заболевания начинаются остро с повышения температуры тела, симптомов интоксикации (познабливание, головная боль, слабость, снижение аппетита, мышечные боли и др.). Но даже при высокой лихорадке общее состояние больных остается удовлетворительным и токсикоз не достигает той степени, которая свойственна гриппу. Лихорадка в типичных случаях продолжительная, до 6–14 дней, иногда носит двухволновой характер. При аденовирусных заболеваниях, протекающих только с поражением ВДП, температура сохраняется 2–3 дня и нередко не превышает субфебрильных цифр.

Заложенность носа и насморк — ранние симптомы аденовирусного заболевания, часто поражается глотка. Воспалительный процесс редко протекает в виде изолированного фарингита, значительно чаще развивается ринофарингит или ринофаринготонзиллит. Слизистая оболочка мягкого нёба и задней стенки глотки незначительно воспалена, может быть зернистой и отечной. Фолликулы задней стенки глотки гипертрофированы. Миндалины увеличены, разрыхлены, иногда покрыты легко снимающимися рыхлыми беловатыми налетами разнообразной формы и размеров. Отмечают увеличение и болезненность при пальпации подчелюстных, нередко шейных и даже подмышечных лимфатических узлов.

Редко возникают признаки ларингита, трахеита и бронхита, острый ларинготрахеобронхит наблюдается у детей младшего возраста. Период катаральных явлений может осложниться развитием аденовирусной пневмонии. Она возникает через 3–5 дней от начала заболевания, у детей до 2–3 лет может начаться внезапно. По рентгенологическим признакам пневмония может быть мелкоочаговой или сливной. У иммунокомпрометированных пациентов аденовирусная инфекция может протекать как диссеминированная инфекция с экзантемой, менингоэнцефалитом, рабдомиолизом и гепатитом.

Аденовирусной инфекции свойственно поражение лимфоузлов, преимущественно шейных, увеличение селезенки, реже — печени.

Основным проявлением геморрагического цистита является гематурия различной продолжительности от нескольких дней до двух недель при умеренно выраженных симптомах интоксикации.

При поражении глаз развивается конъюнктивит с гиперемией конъюнктивы и слизистым, но не гнойным отделяемым, изредка на конъюнктиве могут появиться пленчатые образования, в этом случае выражен отек век. Аденовирусный конъюнктивит часто носит фолликулярный характер. Возможно поражение роговицы с образованием инфильтратов; при сочетании с катаральным, гнойным или пленчатым конъюнктивитом обычно процесс сначала носит односторонний характер. Инфильтраты на роговице рассасываются медленно, в течение 1—2 мес.

При заболевании, вызванном «кишечными» аденовирусами, диспепсические проявления в виде рвоты и диареи выражены умеренно и сохраняются 1—3 дня и более. Больные значительно чаще, чем при других вирусных гастроэнтеритах, отмечают боль в животе, которая обусловлена увеличением мезентериальных лимфоузлов. Описаны случаи, когда лихорадка и боли в животе были единственными проявлениями аденовирусного гастроэнтерита. Диарейный синдром обычно продолжается до 8—9 дней, а в отдельных случаях может сохраняться до 1 мес. (связан преимущественно с 41-м серотипом аденовируса).

В периферической крови при неосложненных формах болезни — нормоцитоз, реже — лейкопения, СОЭ не увеличена.

Аденовирусная инфекция протекает более тяжело и длительно у детей раннего возраста с наличием повторных волн заболевания. Лица пожилого возраста болеют аденовирусной инфекцией редко.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями аденовирусной инфекции являются пневмонии, ангины, реже — гаймориты, фронтиты. Описаны случаи менингоэнцефалита, облитерирующего бронхиолита. Основным осложнением аденовирусных гастроэнтеритов является синдром дегидратации.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Для подтверждения аденовирусной инфекции используются иммунофлюоресцентные, молекулярно-генетические, иммуноферментные, электронно-микроскопические методы. Материалом для исследования служат отделяемое из рото- и носоглотки, отделяемое из глаз, фекалии, рвотные массы, сыворотка крови. Исследования, направленные на обнаружение вируса или вирусных Аг, желательно проводить в 1—4-е сут болезни. Для раннего подтверждения диагноза используется обнаружение вирусного Аг в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода. Для ретроспективной диагностики применяют серологические методы (РН, РСК, РТГА, РНГА, ИФА). Серологическая диагностика требует наличия четырехкратного прироста титров Ат в парных сыворотках крови, взятых с интервалом в 7—10 дней, или выявления специфического IgM в ИФА.

Распознавание спорадических случаев аденовирусной инфекции сложно из-за полиморфизма клинической картины и сходства ее с другими острыми респираторными инфекциями. Аденовирусную инфекцию дифференцируют от конъюнктивитов различной этиологии, гриппа и других ОРВИ, ИМ, коклюша, респираторного хламидиоза и микоплазмоза, дифтерии различной локализации, ОКИ бактериальной и вирусной этиологии, иерсиниозной инфекции. Аденовирусные мезадениты нужно дифференцировать от острого аппендицита и других заболеваний, сопровождающихся мезаденитом.

Лечение. Терапия больных с легкими и среднетяжелыми формами аденовирусной инфекции проводится в амбулаторных условиях. Больные с тяжелыми

и осложненными формами лечатся в инфекционных стационарах. На период лихорадки назначают постельный режим, возрастную диету, богатую витаминами, обильное питье. При аденовирусных гастроэнтеритах — диета с исключением цельного молока и грубой растительной клетчатки и оральная регидратация.

Эффективных препаратов, обладающих противовирусной активностью в отношении аденовируса, пока нет. При тяжелых формах болезни (особенно при пневмониях) используют высокие дозы нормального иммуноглобулина для внутривенного введения или рибавирин (в/в или ингаляционно), при среднетяжелых и тяжелых формах назначают препараты человеческого или рекомбинантного интерферона (человеческий лейкоцитарный интерферон, лейкинферон, гриппферон, виферон, генферон, кипферон, реаферон-ЕС-липид); широко используют индукторы интерферона (анаферон, циклоферон, амиксин, кагоцел, ингавирин).

При конъюнктивитах промывают глаза растворами антисептиков, используют противовирусные препараты местно (офтальмоферон), 0,2 % раствор дезоксирибонуклеазы (на дистиллированной воде), 20 % раствор сульфацил-натрия, 0,25 % раствор левомицетина, другие антибиотикосодержащие капли (тобракс, ципромед), за края век закладывают 0,25—0,5 %-ную мазь теброфен. Терапию кератоконъюнктивитов проводит офтальмолог.

При аденовирусных гастроэнтеритах, осложнившихся синдромом дегидратации, показана инфузионная терапия с целью регидратации. При пневмониях комплексную терапию аденовирусной инфекции сочетают с назначением антибиотиков широкого спектра действия.

Патогенетическую и посиндромную терапию аденовирусной инфекции проводят так же, как и при других острых респираторных вирусных инфекциях.

Прогноз при аденовирусной инфекции благоприятный, однако описаны летальные исходы у детей при развитии осложнений.

Профилактика и мероприятия в очаге. Проводится комплекс мероприятий, направленных на предупреждение инфекционных заболеваний с воздушно-капельным и фекально-оральным механизмом передачи. В коллективе возможно проведение экстренной профилактики контактным лицам препаратами интерферона (интраназально).

Специфическая профилактика. За рубежом против аденовирусов 4, 7, 21-го серотипов разработана и по эпидемиологическим показаниям применяется (у взрослых) оральная кислотоустойчивая вакцина.

Правила выписки пациентов. Не регламентируются.

Диспансеризация. Не проводится.

АЛЬВЕОКОККОЗ

Шифр МКБ-10. В67.5 — инвазия печени, вызванная *Echinococcus multilocularis*; В67.6 — инвазия других локализаций и множественный эхинококкоз, вызванный *Echinococcus multilocularis*; В67.7 — инвазия, вызванная *Echinococcus multilocularis*, неуточненная; В67.8 — эхинококкоз печени неуточненный; В67.9 — эхинококкоз других органов неуточненный.

Определение. Альвеококкоз (*Alveococcosis*, альвеолярный эхинококкоз, многокамерный эхинококкоз) — зоонозный биогельминтоз, вызываемый паразитированием в организме человека личиночных стадий цепня *Alveococcus (Echinococcus) multilocularis*, характеризующийся тяжелым хроническим течением, пер-

вичным опухолевидным поражением печени, нередко с метастазами в головной мозг и легкие.

Эпидемиология. Источником инвазии для человека являются дикие и домашние животные — окончательные (дефинитивные) хозяева альвеококка. Цикл развития *Alv. multilocularis* имеет некоторые отличия от *Echinococcus granulosus*, которые, прежде всего, заключаются в видовом составе окончательных и промежуточных хозяев. Основными дефинитивными хозяевами в природных очагах служат дикие плотоядные животные — песец, лиса, волк, шакал, корсак, а в синантропных очагах — собаки и кошки. В кишечнике этих животных паразитируют ленточные стадии паразита — мелкие цепни. Промежуточными хозяевами, у которых происходит развитие личиночной стадии, являются представители отряда диких мышевидных грызунов (*Rodentia*) — ондатра, полевка, хомяк, суслик, песчанка, нутрия, бобр и др., а также человек, который является для паразита биологическим тупиком.

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании перечисленных выше видов грызунов, пораженных личиночной формой альвеококка. В кишечнике окончательного хозяина из протосколексов, находящихся в ларвоцистах, развиваются взрослые паразиты, число которых может быть велико, поскольку каждая ларвоциста содержит множество протосколексов. По данным разных авторов, развитие альвеококка в кишечнике окончательного хозяина завершается за 27—38 дней, а длительность его жизни исчисляется 5—7 мес.

Заражение промежуточных хозяев происходит в результате проглатывания онкосфер или зрелых члеников. Заражение человека осуществляется перорально: непосредственно от песцов, лисиц и других диких плотоядных (особенно при снятии и обработке шкур) в результате проглатывания онкосфер, находящихся на их шерсти; при употреблении в пищу дикорастущих ягод и трав, обсемененных яйцами гельминта, питье воды из загрязненных природных источников, растаявшего снега, льда; при тесном контакте с зараженными собаками, ездовыми упряжными собаками на Севере. От домашних кошек и собак заражение происходит редко. Возможен и ингаляционный путь заражения, когда онкосферы вместе с пылью попадают в легкие.

Группами риска являются: охотники; члены их семей; сборщики пушнины; лица, занятые ее обработкой; люди, ухаживающие за вольерными пушными зверями; погонщики собачьих упряжек. Альвеококкозом страдают преимущественно лица молодого и среднего возраста, чаще мужчины, дети заражаются альвеококкозом редко.

Альвеококкоз — природно-очаговое заболевание. Альвеококкоз в отличие от гидатидозного эхинококкоза имеет очаговое географическое распространение. Эндемичные очаги альвеококкоза, вызываемого *Alv. multilocularis*, находятся в Центральной Европе (Германия, Швейцария, Австрия, Франция), в Северной Америке (США, Аляска, Канада), в Южной Америке (Аргентина, Уругвай), странах Средней Азии, Закавказья, в России — в Западной Сибири, на Чукотке, на Дальнем Востоке, в Кировской, Новосибирской, Омской, Томской, Челябинской, Пермской, Ростовской, Самарской областях.

В районах Крайнего Севера нашей страны циркуляцию *Alv. multilocularis* в природе обеспечивают, в основном, белый песец и лемминги, а на юге Сибири — лисица, ондатра, полевки. Зараженность песцов может достигать 25—76 %, лисиц на юге Сибири — 22—30 %, а полевок — 46—52 %. Заболеваемость людей альвеококкозом в эндемичных зонах, например в Корякском АО, достигает 10 на 100 тыс. населения.

КОЖНАЯ ФОРМА СИНДРОМА *LARVA MIGRANS*

Шифр МКБ-10. В76.9 — анкилостомидоз неуточненный; В78.1 — кожный стронгилоидоз.

Определение. Кожная форма синдрома *larva migrans (cutaneus larva migrans)* или нематодозные дерматиты — поражения кожи у человека, вызванные личинками нематод (чаще анкилостомид) животных (собак и кошек). Для этих гельминтов человек является несвойственным хозяином, поэтому в организме человека они не достигают половозрелой стадии.

Эпидемиология. Человек заражается нематодами, вызывающими *Cutaneus larva migrans*, при контакте с почвой, контаминированной фекалиями кошек и собак (включая кошачьи туалеты с песком) и содержащей личинки анкилостомид. Данные инвазии широко распространены в странах тропического климата. Инфицирование чаще происходит на пляжах. К группам риска относятся купальщики и загорающие лица, дети, рабочие. Подъем заболеваемости приходится на лето.

Этиология. Кожную инвазию у человека вызывают чаще филяриевидные личинки анкилостомид животных: *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma braziliense*, *Ancylostoma ceylanicum*, реже кожную форму синдрома *larva migrans* вызывают *Necator americanus*, *Uncinaria stenocephala*, *Strongyloides stercoralis*, *Gnathostoma spinigerum*.

Цикл развития этих анкилостомид аналогичен жизненному циклу *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus*.

Патогенез. Кожную форму синдрома *larva migrans* вызывают личинки нематод, которые внедряются в кожу и образуют в ней извилистые ходы. Личинки живут в коже несколько недель и даже месяцев, а затем погибают.

Симптомы и течение. При проникновении личинок анкилостом в месте их внедрения возникает красная папула, позже образуются везикулы и даже пузырьки. может формироваться эритема и отеки. Личинки мигрируют в дерме, ежедневно продвигаясь на 1—5 см, и образуют в коже извитые ходы шириной несколько миллиметров. Миграция личинок сопровождается резко выраженным зудом, вследствие чего пациенты расчесывают пораженные участки.

Личинки могут внедриться в любой участок кожи, но наиболее часто поражаются подошвы, стопы, ягодицы, спина, руки.

Осложнения. Основное осложнение инвазии — вторичная бактериальная инфекция, к числу редких осложнений относится миозит и эозинофильный энтерит.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз кожной формы *larva migrans* обычно основывается на характерных клинико-анамнестических данных. Применение биопсии кожи для диагностики не рекомендуется, но если она была проведена по каким-либо причинам, то выявляют эозинофильные инфильтраты, изредка обнаруживают саму мигрирующую личинку.

В РФ серологическая диагностика не разработана, за рубежом в клинически сомнительных случаях используют ИФА или иммуноблот для обнаружения АТ к *Ancylostoma caninum*.

Лечение. Пациенты с кожной формой синдрома *larva migrans* в лечении не нуждаются, так как обычно происходит самоизлечение. За рубежом имеется опыт использования тиабендазола местно (10 % водного раствора). Достаточно опыта применения антигельминтных препаратов нет, дискутируется возможность применения альбендазола и тиабендазола.

Прогноз при кожной форме синдрома *larva migrans* обычно благоприятный.

Профилактика и мероприятия в очаге. Профилактика кожной формы синдрома *larva migrans* заключается в предупреждении контакта кожи человека с почвой в местах выгула животных. Необходимо запретить выгул собак и кошек на пляжах, в парках, на детских площадках и т. д. Кроме этого, следует проводить регулярную дегельминтизацию собак и кошек.

Специфическая профилактика не разработана.

Правила выписки пациентов. Не регламентированы.

Диспансеризация. Не проводится.

КОКЛЮШ

Шифр МКБ-10. A37.0 — коклюш, вызванный *Bordetella pertussis*.

Определение. Коклюш — острое инфекционное заболевание, вызываемое *Bordetella pertussis*; передается воздушно-капельным путем, ведущий клинический синдром типичной формы болезни — приступообразный судорожный кашель длительностью не менее 2 нед.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные различными формами коклюша, при тесном семейном контакте, возможно, и бактерионосители коклюшной палочки. Источником инфекции могут быть взрослые, у которых коклюш часто протекает атипично в стертой форме (затяжной кашель более 2 нед.). В очагах инфекции носительство отмечается у 1–2 % детей старшего возраста или недавно привитых. Продолжительность носительства около 2 нед. Механизм передачи инфекции — капельный. Коклюшная палочка распространяется от источника инфекции на 2–2,5 м. Передача возбудителя через предметы ухода практического значения не имеет из-за нестойкости возбудителя в окружающей среде. Восприимчивость: индекс контагиозности колеблется от 0,7 до 1,0. Коклюшем болеют дети различного возраста, начиная с периода новорожденности. Для коклюша характерны осенне-зимняя сезонность и периодичность с подъемами заболеваемости через два года на третий. Постинфекционный иммунитет стойкий, повторные заболевания крайне редки, отмечаются на фоне иммунодефицитных состояний.

Этиология. Возбудитель коклюша *Bordetella pertussis* — граммотрицательная палочка, неустойчива во внешней среде, нелетуча, неподвижна, спор и капсул не образует, имеет 8 агглютиногенов (АГТ), на основании которых выделяют 4 серотипа — 1.2.3; 1.2.0; 1.0.3; 1.0.0. Первый и второй серотипы выделяют от непривитых больных тяжелыми и среднетяжелыми формами коклюша, третий и четвертый — от привитых больных легкими и атипичными формами заболевания. В антигенную структуру коклюшной палочки также входят: экзотоксин (коклюшный токсин), лимфоцитозстимулирующий фактор, филаментозный гемагглютинин (ФГА), аденилатциклаза-гемолизин (АЦ-Г), трахеальный цитотоксин (ТЦТ), дермонекротизирующий токсин (ДНТ), липополисахарид (ЛПС), пертактин (ПТ) и другие белки наружной мембраны. Для выращивания коклюшной палочки используют казеиново-угольный агар с добавлением крови и бордетелл-агар. В среды добавляют пенициллин или цефалоспорины I поколения для угнетения роста другой микрофлоры.

Патогенез. Входными воротами являются слизистые оболочки дыхательных путей. В патогенезе выделяют три стадии взаимодействия *B. pertussis* с клетками-мишенями: адгезии, локальных повреждений и системных проявлений. Взаимодействие белков наружной мембраны возбудителя коклюша, ФГА, АГТ

клетками реснитчатого эпителия слизистой оболочки дыхательных путей (гор-тани, трахеи, бронхов) способствует адгезии и колонизации бактерий. ТЦТ нарушает мукоцилиарный клиренс, приводит к цилиостазу; АЦ-Г нарушает функцио-эпителиальных и фагоцитирующих клеток; ДНТ оказывает вазоконстрик-торное действие, повреждая окружающие ткани.

Кроме того, АЦ-Г вместе с коклюшным токсином подавляет антибактериаль-ные и цитотоксические функции нейтрофилов, моноцитов и натуральных килле-ров, способствуя присоединению вторичной инфекции. Являясь регулятором аденилатциклазной активности, коклюшный токсин приводит к усилению рас-пада АТФ и повышению уровня цАМФ в клетках, что нарушает биохимические процессы обмена глюкозы, фосфорилирования мембран, функции кальциевых помп, повышает высвобождение кальция из внутриклеточных депо и обеспечи-вает избыточное поступление его в клетку. Снижение концентрации Ca^{2+} в сыво-ротке крови является одним из механизмов формирования судорожного кашля у больных коклюшем. Большое значение в патогенезе коклюша имеют гемоди-намические нарушения в ЦНС, дисбаланс клеточного и цитокинового звеньев иммунитета, нарушение кальциевого обмена.

Симптомы и течение. Для коклюша характерно циклическое течение. В ти-пичных случаях выделяют следующие периоды: *инкубационный, предсудорожный (катаральный), судорожного кашля, ранней и поздней реконвалесценции*. Инкуба-ционный период продолжается от 3 до 14 дней (в среднем составляет 8 дней).

Предсудорожный (катаральный) период продолжается от 3 до 14 дней. Он ха-рактеризуется появлением сухого кашля, который часто отмечается перед сном, вночью. Кашель не поддается терапии симптоматическими средствами, постепен-но усиливается, становится навязчивым. Поведение, самочувствие ребенка, аппе-тит не нарушены. Температура тела нормальная, катаральные явления не вы-ражены. Аускультативно и перкуторно изменения в легких не выявляются. *Пе-риод судорожного кашля* продолжается от 2 до 8 нед. Кашель становится приступообразным, короткие кашлевые толчки следуют один за другим, не да-вая возможности вдохнуть. В типичных случаях у детей отмечают репризы — свистящие судорожные вдохи, слышные на расстоянии, за счет возникающего при кашле ларингоспазма. Приступу может предшествовать аура (чувство стра-ха, беспокойство), заканчивается приступ отхождением густой, вязкой слизи, мокроты или рвотой. Возможна концентрация приступов кашля на небольшом отрезке времени, т. е. возникновение пароксизмов. Характерен внешний вид боль-ного: лицо краснеет, потом синеет, набухают кожные вены шеи, лица, головы; из глаз текут слезы. Язык высовывается из ротовой полости до предела, кончик его поднимается кверху. В результате трения уздечки языка о зубы (у детей пер-вых месяцев жизни о десны) и механического ее перерастяжения у части детей происходит надрыв и образование язвочки. Надрыв или язвочка уздечки языка являются патогномичным для коклюша симптомом. Выражены изменения со стороны легких: перкуторный звук приобретает тимпанический оттенок, отме-чается его укорочение в межлопаточном пространстве, при аускультации выслу-шивается незначительное количество влажных крупно- и среднепузырчатых хрипов, количество которых уменьшается после кашля. Появление стойких сухих и влажных хрипов или локальных очагов мелкопузырчатых хрипов сви-детельствует о развитии бронхолегочных осложнений (бронхит, пневмония). Это сопровождается развитием интоксикации, лихорадки, не характерных для неосложненного течения коклюша.

В случае развития осложнений или присоединения вторичных инфекций преимущественно респираторных, возможно развитие бронхообструктивного синдрома, появление нехарактерных воспалительных изменений в гемограмме.

Период ранней реконвалесценции продолжается от 2 до 4 нед. Кашель теряет свой типичный характер, приступы возникают реже и становятся легче, исчезает рвота. Период поздней реконвалесценции длится от 2 до 6 мес. Возможен длительный постинфекционный кашель, плохо поддающийся терапии.

По тяжести выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. Критериями тяжести являются: выраженность симптомов гипоксии, частота и характер приступов кашля, состояние ребенка в межприступный период, наличие рвоты при кашле, специфических осложнений, выраженность гематологических изменений.

Осложнения. Специфические осложнения коклюша: эмфизема легких; ателектазы; коклюшная пневмония; нарушение ритма дыхания (задержки и остановки — апноэ); нарушение мозгового кровообращения (коклюшная энцефалопатия); кровотечения (из носа, заднеглоточного пространства, бронхов, наружного слухового прохода); кровоизлияния (периорбитальные подкожные, в слизистые оболочки, склеру и сетчатку глаза, головной мозг, субарахноидальные и внутрижелудочковые.); грыжи (пупочная, паховая); выпадение слизистой прямой кишки; надрыв или язвочка уздечки языка; разрывы диафрагмы.

Резидуальные явления: хронические бронхолегочные заболевания (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь); задержка психомоторного и речевого развития; неврозы, эпилептиформные припадки, разнообразные речевые расстройства; слепота, глухота.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика основывается на клинико-эпидемиологических данных и результатах лабораторных исследований. Любой длительно кашляющий человек (ребенок или взрослый) подозрителен в отношении коклюша.

Гематологический метод: для коклюша характерен лейкоцитоз за счет лимфоцитоза или изолированный лимфоцитоз при нормальной или замедленной СОЭ.

Бактериологический метод: выделение коклюшной палочки. Материалом для исследования является слизь с задней стенки глотки, которую забирают натощак или через 2—3 ч после еды с помощью «заднеглоточного тампона». Предварительный ответ может быть получен на 3—5-е сутки, окончательный — на 5—7-е сутки. У недавно привитых детей после 2-недельного периода судорожного кашля и на фоне антибактериальной терапии (с учетом чувствительности бордетеллы) высеваемость бактерий минимальная.

Серологический метод: для диагностики коклюша на поздних сроках и при обследовании в очагах используют РА. У привитых детей диагностическим является нарастание титров Аг в динамике в 4 раза. У взрослых диагностическим считают титр специфических Аг 1 : 80. У детей первого полугодия жизни серологический метод не эффективен. В ИФА определяют содержание специфических IgG, так как большинство детей привиты от коклюша и у них быстро вырабатываются IgG. Кроме того, большинство детей прививаются в поздние сроки заболевания. Экспресс-методами являются РНИФ, который позволяет определить Аг в мазках с задней стенки глотки через 2—6 ч, и ПЦР. В настоящее время возможно применение не только качественной реакции, но и полуколичественной ПЦР в режиме реального времени.

В предсудорожном периоде дифференциальный диагноз проводится с ОРВИ, бронхитом, пневмонией, корью. В периоде судорожного кашля — с ОРВИ, респираторными микоплазмозом и хламидиозом, инородным телом бронхов, брон-