



**А.П. Казанцев, Т.М. Зубик,  
К.С. Иванов, В.А. Казанцев**

# **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

***Руководство для врачей***



Медицинское информационное  
агентство

Москва • 1999

УДК 616.9 (035)  
ББК 55.1  
К14

Казанцев А.П. и др.

К14 Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. — 482 с : ил.

ISBN 5-89481-032-9

Книга построена по синдромальному принципу. Приводится дифференциальная диагностика наиболее важных синдромов, которые встречаются при инфекционных заболеваниях (лихорадка, желтуха, энантемы и экзантемы, поражения глаз, лимфаденопатия, миозиты, артриты, синдром ОРЗ, тонзиллиты, пневмонии, диареи, менингиты и менингоэнцефалиты), а также синдромы критических состояний: инфекционно-токсический шок, энцефалопатии, дегидратационный синдром, острая печеночная и почечная недостаточность и др.

Рассматривается также дифференциально-диагностическое значение лабораторных и инструментальных исследований. В книге приведено свыше 30 алгоритмов диагностического поиска.

Для инфекционистов, терапевтов, педиатров, невропатологов, врачей общей (семейной) практики, эпидемиологов.

УДК 616.9 (035)  
ББК 55.1

- © Казанцев А.П., 1999
- © Зубик Т.М., 1999
- © Иванов К.С., 1999
- © Казанцев В.А., 1999
- © ООО «Медицинское информационное агентство», 1999

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 5-89481-032-9

## **Список сокращений**

АлАТ	— аланинаминотрансфераза
АсАТ	— аспартатаминотрансфераза
АШ	— анафилактический шок
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ГЛСП	— геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДС	— дегидратационный синдром
ДШ	— дегидратационный шок
ИТШ	— инфекционно-токсический шок
ИТЭ	— инфекционно-токсическая энцефалопатия
КОД	— коллоидно-осмотическое давление (крови)
КОС	— кислотно-основное состояние (крови)
КТ	— компьютерная томография
МКБ	— международная классификация болезней
МРТ	— магнитно-резонансная томография
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОПечН	— острая печеночная недостаточность
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОРЗ	— острое респираторное заболевание
РаО <sub>2</sub>	— парциальное давление кислорода
РаСО <sub>2</sub>	— парциальное давление углекислого газа
РИФ	— реакция иммунофлюоресценции
РНГА	— реакция непрямой гемагглютинации
РСК	— реакция связывания комплемента
РТГА	— реакция торможения гемагглютинации
СЛАЛ	— синдром лимфаденопатии
СМЖ	— спинномозговая жидкость
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ХД/ПБД	— реакция Хэнгенциу—Дейхера—Пауля—Бунеля— Давидсона
ЦГ	— церебральная гипертензия

## ***ПРЕДИСЛОВИЕ***

Ранняя диагностика инфекционных болезней имеет большое значение для своевременного и адекватного лечения больных, а также для более эффективной организации профилактических мероприятий. Как правило, первыми предварительный диагноз инфекционного заболевания приходится ставить врачам амбулаторных служб (участковые терапевты, врачи общей практики) или в стационарах на различных отделениях терапевтического и хирургического профиля.

Диагностика инфекционных заболеваний при первичном осмотре больного на ранних стадиях болезни представляет существенные трудности, так как еще мало данных о динамике течения болезни, возможности лабораторной диагностики ограничены рутинными методами исследования крови и мочи (результаты бактериологических, серологических, биохимических тестов поступают несколько позже). В этих условиях огромное значение приобретает умение собрать анамнез (в том числе — эпидемиологический), оценить результаты клинического обследования, данные простых лабораторных и инструментальных исследований. К сожалению, практика показывает, что частота диагностических ошибок при некоторых нозологических формах на догоспитальном этапе более 50%.

Для того чтобы как можно раньше выявить инфекционное заболевание, крайне важно провести дифференциальную диагностику, основанную на выявлении ведущего клинического признака и последовательном сопоставлении вариантов его проявления при различных нозологических формах. Это позволяет со значительной степенью вероятности сформулировать предварительный диагноз, исходя из которого назначить необходимое для верификации диагноза дообследование и как можно раньше начать терапию.

## Предисловие

Указания о необходимости проведения дифференциальной диагностики можно найти в каждом руководстве или справочнике по инфекционным болезням, однако предлагается дифференцировать конкретные нозологические формы (брюшной тиф, амебиаз, холера и т.д.).

Вместе с тем именно многие нозологические формы и не известны практическим врачам. Более того, ряд клинических признаков (интоксикация, лихорадка, желтуха и т.п.) могут быть обусловлены и неинфекционными заболеваниями.

Мы убеждены, что дифференциальная диагностика должна базироваться на синдромальном принципе. Основой его является выделение какого-либо четко очерченного, выступающего на первый план при сборе анамнеза и физикальном обследовании признака (лихорадка, диарея, экзантема и т.д.), с последующим последовательным исключением определенных инфекционных и неинфекционных заболеваний, для которых характерен этот синдром. При этом следует использовать возможность сочетания с другими синдромами, эпидемиологические предпосылки, результаты наиболее доступных лабораторных и инструментальных исследований.

Данный принцип был применен в нашей книге «Дифференциальная диагностика инфекционных болезней», изданной в 1991 г. В отечественной литературе это был первый опыт подобного подхода к диагностике инфекционных болезней. Книга быстро разошлась и пользуется большой популярностью среди врачей различных специальностей, что и явилось причиной ее переиздания.

В настоящей книге за счет сокращения малоинформативных разделов существенно расширен объем сведений о возможностях применения в дифференциальной диагностике простых, но информативных тестов, доступных в любой поликлинике или в стационаре. Переработаны все главы руководства, перечень описываемых инфекций пополнился более чем на 20 нозологических форм. При этом даны сведения о сравнительно недавно описанных инфекциях (акантамебные болезни, болезнь Окельбо, эрлихиоз, хламидийная пневмония, риккетсиозный ангиоматоз, псевдомембранозный колит и др.). Существенно углублены разделы, посвященные диагностике СПИДа. Описана дифференциальная диагностика СПИД-ассоциированных инфекционных болезней (саркома Капоши, пневмоцистная пневмония, криптоспоридоз, генерализованная герпетическая инфекция и др.), а также особенности диагностики инфекционных болезней, протекающих на фоне ВИЧ-инфекции. Приведен ряд новых диагностических алгоритмов. Вместе с тем авторы по-прежнему считают, что созданные ими алгоритмы и таблицы не являются сутью монографии,

## Предисловие

а лишь являются иллюстрацией порядка проведения, последовательности дифференциально-диагностических мероприятий и не могут заменить текстовую часть руководства.

Авторы книги, имеющие большой лечебный и педагогический опыт работы в клиниках инфекционных болезней и терапии Военно-медицинской академии, убеждены в преимуществе синдромального подхода к дифференциальной диагностике и надеются, что книга вновь будет встречена с интересом и найдет практическое применение среди врачей различных специальностей.

# Глава 1

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИХОРАДОК

Повышение температуры тела является одним из наиболее частых и характерных проявлений многих инфекционных болезней. Нередко практические врачи, выявив у больного повышенную температуру тела, уже предполагают у него инфекционное заболевание. Однако широкая распространенность лихорадки, которая может быть почти при всех инфекционных болезнях, обуславливает трудности дифференциальной диагностики этого синдрома, тем более что повышение температуры тела является одним из самых ранних признаков, когда еще нет других клинических проявлений болезни, в том числе многих параметров лихорадки, имеющих дифференциально-диагностическое значение (длительность, характер температурной кривой и др.).

Нужно иметь в виду, что не каждое повышение температуры тела является лихорадкой, а для инфекционных болезней характерна именно она. Под лихорадкой понимают терморегуляторное повышение температуры тела, которое представляет собой организованный и координированный ответ организма на болезнь, т.е. организм сам поднимает температуру тела выше нормы [Лоурин М. И., 1985].

Повышение температуры тела может быть обусловлено не только регуляторными механизмами, но может возникнуть и в результате дисбаланса между теплопродукцией и теплоотдачей, что и ведет к повышению температуры тела вопреки попыткам организма поддерживать нормальную температуру. Такое повышение температуры тела называется гипертермией (не следует этот термин рассматривать как синоним лихорадки, что иногда встречается в литературе).

Гипертермия наблюдается при так называемых тепловых заболеваниях (тепловой удар, гипертиреоз, отравление атропином и др.). Наконец, повышение температуры тела может быть обусловлено нормальной активностью или физиологическими процессами. Небольшое повышение температуры тела может быть связано с циркадными ритмами (суточные колебания). Температура тела у здорового человека обычно достигает максимального уровня к 18 ч и минимальной бы-

вает в 3 ч ночи. Небольшое повышение температуры тела может наступить после обильной еды и более значительное — после тяжелой и длительной физической нагрузки. Таким образом, мы можем говорить о разных механизмах повышения температуры тела.

<i>Гипертермия</i>	<i>Лихорадка</i>	<i>Нормальные колебания</i>
Тепловой удар	Инфекционные	Физическая перегрузка
Гипертиреоз	болезни	После еды
Отравление некоторыми ядами	Неинфекционные болезни	Циркадные ритмы

Для инфекционных болезней характерна только лихорадка, однако она может развиваться и при других болезнях (распадающиеся опухоли, острый гемолиз, заболевания соединительной ткани и др.), а некоторые инфекционные болезни (холера, ботулизм) могут протекать и без лихорадки. Все это необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики. В связи с широким распространением лихорадки при многих болезнях дифференциально-диагностическое значение приобретает не столько сам факт наличия (или отсутствия) лихорадки, сколько ряд ее особенностей (начало, выраженность, тип температурной кривой, сроки появления органных поражений и пр.). В начале болезни, когда еще нет данных ни о длительности, ни о характере температурной кривой, дифференциально-диагностическое значение синдрома лихорадки меньше, чем в последующие периоды болезни, когда выявляются многие ее особенности. Повышение температуры тела может быть быстрым (острым), когда больной четко отмечает даже час начала заболевания (орнитоз, лептоспироз и др.). При быстром повышении температуры тела, как правило, больной отмечает озноб разной выраженности — от познабливания до потрясающего озноба (при малярии и др.). При других болезнях лихорадка нарастает постепенно (брюшной тиф, паратифы).

По выраженности повышения температуры тела выделяют субфебрилитет ( $37-37,9^{\circ}\text{C}$ ), умеренную лихорадку ( $38-39,9^{\circ}\text{C}$ ), высокую лихорадку ( $40-40,9^{\circ}\text{C}$ ) и гиперпирексию ( $41^{\circ}\text{C}$  и выше). Учитывая патогенез повышения температуры тела, субфебрилитет также следует рассматривать как лихорадку.

Характер температурной кривой. Наблюдение за динамикой лихорадки повышает ее дифференциально-диагностическое значение. При некоторых инфекционных болезнях температурная кривая на-



столько характерна, что определяет диагноз (малярия, возвратный тиф). Принято выделять ряд типов температурной кривой, которые имеют диагностическое значение.

*Постоянная лихорадка* (febris continue) характеризуется тем, что температура тела постоянно увеличена, чаще до 39°C и выше, суточные колебания ее менее 1°C (наблюдается при тифо-паратифозных заболеваниях, лихорадке Ку, сыпном тифе и др.).

*Послабляющая (ремиттирующая) лихорадка* (f. remittens) отличается суточными колебаниями температуры тела свыше 1°C, но не более 2°C (орнитоз и др.).

*Переменная лихорадка* (f. intermittens) проявляется правильной сменой высокой или очень высокой и нормальной температуры тела с суточными колебаниями в 3—4°C (малярия и др.).

*Возвратная лихорадка* (f. recurrens) характеризуется правильной сменой высоколихорадочных и безлихорадочных периодов длительностью по несколько дней (возвратный тиф и др.).

*Волнообразная, или ундулирующая, лихорадка* (f. undulans) отличается постепенным нарастанием температуры до высоких цифр и затем постепенным ее снижением до субфебрильной, а иногда и нормальной; через 2—3 недели цикл повторяется (висцеральный лейшманиоз, бруцеллез, лимфогранулематоз).

*Гектическая (истощающая) лихорадка* (f. hectica) — длительная лихорадка с очень большими суточными колебаниями (3—5°C) со снижением до нормальной или субнормальной температуры (сепсис, генерализованные вирусные инфекции и др.).

*Неправильная (атипическая) лихорадка* (f. irregularis) характеризуется большими суточными размахами, разной степенью повышения температуры тела, неопределенной длительностью. Ближе стоит к гектической лихорадке, но лишена правильного характера (сепсис и др.).

*Извращенная (инвертированная) лихорадка* (f. inversa) отличается тем, что утренняя температура тела выше, чем вечерняя.

Помимо этих общепринятых типов мы считаем целесообразным выделение еще двух: острая волнообразная лихорадка и рецидивирующая.

*Острая волнообразная лихорадка* (f. undulans acuta) в отличие от ундулирующей характеризуется относительно кратковременными волнами (3—5 дней) и отсутствием ремиссий между волнами; обычно температурная кривая представляет собой ряд затухающих волн, т.е. каждая последующая волна менее выражена (по высоте и длительности), чем предыдущая (брюшной тиф, орнитоз, мононуклеоз и др.); когда последующая волна обусловлена присоединением осложнения, наблюдаются обратные соотношения, т.е. вторая волна более выражена, чем первая (эпидемический паротит, грипп и др.).

*Рецидивирующая лихорадка* (*f. recidiva*) в отличие от возвратной лихорадки (правильное чередование волн лихорадки и апирексии) характеризуется рецидивом (обычно одним) лихорадки, который развивается в различные сроки (от 2 дней до месяца и более) после окончания первой температурной волны (брюшной тиф, орнитоз, лептоспироз и др.). Рецидивы развиваются у части больных (10—20%). В связи с этим если рецидив имеет важное диагностическое значение, то отсутствие его совсем не исключает возможности указанных выше болезней.

Каждая инфекционная болезнь может иметь разные варианты температурной кривой, среди которых есть наиболее частые, типичные для той или иной нозологической формы. Иногда они даже позволяют достаточно надежно поставить диагноз (трехдневная малярия и др.).

Длительность лихорадки имеет важное значение для дифференциальной диагностики. Ряд заболеваний характеризуется кратковременным повышением температуры тела (герпангина, малая болезнь, острая дизентерия и др.). И если, например, лихорадка продолжается свыше 5 дней, то это уже позволяет исключить такие часто встречающиеся болезни, как грипп, и другие острые респираторные вирусные заболевания, ангину (конечно, если нет осложнений).

Наоборот, длительное повышение температуры тела (свыше месяца) наблюдается относительно редко и лишь при некоторых инфекционных болезнях, склонных к затяжному или хроническому течению (бруцеллез, токсоплазмоз, висцеральный лейшманиоз, туберкулез и др.). Таким образом, выраженность лихорадки, характер температурной кривой и длительность лихорадки позволяют разграничить отдельные группы инфекционных болезней, внутри которых дифференциальная диагностика осуществляется с учетом других параметров.

Для дифференциальной диагностики имеет значение, в частности, интервал между началом лихорадки и появлением органических поражений. При некоторых инфекционных болезнях этот период менее 24 ч (герпетическая инфекция, скарлатина, краснуха, менингококкемия и др.), при других он длится от 1 до 3 сут (корь, ветряная оспа и др.), и, наконец, при ряде болезней он свыше 3 сут (брюшной тиф, вирусный гепатит и др.).

Имеют значение также характер и уровень инфекционной заболеваемости. Например, любое повышение температуры тела во время эпидемии гриппа заставляет думать прежде всего о возможности гриппа. Важно указание на контакт с больными корью, скарлатиной, ветряной оспой, краснухой и другими воздушно-капельными инфекциями. Эти данные сопоставляются со сроками инкубационного периода. Имеют значение и другие эпидемиологические данные (пребывание в местности, эндемичной по малярии, и пр.).

Для дифференциальной диагностики имеет значение изменение температурной кривой под влиянием этиотропных лечебных препаратов (малярийные приступы купируются делягиллом, при сыпном тифе температура тела быстро нормализуется после приема тетрациклинов и пр.). Таким образом, несмотря на то что лихорадка развивается почти при всех инфекционных болезнях, имеется ряд особенностей этого синдрома, которые можно использовать для дифференциальной диагностики. Дифференциальный диагноз лихорадки нужно начинать для того, чтобы отличить ее от повышенной температуры тела другой природы.

**Гипертермия.** При работе в помещении с повышенной температурой воздуха или на солнце может развиваться *простая гипертермия*, при которой отмечается лишь повышенная температура тела. Каких-либо клинических проявлений болезни у таких лиц нет.

*Тепловое истощение* характеризуется тем, что помимо умеренного повышения температуры тела отмечаются слабость, головная боль, головокружение, жажда, бледность, может быть обморочное состояние. Человек не в состоянии продолжать работу.

*Тепловой удар* представляет собой наиболее тяжелую форму теплового заболевания. Это сложный синдром, возникающий при чрезмерном повышении температуры тела [Лоурин М. И., 1985]. При нем развивается термическое поражение многих систем организма, в частности ЦНС. Очень высокая температура тела связана с дисбалансом между теплопродукцией и теплоотдачей. Помимо повышения теплопродукции (физическая работа и др.), имеет значение усиленное поступление тепла за счет высокой температуры воздуха, а также радиационного поступления тепла. Высокая температура внешней среды препятствует теплоотдаче. Характерным признаком теплового удара является прекращение потоотделения.

Тепловой удар начинается остро. Это состояние можно подозревать у больного при температуре окружающей среды 40°C и выше, если он внезапно потерял сознание в условиях интенсивного теплового воздействия, особенно если были физические нагрузки. Температура тела при тепловом ударе может колебаться от 39,4 до 42,2°C. Выраженность изменений ЦНС колеблется от легкого возбуждения и спутанности сознания в начальных стадиях болезни до комы при развернутой картине болезни. Нередко наблюдаются судороги. Могут появиться признаки отека головного мозга. Кожа сухая, горячая. Характерна тахикардия, артериальное давление может быть как сниженным, так и умеренно повышенным. Дыхание учащенное, глубокое. У большинства больных развивается дегидратация. Как правило, нарушена функция печени, что проявляется повышением активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы (АсАТ, АлАТ), а затем и желтухой. У части

больных развивается геморрагический синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание), а также острая почечная недостаточность как следствие канальцевого некроза в почках. При лабораторных исследованиях часто выявляются гипернатриемия, гипокалиемия, азотемия, метаболический ацидоз.

Способствуют повышению температуры тела путем ухудшения теплоотдачи, особенно при парентеральном введении, ряд лекарственных препаратов: производные фенотиазина (аминазин, пропазин, алимемазин и др.), трициклические антидепрессанты (имизин, амитриптилин, азафен и др.), ингибиторы моноаминоксидазы (ниаламид), амфетамины (фенамин) и др.

Своеобразную разновидность повышения температуры тела представляет так называемая *злокачественная гипертермия*. Это относительно редкая разновидность теплового удара. Она характеризуется катастрофическим расстройством мышечного метаболизма, возникающим под влиянием общей анестезии или применения мышечных релаксантов. Это своеобразная «фармакогенетическая миопатия», обусловленная гечетически. Иногда она связана с субклинической миопатией, которая проявляется лишь повышением активности сывороточной креатининфосфокиназы. У детей злокачественная гипертермия наблюдается при симптомах аномального развития: кифоз, лордоз, короткий рост, крипторхизм, недоразвитая нижняя челюсть, складчатая шея, птоз, низко посаженные ушные раковины. Злокачественная гипертермия может возникнуть после применения следующих лечебных препаратов: дитилин, кофеин, сердечные гликозиды, средства для общей анестезии. Злокачественная гипертермия является тяжелым осложнением, которое появляется во время или вскоре после окончания общей анестезии, характеризуется гипертермическим кризом, во время которого температура тела повышается на 1°С каждые 5 мин. Иногда температура тела доходит до 43—46°С. Появляются тахикардия, цианоз, мышечная ригидность, если больной после анестезии был уже в сознании, то характерна потеря сознания. Летальность при злокачественной гипертермии достигает 80%. Лабораторным подтверждением этого осложнения служит резкое повышение активности в сыворотке крови креатининфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и аспартатаминотрансферазы. Почти у всех больных развиваются признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

Повышение температуры тела, обусловленное нормальными физиологическими процессами, также нужно учитывать при дифференциальной диагностике лихорадки. Наиболее выраженное повышение температуры тела может быть после тяжелой длительной физической работы (упражнений), особенно в жаркую погоду. Никаких клинических проявлений тепловых болезней при этом нет. Повыше-

ние температуры тела может достигать 38—39°С. Небольшое повышение температуры тела (до субфебрильной) может наступать после употребления обильной белковой пищи, особенно если это совпадает с циркадным ритмом. Кратковременность повышения температуры тела, четкая связь с определенными физиологическими процессами, отсутствие каких-либо клинических проявлений тепловых болезней позволяют дифференцировать эти повышения температуры тела как от гипертермии, так и от лихорадки.

Дифференциальная диагностика гипертермии и лихорадки также не особенно сложна, если учитывать условия внешней среды, характер деятельности больного перед заболеванием. Наиболее трудным для дифференциальной диагностики представляется случай повышения температуры тела, вызываемого как лихорадкой, так и перегревани-ем организма. Это может обусловить развитие признаков теплового удара у инфекционного больного, особенно при развитии у него дегидратации и при высокой температуре воздуха (в тропических районах). Однако тщательный анализ анамнестических и клинических данных позволит решить и этот вопрос.

Таким образом, если у больного имеется повышенная температура тела, то первой задачей является решение вопроса: имеется ли у больного действительно лихорадка или же повышение температуры тела обусловлено другими причинами.

После установления факта наличия у больного лихорадки проводится дифференциальная диагностика ее по многим параметрам с учетом того, что лихорадка может быть обусловлена как инфекционными, так и неинфекционными болезнями. Мы хорошо представляем условность такого подразделения.

Как инфекционные болезни мы рассматриваем лишь те, которые наблюдаются инфекционистами, а больные ими при необходимости госпитализируются в инфекционный стационар. Среди болезней, протекающих с лихорадкой, которые мы обозначили как «неинфекционные», многие обусловлены также инфекционными агентами (гнойные хирургические болезни, отиты, пневмонии и др.). Однако эти болезни не входят в компетенцию инфекциониста. Перечислим болезни, протекающие с лихорадкой.

## Инфекционные

### *Бактериальные*

Ангина. Ботулизм. Бруцеллез. Дизентерия. Дифтерия. Иерсиниоз. Кампилобактериоз. Коклюш и паракоклюш. Легионеллез. Лептоспироз. Листерииоз. Мелиоидоз. Менингококковая инфекция. Паратифы А и В. Псевдотуберкулез. Рожа. Сальмонеллез. Сап. Сепсис. Сибирская

язва. Скарлатина. Содоку. Стафилококкозы. Столбняк. Тиф брюшной. Тиф возвратный вшивый. Тиф возвратный клещевой. Туляремия. Чума. Эризипеллоид. Эшерихиозы.

### *Вирусные*

Аденовирусные болезни. Бешенство. Вирусные гепатиты. Геморрагические лихорадки. Герпетическая инфекция. Грипп. Денге. Желтая лихорадка. РС-вирусные болезни. Колорадская клещевая лихорадка. Корь. Краснуха. Лимфоцитарный хориоменингит. Лихорадка Ласса. Лихорадка Марбург. Лихорадка паппатачи. Мононуклеоз инфекционный. Опоясывающий лишай. Оспа ветряная. Оспа натуральная. Паратрипп. Паротит эпидемический. Полиомиелит. Риновирусное заболевание. Ротавирусное заболевание. Цитомегаловирусная инфекция. Энгеровирусные болезни. Энцефалит клещевой. Энцефалит японский. Энцефалиты прочие. Ящур. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Синдром лимфаденопатии (СЛАП).

### *Риккетсиозы*

Болезнь Брилла. Лихорадка Ку. Лихорадка марсельская. Лихорадка цуцугамуши. Пятнистая лихорадка Скалистых гор. Риккетсиоз векигулезный. Тиф клещевой сибирский. Тиф сыпной вшивый. Тиф блошинный (крысинный).

### *Протозонные*

Амебиаз. Бабезиоз. Балантидиаз. Лейшманиозы. Малярия. Криптоспориоз. Токсоплазмоз. Трипаносомозы.

### *Микозы*

Актиномикоз. Аспергиллез. Гистоплазмоз. Кандидоз. Кокцидиоидомикоз. Нокардиоз.

### *Прочие*

Микоплазмоз. Орнитоз. Хламидиозы (антропонозные). Гельминтозы.

### *Неинфекционные*

#### *Неврологические*

Абсцесс головного мозга. Абсцесс субдуральный. Абсцесс эпидуральный. Внутрочерепная травма. Церебральный тромбоз.

#### *Хирургические*

Абсцесс легки. Абсцесс печени. Абсцесс почки. Аппендицит. Воспаление подкожной клетчатки. Гнойный тиреоидит. Инвагинация кишки. Кишечная непроходимость. Лимфангит гнойный. Медиастит.

нит. Подкожный абсцесс. Пиогенный миозит. Панкреатит. Паранефрит. Парапроктит. Перитонит.

*ЛОР и стоматологические*

Средний отит. Острый синусит. Стоматит. Паратонзиллярный абсцесс. Ретрофарингеальный абсцесс.

*Терапевтические*

Бронхит острый. Пневмония. Миокардит. Плеврит. Перикардит. Эндокардит. Холангит. Холецистохолангит. Ревматизм. Ревматоидный артрит. Системная красная волчанка. Дерматомиозит. Узелковый периартериит. Эмболия легкого. Пиелит. Пиелоцистит. Пиелонефрит. Простатит. Эпидидимит.

*Гематологические болезни*

Трансфузионная реакция. Острый гемолиз. Серповидноклеточная анемия. Лекарственная лихорадка. Сывороточная болезнь. Синдром Стивенса — Джонсона. Анафилактическая пурпура. Лейкоз. Лимфогранулематоз. Агаммаглобулинемия.

*Прочие болезни*

Туберкулез. Сифилис. Периодическая болезнь. Саркоидоз. Лимфома. Нейробластома. Отравления фосфорорганическими веществами. Отравление атропином. Укусы пчел, скорпиона, пауков, ожоги от медуз.

Сюда не включены отдельные нозологические формы (герпангина, фарингоконъюнктивальная лихорадка, эпидемическая миалгия, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и др.), а даны лишь групповые названия. Не включен также ряд болезней, протекающих с повышением температуры тела, но не имеющих большого значения в дифференциальной диагностике.

При проведении дифференциальной диагностики болезней, протекающих с лихорадкой, необходимо их рассматривать по следующим параметрам:

1. Высота лихорадки.
2. Длительность лихорадки.
3. Тип температурной кривой.
4. Длительность периода от начала лихорадки до появления характерных органных поражений.
5. Характер поражений органов.
6. Эпидемиологические предпосылки.
7. Влияние на лихорадку этиотропных препаратов.

Выраженность (высота) лихорадки не очень существенна для дифференциальной диагностики большинства инфекционных болезней. Это обусловлено тем, что легкие формы болезней, обычно протекающих с высокой лихорадкой, могут иметь нерезко выраженное повышение температуры тела. Наоборот, при болезнях, протекающих с субфебрильной температурой, если присоединяется осложнение, может быть высокая лихорадка. Однако можно выделить группу болезней, которые протекают при нормальной температуре тела (холера, лейшманиоз кожный, лямблиоз, чинга, шистосомоз и др.) или субфебрильной (ботулизм, риновирусная инфекция и др.).

Таким образом, можно говорить о наиболее типичной, наиболее частой выраженности лихорадки при том или ином заболевании, но не забывать и о возможности других вариантов.

Ниже приведем выраженность лихорадки при различных болезнях.

### Субфебрилитет

Аденовирусные болезни  
Актиномикоз  
Бешенство  
Ботулизм  
Болезни РС-вирусные  
Бруцеллез  
Вирусные гепатиты  
Герпетическая инфекция  
Кандидозы  
Коклюш, паракоклюш  
Краснуха  
Малая болезнь  
Менингококковый назофарингит  
Микоплазмоз  
Описторхоз  
Парагрипп  
Пастереллез  
Паравакцина  
Риновирусное заболевание  
Ротавирусное заболевание  
Стафилококковое пищевое отравление  
СПИД  
СЛАЛ  
Токсоплазмоз  
Трихинеллез



Хламидиоз  
Холера  
Цитомегаловирусная инфекция  
Эризипелоид

При 38—40°С

Ангина  
Аспергиллез  
Бабезиоз  
Балантидиаз  
Болезнь Брилла  
Болезнь кошачьей царапины  
Блошинный сыпной тиф  
Венесуэльский энцефалит лошадей  
Восточный энцефаломиелит лошадей  
Герпангина  
Гистоплазмоз  
Грипп  
Денге  
Дифтерия  
Западный энцефаломиелит лошадей  
Иерсиниоз  
Калифорнийский энцефалит  
Кампилобактериоз  
Клещевой сыпной тиф  
Колорадская клещевая  
лихорадка  
Корь  
Кьясанурская лесная болезнь  
Лимфоцитарный хориоменингит  
Лептоспироз  
Листериоз  
Лихорадка Западного Нила  
Лихорадка Ку  
Лихорадка паппатачи  
Лихорадка геморрагическая омская  
Лихорадка Рифт — Валли  
Мелиоидоз  
Мононуклеоз инфекционный  
Нокардиоз  
Опоясывающий лишай

Орнигоз  
Оспа ветряная  
Оспа обезьян  
Паратифы А и В  
Паротит эпидемический  
Полиомиелит  
Псевдотуберкулез  
Пятнистая лихорадка  
Скалистых гор  
Риккетсиоз везикулезный  
Рожа  
Сальмонеллез  
Сибирская язва  
Скарлатина  
Стафилококковый энтерит  
Тиф брюшной  
Тиф возвратный вшивый  
Тиф возвратный клещевой  
Тиф сыпной  
Трихинеллез  
Туляремия, бубонная форма  
Чума, бубонная форма  
Энтеровирусный менингит  
Энцефалит японский  
Эритема Розенберга  
Эритема узловатая  
Эритема многоформная  
Синдром Стивенса — Джонсона  
Эшерихиозы  
Ящур

### **Свыше 40°С**

Аргентинская геморрагическая лихорадка  
Боливийская геморрагическая лихорадка  
Бруцеллез, септическая форма  
Геморрагическая лихорадка крымская  
Геморрагическая лихорадка с **почечным синдромом**  
Желтая лихорадка  
Легионеллез  
Лихорадка Ласса  
Лихорадка Марбург

Малярия  
Менингококковая инфекция  
Сап  
Сепсис  
Сибирская язва, легочная форма  
Туляремия, легочная форма  
Чума, легочная форма.

При дифференциальной диагностике нужно учитывать, что субфебрильная температура тела может наблюдаться при многих неинфекционных болезнях (тиреотоксикоз, так называемая очаговая инфекция, пиелиты, холецистохолангиты, миокардиты, инфаркт миокарда, распадающиеся новообразования и др.).

**Длительность лихорадки** имеет более важное значение для дифференциальной диагностики, чем ее высота. Правда, для ранней диагностики этот параметр не пригоден, так как при обследовании больного в первые дни болезни трудно сказать, сколько времени продлится лихорадка. Однако при наблюдении в динамике, если лихорадка сохраняется длительно, остается все меньше и меньше болезней, которые могли бы обусловить такое продолжительное повышение температуры тела.

При некоторых острых инфекционных болезнях лихорадка длится всего 2—3 дня, и если, например, повышенная температура тела сохраняется 5 дней и более, то уже можно с уверенностью исключить многие инфекционные болезни (грипп и другие острые респираторные вирусные заболевания, ангину, дизентерию, малую болезнь и др.). Однако при ряде инфекционных болезней, для которых характерна более длительная лихорадка (например, &—10 и даже 11—20 дней), наблюдаются легкие (абортивные) формы, при которых лихорадка продолжается всего 2—3 дня. Это может быть в результате естественного течения болезни, а также нередко вследствие уменьшения лихорадки под воздействием различных лечебных препаратов (антибиотики, химиотерапевтические препараты, жаропонижающие средства, кортикостероиды). Таким образом, если лихорадка длится свыше 5 (10—20) дней, это позволяет исключить болезни с длительностью ее до 5 дней. Однако если у больного отмечается кратковременная лихорадка, то это не позволяет с полной уверенностью исключить болезни, для которых характерна более длительная лихорадка. Например, у некоторых больных брюшной тиф может протекать с лихорадкой длительностью менее 5 дней, но это бывает редко и является скорее исключением, чем правилом.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать, что при болезнях с кратковременной лихорадкой могут развиваться ослож-

нения, которые существенно удлиняют период повышенной температуры тела. Например, у больных стрептококковой ангиной лихорадка продолжается не более 5 дней, но при развитии осложнения (паратонзиллярный абсцесс, миокардит, гломерулонефрит, ревматизм) она будет длиться значительно дольше. Однако в этих случаях речь идет уже о других нозологических формах, которые наслоились на стрептококковую ангину. Следовательно, по длительности лихорадки лишь условно можно подразделить болезни на следующие группы: лихорадка длительностью до 5 дней, от 6 до 10 дней, от 11 до 20 дней и свыше 20 дней. Ниже приведена наиболее частая длительность лихорадки при различных болезнях.

<b>Длительность</b>	<b>Инфекционные болезни</b>	<b>Неинфекционные болезни</b>
До 5 дней	Аденовирусные болезни Ангина Бешенство Вирусные гепатиты Герпангина Герпетическая инфекция Грипп Дизентерия Дифтерия РС-вирусные болезни Коклюш, паракоклюш Краснуха Лихорадка паппатачи Малая болезнь Менингококковый назофарингит Микоплазмозные ОРЗ Опоясывающий лишай Оспа ветряная Парагрипп Паравакцина Рожа Ротавирусное заболевание Сальмонелл ез Сибирская язва, кожная форма Скарлатина Стафилококковое отравление Чинга	Инфаркт миокарда Острый аппендицит Острый панкреатит Острый холецистит

длительность	<b>Инфекционные болезни</b>	<b>Неинфекционные болезни</b>
6—10 дней	Эризипелоид Эшерихиоз Ящур  Балантидиаз Болезнь Брилла Болезнь кошачьей царапины Боливийская геморрагическая лихорадка Блошиный сыпной <b>тиф</b> Кьясанурская лесная болезнь Венесуэльский энцефаломиелит лошадей Восточный энцефаломиелит лошадей Геморрагическая лихорадка крымская Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом Гистоплазмоз Денге Западный энцефаломиелит лошадей Иерсиниоз Калифорнийский энцефалит Кампилобактериоз Квинслендский тиф сыпной Клещевой сыпной тиф Северной Азии Колорадская клещевая лихорадка Корь Лептоспироз Лимфоцитарный хориоменингит	Острая пневмония

Длительность	Инфекционные болезни	Неинфекционные болезни
11—20 дней	<p>Лихорадка Западного Нила  Лихорадка марсельская  Лихорадка геморрагическая омская  Лихорадка Рифт — Валли  Лихорадка цуцугамуши  Менингококковая инфекция  Микоплазмозная пневмония  Мононуклеоз инфекционный  Некробациллез  Оспа обезьян  Паротит эпидемический  Полиомиелит  Псевдотуберкулез  Пятнистая лихорадка Скалистых гор</p> <p>Риккетсиоз везикулезный  Стафилококковый энтерит  Столбняк  Трихинеллез  Туляремия бубонная  Хламидиоз  Цитомегаловирусная инфекция  Чума  Энтеровирусная экзантема  Эпидемическая миалгия  Энцефалит японский  Инфекционная эритема  Розенберга</p> <p>Бабезиоз  Бруцеллез  остросептический  Легионеллез</p>	<p><b>Ревматизм, обострение</b></p>

Длительность	Инфекционные болезни	Неинфекционные болезни
Свыше 20 дней	Листерийный менингит Лихорадка Ку Лихорадка Лаоса Лихорадка Марбург Малярия Орнитоз Оспа натуральная Пастереллез Паратифы А и В Тиф брюшной Тиф возвратный вшивый Тиф сыпной Туляремия, легочная форма Эритема узловатая Эритема многоформная Синдром Стивенса — Джонсона  Актиномикоз Амебиаз Аспергиллез Бруцеллез хронический Кампилобактериоз хронический Кокцидиоидомикоз Лейшманиоз висцеральный Листериоз хронический Мелиоидоз Нокардиоз Описторхоз Пастереллез септический Сап Сепсис СПИД Тиф возвратный клещевой Токсоплазмоз	Туберкулез Бронхэктатическая болезнь Дерматомиозит Ревматоидный артрит Системная красная волчанка Узелковый периартериит Периодическая болезнь Хронический гепатит Агаммаглобулинемия Хронический панкреатит Хронический холецистит Регионарный энтерит Саркоидоз Опухоли, лейкоз Лимфогранулематоз

Таким образом, по длительности лихорадки болезни можно разделить на отдельные группы, что используется при проведении дифференциальной диагностики. Однако этот параметр не позволяет до-

вести диагностику до конкретных нозологических форм, а лишь ограничивает круг болезней, внутри которого необходимо продолжать дифференциальную диагностику по другим показателям.

**Типы температурной кривой.** Характер температурной кривой издавна используется при диагностике инфекционных болезней. Однако нужно учитывать, что каждая нозологическая форма не имеет постоянной коррелятивной связи с каким-то определенным типом температурной кривой. Можно говорить лишь о наиболее характерном для той или иной болезни типе температурной кривой, от которого могут быть различные отклонения. Как и при оценке длительности лихорадки, тип температурной кривой не может быть использован для ранней диагностики. В первые дни повышения температуры тела трудно предугадать, какого типа будет температурная кривая в дальнейшем. В связи с этим тип температурной кривой может быть использован в дифференциальной диагностике только в разгаре болезни или даже в период ее обратного развития. При ряде болезней температурную кривую трудно отнести к какому-либо типу, это касается прежде всего болезней, где повышение температуры сохраняется всего 2—3 дня. Около 30 нозологических форм с длительностью лихорадки до 5 дней, приведенных выше, имеют, как правило, одну волну с относительно быстрым повышением и снижением температуры тела. Подобную «кратковременную лихорадку» трудно отнести к какому-либо типу температурной кривой. Остальные болезни можно сгруппировать в соответствии с типами температурной кривой, некоторые болезни могут оказаться в двух группах. Например, брюшной тиф без рецидива имеет постоянную лихорадку, с рецидивом — рецидивирующую.

Типы температурной кривой	Инфекционные болезни
Постоянная лихорадка	Болезнь Брилла Гистоплазмоз Лихорадка Ку Лихорадка Лэсса Лихорадка Марбург Лихорадка марсельская Псевдотуберкулез Пятнистая лихорадка Скалистых гор Сальмонеллез тифоподобный Тиф брюшной Паратифы А и В Сыпной тиф Сыпной тиф блошиный Эритема инфекционная Розенберга



**Типы температурной кривой**

Ремиттирующая лихорадка

**Инфекционные болезни**

Аргентинская геморрагическая лихорадка  
Боливийская геморрагическая лихорадка  
Бруцеллез острый  
Венесуэльский энцефаломиелит лошадей  
Восточный энцефаломиелит лошадей  
Геморрагическая лихорадка крымская  
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом  
Денге  
Желтая лихорадка  
Западный энцефаломиелит лошадей  
Иерсиниоз  
Калифорнийский энцефалит  
Кампилобактериоз  
Квинслендский сыпной тиф  
Клещевой сыпной тиф северо-азиатский (риккетсиоз)  
Колорадская клещевая лихорадка  
Корь  
Легионеллез  
Лептоспироз  
Лимфоцитарный хориоменингит  
Листерииоз  
Лихорадка Западного Нила  
Лихорадка геморрагическая омская  
Лихорадка Рифт — Валли  
Лихорадка цуцугамуши  
Мелиоидоз, легочная форма  
Менигококковый менингит  
Микоплазмозная пневмония  
Мононуклеоз инфекционный  
Опоясывающий лишай  
Орнитоз  
Оспа натуральная  
Оспа обезьян  
Сибирская язва  
Трихинеллез  
Хламидиозы  
Чума бубонная  
Энцефалит клещевой

Типы температурной кривой	Инфекционные болезни
Перебегающая лихорадка	Энцефалит Сен-Луи Энцефалит японский Эритема узловатая Эритема многоформная Ящур Малярия трехдневная Малярия овале Малярия четырехдневная Клещевой возвратный тиф Вшивый возвратный тиф
Возвратная лихорадка	Содоку Бруцеллез, остро-септическая форма
Ундулирующая лихорадка	Висцеральный лейшманиоз Бруцеллез, остро-септическая форма
Гектическая и септическая лихорадки	Генерализованная герпетическая инфекция Генерализованная ветряная оспа Кампилобактериоз, септическая форма Легионеллез Листерия, ангинозно-септическая форма Мелиоидоз, септическая форма Сальмонеллез, септическая форма Сап Сепсис Цитомегаловирусная генерализованная инфекция Токсоплазмоз генерализованный
Волнообразная острая лихорадка	Грипп осложненный Денге Желтая лихорадка Корь осложненная Мононуклеоз инфекционный Орнитоз Оспа натуральная Оспа обезьян Парагрипп осложненный

Типы температурной кривой	Инфекционные болезни
<b>Рецидивирующая лихорадка</b>	Паротит эпидемический осложненный Паратифы А и В Сальмонеллез тифоподобный Тиф брюшной Энтеровирусная экзантема Эпидемическая миалгия  Лептоспироз Бруцеллез, остро-септическая форма Орнитоз Паратифы А и В Псевдотуберкулез Сальмонеллез, тифоподобная форма Тиф брюшной

Инфекционные болезни, протекающие с гектической и неправильной (септической) лихорадками, объединены в одну группу, так как эти два типа тесно связаны между собой. Название «септическая» достаточно обоснованно — такой тип лихорадки действительно чаще бывает при сепсисе, а также при заболеваниях, протекающих в септических формах (ангинозно-септическая форма листериоза, мелиоидоз, сап и др.), при генерализованных вирусных (герпетическая, цитомегаловирусная и др.) и протозойных болезнях (токсоплазмоз). В начальный период температурная кривая с большими суточными размахами имеет довольно правильный характер и соответствует гектической лихорадке. Когда же температурная кривая теряет эту равномерность (цикличность) и когда в течение одного дня может наблюдаться несколько кратковременных повышений («свечек»), сопровождающихся ознобами, тогда говорят о неправильной, или септической, лихорадке.

В списке отсутствует извращенная лихорадка, так как при инфекционных болезнях она наблюдается очень редко. При трехдневной малярии повышение температуры тела начинается, как правило, в утренние часы, днем достигает высоких цифр, а к вечеру температура тела падает до нормы (приступ заканчивается). В этом случае можно говорить об извращенной температурной кривой. Однако при малярии овале приступ начинается во второй половине дня и вечерняя температура тела значительно выше утренней. При неправильной лихорадке в отдельные дни вечерняя температура тела может быть ниже утренней, в другие дни, наоборот, вечерняя температура тела

более высокая. Это также не может рассматриваться как извращенная лихорадка. Чаще она отмечается при туберкулезе. При других (неинфекционных) болезнях типы температурных кривых очень вариабельны и обычно мало используются для проведения дифференциальной диагностики. При туберкулезе и болезнях соединительной ткани температурная кривая чаще постоянного типа, при других болезнях преобладает ремиттирующая лихорадка.

При некоторых инфекционных болезнях температурные кривые настолько характерны, что приобретают решающее значение в дифференциальной диагностике. Однако таких болезней немного. К ним можно отнести малярию. При трехдневной малярии правильные приступы лихорадки наступают через день ровно 48 ч от начала одного приступа до начала следующего. При малярии овале приступы очень сходны, но начинаются не утром, а во второй половине дня. При четырехдневной малярии после приступа наблюдается двухдневная апирексия, затем приступ повторяется. Своеобразие приступа тропической малярии можно выявить лишь при трехчасовой термометрии. В начале приступа температура тела с ознобом повышается до 39—40°C, затем следует небольшое снижение ее (не достигающее нормальной температуры) и новое повышение до более высокого уровня, чем в начале. В результате получается своеобразная температурная кривая, напоминающая букву «М». При длительном наблюдении выявляется довольно специфичная температурная кривая при клещевом возвратном тифе. Назначение антибиотиков и других этиотропных препаратов может существенно изменять типы температурных кривых при отдельных болезнях, что также учитывается при проведении дифференциальной диагностики.

Длительность начального периода. При дифференцировании лихорадок под начальным периодом мы понимаем время от начала повышения температуры тела до возникновения типичных для того или иного заболевания органных поражений. Длительность этого периода колеблется в широких пределах. Например, у больных скарлатиной уже в течение первых 12 ч появляется типичная экзантема («скарлатинозная» сыпь), которая в сочетании с другими признаками (яркая гиперемия слизистой оболочки зева, тонзиллит, тахикардия и др.) позволяет уверенно поставить диагноз скарлатины. В других случаях этот период продолжается до недели и более. Например, у больных брюшным тифом характерные для него симптомы (розеолозная сыпь, увеличение печени и селезенки и др.) можно выявить лишь на 7—9-й день болезни. При некоторых же инфекционных болезнях каких-либо характерных органных поражений выявить так и не удастся. Эти заболевания в литературе обозначают различными терминами: «малая болезнь», «недифференцированная лихорадка» и др. Чаще всего

в этой группе оказываются легкие, стертые и атипичные формы самых различных болезней: брюшного тифа, лихорадки Ку, орнитоза, энтеровирусных заболеваний и др. Следовательно, отсутствие типичных для какой-либо болезни органичных поражений не позволяет исключить эту нозологическую форму, тогда как появление в характерные для каждой инфекционной болезни сроки типичных органичных поражений имеет важное значение для дифференциальной диагностики этого заболевания.

По длительности начального периода инфекционные болезни можно распределить на следующие группы: типичные органике поражения появляются в течение 1—2 дней болезни; характерные симптомы появляются на 3—5-й день болезни; органичные изменения развиваются на 6-й день болезни и позже.

<b>1—2 дня</b>	<b>3—5 дней</b>	<b>6 дней и более</b>
Аденовирусные болезни	Амебиаз	Актиномикоз
Ангина	Аргентинская геморрагическая лихорадка	Аспергиллез
Герпангина	Бабезиоз	Бруцеллез
Герпетическая инфекция	Балантидиаз	Вирусные гепатиты
Грипп	Бешенство	Ги сто плазм оз
Дифтерия	Болезнь Брилла	Кандидоз
Денге	Болезнь кошачьей царапины	Коклюш, паракоклюш
Дизентерия	Боливийская геморрагическая лихорадка	Кокцидиозидоз
РС-вирусные болезни	Блошиный сыпной тиф	Лейшманиозы
Кампилобактериоз	Кьясанурская лесная болезнь	Нокардиоз
Корь	Венесуэльский энцефаломиелит лошадей	Описторхоз
Краснуха	Восточный энцефаломиелит лошадей	Мелиоидоз
Лимфоцитарный хориоменингит	Геморрагическая лихорадка крымская	Паратифы А и В
Листериоз	Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	Полиомиелит
Легионеллез		Сап
Лихорадка паппатачи		Сепсис
Лихорадка геморрагическая омская		Септическая форма бруцеллеза
Менингококковая инфекция		СПИД
Микоплазмоз		СЛАП
Мононуклеоз инфекционный		Тиф брюшной
Оспа ветряная		Токсоплазмоз
Парагрипп		Трихинеллез

1—2 дня	3—5 дней	6 дней и более
<p>Паротит эпидемический Риновирусное заболевание Рожа Ротавирусное заболевание Сальмонеллез Сибирская язва Скарлатина Стафилококковое пищевое отравление Стафилококковый энтерит Столбняк Чума бубонная Чума легочная Энтеровирусный менингит Эпидемическая миалгия Энцефалит клещевой Энцефалит японский Эризипеллоид Ящур</p>	<p>Желтая лихорадка Западный энцефалит лошадей Иерсиниоз Калифорнийский энцефалит Квинслендский тиф сыпной Клещевой сыпной тиф Северной Азии Колорадская клещевая лихорадка Лептоспироз Лихорадка Западного Нила Лихорадка Ку Лихорадка Ласса Лихорадка Марбург Лихорадка марсельская Лихорадка цуцугамуши Малярия Опоясывающий лишай Орнитоз Оспа натуральная Оспа обезьян Псевдотуберкулез Пятнистая лихорадка Скалистых гор Риккетсиоз везикулезный Тиф возвратный вшивый Тиф возвратный клещевой Тиф сыпной Туляремия Инфекционные эритемы</p>	

Мы не выделили группу болезней, при которых на всем протяжении заболевания характерные органнне изменения не выявляются. Такие варианты течения могут быть при большинстве инфекционных болезней (хотя и с различной частотой), обычно это легкие, стертые и атипичные формы заболевания. К ним относятся и случаи, когда изменения остались невыявленными.

Характер **органннх поражений**. Для дифференциальной диагностики имеют значение не только сроки органннх поражений, но в большей мере характер их. Следует учитывать, что при легких (стертых, атипичных) формах инфекционных болезней характерные для них органнне поражения могут отсутствовать (безжелтушные формы вирусного гепатита, акатаральные формы гриппа и пр.). В связи с этим отсутствие какого-либо симптома (например, розеолозной сыпи при брюшном тифе) не может служить основанием для исключения диагноза этой болезни, тогда как наличие того или иного органнного поражения в соответствующие сроки имеет важное значение для постановки диагноза.

Из органннх поражений особое дифференциально-диагностическое значение имеют те, которые более характерны для инфекционных болезней. К таким специфическим признакам и синдромам можно отнести следующие:

- 1) экзантема;
- 2) энантема;
- 3) гиперемия кожи лица и шеи;
- 4) желтуха;
- 5) геморрагический синдром;
- 6) воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей;
- 7) пневмония;
- 8) тонзиллит;
- 9) диарея;
- 10) увеличение печени и селезенки;
- 11) лимфаденопатия;
- 12) изменения ЦНС (менингиты и энцефалиты).

Детальная дифференциальная диагностика этих синдромов и симптомов будет освещена в соответствующих главах книги. Здесь мы рассмотрим диагностическое значение лишь факта появления того или иного синдрома (симптома) на фоне лихорадки.

*Экзантема.* Появление сыпи на коже (экзантемы) наблюдается при очень многих инфекционных болезнях. Дифференциально-диагностическое значение отдельных видов экзантемы будет рассмотрено в специальной главе. В этом разделе обращается внимание на те инфекционные болезни, при которых может быть экзантема (независимо от характера элементов сыпи), и на сроки ее появления.

Появление экзантемы	Инфекционные болезни
1—2-й день болезни	Герпетическая инфекция Краснуха Менингококцемия Оспа ветряная Псевдотуберкулез Скарлатина Энтеровирусная экзантема Эритема инфекционная Чамера Эритема узловатая
3—5-й день болезни	Аргентинская геморрагическая лихорадка Боливийская геморрагическая лихорадка Болезнь Брилла Блошинный сыпной тиф Геморрагическая лихорадка <b>крымская</b> Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом Денге Квинслендский сыпной тиф Клещевой сыпной тиф Северной <b>Азии</b> Колорадская клещевая лихорадка Корь Лихорадка Ласса Лихорадка Марбург Лихорадка марсельская Омская геморрагическая <b>лихорадка</b> Опоясывающий лишай Оспа натуральная Оспа обезьян Пятнистая лихорадка Скалистых гор Сепсис Тиф сыпной Эритема инфекционная Розенберга Эритема многоформная
6-й день болезни и позже	Лептоспироз Лихорадка цуцугамуши Мононуклеоз инфекционный Паратифы А и В Сальмонеллез, генерализованные формы Тиф брюшной



Появление сыпи в соответствующие сроки имеет большое значение для диагностики, особенно если экзантема возникает в начальный период заболевания.

*Энантема.* Поражение слизистых оболочек встречается реже, но также имеет большое значение для диагностики кори, ветряной оспы и др. Некоторые энантемы (пятна Вельского — Филатова — Коплика при кори, симптом Мурсу при эпидемическом паротите, афты при герпангине) являются патогномоничными признаками.

Приведем инфекционные болезни, при которых наблюдается энантема:

Герпангина	Оспа натуральная
Герпетическая инфекция	Опоясывающий лишай
Кандидоз слизистых оболочек	Паротит эпидемический
Корь	Синдром Стивенса — Джонсона
Оспа ветряная	Тиф сыпной

*Гиперемия кожи лица и шеи.* Появление этого синдрома наблюдается при многих инфекционных болезнях. Важным для проведения дифференциальной диагностики является то, что этот признак выявляется с первых дней болезни. Выраженность этого симптома довольно четкая, и выявление его не представляет особых трудностей. Гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов туловища («симптом капюшона») обычно сочетается с инъекцией сосудов конъюнктивы склер и умеренной гиперемией слизистой оболочки зева. Наличие перечисленных симптомов позволяет выделить группу инфекционных болезней и далее дифференцировать их по другим проявлениям. Приведем болезни, протекающие с гиперемией лица и шеи:

Болезнь Брилла	Лихорадка Ку
Боливийская геморрагическая лихорадка	Лихорадка Марбург
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	Лихорадка паппатачи
Грипп	Лихорадка цуцугамуши
Денге	Лептоспироз
Желтая лихорадка	Псевдотуберкулез
Клещевой сыпной тиф Северной Азии	Сыпной тиф
	Сыпной тиф блошиный

Внутри этой группы инфекционные болезни можно подразделить на мелкие подгруппы. Например, болезни с кратковременной лихорадкой (грипп, паппатачи), завозные болезни тропических стран (боливийская геморрагическая лихорадка, лихорадка Марбург, желтая лихорадка), наличие в анамнезе перенесенного сыпного тифа (болезнь Брилла). Затем проводится дифференциальная диагностика внутри этих подгрупп.

*Желтуха.* Желтушное окрашивание кожи встречается при многих болезнях, как инфекционных, так и неинфекционных. При некоторых инфекционных болезнях желтуха появляется относительно рано, но чаще она выявляется лишь на 7-й день болезни и позже. При некоторых инфекционных болезнях желтуха развивается очень часто (вирусные гепатиты, малярия, желтая лихорадка), при других реже (описторхоз, псевдотуберкулез), а при некоторых очень редко (орнитоз, сальмонеллез). Дифференциальная диагностика желтух будет подробно рассмотрена в следующей главе.

*Геморрагический синдром.* При ряде инфекционных болезней может развиваться геморрагический синдром. Он наблюдается преимущественно у больных с тяжелыми и, реже, среднетяжелыми формами заболеваний. В одних случаях геморрагический синдром является преимущественно результатом вазотропного действия инфекционного агента, в других — следствием нарушений свертывающей и фибринолитической систем гемостаза. Развивается разной выраженности диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Проявления геморрагического синдрома могут быть различными: от мелких точечных кровоизлияний (первичные и вторичные петехии при сыпном тифе и болезни Брилла) до массивных кровоизлияний в кожу диаметром до нескольких сантиметров (менингококцемия), появления кровавой рвоты (желтая лихорадка, печеночная кома при вирусном гепатите В). При одних инфекционных болезнях геморрагический синдром наблюдается часто, при других является лишь редким исключением; различными могут быть и сроки его появления.

<b>Появление геморрагического синдрома</b>	<b>Инфекционные болезни</b>
1—5-й день болезни	Аргентинская геморрагическая лихорадка Боливийская геморрагическая лихорадка Блошиный сыпной тиф Геморрагическая лихорадка крымская Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом Дифтерия токсическая Желтая лихорадка Корь Кьясанурская лесная болезнь Легион ел лез

Появление геморраги ческого синдрома	Инфекционные болезни
6-й день и позже	Лептоспироз Лихорадка Ласса Лихорадка Марбург Лихорадка омская геморрагическая Лихорадка цуцугамуши Менингококцемия Мелиоидоз септический Оспа натуральная Сап Сепсис Сибирская язва легочная Скарлатина Чума бубонная и легочная  Дизентерия Листерия Псевдотуберкулез Тиф брюшной Эритема многоформная

Кроме этих болезней, геморрагический синдром может развиваться при многих бактериальных и вирусных заболеваниях, в частности при развитии инфекционно-токсического шока или генерализации инфекции. В связи с широким распространением дифференциально-диагностическое значение его невелико. Большое значение он имеет не столько для определения нозологической формы, сколько для характеристики тяжести болезни.

*Воспаление слизистых оболочек верхних отделов респираторного тракта.* Воспаление слизистой оболочки респираторного тракта появляется с первых дней болезни, что имеет значение для ранней диагностики. Имеется большая группа инфекционных болезней, при которых воспаление верхних дыхательных путей является основным в клинической симптоматике. Они обозначаются чаще как острые респираторные заболевания (ОРЗ). Однако воспалительные изменения респираторного тракта могут наблюдаться и при других болезнях (корь, менингококковый назофарингит и др.). Перечень болезней, при которых могут быть признаки воспаления дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит, трахеит), представлен ниже.

### Воспаление верхних дыхательных путей

Аденовирусные заболевания	Менингококковый назофарингит
Грипп	Микоплазмоз
Герпетическая инфекция	Парагрипп
Денге	Паратиф А
Желтая лихорадка	Риновирусное заболевание
Заболевания, вызванные РС-вирусом	Стрептококковый фарингит
Корь	Стафилококковые ринофарингиты
Краснуха	Сибирская язва, легочная форма
Лихорадка паппатачи	Энтеровирусные болезни
Малая болезнь	

Детально дифференцированная диагностика рассматривается в специальной главе. В приведенной таблице лишь перечислены болезни, при которых с первых дней болезни могут наблюдаться симптомы воспаления верхних дыхательных путей, что может быть использовано при дифференциации лихорадок.

**Пневмонии.** Воспаление легких наблюдается при очень многих инфекционных заболеваниях, причем пневмонии могут быть основным проявлением инфекции — легочной формой какой-либо инфекционной болезни или осложнением, обусловленным вторичной инфекцией. Дифференциальная диагностика пневмоний рассматривается в специальной главе. В настоящем разделе мы приводим лишь список болезней, при которых может наблюдаться пневмония.

Сроки появления признаков пневмонии существенно различаются. Пневмонии как самостоятельные болезни характеризуются тем, что с первых дней выявляются характерные для воспаления легких клинические и рентгенологические признаки. При пневмонических формах других инфекционных болезней пневмонии могут выявляться

<b>Самостоятельное заболевание</b>	<b>Легочные формы инфекционных болезней</b>
Болезнь легионеров	Аспергиллез легких
Пневмококковая пневмония	Актиномикоз легких
Пневмоцистная пневмония	Бруцеллезная пневмония
Пневмония, обусловленная гемофильной палочкой	Брюшнотифозная пневмония
Орнитоз	Ветряночная пневмония
Стрептококковая пневмония	Лептоспирозная пневмония
Стафилококковая пневмония	Мелиоидоз, легочная форма
Хламидийная пневмония	Менингококковая пневмония
Цитомегаловирусная пневмония	Нокардиоз
	Паразитарные инфильтраты легких

<b>Осложнения инфекционных болезней</b>	<b>Легочные формы инфекционных болезней</b>
Аденовирусные заболевания Болезнь Брилла Ботулизм Грипп Заболевания респираторно-синтициальные Коклюш и паракоклюш Кокцидиоз Корь Листериоз Парагрипп Паратифы А и В Тиф брюшной Тиф сыпной	Риккетсиозная пневмония (лихорадка Ку) Сальмонеллезная пневмония Сап, легочная форма Сибирская язва, легочная форма Туляремия, легочная форма Чума, легочная форма Туберкулез легких

и с первых часов болезни (например, легочная форма сибирской язвы) или же спустя 2—4 дня от начала болезни. Наконец, пневмонии, приведенные как осложнения, появляются относительно поздно (на 5—7-й день болезни), к этому времени иногда почти проходят проявления основного заболевания, что может обусловить диагностические ошибки.

*Тонзиллит.* Воспаление небных миндалин (тонзиллит) может быть при ангинах (стрептококковой, стафилококковой, пневмококковой, Симановского — Плаута — Венсана), а также при некоторых инфекционных болезнях. Таких заболеваний относительно немного, поэтому факт появления тонзиллита имеет большое дифференциально-диагностическое значение, так как позволяет отграничить от большого числа инфекционных болезней, протекающих с лихорадкой, относительно небольшую группу. Приведем инфекционные болезни, при которых развивается тонзиллит.

<b>Болезни, при которых развивается тонзиллит</b>	
Аденовирусные заболевания Ангинозно-бубонная форма туляремии Ангинозно-септическая форма листериоза	Дифтерия зева Инфекционный мононуклеоз Кандидоз ротоглотки Скарлатина Брюшной тиф

Тонзиллиты могут наблюдаться и при неинфекционных болезнях (сифилис, лучевая болезнь, лейкозы, агранулоцитоз и др.). Дифференциальная диагностика тонзиллитов рассматривается в отдельной главе.

*Диарея.* Появление поноса у температурающего больного имеет большое дифференциально-диагностическое значение. Иногда наблюдается расстройство стула у инфекционных больных и без выраженной лихорадки (ботулизм, холера и др.), но сочетание диареи и повышения температуры тела почти всегда свидетельствует об инфекционной природе заболевания. Появление жидкого стула может быть результатом гастроэнтерита (гастроэнтероколита), в этом случае сопровождается рвотой и другими признаками поражения желудка, или же следствием колита (энтероколита), тогда рвоты не бывает. Понос может быть результатом неинфекционных болезней и интоксикаций, здесь же рассматриваются только инфекционные заболевания. Приведем инфекционные болезни, при которых наблюдаются рвота и понос (гастроэнтерит).

<b>Гастроэнтерит</b>	
Дизентерия Зонне Паратиф В Пищевое отравление стафилококковым энтеротоксином Протеоз Ротавирусное заболевание	Сальмонелл ез, гастроинтестинальная форма Тиф брюшной Холера Эшерихиоз Ботулизм

Инфекционные болезни, протекающие с колитом:

<b>Колит</b>	
Амебиаз Балантидиаз Дизентерия Иерсиниоз Кампилобактериоз Криптоспориоз	Пастереллез Псевдотуберкулез Сальмонеллез, колитическая форма Стафилококковый энтероколит Эшерихиоз

Среди болезней, приведенных в списке, при некоторых понос является постоянным проявлением (дизентерия, сальмонеллез, холера), при других болезнях он наблюдается редко (брюшной тиф, паратифы). Изредка диарея может наблюдаться и при других инфекционных болезнях (лептоспироз и др.). Эти болезни в список не включены. Детальная дифференциальная диагностика диарей (с учетом и неинфекционных болезней) приводится в специальной главе.

*Увеличение печени и селезенки.* Иногда говорят о «гепатолиенальном синдроме», однако не всегда печень и селезенка увеличиваются одновременно. Может быть увеличение только печени или селезенки, однако при инфекционных болезнях чаще отмечается все же уве-

личение обоих этих органов. Увеличение размеров печени и селезенки выявляется с помощью обычных клинических методов (пальпация, перкуссия), чаще не с первых дней, а только спустя 4—7 дней от начала болезни, хотя при некоторых заболеваниях (малярия, лептоспироз) увеличение этих органов может отмечаться и раньше. В приведенном списке болезней выраженность гепатолиенального синдрома может быть различной:

<b>Увеличение печени и селезенки</b>	
Болезнь Брилла	Мононуклеоз инфекционный
Болезнь кошачьей царапины	Орнитоз
Бруцеллез	Описторхоз
Блошинный сыпной тиф	Паратифы А и В
Вирусные гепатиты	Псевдотуберкулез
Желтая лихорадка	Пятнистая лихорадка Скалистых гор
Иерсиниоз	Сальмонеллез
Клещевой сыпной тиф	Сепсис
Северной Азии	Тиф брюшной
Лейшманиоз висцеральный	Тиф возвратный <b>вшивый</b>
Листериоз	Тиф возвратный клещевой
Лихорадка Ку	Туляремия
Лихорадка марсельская	Эритема инфекционная Розенберга
Малярия	
Мелиоидоз	

Таким образом, только один критерий — увеличение печени и селезенки (без детального анализа выраженности, сроков появления, длительности и пр.) — уже позволяет выделить группу лиц из числа лихорадящих больных, что имеет большое значение для проведения дифференциальной диагностики лихорадок.

*Лимфаденопатия.* Увеличение лимфатических узлов в сочетании с лихорадкой может наблюдаться и при неинфекционных болезнях (лимфогранулематоз, метастазы опухолей, болезни крови и др.), но все же такое сочетание чаще свидетельствует об инфекционном процессе и имеет существенное значение в дифференциальной диагностике лихорадок. Мы считаем целесообразным подразделить увеличение лимфатических узлов на следующие 3 подгруппы: бубоны (значительное увеличение регионарных к воротам инфекции лимфатических узлов), генерализованную лимфаденопатию и мезадениты.

В эти группы не вошли инфекционные болезни, для которых характерна лишь умеренно выраженная регионарная лимфаденопатия (ангина, дифтерия, клещевые риккетсиозы и др.). Дифференциальная диагностика лимфаденопатий (включая и неинфекционные болезни) приведена в специальной главе.

<p><b>Формирование бубонов</b></p> <p>Болезнь кошачьей царапины Содоку Туляремия Чума</p> <p><b>Наличие мезаденита</b></p> <p>Иерсиниоз Псевдотуберкулез Паратифы А и В Тиф брюшной Токсоплазмоз Туберкулез</p>	<p><b>Генерализованная лимфаденопатия</b></p> <p>Аденовирусные болезни Бруцеллез Корь Краснуха Листериоз Мононуклеоз инфекционный Парагрипп Сепсис СЛАП СПИД Тиф брюшной Токсоплазмоз</p>
---	---

*Симптомы поражения ЦНС.* Среди поражений ЦНС большое значение имеют инфекционные болезни. В связи с этим при дифференцировании лихорадок целесообразно выделение групп болезней, которые характеризуются неврологической симптоматикой. Из четких очерченных синдромов можно выделить менингиты (гнойные и серозные) и энцефалиты (менингоэнцефалиты). Понятно, что подразделение менингитов на гнойные и серозные возможно лишь после спинномозговой пункции, которую обычно производят сразу же после выявления синдрома менингита. До того все менингиты рассматривают как одну группу. Приведем инфекционные болезни, которые могут протекать с синдромом менингита или энцефалита.

<p><b>Гнойные менингиты</b></p> <p>Листериоз Менингококковая инфекция Менингит, вызванный гемофильной палочкой Пневмококковый менингит Сальмонеллезный менингит СПИД Стафилококковый менингит Стрептококковый менингит</p> <p><b>Серозные менингиты</b></p> <p>Клещевой энцефалит Лептоспироз</p>	<p><b>Энцефалиты (менингоэнцефалиты)</b></p> <p>Венесуэльский энцефаломиелит лошадей Восточный энцефаломиелит лошадей Геморрагическая лихорадка омская Герпетическая инфекция Гриппозная энцефалопатия Западный энцефаломиелит лошадей Калифорнийский энцефалит Коклюш Корь Краснуха</p>
---	--



<b>Серозные менингиты</b>	<b>Энцефалиты</b>
Лимфоцитарный хориоменингит Орнитоз Паротит эпидемический Полиомиелит Туберкулезный менингит Цитомегаловирусная инфекция	Энтеровирусный менингит Кьясанурская лесная болезнь Менингококковый менингоэнцефалит Оспа ветряная Оспа натуральная Лимфоцитарный хориоменингит Паротит эпидемический Полиомиелит СПИД Тиф сыпной Токсоплазмоз генерализованный Цитомегаловирусная инфекция Энтеровирусный энцефалит Энцефалит клещевой Энцефалит Сен-Луи Энцефалит японский

Эпидемиологические предпосылки. Для дифференциальной диагностики лихорадок могут быть использованы различные эпидемиологические сведения, которые нетрудно получить уже при первичном обследовании больных. Могут быть использованы следующие эпидемиологические факторы:

- 1) пребывание в тропических странах или в регионах России и стран СНГ, эндемичных по инфекционным болезням;
- 2) сезонность;
- 3) гемотрансфузии, с учетом продолжительности инкубационного периода;
- 4) контакт с больными воздушно-капельными инфекциями;
- 5) зоонозные болезни (контакт с крупным рогатым скотом, овцами, собаками, кошками, грызунами, птицами).

По эпидемиологическим данным прежде всего следует учитывать возможность завоза болезней из других стран. Это касается прежде всего тропических болезней, которые не встречаются (или почти не встречаются) на территории нашей страны.

Следует учитывать, что из других стран, особенно с высокой инфекционной заболеваемостью, завозятся самые различные инфекционные болезни (брюшной тиф, амебиаз, вирусный гепатит, лептоспироз, дизентерия и др.).

Завозятся могут инфекционные болезни и в пределах СНГ. Например, только в некоторых южных районах отмечается местная заболеваемость малярией, лейшманиозом, лихорадкой Ку. Заражение возбудителями чумы возможно лишь в пределах ее природных очагов.

### Тропические инфекционные болезни

Аргентинская геморрагическая лихорадка	Лихорадка Пасса
Боливийская геморрагическая лихорадка	Лихорадка Марбург
Гистоплазмоз	Лихорадка паппатачи
Денге лихорадка	Малярия
Желтая лихорадка	Мелиоидоз
Калифорнийский энцефалит	Оспа обезьян
Колорадская клещевая лихорадка	Пятнистая лихорадка Скалистых гор
Кьясанурская лесная болезнь	Трипаносомозы
	Филяриозы
	Шистосомозы

В определенных районах Сибири встречаются клещевой сыпной североазиатский тиф, омская геморрагическая лихорадка. Следует отметить, что название болезни не всегда связано с ареалом распространения этой болезни. Например, лихорадка Западного Нила встречается во многих местах, в том числе и в нашей стране.

Сезонность характерна для многих инфекционных болезней и позволяет выделить отдельные группы болезней. Четко выраженная (облигатная) сезонность отмечается при инфекционных болезнях с трансмиссивными путями передачи и обусловлена жизненным циклом переносчиков. К таким болезням относятся следующие: клещевой сыпной североазиатский тиф, лейшманиозы, лихорадка паппатачи, лихорадка цуцугамуши, малярия (местная), риккетсиоз везикулезный, клещевой и японский энцефалиты и некоторые другие.

При некоторых инфекционных болезнях сезонность четко выражена, но не является обязательной (факультативная). Например, грипп, эпидемический паротит характеризуются зимне-весенней сезонностью, но они встречаются и летом, хотя и значительно реже. Для других болезней типична летняя сезонность (дизентерия, лептоспироз, сальмонеллезы и пр.), энтеровирусные болезни чаще встречаются в конце лета — в начале осени. Для дифференциальной диагностики лихорадок эти данные имеют лишь относительное значение.

Гемотрансфузии в пределах предполагаемого инкубационного периода играют важную роль в дифференциальной диагностике ряда инфекционных болезней, способных передаваться таким путем. К подобным болезням относятся следующие: вирусные гепатиты В и С с парентеральным механизмом передачи, инфекционный мононуклеоз, малярия, синдром приобретенного иммунодефицита, синдром лимфаденопатии. В понятие гемотрансфузии входит переливание не только цельной крови, но и ее препаратов (эритроцитная масса, лейкоцитная масса, плазма крови и др.).

При дифференциальной диагностике лихорадок следует учитывать данные о контактах с инфекционными больными. При этом нужно сопоставить время контакта с длительностью инкубационного периода той или иной болезни, а также возможностью воздушно-капельной передачи инфекции (корь, краснуха, ветряная оспа, эпидемический паротит и др.). Особое значение имеют контакты с больными во время эпидемии (например, гриппа) в городе или в коллективе. Имеет значение и указание на наличие в коллективе инфекций с водным или алиментарным путем передачи (вирусный гепатит А, дизентерия и др.).

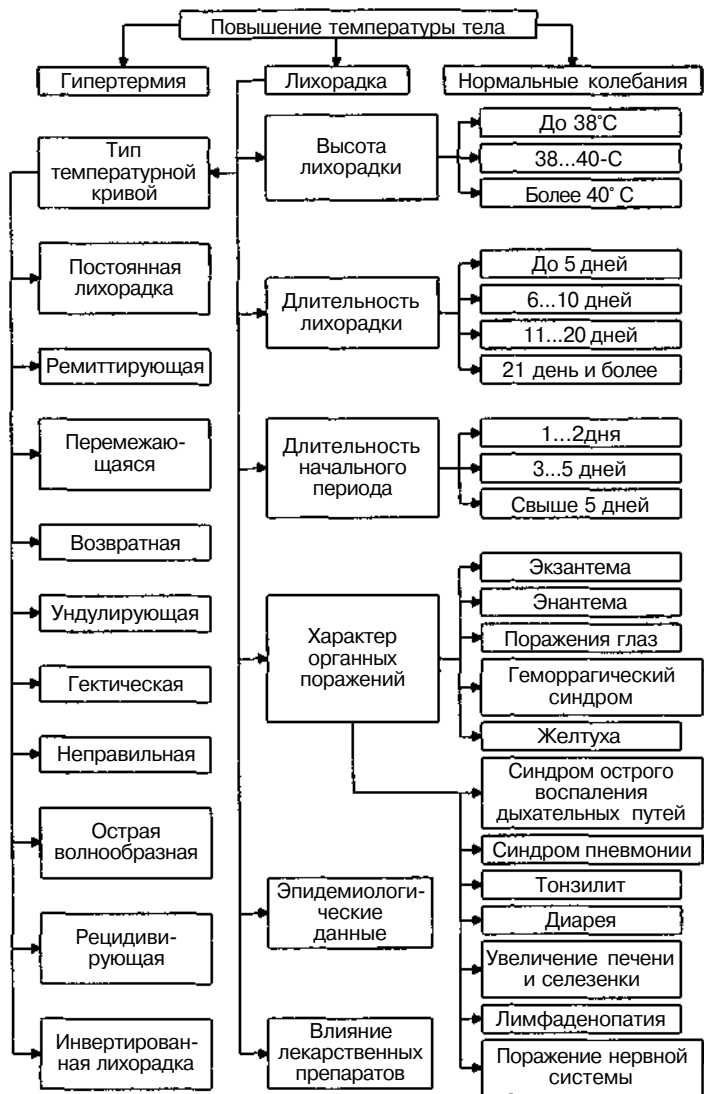
При зоонозных болезнях диагностическое значение имеет выяснение контакта с различными животными: собаками (бешенство, бруцеллез, лептоспироз, сальмонеллез), кошками (токсоплазмоз, болезнь кошачьей царапины, содоку), коровами (бруцеллез, лептоспироз, паравакцина, сибирская язва, ящур), овцами и козами (бруцеллез, сибирская язва, энцефалит клещевой), свиньями (листериоз, бруцеллез, сальмонеллез), крысами и мышами (блошинный сыпной тиф, псевдотуберкулез, сибирская язва, содоку, туляремия, чума), птицами (орнитоз, сальмонеллез).

**Влияние лекарственных препаратов** на течение лихорадки также в некоторых случаях может иметь дифференциально-диагностическое значение. При некоторых болезнях температура тела нормализуется очень быстро (в течение 24—48 ч) после назначения этиотропного препарата. Такое действие оказывают антибиотики тетрациклиновой группы при риккетсиозах (за исключением лихорадки Ку), далагил при малярии (за исключением лекарственно-устойчивых форм тропической малярии) и пенициллин — при стрептококковых болезнях (ангина, скарлатина). Отсутствие такой динамики позволяет исключить эти болезни. Снижение температуры тела вскоре после назначения препарата может подтверждать эти болезни, но в каждом конкретном случае следует учитывать вероятность спонтанного снижения температуры тела.

Другим примером может служить отсутствие эффекта от назначения антибиотиков (в том числе широкого спектра действия) при вирусных болезнях, что также может быть использовано при дифференциальной диагностике лихорадок.

В заключение следует отметить, что последовательная дифференциация болезней, протекающих с лихорадкой, по всем рассмотренным в главе параметрам позволяет подразделить болезни на относительно небольшие группы, внутри которых можно проводить дифференциальную диагностику по другим синдромам и симптомам. Более детально эти синдромы (и симптомы) рассматриваются в последующих главах. Во многих же случаях дифференциальная диагностика лихорадок может приводить и к установлению нозологической формы.

Порядок проведения дифференциальной диагностики лихорадок представлен в виде схемы 1.



С х е м а 1. Дифференциальная диагностика лихорадок

## Глава 2

# ЖЕЛТУХИ

Желтушное окрашивание кожи (желтуха) является хорошо заметным признаком, обращающим на себя внимание не только врачей, но и самого больного и окружающих. Следовательно, выявление желтухи трудностей не представляет. Значительно сложнее выяснение причин желтухи, так как она наблюдается при многих инфекционных и неинфекционных заболеваниях. Очень часто врачи, обнаружив у больного желтуху, ставят диагноз вирусного гепатита. Процент отмены диагноза вирусного гепатита в различных инфекционных стационарах колеблется от 30 до 40 [Дунаевский О.А., 1985].

Общим для всех желтух биохимическим признаком является повышение уровня билирубина в сыворотке крови, что и приводит к желтушному окрашиванию тканей. Следует учитывать, что желтушное окрашивание кожи (сходное с желтухой) может быть обусловлено и другими причинами, т.е., по существу, не является желтухой. Это прежде всего отложение в тканях некоторых химических веществ (при приеме акрихина, профессиональные вредности), что нетрудно дифференцировать от настоящей желтухи. Значительно чаще за желтуху принимают своеобразное желтовато-оранжевое окрашивание кожи при избыточном поступлении с пищей каротина, иногда при недостаточном его усвоении вследствие поражения печени. Это отмечается чаще у детей при избыточном потреблении каротинсодержащих продуктов и соков из них (морковь, апельсины и др.). При этом окрашивание кожи происходит постепенно, цвет кожи не желтый, а желтовато-оранжевый. Особенно выражена окраска на коже ладоней, подошв, в области подбородка, вокруг крупных суставов. Человек чувствует себя здоровым, никаких жалоб не предъявляет. Печень не увеличена. Содержание билирубина в сыворотке крови в пределах нормы. Для исключения желтухи при таком состоянии достаточно внимательного осмотра и изучения анамнеза. Рационализация питания приводит к восстановлению нормальной окраски кожи.

При дифференциальной диагностике желтух первой и нетрудной задачей является решение вопроса о наличии у больного желтухи, т.е. исключение других причин окрашивания кожи в желтый цвет. Когда установлено, что у больного действительно желтуха, начинается бо-

лее сложный этап дифференциальной диагностики, так как причин желтухи довольно много и генез ее неоднозначен. Она может быть обусловлена повышенным гемолизом эритроцитов, поражением печени, холестазом или сочетанием этих факторов. При дифференциальной диагностике желтух необходимо учитывать особенности нарушенных отдельных звеньев пигментного обмена.

У здорового человека ежедневно распадается около 1% циркулирующих эритроцитов. При распаде гемоглобина в клетках ретикулоэндотелия образуется билирубин. Образовавшийся билирубин не растворяется в воде, не проходит через почечный фильтр в мочу. Это свободный (непрямой) билирубин (I фаза пигментного обмена). Он накапливается в печени, в перисинусоидном пространстве (Диссе) и активно захватывается гепатоцитами (II фаза). В печеночных клетках свободный билирубин превращается в связанный. При участии фермента глюкуронилтрансферазы билирубин соединяется (конъюгируется) с глюкуроновой кислотой и превращается в связанный (прямой) билирубин (III фаза). Связанный билирубин растворяется в воде и может выделяться с мочой. Связанный билирубин через билиарный полюс гепатоцита экскретируется в просвет желчного капилляра (IV фаза) и через желчевыводящие пути поступает в просвет двенадцатиперстной кишки (V фаза). В тонкой кишке связанный билирубин превращается в уробилиноген и стеркобилиноген, из последнего образуется стеркобилин, окрашивающий каловые массы в коричневый цвет.

Уробилиноген всасывается кишечной стенкой и через систему воротной вены снова попадает в печень. Здесь он улавливается гепатоцитами и экскретируется в желчные капилляры.

При печеночной недостаточности (нарушениях функции печени) уробилиноген не улавливается гепатоцитами, а выделяется с мочой, окисляясь на воздухе до уробилина.

При различных желтухах страдают разные звенья (фазы) пигментного обмена. Например, при вирусном гепатите нарушается главным образом II фаза, т.е. снижается активность захвата свободного билирубина из просвета Диссе вследствие нарушения функции гепатоцита, в результате чего в крови нарастает уровень свободного билирубина. Страдает также и IV фаза, так как связанный билирубин экскретируется не в желчный капилляр, а через синусоидальные полюса гепатоцитов в пространство Диссе и затем попадает в кровь. Мало меняются I, III и IV фазы пигментного обмена. Это приводит к увеличению общего содержания билирубина, преимущественно за счет связанного (прямого) билирубина. Однако при вирусном гепатите возможен и другой вариант изменений. Помимо цитолитических форм гепатита существуют и холестатические варианты. При этих вариан-

тах значительно нарушаются экскреция и выделение билирубина (IV фаза), в желчных капиллярах образуются тромбы. Это приводит к тому, что связанный билирубин и другие компоненты желчи (желчные кислоты, холестерин, щелочная фосфатаза) поступают в пространство Диссе и оттуда в кровь. Наконец, желтуха может возникать и в результате нарушения проходимости желчных протоков, например при закупорке камнем.

Таким образом, по патогенезу обычно выделяют надпеченочные, печеночные и подпеченочные желтухи. Определение типа желтухи и будет следующим этапом дифференциальной диагностики.

**Надпеченочные желтухи** обусловлены повышенным распадом эритроцитов и, как следствие, повышенным образованием билирубина, недостаточностью функции захвата билирубина печенью. К ним относятся различные типы гемолитической желтухи — дефекты эритроцитов, аутоиммунные гемолитические желтухи, рассасывающиеся массивные гематомы, инфаркты.

**Печеночные желтухи** обусловлены поражением гепатоцитов и, возможно, холангиол. По ведущему механизму можно выделить несколько вариантов. В одних случаях печеночная желтуха связана с нарушением экскреции и захвата билирубина, регургитацией билирубина. Это наблюдается при печеночно-клеточной желтухе, при остром и хроническом гепатитах, остром и хроническом гепатозе, циррозе печени. В других случаях нарушаются экскреция билирубина и регургитация его. Подобный тип отмечается при холестатической желтухе, холестатическом гепатите, первичном билиарном циррозе печени, идиопатическом доброкачественном возвратном холестазе, при печеночно-клеточных поражениях.

В основе желтух может лежать нарушение конъюгации и захвата билирубина. Это, в частности, отмечается при энзимопатической желтухе при синдромах Жильбера, Криглера — Найяра и др. Наконец, печеночная желтуха может быть связана с нарушением экскреции билирубина, например при синдромах Дабина — Джонсона и Ротора.

**Подпеченочные желтухи** возникают в результате нарушения проходимости желчных протоков, ведущим механизмом при этом является нарушение экскреции и регургитации билирубина. По характеру закупорки подпеченочные желтухи подразделяются на интраканальные, которые наблюдаются при закупорке желчных протоков камнями, опухолью, паразитами, воспалительным экссудатом, детритом ткани, и экстраканальные; обусловленные сдавлением протоков извне опухолью, эхинококком, сужением рубцами.

При проведении дифференциальной диагностики желтух нужно определить принадлежность желтухи к той или иной группе, а затем уже проводить дифференцирование внутри группы.

## НАДПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ

Желтухи этой группы развиваются в результате повышенной продукции билирубина и недостаточности (относительной) функции захвата его печенью. Основным в генезе этой желтухи является усиленный распад эритроцитов (гемолиз), поэтому обычно их и называют гемолитическими. Патология при этих желтухах лежит в основном вне печени. В результате усиленного распада эритроцитов образуется большое количество свободного билирубина, который печень не в состоянии захватить (относительная недостаточность), нарушается, вероятно, и внутриклеточный транспорт пигмента. Вследствие усиленного выделения билирубина в желчь увеличивается содержание уробилиновых тел в кале и моче. Повышенное содержание билирубина в крови обусловлено накоплением преимущественно свободного (непрямого) билирубина. Необходимо при этом учитывать, что при массивном гемолизе гепатоциты не всегда в состоянии экскретировать весь захваченный и конъюгированный билирубин, в результате в крови несколько повышается и содержание связанного билирубина.

Таким образом, выраженность желтухи при этой форме зависит, с одной стороны, от массивности гемолиза, с другой — от функционального состояния печени (гепатоцитов). Нужно помнить и о возможности сочетанного генеза желтух, что наблюдается при некоторых инфекционных болезнях (лептоспироз, сепсис). Гемолиз и поражение гепатоцитов могут быть обусловлены самим инфекционным агентом или его токсинами. В других случаях гемолиз может быть вызван применением какого-либо препарата (хинина, сульфаниламидов), а поражение гепатоцита — инфекционным агентом (гемоглинурийная лихорадка при малярии). Таким образом, при гемолитических желтухах могут быть и клинические проявления инфекционного процесса.

Для решения вопроса о надпеченочном характере желтухи используют комплекс клинических и лабораторных данных. Одним из главных признаков надпеченочной желтухи является гипербилирубинемия за счет свободного (непрямого) билирубина. В связи с этим билирубиновый коэффициент (отношение связанного билирубина к общему его количеству) не высокий (менее 50%). Важным клиническим признаком является то, что отсутствует ахолия, наоборот, отмечаются плеохромия желчи и темная окраска кала и мочи. Содержание в них уробилиногенов повышено. Желтушность кожи и склер умеренная, кожа, как правило, бледная (анемия в результате гемолиза). Печень и селезенка могут быть увеличенными, но функция печени существенно не нарушена, а при морфологическом исследовании биоптатов



печени существенные изменения не выявляются. При исследовании периферической крови отмечаются тенденция к анемизации, увеличение количества ретикулоцитов как показатель усиления регенерации эритроцитов. Иногда выявляется изменение формы эритроцитов (макроцитоз, микросфероцитоз, серповидные эритроциты и др.).

При установлении надпеченочного (гемолитического) характера желтухи следует уточнить тип гемолитической желтухи. Принято выделять 3 типа.

**При** корпускулярной гемолитической желтухе основной причиной могут быть биохимические дефекты эритроцитов, например наследственная энзимопатия эритроцитов (недостаток глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, анемия Минковского — Шоффера), гемоглобинопатии (талассемия и др.), дефекты оболочек эритроцитов (пароксизмальная ночная гемоглобинурия или болезнь Маркиафавы — Микели и др.).

В других случаях повышенный гемолиз обусловлен действием различных факторов, присутствующих в плазме крови, — так называемые экстракорпускулярные гемолитические **анемии**. Их могут вызывать антитела (например, действие изоантител при острой постр transfузионной гемолитической анемии в результате переливания несовместимой крови), гемолизины различных инфекционных агентов (вирусов, лептоспир, возбудителей сепсиса). Экстракорпускулярные гемолитические желтухи могут возникнуть и под влиянием самого возбудителя болезни (плазмодии малярии) или при действии гемолитических ядов (мышьяк, сероводород и др.).

Третий тип гемолитической желтухи — повышение продукции билирубина в результате распада эритроцитов в обширных гематомах, инфарктах, кровоизлияниях в брюшную или плевральные полости.

Корпускулярная гемолитическая желтуха часто бывает повторной, что выясняется из анамнеза. Гемолиз эритроцитов у лиц с недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы бывает спровоцирован каким-либо лекарственным препаратом (хинин, сульфаниламиды, жаропонижающие). Такой гемолиз сопровождается повышением температуры тела (гемоглобинурийная лихорадка), выделением коричнево-бурой мочи с большим осадком, анемизацией. Эта патология чаще наблюдалась у больных малярией. Клиническая симптоматика очень характерна, что позволяет без особых трудностей распознавать (или исключать) этот тип желтухи.

Также несложно исключить (или распознать) третий тип гемолитической желтухи, связанный с рассасыванием достаточно обширных гематом, кровоизлияний во внутренние полости, инфарктов (наличие травм, признаки внутреннего кровотечения, клиническая симптоматика инфарктов — миокарда, легкого).

Экстракорпускулярные гемолитические желтухи более разнообразны по генезу, и некоторые из них дифференцировать довольно трудно, тем более что они могут быть и инфекционной природы и сочетаться с признаками печеночной желтухи.

Гемолитическая желтуха (гемолитический компонент в смешанной желтухе) может развиваться при желтушных формах легтгоспироза, у больных сепсисом, в качестве осложнений при краснухе, кори, эпидемическом паротите. Наличие признаков инфекционного заболевания облегчает дифференцирование этих желтух.

Гемолитические желтухи в большинстве своем обусловлены неинфекционными причинами. Рассмотрим возможности их дифференциальной диагностики.

**Наследственный микросфероцитоз** (болезнь Минковского — Шоффара) связан с дефектом мембраны эритроцитов, что приводит к повышенному внутриклеточному распаду эритроцитов. Клиническими проявлениями этой болезни являются: желтуха, анемия, увеличение селезенки, образование камней в желчном пузыре. Во время криза содержание гемоглобина падает до 40—50 г/л. Очень важно, что гемолитические кризы могут быть спровоцированы различными инфекционными болезнями. Содержание билирубина повышено: вне кризов до 50—75 мкмоль/л, а во время кризов значительно повышается за счет непрямого билирубина. Подобным больным часто ставят ошибочный диагноз хронического гепатита и даже цирроза печени. Для диагностики большое значение имеют изменения крови. Диаметр эритроцитов уменьшен, а толщина увеличена, их форма приближается к шарообразной. Содержание ретикулоцитов повышено. Диагностические трудности возникают при сочетании этой болезни с холестазом.

**Наследственный стомацитоз** был описан в 1961 г. Болезнь характеризуется дефектом мембран эритроцитов. Свообразна форма эритроцитов — неокрасившаяся часть в их центре отграничена двумя изогнутыми линиями и несколько напоминает рот (отсюда и название болезни). Отмечаются выраженная анемия (гемоглобина 70—90 г/л вне криза и 30—50 г/л — во время криза), увеличение селезенки, желтуха за счет непрямого билирубина. Для диагностики наследственного стомацитоза решающее значение имеет характерная форма эритроцитов.

Желтуха **при** наследственной гемолитической анемии, обусловленной дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Дефицит активности Г-6-ФД является наиболее распространенной аномалией эритроцитов, приводящей к гемолитическим кризам, которые могут быть обусловлены приемом ряда лекарственных препаратов. Чаще это происходит во время лечения каких-либо инфекционных болезней, что

повышает актуальность этой патологии при проведении дифференциальной диагностики желтух в инфекционном стационаре. Распространение этой аномалии в разных регионах неодинаково. Наиболее часто она встречается в странах Африки, Латинской Америки, на побережье Средиземного моря. В СНГ чаще встречается в Азербайджане (до 9,9% населения), реже в других регионах (2—4%). Обычно никаких клинических признаков эта аномалия не дает и проявляется лишь в виде острых гемолитических кризов в ответ на применение некоторых лекарств. Чаще это сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфадиметоксин, альбуцид натрий, этазол, бисептол), затем идут противомаларийные препараты (хинин, примахин, акрихин), нитрофурановые препараты (фурадонин, фурагин, фуразолидон), не-виграмон, 5-НОК, производные изоникотиновой кислоты (тубазид, фтивазид), амбильгар, ПАСК.

Раньше эта патология рассматривалась как осложнение малярии, так как обычно возникала после применения противомаларийных препаратов, однако гемолитический криз возможен и при других болезнях, при которых используются упомянутые препараты. Кстати, из противомаларийных препаратов гемолитического криза не вызывает делагил, а из сульфаниламидов — фталазол. Гемолитический криз обычно именуют гемоглобинурийной лихорадкой.

Первые клинические признаки гемолитического криза появляются обычно на 2—3-й день от начала применения препарата. Вначале отмечаются умеренная желтуха, темная моча. Если в это время отменить прием лекарства, то тяжелый криз не развивается. Если больной продолжает прием препарата, то на 4—5-й день развивается тяжелый гемолитический криз с выделением мочи бурого или почти черного цвета, что связано с внутрисосудистым распадом эритроцитов. Повышается температура тела, появляется резкая головная боль, могут быть рвота и понос, выраженная желтуха. Количество гемоглобина в крови падает до 20—30 г/л.

Для диагностики имеют значение своеобразная клиническая картина и наступление криза через 3—5 дней после приема какого-либо из перечисленных выше лекарственных препаратов. Дифференцировать необходимо от других гемолитических желтух. В период вне криза может быть использовано определение активности фермента Г-6-ФД.

**Талассемия.** Возникновение болезни обусловлено наследственным нарушением синтеза глобина. Некоторые формы талассемии сопровождаются желтухой, значительным увеличением печени и селезенки. Содержание билирубина в крови повышено за счет прямой Фракции пигмента. Для диагностики важно изучение периферической крови. Повышено содержание ретикулоцитов, характерны морфо-

логия эритроцитов (анизопойкилоцитоз, «мишеневидность») и множественные базофильные включения в них.

Помимо наследственных, существуют и приобретенные гемолитические желтухи, которые необходимо иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики. Среди них особое место занимают аутоиммунные гемолитические анемии, протекающие с надпеченочной желтухой разной выраженности.

Аутоиммунные гемолитические анемии могут быть идиопатическими, т.е. без выявленной причины, и симптоматические, которые могут развиваться при многих болезнях: миеломной болезни, лимфолейкозе, лимфосаркоме, системной красной волчанке, ревматоидном артрите, неспецифическом язвенном колите. Аутоиммунные гемолитические анемии (и гемолитические желтухи) могут быть спровоцированы многими инфекционными болезнями (корь, краснуха, эпидемический паротит, ангина и пр.), что представляет особый интерес для дифференциальной диагностики. Общим является появление желтухи гемолитического характера на фоне инфекционных болезней, которым желтуха не свойственна.

Аутоиммунная гемолитическая анемия с неполными тепловыми агглютинидами протекает с желтухой и должна учитываться при дифференциальной диагностике желтух. Клинические проявления при идиопатической и симптоматической гемолитических желтухах существенно не различаются. Начало болезни острое или даже бурное. Появляются резкая слабость, боли в области сердца, одышка, боли в пояснице, сердцебиение, повышается температура тела. Очень быстро развивается желтуха. Обычно в таких случаях ставят ошибочный диагноз вирусного гепатита.

В других случаях эта форма гемолитической анемии начинается постепенно. Появляются артралгия, боли в животе, слабость. При обследовании отмечаются субфебрилитет, бледность кожных покровов и умеренно выраженная желтуха. Печень и селезенка, как правило, увеличены. Содержание билирубина повышено до 40—60 мкмоль/л за счет непрямой фракции пигмента.

При острых гемолитических кризах содержание гемоглобина в крови быстро падает до 50 г/л и ниже, при постепенном развитии (или при хроническом течении) болезни снижение содержания гемоглобина выражено умеренно (до 90 г/л). Количество ретикулоцитов повышено. В периферической крови отмечаются как макроцитоз, так и микросфероцитоз. Иногда обнаруживаются фрагментированные разрушенные эритроциты. Осмотическая резистентность эритроцитов снижена.

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия (болезнь Маркиафавы — Микели). Это приобретенная форма гемолитической анемии, свя-

занной с изменением структуры эритроцитов. Поражаются также лейкоциты и тромбоциты. Количество форменных элементов уменьшается. Клинически болезнь проявляется постепенным началом, слабостью, умеренно выраженной желтухой. Больные жалуются на головную боль, боли в животе, обусловленные тромбозом мелких сосудов. Боли в животе иногда настолько выражены, что больных оперируют с подозрением на аппендицит или другое хирургическое заболевание. Печень, а иногда и селезенка умеренно увеличены. Характерно выделение гемосидерина с мочой. Содержание гемоглобина в период обострения снижено (30—50 г/л), в период ремиссии — в пределах нормы. Содержание билирубина в крови умеренно повышено за счет непрямой фракции. Характерна лейкопения —  $(1,5-3) \cdot 10^9/\text{л}$ . Содержание железа в крови снижено за счет потери его с мочой. Характерен темный цвет мочи при отсутствии в ней эритроцитов. Бензидиновая проба Грегерсена с мочой положительная. Протеинурия резко выражена.

Выделение с мочой гемосидерина в сочетании с болями в животе и гипохромной анемией бывает иногда при тяжелой свинцовой интоксикации, но для нее характерен полиневрит, которого не бывает при болезни Маркиафавы — Микели. Другие варианты надпочечных желтух бывают редко.

## ПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ

После того как установлено, что у больного действительно желтуха и исключены разные варианты гемолитической (надпочечной) желтухи, наступает наиболее трудный этап дифференциальной диагностики желтух — разграничение печеночных желтух. Трудности дифференциальной диагностики обусловлены большим числом как инфекционных, так и неинфекционных болезней, протекающих с печеночной желтухой:

<b>Болезни, протекающие с печеночной желтухой</b>	
Вирусные гепатиты А, В, С, D, E, F, G	Псевдотуберкулез
Герпетический гепатит	Сальмонелл ез
Цитомегаловирусный гепатит	Сап
Желтая лихорадка	Сепсис
Инфекционный мононуклеоз,	Листериоз
желтушная форма	Амебное поражение печени
Возвратный тиф	Сифилис
Кишечный иерсиниоз	Токсические гепатиты:
Орнитоз	острый алкогольный гепатит,
Лептоспироз	медикаментозные и другие
	токсические гепатиты

Для дифференциальной диагностики инфекционных и токсических гепатитов большое значение имеет наличие признаков острого инфекционного процесса (лихорадка, признаки общей интоксикации, экзантема, эпидемиологические данные и др.). Для диагностики токсических гепатитов имеют значение употребление гепатотропных токсических веществ (противотуберкулезные препараты, ингибиторы МАО, производные фенотиазина), технических жидкостей (дихлорэтан, этиленгликоль), профессиональные вредности (работа с окислителями на основе азотной кислоты, гидразином и др.), а также отсутствии проявлений инфекционного процесса.

Учитывая, что среди инфекционных болезней печеночная желтуха чаще всего обусловлена вирусными гепатитами, при проведении дифференциальной диагностики желтух, протекающих с признаками инфекционного процесса, прежде всего нужно решить вопрос, не является ли эта болезнь вирусным гепатитом. Если вирусный гепатит будет исключен, то следующим этапом будет решение вопроса, с каким инфекционным заболеванием связана желтуха у данного больного.

Для решения первого вопроса имеет значение сопоставление выраженности лихорадки и других проявлений общей интоксикации со степенью поражения печени. При вирусных гепатитах А и В повышение температуры тела и другие признаки инфекционного токсикоза выражены резко и в основном в начальных стадиях болезни, при появлении и развитии желтухи температура тела снижается, а признаки общей интоксикации бывают выражены слабо. Дифференцирование гепатитов А и В нередко вызывает большие трудности. Также трудно дифференцировать и другие вирусные гепатиты, тем более что отмечается их сочетание. Так, гепатит-дельта чаще комбинируется с вирусным гепатитом В, а вирусный гепатит G с вирусным гепатитом С.

**Вирусный гепатит А** чаще встречается у лиц молодого возраста, иногда протекает в виде эпидемических вспышек в коллективах. Имеет диагностическое значение выявление контактов с больными *гепатитом А* в сроки, укладывающиеся в инкубационный период (чаще 15—30 дней). Длительность преджелтушного периода несколько короче (чаще 5—7 дней), чем при *вирусном гепатите В* (чаще 8—10 дней). В отличие от *вирусного гепатита В* в этот период редко беспокоят суставные боли. Чаще наблюдается гриппоподобный вариант преджелтушного периода, реже — диспепсический и астеновегетативный. В этот период отмечаются повышение температуры тела, слабость, головная боль, снижение аппетита. В конце преджелтушного периода моча становится темной, а кал обесцвечивается.

Желтушный период гепатита А начинается с появления иктеричности склер, слизистых оболочек ротоглотки, а затем и кожи. Интен-

сивность желтухи нарастает на протяжении недели. Температура тела нормальная. Отмечаются слабость, сонливость, снижение аппетита, ноющие боли в правом подреберье, у некоторых больных кожный зуд. Печень увеличена, уплотнена и несколько болезненна, у 20—50% больных наблюдается увеличение селезенки. В периферической крови лейкопения (иногда нормоцитоз), нейтропения, относительный лимфо- и моноцитоз, СОЭ 2—4 мм/ч. В крови повышено содержание общего билирубина, преимущественно за счет прямого (связанного), значительно повышается активность аминотрансфераз, особенно АлАТ, увеличены показатели тимоловой пробы, снижен протромбиновый индекс. Желтушный период длится 7—15 дней. У большинства больных вирусным гепатитом А билирубинемия не превышает 80—90 мкмоль/л (5 мг%).

Период реконвалесценции характеризуется быстрым исчезновением клинических и биохимических проявлений гепатита. Содержание билирубина, протромбина, активность аминотрансфераз обычно нормализуются к 20—25-му дню с момента появления желтухи. Тяжелые формы гепатита А наблюдаются редко, хронические формы, как правило, не развиваются. Иногда бывает затяжная реконвалесценция с повышением активности АлАТ в течение 1—2 мес после исчезновения всех других симптомов гепатита.

Вирусный гепатит В передается преимущественно парентеральным путем, поэтому для диагностики важно выяснить, не было ли в сроки инкубационного периода (чаще 60—120 дней) переливаний крови, плазмы, препаратов крови, оперативных вмешательств, многократных внутривенных, внутримышечных и других инъекций. Преджелтушный период более длительный, в это время больных часто беспокоят суставные боли.

У отдельных больных посттрансфузионным гепатитом и при тяжелых формах в конце преджелтушного периода может быть небольшое повышение температуры тела. Выраженность всех проявлений преджелтушного периода больше, чем при вирусном гепатите А. Чаще преджелтушный период начинается с диспепсических явлений (плохой аппетит вплоть до анорексии, тошнота, рвота, тупые боли в области печени и в подложечной области, у некоторых больных кратковременное расстройство стула). При артралгическом варианте, который отмечается у 30% больных вирусным гепатитом В, отмечаются сильные ломящие боли в крупных суставах, в костях, мышцах, особенно в ночное время. У 10% больных отмечается кратковременная Уртикарная сыпь.

В конце преджелтушного периода моча становится темной, а кал обесцвечивается, отмечается увеличение печени, повышается активность АсАТ и особенно АлАТ.

Желтушный период при гепатите В, как правило, очень длителен, характеризуется выраженностью и стойкостью клинических проявлений, которые постепенно нарастают. Желтуха достигает максимума на 2—3-й неделе (при гепатите А к этому времени уже исчезает). При тяжелых формах уже в первые дни желтухи на фоне прогрессирующего ухудшения состояния может развиваться острая печеночная недостаточность (печеночная кома). В этот период больные жалуются на общую слабость, недомогание, снижение аппетита, тупые боли в области печени, иногда беспокоят боли в суставах, кожный зуд. Желтуха нарастает постепенно, различают стадию нарастания, максимального развития и снижения. Вначале желтуха выявляется лишь при тщательном осмотре (обязательно при дневном освещении или при лампе дневного света) лишь на склерах, мягком и твердом нёбе, затем становится желтушной кожа. Выраженность желтухи, как правило, пропорциональна тяжести болезни. Однако могут наблюдаться тяжелые и очень тяжелые формы гепатита при слабо выраженной желтухе. Почти у всех больных увеличены размеры печени; при выздоровлении и уменьшении желтухи размеры печени обычно уменьшаются. Уменьшение размеров печени при нарастающей желтухе указывает на возможность развития острой печеночной недостаточности. Часто увеличена селезенка. Характерны брадикардия и гипотензия.

Период выздоровления более длителен, чем при гепатите А. Состояние больных постепенно улучшается, уменьшается и исчезает желтуха, появляется аппетит, уменьшаются размеры печени, моча светлеет, а кал становится окрашенным. Иногда выздоровление тянется медленно, снова может появиться умеренная желтуха в виде отдельных волн. Могут длительно сохраняться диспепсические явления, астенизация. Исходом вирусного гепатита В могут быть затяжные и хронические формы вирусного гепатита. У части больных (около 0,2%) в дальнейшем может развиваться цирроз печени. Лабораторным подтверждением вирусного гепатита В может быть обнаружение поверхностного антигена вируса гепатита В или антител к нему. Отрицательные результаты этих исследований не исключают возможности вирусного гепатита В.

При других инфекционных заболеваниях желтуха бывает далеко не у всех больных, а лишь при более тяжелых формах болезни. Это или генерализованные формы вирусной инфекции (герпетической, цитомегаловирусной), или септические бактериальные инфекции. При многих из этих инфекционных болезней появление желтухи происходит на фоне высокой лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации (гемодинамические расстройства, поражение центральной нервной системы и др.). Кроме того, могут



появиться различные органические поражения, свойственные тому или иному инфекционному заболеванию, но совсем не характерные для вирусных гепатитов А и В.

Таким образом, имеется много клинических особенностей, чтобы уверенно подразделить печеночную желтуху при инфекционных болезнях на вирусные гепатиты и гепатиты, обусловленные другими инфекционными болезнями. Внутри второй группы болезней необходимо продолжить дифференцирование по возможности до нозологических форм. Рассмотрим возможности дифференциального диагноза отдельных инфекций, протекающих с острым гепатитом.

**Острый герпетический гепатит.** Инфекция вирусом простого герпеса широко распространена. Она обычно протекает латентно, периодически (часто на фоне гриппа и других болезней) переходит в легкие манифестные формы. Герпетический гепатит наблюдается редко и является одним из частых проявлений генерализованной очень тяжело протекающей герпетической инфекции. Генерализации герпетической инфекции предшествует резкое подавление иммунитета (прием иммунодепрессантов, цитостатиков, длительный прием больших доз кортикостероидов, лучевая терапия, развитие синдрома приобретенного иммунодефицита и др.). Изолированных герпетических гепатитов не бывает. Генерализованная герпетическая инфекция проявляется в обширных характерных поражениях кожи и слизистых оболочек. Наличие герпетической экзантемы весьма важно для дифференциальной диагностики. Кроме того, отмечаются различные органические поражения, которые обычно сочетаются. Наиболее частыми из них являются герпетический энцефалит, вирусно-бактериальная пневмония и герпетический гепатит. Резко выражены симптомы общей интоксикации. Болезнь протекает тяжело, с летальностью около 30%. Таким образом, наличие распространенной герпетической экзантемы и энантемы, тяжесть течения, сочетание симптомов гепатита с признаками энцефалита и острой пневмонии позволяют уже на основании клинической симптоматики выделить острый герпетический гепатит из числа прочих инфекционных болезней.

**Острый цитомегаловирусный гепатит.** Как и герпетическая инфекция, цитомегаловирусная инфекция также довольно широко распространена, преимущественно в виде латентной формы, которая клинически ничем не проявляется. У женщин подобная латентная инфекция может обусловить тяжелое внутриутробное заражение плода. Врожденная цитомегаловирусная инфекция характеризуется желтухой, дефектами развития и нередко приводит к гибели детей. Приобретенная цитомегаловирусная инфекция в острый период протекает в виде легкого гриппоподобного заболевания, а затем переходит в латентную форму, при которой цитомегаловирус может длительно сохраняться

в организме. При резком снижении иммунной защиты под влиянием тех же факторов, что и при герпетической инфекции, из латентной может развиваться генерализованная форма. Например, у больных СПИДом одной из частых причин гибели является цитомегаловирусная инфекция. Иногда генерализация этой инфекции происходит на фоне другого заболевания (лейкемия, новообразования, тяжелые хирургические операции и др.). Выявление всех этих факторов, способствующих генерализации инфекции, имеет важное значение для дифференциальной диагностики.

Клинически генерализованная цитомегаловирусная инфекция характеризуется высокой лихорадкой, тяжестью течения, увеличением печени, выраженной желтухой. Из органных поражений почти обязательным компонентом является вяло текущая пневмония, которая в отличие от герпетической инфекции имеет не вирусно-бактериальную, а чисто вирусную этиологию, и антибиотикотерапия при этой пневмонии совершенно не эффективна. У многих больных развивается энцефалит. Печень значительно увеличена, болезненна при пальпации. Почти у всех больных увеличена селезенка. Как видно, при герпетическом и цитомегаловирусном гепатите очень много общих клинических признаков. Однако при цитомегаловирусной инфекции нет герпетической экзантемы и энантемы, что очень важно для дифференцирования этих двух заболеваний.

Врожденная цитомегаловирусная инфекция у новорожденных всегда протекает с признаками острого гепатита. При обследовании, кроме выраженной желтухи, отмечаются геморрагические элементы сыпи (проявление геморрагического синдрома). Печень и особенно селезенка значительно увеличены и болезненны при пальпации. У большинства больных развивается энцефалит. Интенсивность желтухи нарастает в течение 2—3 недель и затем медленно снижается на протяжении 2—6 мес. Активность аминотрансфераз и щелочной фосфатазы повышена. Кроме того, могут быть дефекты развития, врожденные поражения глаз (катаракта, хориоретинит, атрофия зрительного нерва). Значительно снижено число тромбоцитов. Как правило, развивается анемия.

При дифференциальной диагностике цитомегаловирусного гепатита прежде всего следует выяснить наличие факторов, которые могли бы способствовать генерализации цитомегаловирусной инфекции. В клинической симптоматике наибольшее дифференциально-диагностическое значение имеют высокая лихорадка, выраженная общая интоксикация, желтуха, значительное увеличение печени и селезенки и вялотекущая пневмония.

Наиболее простым и доступным методом лабораторного подтверждения диагноза цитомегаловирусной инфекции является цитологи-

ческое исследование осадков слюны, мочи, желудочного содержимого спинномозговой жидкости. Доказательством служит обнаружение в каком-либо из этих материалов цитомегалических клеток («цитомегалов»). Они представляют собой крупные клетки округлой или овальной формы. В ядре отмечается включение, окруженное светлым ободком («совиный глаз»). Диаметр этих клеток достигает 25—40 мкм. Специфическим методом является выделение цитомегаловирусов из слюны или мочи, для чего используются культуры фибробластов и культуры диплоидных клеток человека.

Желтушная форма инфекционного мононуклеоза. При инфекционном мононуклеозе почти во всех случаях развивается гепатит, нередко он протекает с выраженной желтухой. В этом случае мы имеем острый гепатит, который обусловлен вирусом (Эпстайна — Барр), но тем не менее это поражение печени не относится к вирусным гепатитам. Это хорошо обосновано, так как помимо гепатита при инфекционном мононуклеозе наблюдается развернутая клиническая симптоматика с поражением многих органов и систем. При мононуклеозном остром гепатите имеются все признаки, которые характерны для вирусных гепатитов, в частности желтуха печеночного генеза, увеличение печени, повышение активности сывороточных ферментов — АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы и др.

Отличие заключается в более выраженном синдроме общей интоксикации (повышение температуры тела до 39—40°C, общая слабость, головная боль и др.), который сохраняется, а иногда и нарастает и после появления желтухи. Главное же отличие заключается в поражении ряда органов и систем, что не характерно для вирусных гепатитов. Клиническая симптоматика при инфекционном мононуклеозе настолько характерна, что позволяет дифференцировать это заболевание от желтух иной этиологии.

Основными проявлениями инфекционного мононуклеоза, которые служат для дифференциальной диагностики, являются следующие:

- 1) лихорадка;
- 2) тонзиллит;
- 3) генерализованная лимфаденопатия;
- 4) увеличение печени и селезенки;
- 5) характерные изменения периферической крови.

Рассмотрим диагностическую значимость перечисленных признаков.

*Лихорадка* при инфекционном мононуклеозе длится чаще от 1 до 3 недель, а иногда и дольше. Она не уменьшается и после появления желтухи. Температурная кривая остро-волнообразная или неправильного типа. Применение антибиотиков не влияет на ход температурной кривой. Высота лихорадки чаще 38—40°C.

*Тонзиллит* является обязательным компонентом клинической симптоматики инфекционного мононуклеоза. Наличие его имеет большое дифференциально-диагностическое значение, так как он отсутствует не только при вирусных гепатитах А и В, но и при других инфекционных болезнях, протекающих с желтухой, за исключением ангинозно-септической формы листериоза. Изменения зева при инфекционном мононуклеозе своеобразны. Характерны некротические изменения нёбных миндалин с образованием на них пленок, которые напоминают иногда фибринные налеты при дифтерии зева. Иногда проявления тонзиллита напоминают изменения зева при катаральной или фолликулярно-лакунарной ангине. Изменения в зеве появляются не с первого дня болезни, а присоединяются к лихорадке и другим клиническим симптомам лишь на 2—3-й день от начала заболевания.

*Генерализованная лимфаденопатия* является характерным симптомом инфекционного мононуклеоза и лишь иногда встречается при желтухах другой этиологии (листериоз, сифилис), поэтому имеет большое дифференциально-диагностическое значение. Увеличены все группы лимфатических узлов, которые при пальпации умеренно болезненны. Иногда отмечается болезненность в области мезентериальных лимфатических узлов. К сожалению, врачи часто не уделяют достаточного внимания тщательному обследованию состояния периферических лимфатических узлов.

*Увеличение печени и селезенки* характерно как для вирусных гепатитов, так и для других инфекционных болезней, протекающих с желтухой, поэтому дифференциально-диагностическая ценность этого признака невелика. Обращает на себя внимание лишь более значительное увеличение селезенки по сравнению с другими болезнями. Именно этим объясняется то, что одним из тяжелых осложнений инфекционного мононуклеоза является разрыв селезенки. Подобное увеличение селезенки, а иногда и более выраженное, отмечается лишь при малярии и возвратном тифе.

*Картина периферической крови* при этой болезни настолько характерна, что послужила основанием для названия «мононуклеоз». Отмечается умеренный лейкоцитоз — (9—15)·10<sup>9</sup>/л. Суммарное число одноядерных элементов (лимфоциты, моноциты, атипичные мононуклеары) к концу 1-й недели болезни превышает 40% и часто достигает 80—90%. Мононуклеарная реакция крови может сохраняться до 3—6 мес. Из других болезней, протекающих с желтухой, преобладание одноядерных элементов может наблюдаться при цитомегаловирусном гепатите и при некоторых формах листериоза.

Совокупность клинических проявлений позволяет достаточно надежно дифференцировать мононуклеозный гепатит от вирусных

гепатитов А и В, а также от инфекционных желтух иной природы. Для подтверждения диагноза инфекционного мононуклеоза используют различные модификации реакции гетеромагглютинации (реакции Пауля — Буннеля, ХД/ПБД, Ловрика, Гоффа и Бауера, Ли — Давидсона). Специфической является РСК с антигеном из вируса Эпштейна — Барр.

Желтая лихорадка. Клинически выраженные формы этой болезни соответствуют названию и протекают с желтухой. Это карантинная болезнь, эндемичная для стран Южной Америки и экваториальной Африки. Следовательно, для нашей страны она всегда завозная. О ней можно подумать, если больной человек прибыл из страны, эндемичной по желтой лихорадке, в срок инкубационного периода (3—6 сут), если со времени убытия из эндемичной страны прошло свыше 6 дней, то это позволяет исключить желтую лихорадку. Клиническая симптоматика желтой лихорадки своеобразна и позволяет проводить дифференциальную диагностику на основании клинических данных (в дальнейшем, как и при других карантинных болезнях, необходимо получить лабораторное подтверждение диагноза). Болезнь начинается внезапно с повышения температуры тела до 39—40°C и выше. С первых суток появляются характерные гиперемия и одутловатость лица, отечность век, инъецирование сосудов конъюнктивы склер, тахикардия (до 130 в 1 мин). На 2-й день появляются тошнота и рвота, гиперемия слизистой оболочки ротовой полости, к 3—4-му дню — желтуха. На 5-й день болезни температура тела снижается, общее самочувствие улучшается, однако ремиссия очень короткая, уже через несколько часов температура тела вновь повышается, появляется геморрагический синдром (носовые кровотечения, кровавая рвота и др.). Тахикардия сменяется брадикардией (40—50 в 1 мин), АД падает. Смерть наступает от острой почечной недостаточности или от инфекционно-токсического шока. При благоприятном исходе с 7—9-го дня состояние больного начинает улучшаться. Дифференциальный диагноз желтой лихорадки можно провести на основании клинических данных. В дальнейшем диагноз подтверждается специфическими лабораторными данными. Из них используются выделение вируса, выявление нарастания титра специфических антител с помощью РСК и РТГА.

Рассмотренными выше болезнями исчерпываются желтухи вирусной природы. В литературе встречались указания о возможности энтеровирусного поражения печени, однако описаний достоверных случаев энтеровирусного гепатита мы не встретили. В своей практике мы не наблюдали подобных желтух.

Желтухи могут развиваться не только при вирусных, но и при бактериальных инфекциях. Некоторые из них встречаются довольно ча-

сто (желтушные формы лептоспироза, псевдотуберкулеза и др.). При всех бактериальных гепатитах отмечаются те же признаки, что и при других гепатитах: увеличение печени (нередко и селезенки), значительное повышение уровня билирубина, печеночный характер желтухи, существенное повышение активности сывороточных ферментов (АлАТ, АсАТ). Отличием от вирусных гепатитов А и В является резко выраженный инфекционный синдром, а также поражение различных органов и систем. Рассмотрим дифференциальную диагностику отдельных желтух бактериальной природы.

Лептоспироз. В настоящее время к желтушной форме лептоспироза относят тяжелую форму болезни, протекающую с выраженной желтухой, которая может быть обусловлена любым из циркулирующих серотипов (серогрупп) лептоспир. Раньше к этой форме относили лишь те заболевания, которые вызваны *L. icterohaemorrhagiae*.

В клинических проявлениях лептоспироза имеется ряд признаков, характерных для данного заболевания и позволяющих достаточно надежно дифференцировать эту форму инфекционной печеночной желтухи. Начало заболевания при лептоспирозе острое и даже внезапное. Уже в первый день болезни температура тела с ознобом повышается, как правило, выше 39°C. С первых дней болезни появляются гиперемия лица и шеи, инъеция сосудов склер, но желтушное окрашивание кожи отмечается лишь с 3—5-го дня от начала заболевания. Печень и селезенка увеличены с первых дней болезни. Очень характерным, можно даже считать патогномичным, признаком является поражение икроножных мышц. В них развиваются резко выраженные морфологические изменения (типа ценкеровского некроза). Клинически это проявляется в резко выраженных болях, которые затрудняют, а иногда и делают невозможным передвижение больных. Это не обычная миалгия, которая бывает при очень многих инфекционных болезнях, а очень сильные мышечные боли, которые резко усиливаются при попытке встать, а также при пальпации пораженных мышц. Наиболее выражены эти изменения в икроножных мышцах. Поражаются и другие мышечные группы, но значительно слабее. Этот признак очень важен для дифференциальной диагностики.

Вторым обязательным для тяжелых форм лептоспироза (а желтуха развивается только при тяжелых формах) симптомом является поражение почек. При летальных исходах гибель больных обычно наступает от острой почечной недостаточности. Поражение почек проявляется в олигурии и даже анурии, появлении в моче белка, эритроцитов, цилиндров, в сыворотке крови нарастает остаточный азот. Содержание билирубина в крови может достигать 200—300 мкмоль/л и более, повышается активность АсАТ и АлАТ. Дифференциально-диагностическое значение имеют и другие проявления леп-

тоспироза: присоединение геморрагического синдрома, серозного менингита, двухволновый характер температурной кривой.

Диагностическое значение имеет и картина периферической крови: умеренный лейкоцитоз (до  $1510^9$ /л) нейтрофильного характера, раннее и значительное повышение СОЭ. Учитываются и эпидемиологические предпосылки (летняя сезонность, купание в пресноводных водоемах, контакты с животными).

Таким образом, совокупность клинических данных позволяет довольно точно дифференцировать лептоспирозную желтуху от вирусных гепатитов А и В, а также от других инфекционных болезней, протекающих с желтухами. Наиболее информативными для дифференциальной диагностики данными являются: внезапное начало, высокая лихорадка, резко выраженное поражение икроножных мышц, появление желтухи с 3—5-го дня болезни, изменения почек, нейтрофильный лейкоцитоз. Некоторое значение имеет присоединение признаков менингита, геморрагического синдрома.

Для подтверждения диагноза используются специфические методы. Из них самым быстрым является обнаружение при микроскопии в темном поле лептоспир в крови (в острый период болезни) или в моче (в период ранней реконвалесценции). Ретроспективно диагноз лептоспироза можно подтвердить серологически с помощью РСК и реакции микроагглютинации. Диагностическим является нарастание титров антител в 4 раза и больше. Можно также выделить лептоспиры (из крови или мочи).

Псевдотуберкулез. Желтушные формы псевдотуберкулеза в практике врача встречаются довольно часто, особенно во время вспышек этого заболевания. Желтуха развивается у больных со среднетяжелой и тяжелой формами псевдотуберкулеза с достаточно выраженной клинической симптоматикой. Сама по себе желтуха, увеличение печени, лабораторные проявления гепатита ничем не отличаются от других желтух инфекционной природы и, следовательно, не имеют существенного дифференциально-диагностического значения. Об этиологии желтухи можно судить по другим проявлениям псевдотуберкулеза.

Начало псевдотуберкулеза острое, уже в конце 1-го дня болезни температура тела достигает  $38-40^{\circ}\text{C}$ . Рано появляются инъекция сосудов склер, гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов туловища («симптом капюшона»). Однако эти признаки бывают и при других инфекционных желтухах (желтая лихорадка, кишечный иерсиниоз, легптоспироз), поэтому имеют лишь относительное дифференциально-диагностическое значение. Более типичной и характерной для псевдотуберкулеза является своеобразная мелкоточечная х<sup>^</sup>скарлатиноподобная») экзантема. Недаром псевдотуберкулез вна-

чале был описан под названием «дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка». Сыпь мелкоточечная обильная, располагается по всему телу с концентрацией в области естественных складок кожи (локтевые сгибы, паховые области и др.). Экзантема появляется чаще на 3-й день болезни. Кожа ладоней и подошв гиперемирована. Язык ярко-красный, с увеличенными сосочками, без налета («малиновый язык»). Среди других инфекций, протекающих с желтухой, подобной экзантемы не наблюдается, поэтому она имеет очень большое дифференциально-диагностическое значение. Однако следует учитывать, что иногда желтушные формы псевдотуберкулеза протекают без сыпи.

Из других важных для дифференциальной диагностики признаков следует отметить мезаденит и терминальный илеит. Клинически это проявляется в спонтанных болях в правой подвздошной области, а также выраженной болезненности этой области при пальпации. Этот признак бывает и при кишечном иерсиниозе. Псевдотуберкулез иногда затягивается, протекает с повторными волнами лихорадки, поражением суставов, узловой эритемой.

В большинстве случаев, особенно во время эпидемических вспышек, диагностика желтушных форм псевдотуберкулеза трудностей не вызывает. Для дифференциальной диагностики наибольшее значение имеют: высокая лихорадка и выраженные симптомы общей интоксикации, появление «скарлатиноподобной» экзантемы, гиперемии ладоней и подошв, мезаденит и терминальный илеит. Для лабораторного подтверждения диагноза псевдотуберкулеза используют серологические методы (реакция агглютинации, РНГА) и выделение возбудителей из испражнений. Однако все эти методы лабораторной диагностики являются, по существу, ретроспективными.

Кишечный иерсиниоз. По клиническому течению иерсиниоз во многом сходен с псевдотуберкулезом (он вызывается также иерсиниями), однако желтуха отмечается, как правило, лишь при очень тяжелых септических формах кишечного иерсиниоза. Более легкие формы (гастроинтестинальная и аппендикулярная), в отличие от псевдотуберкулеза, протекают без желтухи.

Основными клиническими проявлениями желтушной формы кишечного иерсиниоза являются высокая лихорадка с большими суточными размахами (2—3°C), повторные ознобы и поты, анемизация, выраженная желтуха, увеличение печени и селезенки. Беспокоят боли в животе, чаще справа в нижних отделах, может быть расстройство стула. У части больных образуются вторичные гнойные очаги, развиваются гнойные артриты. Желтуху при кишечном иерсиниозе легко отличить от вирусных гепатитов А и В, а также от многих инфекций, протекающих с желтухой, но без бактериологического исследо-



вания трудно дифференцировать от других видов сепсиса. Для решения вопроса об этиологии болезни делают бактериологическое исследование различных материалов, взятых от больного (кровь, спинномозговая жидкость, гной), могут быть использованы и серологические методы (реакция агглютинации, РНГА).

Сальмонеллез. Желтуха может наблюдаться лишь при тяжелых формах сальмонеллеза, как при гастроинтестинальных, так и особенно при генерализованных. Как и при других бактериальных желтухах, наблюдаются высокая лихорадка (39—40°C), выраженные проявления общей интоксикации, увеличение печени и селезенки, а также биохимические проявления печеночной желтухи (повышение содержания билирубина в крови, активности сывороточных ферментов — АлАТ, АсАТ). Эти проявления позволяют сальмонеллезную желтуху дифференцировать от вирусных гепатитов А и В, но для дифференциальной диагностики от других бактериальных желтух эти проявления недостаточно информативны.

Дифференциально-диагностическое значение имеют другие проявления сальмонеллезной инфекции. Это прежде всего поражения желудочно-кишечного тракта, которые при локализованных формах сальмонеллеза выступают на первый план в течение всего периода болезни, а при генерализованных отмечаются в начальном периоде. Чаще наблюдается гастроэнтерит или гастроэнтероколит. С первого дня болезни появляются боли в надчревной области, тошнота, повторная рвота, затем присоединяется понос.

Потеря жидкости и электролитов приводит к появлению признаков дегидратации, которая иногда выступает на первый план. Среди инфекционных желтух такая симптоматика наблюдается лишь при сальмонеллезе, что и позволяет дифференцировать его от других болезней. Генерализованные формы сальмонеллеза (тифоподобная и септическая) также могут протекать с желтухой. В начальном периоде болезни также отмечаются признаки гастроэнтерита, что важно для дифференциальной диагностики. В последующие периоды болезни проявления гастроэнтерита исчезают, а болезнь протекает как брюшной тиф или как сепсис, сходный с сепсисом, вызванным другими возбудителями.

Для специфического подтверждения диагноза сальмонеллеза используют выделение сальмонелл при локализованных формах из испражнений, содержимого желудка, пищевых продуктов, с которыми связывают инфицирование, а при генерализованных формах исследуют кровь и гной из септических очагов. Серологические исследования при сальмонеллезе малоинформативны.

Листерия. Среди различных клинических форм острого листериоза лишь при некоторых из них и не очень часто развивается жел-

туха. Листерийный гепатит может появиться при ангинозно-септической и тифоподобной формах листериоза. Клиническая дифференциальная диагностика такого гепатита иногда представляет трудности. Помимо высокой лихорадки и признаков общей интоксикации, на фоне которых появляется гепатит, о листериозе можно думать, если выявляются другие признаки данной инфекции.

При ангинозно-септической форме это генерализованная лимфаденопатия, которая иногда сочетается с признаками специфического мезаденита. Характерно также поражение зева в виде разной выраженности острого тонзиллита, протекающего нередко с некротическими изменениями. В этих случаях бывает трудно дифференцировать листериоз от желтушных форм инфекционного мононуклеоза. У части больных появляется крупнопятнистая или эритематозная сыпь, которая на лице образует фигуру бабочки. В некоторых случаях желтушные формы листериоза сопровождаются признаками гнойного листериозного менингита. Клинические особенности листериозного гепатита, в частности генерализованная лимфаденопатия, мезаденит, поражение зева, гнойный менингит, позволяют дифференцировать его от вирусных гепатитов А и В и от большинства других печеночных желтух инфекционной природы.

Для подтверждения диагноза используют выделение возбудителя (из крови, СМЖ, мазков из зева). Может быть использовано и определение нарастания титра специфических антител (с помощью реакции агглютинации и РСК с листериозным антигеном) в парных сыворотках, взятых с интервалом в 10—14 дней. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более. Однократное выявление антител не является доказательным.

Сепсис. В отличие от других нозологических форм сепсис является полиэтиологичным, т.е. он может быть обусловлен различными возбудителями бактериальной природы. Сепсис характеризуется наличием первичного очага, проникновением возбудителей в кровь, формированием вторичных очагов. Отличается тяжелым ациклическим течением без тенденции к самопроизвольному выздоровлению. Это опасное для жизни заболевание с летальностью до 50—60%. В клинической картине сепсиса постоянными компонентами являются поражение печени, желтуха, анемизация. Для дифференциальной диагностики имеет значение то, что желтуха бывает выражена умеренно и не соответствует резко выраженной тяжести инфекционного процесса. Проявления сепсиса довольно своеобразны, и клиническая диагностика, а следовательно, и дифференциальная диагностика желтух, обусловленных сепсисом, не вызывает значительных трудностей.

Клиническая дифференциальная диагностика септических поражений печени от других инфекционных желтух может базироваться

на следующих клинических особенностях: тяжесть течения, нередко развитием септического шока, наличие первичного и вторичных очагов, геморрагического синдрома с признаками диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гектическая или неправильная (септическая) лихорадка с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами. Нейтрофильный лейкоцитоз, который затем нередко сменяется лейкопенией.

Подтверждением может быть повторное выделение одного и того же микроорганизма из крови и очагов (гнойников). Серологические методы малоинформативны, так как сепсис развивается на фоне угнетения иммунитета и выработки антител к возбудителю болезни не происходит.

**Сап.** Эта болезнь давно уже не встречается в нашей стране, в других странах также наблюдается очень редко. В связи с этим вероятность появления сапа очень мала. Клинически он протекает как своеобразный сепсис. Помимо печени часто поражаются кожа, подкожная клетчатка, суставы и мышцы. Лабораторным подтверждением может служить только выделение возбудителя из крови или из гнойников.

**Возвратный тиф вшивый.** В настоящее время этой болезни в нашей стране нет. В клинической симптоматике вшивого возвратного тифа поражение печени и желтуха играют существенную роль. Клиническая картина этой болезни довольно характерна и позволяет провести дифференциальную диагностику от желтух другой этиологии. Заболевание начинается приступообразно в первую половину дня. Температура тела с потрясающим ознобом (как при малярии) повышается до 39°C и выше, однако в отличие от малярии не снижается в последующие дни, а даже несколько возрастает. Больные жалуются на боли в мышцах, тошноту, иногда бывает рвота. Характерно быстрое и значительное увеличение селезенки, появляются спонтанные боли в левом подреберье и выраженная болезненность при пальпации селезенки. У части больных развивается геморрагический синдром. Через 4—6 дней температура тела критически падает, а через 6—9 дней апирексии возможен повторный (более короткий) приступ лихорадки. При антибиотикотерапии повторных приступов не бывает. Наблюдается иногда разрыв селезенки.

Для дифференциальной диагностики имеют значение следующие данные: эпидемиологические предпосылки (завшивленность, контакт с больным), приступообразная лихорадка, значительное увеличение печени и особенно селезенки. Специфическое подтверждение диагноза также не вызывает сложностей. При микроскопии толстой капли крови (как при малярии) обнаруживается возбудитель — спирохета Обермейера.

**Орнитоз.** Изменение печени наблюдается у большинства больных орнитозом, однако развитие выраженной симптоматики гепатита и желтухи отмечается редко, по нашим данным у 0,3% общего числа больных орнитозом. Признаки гепатита развиваются на фоне обычного (пневмонического) течения орнитоза, что и облегчает клиническую дифференциальную диагностику. Болезнь характеризуется острым началом, высокой лихорадкой (39—40°C), выраженными признаками общей интоксикации. Симптомы пневмонии (кашель с мокротой, боли в боку, мелкопузырчатые звучные влажные хрипы, рентгенологические данные) появляются со 2—3-го дня болезни, а желтуха выявляется лишь в конце 1-й или в начале 2-й недели заболевания. Отмечается увеличение не только печени, но и селезенки. Характерна длительная астенизация. Применение пенициллина, стрептомицина и сульфаниламидных препаратов неэффективно при орнитозной пневмонии. В периферической крови характерными являются лейкопения, нейтропения, повышенная СОЭ. Для дифференциальной диагностики орнитозной желтухи наибольшее значение имеют следующие проявления: сочетание желтухи и других признаков гепатита с вялотекущей пневмонией, высокой и длительной лихорадкой, лейкопенией. Для специфического подтверждения диагноза используется РСК с орнигозным антигеном. Диагностическим является наличие титра 1:16 и выше или нарастание титра антител в парных сыворотках.

**Бабезиоз** — острое протозойное заболевание, характеризующееся тяжелым течением, желтухой и острой почечной недостаточностью, развивается преимущественно у лиц с иммунодефицитом. Наблюдалось в странах Европы и США. Хозяином паразита являются многие животные (грызуны, собаки, кошки, крупный рогатый скот), переносчиком — пастбищный клещ. Болезнь начинается остро, повышается температура тела (39—40°C), появляются симптомы общей интоксикации, желтуха, нарастает анемия. Печень увеличена. Количество мочи уменьшается (олигурия, анурия), появляются и нарастают признаки острой почечной недостаточности. Причиной смерти больных обычно является уремическая кома.

**Амебиаз.** Желтуха при амебиазе может быть следствием амебного гепатита (в остром периоде болезни) или проявлением амебного абсцесса печени (период поздних внекишечных осложнений). Амебный гепатит протекает на фоне кишечного амебиаза, клиническая симптоматика которого и определяет возможности дифференциального диагноза. Для острого периода амебиаза характерны выраженные дисфункции кишечника (стул с примесью слизи и крови, язвенные изменения толстой кишки, по данным ректороманоскопии) при нормальной или субфебрильной температуре тела и слабо выраженных признаках общей интоксикации. Отмечаются более длительное, чем

при дизентерии, течение болезни, вовлечение в процесс всех отделов толстой кишки. Диагноз этой формы амебиаза подтверждается обнаружением в испражнениях (или в материале, взятом из кишечных язв при ректороманоскопии) тканевых форм дизентерийной амёбы.

Амебный абсцесс печени нередко сопровождается умеренно выраженной желтухой, что нужно учитывать при проведении дифференциального диагноза желтух. Амебный абсцесс печени может развиваться относительно рано еще на фоне кишечных изменений (боли в животе, жидкий стул с примесью слизи и крови), но чаще он появляется в более поздние периоды болезни, когда кишечные изменения уже проходят. Дифференциальная диагностика в этих случаях сложнее. Диагностическое значение имеют следующие данные: наличие в течение последних месяцев затяжного кишечного заболевания, возможно, с примесью слизи и крови в испражнениях, боли в области печени постоянного характера, которые усиливаются при пальпации или при глубоком вдохе, неравномерность увеличения печени, изменение контуров печени, по данным рентгенологического обследования. В этот период дизентерийные амёбы в испражнениях уже не обнаруживаются.

Токсические гепатиты. Поражение печени с развитием печеночной желтухи может наблюдаться при различных токсических гепатитах. Характерными особенностями таких гепатитов являются отсутствие признаков инфекционного процесса (лихорадка, другие проявления общей интоксикации) и наличие явлений, свойственных отравлению. Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики токсических гепатитов.

Острый алкогольный гепатит может развиваться у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, после очередного злоупотребления алкоголем, при этом следует учитывать возможность токсического действия различных суррогатов алкоголя. Для диагностики алкогольного гепатита прежде всего у больного нужно выявить проявления хронического алкоголизма. В отличие от вирусного гепатита при алкогольном поражении печени чаще отмечаются лейкоцитоз, повышение активности щелочной фосфатазы, более высокое содержание в крови холестерина и В-липопротеидов, отмечается также билирубиново-аминотрансферазная диссоциация (степень повышения АлАТ несколько отстает от уровня гипербилирубинемии).

Медикаментозные гепатиты могут быть обусловлены многими лекарственными препаратами, но чаще возникают в тех случаях, когда препарат назначается длительно и в больших дозах. Более половины медикаментозных гепатитов связано с длительным применением противотуберкулезных препаратов. Для дифференциальной диагностики этих желтух имеют значение длительное применение этиотропных

препаратов и сочетание нескольких противотуберкулезных препаратов. Чаще медикаментозный гепатит возникает при использовании туберкулостатических препаратов 2-го ряда (пиразинамид, этионамид и др.), реже — препаратов 1-го ряда (ПАСК, ГИНК и их производные). Как правило, гепатит развивается к концу месяца от начала применения лекарственных средств. Помимо желтухи и увеличения печени, могут быть и другие проявления лекарственной болезни: диспепсические расстройства (тошнота, рвота, изжога), аллергические нарушения (зуд и жжение кожи, уртикарная или геморрагическая экзантема, лимфаденопатия, эозинофилия). В отличие от вирусного гепатита, который может наслоиться на туберкулез, отсутствует цикличность развития заболевания, нет типичных для вирусного гепатита изменений периферической крови (лейкопении, лимфоцитоза, снижения СОЭ). Показатели тимоловой пробы, в отличие от вирусного гепатита, отрицательные. При морфологических исследованиях биоптатов печени в случае медикаментозного поражения органа наблюдается картина острого инфильтративного гепатита, а при вирусном гепатите типичной является морфология острого деструктивного гепатита.

*Ингибиторы моноаминоксидазы* могут вызывать медикаментозную желтуху, так как ингибируют не только моноаминоксидазу, но и ферменты печени, участвующие в обезвреживании токсических продуктов жизнедеятельности организма. Из препаратов этой группы чаще используется ниламид (нуредаль), который назначают длительными курсами (до 6 мес). Симптомы медикаментозного гепатита появляются во время приема препарата, а иногда лишь через 2—3 недели после окончания курса лечения. Температура тела остается нормальной, признаки общей интоксикации отсутствуют. Появляются тупые боли в правом подреберье, желтушность кожи и слизистых оболочек. Печень и селезенка увеличены. Для дифференциальной диагностики имеют значение факт длительного применения антидепрессантов и отсутствие признаков общей интоксикации, лихорадки и других проявлений инфекционного процесса. Для исключения вирусного гепатита В исследуют кровь на наличие поверхностного антигена вируса гепатита В и антител к нему.

Острый гепатит, связанный с применением *препаратов фенотиазинового ряда*. Из психотропных препаратов этой группы гепатит чаще возникает при использовании аминазина, особенно если его назначают длительными курсами. Однако гепатит может развиваться и при использовании других препаратов фенотиазина (пропазин, тизерцин, терален, френолон и др.). Медикаментозный гепатит чаще развивается в течение первых 3 недель приема препарата. Развитие гепатита, как правило, сопровождается и другими признаками лекарствен-

ной болезни. У больных появляются зуд кожи, отеки лица, артралгия, эозинофилия, лейкопения за счет гранулоцитов. У части больных за 3—5 дней до желтухи появляются боли в животе, преимущественно в правом подреберье. У других больных гепатит начинается с желтухи без выраженных симптомов преджелтушного периода. Желтуха выражена умеренно. У половины больных содержание билирубина не более 100 мкмоль/л. Длительность желтухи после отмены препарата чаще в пределах 2—3 недель. Отмечается увеличение печени, селезенка не увеличена.

При гепатитах, обусловленных приемом производных фенотиазина, нередко развивается холестаз. В связи с этим может возникнуть необходимость дифференциальной диагностики его от холестатического варианта вирусного гепатита В. Это особенно актуально в тех случаях, когда аминазин и другие препараты назначались в виде инъекций и не исключалась возможность инфицирования больного вирусом гепатита В. Отличием служит то, что при «аминазиновом» гепатите менее выражены поражения гепатоцитов. Активность сывороточных ферментов (альдолазы, АЛТ, АсАТ) остается нормальной или незначительно повышена. Наиболее важным для дифференциальной диагностики фактором является выявление в крови больных поверхностного антигена вируса гепатита В и антител к нему. В этих случаях ставят диагноз холестатического варианта вирусного гепатита В, хотя в генезе гепатита какую-то роль играл и прием производных фенотиазина. От других токсических гепатитов отличается тем, что он развился на фоне приема аминазина или других препаратов этого ряда.

Токсические гепатиты могут развиваться не только после приема лекарственных препаратов, но и в результате профессиональных вредностей, при отравлении техническими жидкостями.

Окислители на основе азотной кислоты при длительном воздействии вызывают поражение печени и желтуху (при острых отравлениях преобладают признаки поражения органов дыхания). Болезнь развивается постепенно, у больных появляются общая слабость, быстрая утомляемость, снижается работоспособность, ухудшается аппетит, возникает головная боль. На этом фоне начинаются боли в животе, которые локализуются в правом подреберье и в эпигастральной области. Печень увеличена, содержание билирубина в крови умеренно повышено (до 100 мкмоль/л). Течение гепатита относительно благоприятное. Следует отметить, что у лиц, длительно работающих с оксидами азота, наблюдается окрашивание в желтоватый цвет кожи кистей, лица, волосистой части головы (даже при нормальном содержании билирубина в сыворотке крови). Для дифференциальной диагностики этого варианта токсического гепатита имеет значение дли-

тельная работа с окислителями на основе азотной кислоты, а также признаки интоксикации этими веществами (окраска кожи кистей рук в желтоватый цвет, воспалительные изменения в органах дыхания).

**Гидразин и его производные** также вызывают поражение печени. При длительном профессиональном контакте с этими веществами развивается хроническая интоксикация, в картине которой на первый план могут выступать признаки токсического гепатита. При интоксикации гидразином гепатит является преимущественно паренхиматозным, однако ему часто сопутствует дискинезия желчевыводящих путей, что проявляется в резко выраженном болевом синдроме. Боли локализуются в эпигастральной области (при гидразиновой интоксикации нередко развивается гастрит) и в области правого подреберья с иррадиацией в правое плечо и лопатку. Желтуха выражена умеренно. Для дифференциальной диагностики большое значение имеет анамнез (работа с производными гидразина). Данные лабораторных исследований, в частности повышение содержания билирубина, активности АсАТ и АлАТ, уробилинурия, такие же, как и при других гепатитах. Специфических методов диагностики при хронической интоксикации гидразином нет. Определение содержания гидразина в моче не дает убедительных результатов.

**Токсический гепатит при отравлении хлорэтаном** развивается в тех случаях, когда больные не погибают от отравления в течение первых суток. Симптомы гепатита появляются на 2—3-й день отравления. В первые сутки у больных появляются головная боль, общая слабость, состояние оглушенности и даже кратковременная потеря сознания, многократная рвота, понос. На 2—3-й день, помимо этих признаков, развиваются изменения печени и почек. Такая симптоматика характерна для ингаляционных отравлений хлорэтаном.

При пероральном отравлении болезнь начинается с появления режущих болей в подложечной области, слюнотечения, многократной рвоты с примесью крови и желчи в рвотных массах. В тяжелых случаях уже через 20—30 мин может наступить коматозное состояние. Смерть наступает в первые часы или не позднее первых суток. Если отравленный выживает, то на 2—5-й день у него развиваются токсический гепатит и некронефроз, часто сопровождающиеся явлениями печеночной и почечной недостаточности.

Для дифференциальной диагностики большое значение имеют, помимо наличия клинических и лабораторных признаков токсического гепатита, синдром начального периода отравления хлорэтаном и анамнестические данные (выявление возможности ингаляционного или перорального отравления хлорэтаном).

Некоторое значение имеет динамика дальнейшего течения гепатита, а также сочетание поражения печени и почек. Восстановление



функций этих органов происходит через 2—5 недель. Диагноз может быть подтвержден химическим анализом промывных вод желудка, рвотных масс, крови и мочи.

Отравление этиленгликолем также сопровождается развитием токсического гепатита. Препарат входит в состав антифризов и иногда ошибочно принимается за алкоголь. В течении отравления выделяют 2 периода: начальный и период поражения печени и почек (гепаторенальный период). В начальном периоде возникает состояние опьянения с эйфорией и возбуждением, затем через 1—6 ч возбуждение сменяется депрессией, сонливостью, состоянием оглушенности, может развиться кома. При тяжелых отравлениях смерть наступает в течение первых 2 сут интоксикации.

Если больной не погиб в первые 2 сут, то наступает кратковременное улучшение, а с 5-го дня и позднее развивается картина гепатита, точнее гепаторенального синдрома, так как токсический гепатит при этом отравлении всегда сопровождается поражением почек. Появляются слабость, головная боль, тошнота и рвота, боли в животе (в эпигастрии и в области правого подреберья), боли в поясничной области. При обследовании отмечаются желтуха, увеличение печени, анурия. Из лабораторных данных, помимо увеличения содержания билирубина в крови, повышения активности сывороточных ферментов, наблюдается повышение уровня остаточного азота.

Для дифференциальной диагностики основное значение имеют следующие данные:

- а) сведения об употреблении технической жидкости;
- б) симптоматика начального периода «опьянения»;
- в) период кратковременного улучшения;
- г) сочетание признаков токсического гепатита с поражением почек.

По совокупности этих данных дифференциальный диагноз не вызывает больших трудностей.

Длительные желтухи. Желтухи, которые продолжаются в течение многих месяцев и лет, могут быть обусловлены хроническими гепатитами, циррозами печени, а также пигментными гепатозами. Фактор времени позволяет исключить все острые гепатиты (инфекционные и токсические), гемолитические желтухи. Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики этих желтух.

Хронические гепатиты протекают в следующих клинических формах:

- 1) хронический персистирующий гепатит;
- 2) хронический активный гепатит;
- 3) хронический холестатический гепатит.

Все эти варианты гепатитов могут быть в стадии обострения или в стадии ремиссии.

**Хронический персистирующий гепатит** протекает со слабо выраженными клиническими проявлениями, иногда и без желтухи. В стадии рецидива (обострения) больные отмечают слабость, общее недомогание, боли в области печени и в эпигастрии, может быть кожный зуд. При обследовании выявляются сосудистые «звездочки» на гже, увеличение печени и селезенки. Из лабораторных данных отмечаются увеличение содержания билирубина в сыворотке крови, повышение активности сывороточных ферментов (АлАТ, АсАТ), снижено количество альбуминов и увеличено содержание  $\gamma$ -глобулинов. Нередко обнаруживается поверхностный антиген вируса гепатита В. В период ремиссии самочувствие больного остается хорошим, желтухи может не быть, печень, как правило, увеличена. Течение болезни длительное, относительно благоприятное, но может со временем переходить в активный гепатит.

**Хронический активный гепатит** протекает с желтухой, симптомами интоксикации, диспепсическими явлениями, суставными болями, зудом кожи, повышением активности сывороточных ферментов. Эта форма гепатита часто переходит в крупноузловой цирроз печени [Дунаевский О.А., 1985]. Больные жалуются на выраженную общую слабость, сниженную работоспособность, плохой аппетит, тошноту, иногда рвоту, боли в области печени и в эпигастрии, зуд кожи. При обследовании отмечаются выраженная желтуха, сосудистые «звездочки» на коже; эритема ладоней; темная моча, обесцвеченный хал; печень и селезенка увеличены. Значительно повышена активность АлАТ, АсАТ, урокиназы и других ферментов, существенно изменены показатели тимоловой и сулемовой проб. Это самая злокачественная форма хронического гепатита. Болезнь длится не более 10 лет, чаще переходит в крупноузловой цирроз печени.

Вариантом хронического активного гепатита является так называемый *аутоиммунный гепатит*, который наблюдается у женщин в возрастных группах 15—25 лет и 45—55 лет. Характерны нарушение менструального цикла, избыточное оволосение (усы, борода, рост волос на туловище), высыпания и stria на коже, прогрессирующая желтуха. Переходит в цирроз печени.

**Хронический холестатический гепатит** развивается чаще у лиц пожилого и старческого возраста. Характеризуется выраженной желтухой, но слабо выраженными симптомами общей интоксикации. Заканчивается обычно билиарным циррозом печени. В период обострения клиническая симптоматика сходна с проявлениями механической желтухи, так как в генезе этой формы большую роль играет холестаз. Показатели активности воспалительных деструктивных процессов в гепатоцитах (АсАТ, АлАТ и др.), тимоловой и сулемовой проб нормальные или незначительно изменены. Пове-

шены содержание общего холестерина и активность щелочной фосфатазы; билирубина — в основном за счет прямой фракции.

**Цирроз печени.** В развитии цирроза печени ведущую роль играет вирусный гепатит В. У большинства больных циррозом печень не увеличена, а иногда даже несколько уменьшена, желтуха также выражена слабо, поэтому в дифференциальной диагностике учитывается в основном выраженность других клинических проявлений. Среди них особую роль играет выявление признаков портальной гипертензии. При изучении анамнеза обращают внимание на перенесенный в прошлом гепатит, отмечались ли раньше кровотечения (носовые, геморроидальные, желудочные и др.).

Работоспособность больных циррозами печени снижена, они жалуются на общую слабость, диспепсические явления, метеоризм. При обследовании выявляются сосудистые «звездочки», ладонная эритема, усиленный венозный рисунок на животе, желтушное окрашивание кожи и склер, ксантоматозные бляшки на веках, пальцы в виде «барабанных палочек». Печень небольших размеров с плотным краем, селезенка значительно увеличена, может быть асцит. Моча темная, кал обесцвечен. Отмечается изменение белкового состава плазмы: снижение уровня альбуминов и повышение глобулинов, особенно  $\gamma$ -глобулинов. Снижены показатели сулемовой пробы (1,3 мл и ниже), умеренно повышена активность сывороточных ферментов (АсАТ, АлАТ, альдолазы, щелочной фосфатазы). По клиническому течению выделяют мелкоузловой, крупноузловой, смешанный и билиарный циррозы печени.

*Мелкоузловой цирроз печени* характеризуется наличием в анамнезе острого вирусного гепатита В, перешедшего в хронический персистирующий гепатит, нередко отмечается злоупотребление алкоголем. Печень может быть умеренно увеличенной, с плотным острым краем. Имеются признаки портальной гипертензии. Доасцитический и асцитический периоды протекают длительно. Из лабораторных данных наиболее изменены белковые фракции показатели сулемовой и тимоловой проб. Нередко в крови выявляется поверхностный антиген вируса гепатита В.

*Крупноузловой цирроз* печени развивается после хронического активного гепатита, протекавшего с желтухой, темной мочой, обесцвеченным калом. Печень нормальных размеров или уменьшена, с плотным краем, селезенка увеличена. Доасцитический период короткий, выражены признаки портальной гипертензии. Работоспособность больных снижена, беспокоят боли в животе, суставные боли, зуд кожи, Диспепсические явления. Более значительно повышены содержание билирубина крови и активность сывороточных ферментов (АлАТ, АсАТ, альдолаз), чаще выявляется поверхностный антиген вируса

гепатита В. При лапароскопии обнаруживаются крупные узлы диаметром более 5 мм.

*Билиарному циррозу печени* часто предшествует холестатический вариант вирусного гепатита В. Печень, как правило, умеренно увеличена, плотная, с острым краем, чувствительная при пальпации. Признаки портальной гипертензии выражены умеренно. Больные жалуются на боли в животе, чаще в правом подреберье и в эпигастрии, слабость, недомогание, снижение работоспособности, плохой аппетит, сильный зуд кожи. Болезнь характеризуется очень длительным течением. В крови повышено содержание билирубина и общего холестерина, увеличена активность щелочной фосфатазы. Активность АсАТ, АлАТ, альдолаз, показатели тимоловой и сулемовой проб изменены незначительно. Поверхностный антиген вируса гепатита В выявляется редко.

При дифференциальной диагностике длительных желтух приходится учитывать возможность пигментных гепатозов. К ним относятся синдромы Жильбера, Криглера — Найяра, Дабина — Джонсона и Ротора.

**Синдром Жильбера** (наследственный пигментный гепатоз) возникает в молодом или подростковом возрасте и выражается в хронической, периодически появляющейся умеренно выраженной желтухе, обусловленной преимущественным или изолированным повышением содержания в крови свободного билирубина, при отсутствии комплекса признаков, характерных для гемолитических желтух (понижение механической и осмотической резистентности эритроцитов, изменение их морфологии, ретикулоцитоз, значительное увеличение печени и селезенки и др.).

**Синдром Криглера — Найяра** во многом сходен с синдромом Жильбера, но появляется с периода новорожденности. Повышается содержание только свободного билирубина.

**Синдром Дабина — Джонсона** наблюдается в подростковом и молодом возрасте. Гипербилирубинемия происходит за счет преимущественно связанной или в равной степени свободной и связанной фракций пигмента. Характерны билируинурия, типичные изменения (двухгорбый тип) показателей бромсульфалеиновой пробы. Выявляется небольшая задержка краски в крови в течение первых 30—45 мин, после чего происходит характерный подъем содержания краски в крови. При холецистографии желчные пути не заполняются или заполняются слабо и с опозданием. При морфологическом исследовании биоптатов в ткани печени обнаруживается скопление характерного темного пигмента («черная печень»).

**Синдром Ротора** чаще проявляется в детском возрасте. Характеризуется накоплением в крови преимущественно связанного билиру-

бина, билирубинурией. При проведении бромсульфалеиновой пробы обнаруживается повышенная задержка Iфаски в крови через 45 мин. При морфологическом исследовании биоптатов печени патология не выявляется. При холецистографии желчные пути не заполняются после внутривенного введения контрастирующего вещества.

## ПОДПЕЧЕНОЧНЫЕ ЖЕЛТУХИ

Подпеченочные желтухи обусловлены нарушением выведения билирубина через желчные протоки с регургитацией его, а также снижением экскреции билирубина из гепатоцитов. Патологический процесс локализуется вне печени в магистральных желчных протоках. Подпеченочные желтухи могут быть обусловлены многими факторами:

- 1) закрытием (обтурацией) печеночного и общего желчного протоков изнутри желчными камнями, гельминтами и др.;
- 2) сдавлением общего желчного протока снаружи (новообразование, увеличенный лимфатический узел);
- 3) сужением общего желчного протока рубцами и спайками (после оперативного вмешательства, перенесенного воспалительного процесса);
- 4) атрезией (гипоплазией) желчных путей.

Развитие подпеченочных желтух обусловлено нарушением оттока нормальной желчи, вызванным механическим фактором, отсюда и второе наименование — механические желтухи.

При подпеченочных желтухах повышается в основном содержание связанного (прямого) билирубина и лишь в небольшой степени — свободного. Патогенез таких желтух может быть следующим. После возникновения обструкции желчных протоков экскреция желчи из гепатоцитов первое время продолжается, выделившийся в просвет желчных ходов билирубин всасывается через их стенку и через коммуникации между желчными капиллярами и пространствами Диссе. Повышение Давления в желчевыводящих путях приводит к вторичным изменениям гепатоцитов, в результате экскреторная функция печеночных клеток снижается и наступает парахолия, т.е. включаются механизмы, свойственные внутрипеченочному холестазу. Повышение уровня непрямого (свободного) билирубина, по-видимому, связано с нарушением захвата его гепатоцитами из крови. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой при механических желтухах отсутствует.

В группе подпеченочных желтух наибольшее практическое значение имеет дифференциальная диагностика таких болезней, как холестатический вариант вирусного гепатита, механическая желтуха в результате сдавления желчных протоков новообразованиями и механическая желтуха при закупорке желчевыводящих путей камнем или гельминтами.

Холестатический вариант вирусного гепатита наблюдается преимущественно при вирусном гепатите В, но возможен и при гепатите С. В связи с этим если у больного имеются четкие маркеры гепатита В (переливание крови и ее препаратов в срок инкубационного периода от 45 до 180 дней, появление в сыворотке крови поверхностного антигена вируса гепатита В или антител к нему), то проявления холестаза можно трактовать как холестатический вариант вирусного гепатита В.

Вирусный гепатит В наблюдается у людей любого возраста, тогда как новообразования и желчнокаменная болезнь чаще отмечаются у лиц старше 40 лет. Калькулезный холецистит развивается преимущественно у женщин. Появлению обтурационной желтухи иногда предшествует нарушение диеты. В анамнезе подобных больных можно выявить признаки холецистита (тупые боли в области печени, временами кратковременная желтушность склер и др.). При новообразованиях наступлению обтурации желчевыводящих путей могут предшествовать другая симптоматика в виде хронических заболеваний желудка, поджелудочной железы, похудание, анемизация и другие признаки, характерные для новообразований.

Начало болезни также имеет свои особенности. При вирусном гепатите В, как правило, отмечается преджелтушный период длительностью 1—2 недели, начало относительно постепенное и носит обычно циклический характер. Помимо холестатического компонента, всегда отмечается и цитолитический с умеренно выраженными признаками интоксикации. При закупорке желчных протоков камнем на фоне умеренно выраженных проявлений холецистита возникает остро сильный болевой приступ, после которого вскоре появляется желтуха. Боли имеют характерную иррадиацию в правое плечо, лопатку. Во время болевого приступа могут быть тошнота и рвота.

При механической желтухе, обусловленной новообразованиями, боль может быть очень сильной, но развивается она постепенно, начиная с умеренно выраженной, которая затем прогрессирует. При вирусном гепатите боли выражены умеренно, тупые, локализуются в правом подреберье, иногда и в эпигастральной области. В преджелтушный период при вирусном гепатите В характерна артралгия, что совершенно не типично для подпеченочных желтух, связанных с желчными камнями или новообразованиями.

Интенсивность желтухи и зуд кожи не имеют существенного дифференциально-диагностического значения, так как при всех этих заболеваниях их выраженность может варьировать в широких пределах. Геморрагический синдром, хотя и нечасто, также может наблюдаться при всех этих состояниях.

Температура тела имеет некоторое дифференциально-диагностическое значение. При вирусном гепатите В кратковременная лихорадка наблюдается до развития желтухи, а затем температура тела сохраняется нормальной. У некоторых больных может быть кратковременный субфебрилитет и во время желтухи, но зависит он в таких случаях от сопутствующих воспалительных заболеваний. При механической желтухе, связанной с новообразованием, в самом начале температура тела может быть субфебрильной (и даже нормальной), но затем при прогрессировании процесса и метастазировании опухоли, при распаде опухолевой ткани температура тела нарастает, причем температурная кривая часто имеет большие суточные размахи. При калькулезном холецистите, в связи с наличием воспалительных изменений, температура тела также повышена, иногда принимает септический характер (лихорадка неправильного типа).

Ахолия наблюдается при всех этих болезнях и не имеет существенного дифференциально-диагностического значения. Увеличение печени также отмечается при всех рассматриваемых болезнях. При холестатическом варианте вирусного гепатита В и при калькулезном холецистите печень болезненна при пальпации, а при новообразованиях она плотная, бугристая и безболезненная. Увеличение селезенки характерно только для вирусного гепатита В.

При механической желтухе, обусловленной обтурацией желчевыводящих путей опухолью или камнем, отмечается увеличение размеров желчного пузыря (симптом Курвуазье). Пузырь пальпируется в виде большого, напряженного болезненного округлого образования. Чаще развивается при закупорке общего желчного протока опухолью головки поджелудочной железы или опухолью в области сосочка двенадцатиперстной кишки.

Назначение глюкокортикоидов приводит к снижению выраженности желтухи, уменьшению содержания билирубина в крови при вирусном гепатите В, тогда как при механических желтухах опухолевого и калькулезного генеза назначение их не сказывается на выраженности желтухи.

При исследовании крови у больных вирусным гепатитом В отмечается тенденция к лейкопении, СОЭ нормальная, а при подпеченочных желтухах, вызванных опухолью или камнями, чаще отмечаются лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Уровень повышения билирубина при всех этих болезнях существенно не различается, однако при холеста-

тическом варианте вирусного гепатита В повышение происходит за счет свободной и связанной фракций билирубина, а при других механических желтухах оно происходит преимущественно за счет связанной фракции.

Для дифференциальной диагностики подпеченочных желтух используются и другие лабораторные данные, в частности активность ферментов в сыворотке крови (АлАТ, АсАТ, щелочная фосфатаза). При холестатическом варианте вирусного гепатита В активность аминотрансфераз существенно повышена, отмечается умеренное повышение и активности щелочной фосфатазы. При механической желтухе, обусловленной новообразованиями, активность трансаминаз нормальная, а щелочной фосфатазы — повышена. При закупорке желчного протока камнем активность щелочной фосфатазы существенно повышается, а иногда повышается и активность аминотрансфераз. Тимоловая проба при холестатическом варианте вирусного гепатита В положительна, а при механических желтухах отрицательная, хотя при опухолях возможно небольшое повышение показателей этой пробы. Содержание холестерина сыворотки крови при вирусном гепатите снижено или уровень его нормальный (при уменьшении эфирносвязанного холестерина). При опухолях, обуславливающих желтуху, содержание холестерина резко повышено, при калькулезном холецистите количество холестерина умеренно повышено или нормальное при нормальном соотношении общего и эфирносвязанного холестерина. При нагрузке галактозой (40 г) при вирусном гепатите В проба положительная (выделение с мочой более 3 г), при механических желтухах, вызванных опухолями или камнями, проба отрицательная (выделяется менее 3 г галактозы с мочой).

При всех рассматриваемых вариантах подпеченочной желтухи моча темно окрашена, положительные реакции на желчные пигменты и желчные кислоты, при вирусном гепатите, кроме того, отмечается положительная реакция на уробилин, тогда как при желтухах опухолевого и калькулезного генеза реакция на уробилин отрицательная.

При дуоденальном зондировании у больных холестатическим вариантом вирусного гепатита дуоденальный сок окрашен, а при других подпеченочных желтухах он бесцветный, порции В и С получить не удастся. При обзорной рентгенографии области печени у больных с холестатическим вариантом вирусного гепатита особых изменений выявить не удастся, при новообразованиях иногда отмечается уплотнение головки поджелудочной железы, при калькулезном холецистите выявляются конкременты в желчном пузыре. При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта у больных вирусным гепатитом В изменения не выявляются, при новообразованиях желудка и двенадцатиперстной кишки отмечаются деформация контуров кишки и пило-



рической части желудка, расширение подковы двенадцатиперстной кишки и другие рентгенологические признаки опухолей.

При холецистографии у больных холестатическим вирусным гепатитом В изменения не выявляются, при опухолевых желтухах отмечается расширение внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря с дефектом наполнения в дистальной трети общего желчного протока. При калькулезной механической желтухе также наблюдается резкое расширение внепеченочных желчных протоков, могут быть округлые дефекты наполнения в терминальном отделе общего и печеночного желчных протоков.

Ценные данные для дифференциальной диагностики дает ультразвуковое исследование (УЗИ). У больных с холестатическим вариантом вирусного гепатита В выявляется лишь увеличение размеров печени с диффузным ее изменением, без патологических изменений со стороны билиарной системы. При obturации опухолями определяются резкое расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, увеличение желчного пузыря, опухолевидное изменение головки поджелудочной железы. При калькулезных желтухах также расширены желчные протоки, а в полости желчного пузыря и в просвете протоков обнаруживаются желчные камни. Этот метод является одним из наиболее информативных для дифференциальной диагностики механических желтух.

Дифференциально-диагностическое значение имеют данные, полученные при лапароскопии. У больных холестатическим вирусным гепатитом печень вишневого цвета, желчный пузырь атоничный, иногда увеличен. При желтухе, обусловленной новообразованиями, печень увеличена в размерах, бурого или темно-вишневого цвета. Желчный пузырь растянут, изменен при локализации опухоли дистальнее пузырного протока и спавшийся — при опухолях в области печеночного протока и развилки желчных путей. Иногда выявляются метастазы опухоли в печень. При калькулезной механической желтухе печень умеренно увеличена, зеленовато-желтого цвета. Желчный пузырь часто в спайках с воспалительными изменениями стенки. Наиболее информативные для дифференциальной диагностики признаки приведены ниже.

<b>Признак</b>	<b>Холестатический вирусный гепатит</b>	<b>Желтуха при опухолях</b>	<b>Желтуха при желчнокаменной болезни</b>
Анамнез	Гемотрансфузии за 45—180 дней до болезни	Астенизация до развития желтухи	Наличие приступов желчнокаменной болезни до развития желтухи

<b>Признак</b>	<b>Холестатический вирусный гепатит</b>	<b>Желтуха при опухолях</b>	<b>Желтуха при желчнокаменной болезни</b>
Преджелтушный период	Как правило, есть, длительностью 7—14 дней	Постепенное прогрессирование хронической болезни	Начало острое, с выраженным болевым синдромом
Боль в области печени	Чувство тяжести в правом подреберье	Постепенно прогрессирующая, опоясывающая	Резко выраженная, приступообразная с типичной иррадиацией в правое плечо и лопатку
Артралгия	Очень часто	Нет	Нет
Лихорадка	Небольшая до желтухи	Субфебрилитет, при распаде опухоли — лихорадка	Чаще высокая с большими суточными колебаниями
Увеличение селезенки	Часто	Нет	Нет
Симптом Курвуазье	Нет	Часто, пузырь малоболлезненный	Часто, пузырь болезненный при пальпации
Билирубин сыворотки крови	Повышен за счет свободной и связанной фракций	Повышен главным образом за счет связанной фракции	Повышен главным образом за счет связанной фракции
Активность сывороточных ферментов	Повышена активность АсАТ, АлАТ, умеренно увеличена активность щелочной фосфатазы	Активность АсАТ и АлАТ существенно не изменена, значительно повышена активность щелочной фосфатазы	Активность АсАТ и АлАТ существенно не изменена, значительно повышена активность щелочной фосфатазы

Признак	<b>Холестатический вирусный гепатит</b>	Желтуха при опухолях	Желтуха при желчнокаменной болезни
Тимоловая проба	Положительная	Отрицательная или слабо положительная	Отрицательная
Холестерин сыворотки крови	Снижен или нормальный	Резко повышен	Нормальный или повышен при нормальном соотношении общего и эфирно-связанного
Проба с галактозой (40 г)	Положительная (выделение с мочой более 3 г галактозы)	Отрицательная (выделение с мочой менее 3 г галактозы)	Отрицательная (выделение с мочой менее 3 г галактозы)
Реакция мочи на уробилин	Положительная	Отрицательная	Отрицательная
Обзорная рентгенография	Без особенностей	Иногда уплотнение головки поджелудочной железы	Могут быть выявлены конкременты в желчном пузыре
Холецистография	Норма	Резкое расширение внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря с дефектами наполнения	Резкое расширение внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря с дефектами наполнения

*Механическая желтуха*, обусловленная паразитами (описторхоз, клонорхоз, шистосомоз), бывает выражена умеренно или слабо, отсутствуют болевые приступы. Для диагностики важны эпидемиологические данные (пребывание в эндемичных для этих гельминтозов районах) и резко выраженная эозинофилия (до 15—20% и более). Подтверждением паразитарного генеза желтухи служит обнаружение паразитов или их яиц. Используются специфические аллергологические и иммунологические реакции.

## Глава 3

# ЭКЗАНТЕМЫ

Высыпания на коже (экзантемы) имеют большое значение в диагностике инфекционных болезней. Это обусловлено тем, что высыпания встречаются при многих инфекционных болезнях, кроме того, они хорошо заметны, нередко бросаются в глаза уже при первом осмотре больного. Имеются экзантемы, характерные для того или иного инфекционного заболевания. Существуют даже термины «кореподобная сыпь», «скарлатиноподобная сыпь» и др. Однако подобные высыпания встречаются не только при каких-то определенных заболеваниях. Например, скарлатиноподобная сыпь может наблюдаться не только при скарлатине, но и при стафилококковой инфекции, при некоторых формах псевдотуберкулеза («дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка»), лекарственной болезни. Следовательно, даже при таких экзантемах необходимо проводить дифференциальную диагностику.

При других инфекционных болезнях выраженность и характер экзантем могут быть разнообразными. При дифференциальной диагностике приходится учитывать, что сыпи встречаются не только при инфекционных, но и при многих кожных болезнях, при укусах насекомых, экзантема может быть следствием аллергических реакций на естественные аллергены и на различные лекарственные препараты или возникнуть при раздражении кожи химическими веществами.

Частота экзантем при разных инфекционных болезнях неодинакова. Прежде всего имеется много болезней, при которых экзантема не появляется. Среди инфекционных болезней, при которых экзантема встречается, можно выделить ряд болезней, где высыпание является по существу обязательным компонентом клинической симптоматики (корь, скарлатина, ветряная оспа). При других болезнях сыпь необязательна, но встречается часто (у 50—70% больных), к ним относятся краснуха, сыпной тиф, тифо-паратифозные заболевания. Наконец, при ряде инфекционных болезней экзантема встречается относительно редко (инфекционный мононуклеоз, лептоспироз, вирусный гепатит и др.). В связи с этим диагностическая ценность наличия

(или отсутствия) экзантемы при разных инфекционных болезнях существенно различается.

Экзантемы при инфекционных болезнях весьма разнородны. Они различаются по характеру отдельных элементов сыпи, локализации, срокам появления, этапности высыпания, динамике развития отдельных элементов и т.д. Все эти особенности учитываются при проведении дифференциальной диагностики. В диагностическом процессе очень важны четкое определение отдельных элементов сыпи и единое понимание терминов. К сожалению, в литературе (да и в практической работе) такого единства нет. Дерматологи и инфекционисты не всегда однозначно обозначают те или иные элементы экзантемы. Наиболее отвечающие потребностям дифференциальной диагностики инфекционных болезней определения элементов сыпи были даны инфекционистом А. И. Ивановым в 1970 г. Мы будем придерживаться в основном его терминологии.

Розеола (*roseola*) — небольшое пятнышко (диаметром 2—5 мм) розового, красного или пурпурно-красного цвета, чаще округлой формы. Образована в результате локального расширения сосудов сосочкового слоя кожи. Основным отличием ее является то, что розеола исчезает при надавливании на область элемента сыпи прозрачным шпателем или при растягивании кожи, а после прекращения давления (растягивания) появляется вновь. Экзантема, состоящая из розол, обозначается как розеолезная сыпь.

Близко к розеолезной стоит так называемая мелкоточечная сыпь. Она состоит из множества мелких (в диаметре около 1 мм) элементов красного цвета. При растягивании кожи эти элементы, как и розеола, исчезают. Каждый элемент несколько возвышается над уровнем кожи, что обуславливает особую «бархатистость» кожи в области сыпи. Нередко эти элементы расположены на фоне гиперемизированной кожи. Некоторые авторы относят эти элементы к розеолам, что вряд ли целесообразно, учитывая диагностическую значимость и четкую клиническую очерченность именно этого варианта сыпи.

Пятно (*macula*) представляет собой элемент сыпи, сходный с розеолой, но более крупных размеров (5—20 мм), не выступает над уровнем кожи, окраска такая же, как и у розеола. Возникновение пятна, как и розеола, обусловлено расширением сосудов. Форма пятна может быть овальной, округлой или чаще неправильной с фестончатыми краями. При надавливании или растягивании кожи пятно также исчезает, при прекращении давления — появляется вновь. В отличие от дерматологов инфекционисты выделяют «мелкопятнистую сыпь», при которой элементы сыпи варьируют в диаметре от 5 до 10 мм, и «крупнопятнистую» с элементами диаметром 11—20 мм.

Это деление имеет дифференциально-диагностическое значение. Например, у больных краснухой появляется мелкопятая сыпь, а у больных корью — крупнопятнистая.

Папула (papula) — бесполое поверхностно расположенное образование, выступающее над уровнем кожи. Имеет мягкую или плотную консистенцию, подвергается обратному развитию без образования рубца. Различают воспалительные и невоспалительные папулы. При инфекционных болезнях появляются только воспалительные. Они обусловлены пролиферацией эпидермиса и развитием инфильтрата в сосочковом слое дермы, с расширением сосудов и ограниченным отеком. Окраска папул такая же, как розеол или пятен. Величина папул различна (1—20 мм). Мелкие папулы (1—1,5 мм) называют милиарными, более крупные (2—3 мм) — лентикулярными. Слияние отдельных папул образует элементы сыпи, обозначаемые как бляшки.

Папулы могут быть заостренными и иметь конусовидную форму, плоскими, полушаровидными. Поверхность папул может быть гладкой или покрытой чешуйками. При локализации вокруг воронки волосяного фолликула образуются так называемые фолликулярные папулы. При развитии папулы в дальнейшем могут переходить в другие элементы сыпи — пузырьки, пустулы. Подобная последовательность превращения имеет важное диагностическое значение. При появлении на месте папулы другого элемента сыпи мы говорим уже не о папуле, а об этом новом элементе сыпи. Когда элементы сыпи неоднородны, а имеются одновременно и папулы и пятна, то такая смешанная сыпь называется макулопапулезной, может быть и розеолопапулезная сыпь. Своеобразное сочетание признаков розеол и папул отмечается при брюшном тифе и паратифах А и В. Для этих болезней характерны розеолы, слегка возвышающиеся над уровнем кожи. Такие элементы называют *приподнимающимися розеолами* (roseola elevata), а иногда *розеоло-папулами*.

**Эритема** (erythema) — это обширные участки гиперемии кожи красного, пурпурно-красного или пурпурного цвета. Эритема образуется в результате слияния крупных пятен (диаметром 11—20 мм), например при кори, инфекционной эритеме Розенберга и др. Вследствие этого эритема имеет фестончатые изрезанные края, внутри эритематозных полей могут быть отдельные участки кожи с нормальной окраской. Эритема возникает в результате расширения сосудов сосочков кожи и подсосочкового сосудистого сплетения. Выраженный воспалительный процесс отсутствует. Следует отличать от эритемы гиперемии кожи в результате острого местного воспаления, например при роже, сибирской язве, травмах и др. В этих случаях отмечаются отечность (воспалительные участки приподнимаются над

уровнем кожи) и болезненность при пальпации. Нет полного соответствия между терминами «эритема» и «инфекционная эритема», например при одной из форм инфекционной эритемы — узловой эритеме — элементами сыпи являются узлы, а не эритема. Эритемой не считается также гиперемия обширных участков кожи, например так называемый «симптом капюшона» (гиперемия кожи лица, шеи и верхних отделов туловища), который часто встречается при многих инфекционных болезнях (лептоспироз, лихорадка денге и др.), локальная гиперемия ладоней и подошв (симптом «перчаток» и «носов» при псевдотуберкулезе), а также общая гиперемия кожи при скарлатине.

В отличие от инфекционистов дерматологи под термином «эритема» понимают воспалительные участки диаметром от 2 см до нескольких десятков сантиметров (активная эритема), а также цианоз, обусловленный венозным застоем (пассивная эритема).

Бугорок (*tuberculum*) — бесполостное образование, возникшее вследствие развития в дерме воспалительного инфильтрата гранулематозного строения (воспалительные бугорки). По клиническим проявлениям бугорок, особенно только что появившийся, сходен с папулой (по размерам, цвету, консистенции). Бугорки представляют собой элементы, немного возвышающиеся над уровнем кожи, но залегающие глубоко в дерме, и при их пальпации всегда определяется инфильтрат. Диаметр бугорков колеблется от 3—5 до 20 мм, цвет — от розовато-красного или желтовато-красного до медно-красного. Для выяснения природы бугорка используют определение резистентности к давлению пуговчатым зондом. При туберкулезных бугорках легкое давление зондом вызывает разрушение бугорка с кровотечением (зонд проваливается) — это симптом Пospelова. Бугорки имеют четкие границы и тенденцию к группировке. В отличие от папул при дальнейшем развитии бугорок может некротизироваться, образуя язвы и оставляя после себя рубец.

Бугорки образуются как при инфекционных заболеваниях (кожный и висцеральный лейшманиоз, глубокие микозы), так и при болезнях, которые наблюдаются другими специалистами (туберкулез, сифилис).

Невоспалительные бугорки — местные уплотнения кожи в результате развития в дерме фиброзной ткани, скоплений пигментных клеток. Этот вид бугорков не имеет значения в дифференциальной диагностике инфекционных болезней, а сами элементы легко дифференцируются от воспалительных бугорков (длительное сохранение без существенной динамики, отсутствие воспалительных изменений).

Узел (*nodus*) — ограниченное плотное образование диаметром от 1 до 5 см и более, округлой или овальной формы, расположенное в



глубоких отделах дермы и подкожной клетчатки. Чаще они возникают в результате воспалительного процесса. Узлы могут развиваться остро (узловатая эритема) или хронически (лепрозные узлы, сифилитические гуммы).

При остром течении узлы возвышаются над уровнем кожи и спаиваются с эпидермисом. При хроническом течении они располагаются в глубоких слоях дермы, подвижны по отношению к эпидермису, т.е. не спаиваются с ним, плотноэластической консистенции. Течение воспалительных узлов неодинаково. В одних случаях они исчезают бесследно (узловатая эритема); при хронических болезнях узлы изъязвляются и заживают с образованием рубца.

Волдырь (*urtica*) является бесполостным элементом островоспалительного характера. Возникает острый ограниченный отек сосочкового слоя кожи. Он развивается вследствие расширения капилляров сосочкового слоя дермы, повышения их проницаемости и выхода через сосудистую стенку безбелкового экссудата, который затем сдавливает сосуды. Вследствие этого на поверхности кожи внезапно развиваются различной величины и формы плотноватые образования, возвышающиеся над уровнем кожи. Элементы сыпи имеют вначале розовато-красную окраску за счет расширения сосудов сосочкового слоя дермы, но быстро бледнеют в результате сдавления кровеносных сосудов экссудатом. Типичным является наличие бледной фарфорово-белой окраски в центре и розовато-красной по периферии. При появлении волдыря возникают зуд и жжение кожи. Элементы сыпи имеют тенденцию к периферическому росту и слиянию между собой, в результате чего образуются кольцевидные гирляндоподобные очаги, напоминающие географическую карту. В редких случаях на поверхности волдыря может образоваться пузырь. Волдырь так же быстро исчезает, как и появляется, но иногда может существовать длительное время. Волдыри образуются при сывороточной болезни, лекарственной аллергии, а иногда при некоторых инфекционных болезнях (лептоспироз, вирусный гепатит и др.).

Пузырек (*vesicula*) — мелкое полостное образование, содержащее серозную, реже серозно-геморрагическую жидкость. Пузырек развивается непосредственно в эпидермисе, под роговым слоем, в середине или на границе с дермой. Он возвышается над уровнем кожи в виде элемента полушаровидной формы, диаметром от 1,5 до 5 мм. Обычно пузырек является одним из звеньев в цепочке развития экзантемы (пятно или розеола — папула — везикула — корочка). В дальнейшем пузырек может ссыхаться, образуя полупрозрачную желтоватую или бурого цвета корочку. Если пузырек вскрывается (повреждается), то на его месте образуется мокнущая поверхностная эрозия розового или красного цвета.

Герпетическая сыпь (герпес) — это группа мелких тесно расположенных пузырьков на эритематозном воспалительном основании (герпетическая инфекция, опоясывающий лишай и др.).

Пустула (*pustula*), или гнойничок, представляет собой также пузырек, но содержимое его мутное (гнойное) за счет скопления большого количества лейкоцитов. Пустула является чаще следующим этапом превращения везикулы, затем образуется корочка, которая иногда заканчивается исходом в рубчик. Иногда пустулы (гнойнички) образуются на неизменной коже, например мелкие метастазы стафилококковой инфекции. В отдельных случаях пустула является начальным элементом развития язвы, например при кожной форме сибирской язвы.

Пузырь (*bulla*) — полостное образование размером более 5 мм (до 10 см и более). Границы пузыря четкие, очертания круглые или овальные. Пузырь выступает над уровнем кожи. Обычно он однокамерный и после прокола спадает. Однако при образовании пузыря путем слияния нескольких более мелких могут образоваться многокамерные пузыри. Крышка пузыря может быть напряженной и дряблой. Содержимое серозное или серозно-геморрагическое.

Пузыри могут располагаться на фоне воспаленной кожи (буллезная форма рожи, сибирской язвы, многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса — Джонсона и др.).

Иногда пузыри появляются и на неизменной коже (травматические и др.). Пузыри наблюдаются не только при инфекционных болезнях, но могут быть при ожогах (термических, химических, растениями), укусах змей, при некоторых кожных заболеваниях (пузырчатка, пемфигоид Лёвера и др.).

Геморрагии (*hemorrhagiae*) — кровоизлияния в кожу различной формы и размеров. Они возникают в результате выхода эритроцитов из кровеносных сосудов в окружающую соединительную ткань дермы или подкожной жировой клетчатки. Это может быть следствием повреждения (разрыва) сосуда или повышенной проницаемости и ломкости сосудистой стенки.

Окраска геморрагических элементов в первое время после их появления бывает красной, а затем последовательно становится синей, зеленой, желтой, светло-коричневой, грязно-серой. Геморрагии исчезают бесследно, крупные — через 2—3 недели, мелкие значительно быстрее.

По величине и форме геморрагии подразделяют на следующие элементы: *петехии* (*petechiae*) — точечные кровоизлияния на фоне нормальной кожи (первичные петехии) или на фоне розеол (вторичные петехии); *пурпура* (*purpura*), при которой размеры элементов колеблются от 2 до 5 мм (дерматологи под пурпурой понимают крово-

излияния диаметром до 2 см); *экхимозы* (ecchymosis) — кровоизлияния неправильной формы диаметром более 5 мм.

*Кровоподтеки* (sugillationes) — кровоизлияния на местах инъекций не являются собственно разновидностью экзантемы, но имеют диагностическое значение как показатель повышенной ломкости сосудов, что часто отмечается при развитии геморрагического синдрома.

При кровоизлияниях в уже имеющиеся у больного элементы сыпи (при кори, оспе, брюшном тифе и др.) говорят о геморрагическом превращении сыпи. При надавливании на геморрагические элементы цвет их не изменяется.

Геморрагические элементы сыпи наблюдаются при многих инфекционных болезнях и имеют большое значение как для дифференциальной диагностики, так и для оценки тяжести течения болезни.

Все рассмотренные выше экзантемы относятся к первичным морфологическим элементам сыпи. Однако диагностическое значение имеют и вторичные морфологические элементы сыпи. К ним относятся дисхромии кожи, чешуйки, корки, эрозии, язвы, рубцы. Вторичные элементы сыпи возникают, как правило, в результате превращения, дальнейшего развития первичных элементов. В связи с этим они имеют большое значение в дифференциальной диагностике инфекционных болезней в более поздние периоды заболевания и для ретроспективной диагностики.

Рассмотрим отдельные вторичные элементы.

*Эрозии* (erosio) — дефект эпидермиса, образующийся после вскрытия полостных первичных элементов (пузырьков, пустул, пузырей). Дно эрозии выстилает эпидермис или частично сосочковый слой дермы. По величине и форме эрозии соответствуют первичному элементу. Над краями эрозии нависают обрывки эпидермиса.

Эрозии на месте герпетической сыпи сохраняют форму и соответствуют количеству бывших пузырьков. При заживлении эрозии не оставляют стойких изменений кожи.

При сифилисе эрозии могут возникать на месте сифилитических папул или на фоне ограниченного инфильтрата (твердый шанкр). Для инфекционных болезней такой механизм возникновения эрозий не характерен. Могут быть и первичные эрозии кожи в результате мацерации, трения, травмы и пр. Эти эрозии нетрудно дифференцировать от вторичных.

Для дифференциальной диагностики инфекционных болезней они значения не имеют. Из инфекционных болезней эрозии встречаются при тех нозологических формах, которым свойственны везикулы или пустулы (ветряная оспа, герпетическая инфекция и др.).

**Язва** (ulcus) — глубокий дефект кожи, захватывающий эпидермис, дерму, а иногда и подлежащие ткани. Язвы развиваются в результате распада первичных инфильтративных элементов в глубоких отделах дермы — бугорков, узлов, при вскрытии глубоких пустул, а при сибирской язве — как следствие последовательного разрушения дочерних везикул и пустул, которые формируются по краям язвы, так что она как бы разрастается по периферии.

Форма и края язвы имеют большое значение для дифференциальной диагностики. Края язвы могут быть подрытыми, отвесными, блюдцеобразными, каллезными, мягкими и пр. Дно язвы может быть ровным, гладким (твердый шанкр), кратероподобным (сифилитическая гумма), на его поверхности могут быть выражены грануляции (кожный лейшманиоз) и т.д. Язва всегда заживает рубцом, размеры которого соответствуют величине язвы и глубине некротических изменений. Язвы наблюдаются как при инфекционных болезнях (кожный лейшманиоз, сибирская язва, туляремия, содоку и др.), так и при болезнях, относящихся к компетенции других специалистов (сифилис, туберкулез, трофические язвы, новообразования).

**Дисхромия кожи** (dyschromia cutis) — это нарушения пигментации, возникшие на месте разрешившихся морфологических элементов кожной сыпи. Гиперпигментация, или, как ее чаще называют, пигментация (pigmentatio), характеризуется увеличением количества пигмента меланина в клетках базального слоя эпидермиса. В дерме изменений обычно не обнаруживается, иногда могут быть рубцы. Пигментация (гиперпигментация) появляется вторично на месте бывших первичных элементов, а также после некоторых вторичных (эрозий, язв). На месте бывших первичных элементов гиперпигментация может образоваться в результате отложения не только меланина, но и кровяного пигмента гемосидерина.

Выраженность и длительность сохранения гиперпигментации различны. Пигментные пятна, как правило, бурого цвета. Иногда они резко выделяются, например после коревой макулопапулезной сыпи, особенно при ее геморрагическом пропитывании. Иногда это лишь слабо заметное буроватое пятнышко (например, на месте брюшнотифозной розеола), которое быстро и бесследно исчезает.

**Чешуйка** (squama) представляет собой разрыхленные отторгающиеся клетки рогового слоя, потерявшие связь с подлежащим эпидермисом. В норме такое отторжение происходит постоянно в небольшом количестве и остается незаметным. При болезнях с поражением кожи чешуйки образуются в большом количестве на месте первичных элементов сыпи.

В зависимости от величины чешуек различают мелко- и крупнопластинчатое шелушение. *Мелкопластинчатое, трубевидное шелу-*

*iiеиие* (desquamatio pityriasiformis) наблюдается при кори, отрубевидном лишае. Отделяются мельчайшие чешуйки, и кожа как бы присыпана мукой. *Крупнопластинчатое шелушение* (desquamatio lamellosa) характеризуется более крупным размером чешуек, причем они могут отделяться от кожи целыми пластинами. Подобное шелушение характерно для скарлатины, псевдотуберкулеза, токсемии и др. Шелушение появляется в периоде выздоровления от инфекционных болезней и, что важно для дифференциальной диагностики, в поздние периоды болезней или во время реконвалесценции.

**Корка** (crusta) — продукт сгущения и высыхания различного рода экссудатов других элементов сыпи (пустул, везикул, эрозий, язв). Различают серозные корки (полупрозрачные или сероватого цвета), гнойные (желтые или зеленовато-желтые) и геморрагические (бурые или темно-красные). Величина корок соответствует величине предшествовавшего ей элемента.

Корки образуются при герпетической сыпи, ветряной и натуральной оспе, опоясывающем лишае и др. Кроме того, образование корок характерно для очень многих кожных болезней (импетиго, вульгарная экзема, пиодермия и др.).

**Рубец** (cicatrix) — грубоволокнистые соединительнотканые разрастания, замещающие глубокие дефекты кожи.

Свежие рубцы имеют розово-красную окраску, их поверхность блестит. Более старые рубцы могут быть как гиперпигментированы, так и депигментированы. Рубцы бывают плоскими, возвышающимися над поверхностью кожи (келоидными), а также атрофическими с истонченной поверхностью, лежащими ниже уровня кожи. По величине и форме они соответствуют замещаемому дефекту кожи. В инфекционной патологии они встречаются при всех болезнях, при которых образуются язвы, реже бывают небольшие рубцы («рубчики») на месте оспенных пустул (натуральная оспа, очень редко ветряная оспа).

Перечисленные выше элементы экзантемы являются основными, которые встречаются при инфекционных болезнях и при выявлении которых проводится соответствующая дифференциальная диагностика. Следует подчеркнуть, что начинать дифференциальную диагностику экзантем (заболеваний, протекающих с экзантемой) нужно с выявления и точного определения вида элементов сыпи. Для этого следует тщательно осмотреть кожные покровы, так как иногда отмечаются лишь единичные элементы сыпи и их можно обнаружить лишь при целенаправленном осмотре и при хорошем освещении (лампы дневного света).

При выявлении сыпи, кроме определения вида отдельных элементов, уточняют и другие особенности экзантемы, которые необходимы

для проведения дифференциальной диагностики. Очень важным признаком являются сроки появления сыпи.

В одних случаях экзантема появляется с первого дня болезни (скарлатина, краснуха, инфекционная эритема Чамера и др.), при других — с 3—4-го дня (корь, марсельская лихорадка и др.), и, наконец, бывает относительно позднее появление сыпи (лептоспироз, брюшной тиф и др.).

Имеет диагностическое значение и преимущественная локализация элементов сыпи или места «сгущения» экзантемы. Например, при скарлатине и псевдотуберкулезе элементы сыпи более густо расположены в естественных складках кожи (локтевые сгибы, паховые складки), при инфекционной эритеме Розенберга — в области крупных суставов и в области крестца, при кори — на лице, при брюшном тифе и паратифах А и В — на коже живота, при сыпном тифе — на боковых поверхностях туловища и т. д.

В некоторых случаях диагностическое значение имеет этапность высыпания. Например, при кори в 1-й день болезни сыпь появляется на лице и шее, на 2-й — на туловище и руках, на 3-й день — на ногах. При других же болезнях (энтеровирусная экзантема, инфекционный мононуклеоз, медикаментозная сыпь) «кореподобная сыпь» появляется одновременно на лице, туловище и конечностях.

Длительность существования элементов сыпи также учитывается при дифференциальной диагностике. Например, при брюшном тифе и паратифах А и В розеолы сохраняются всего 2—4 дня, а затем бесследно исчезают. При других болезнях розеолы или сходные с ними элементы могут сохраняться значительно дольше.

Повторные высыпания (инфекционисты их называют «подсыпания») также имеют дифференциально-диагностическое значение. Например, при сыпном тифе розеолезная (или розеолезно-петехиальная) сыпь появляется одномоментно, и больше новые элементы не образуются, а при брюшном тифе могут возникать новые розеолы при каждой очередной волне лихорадки. Наклонность к слиянию элементов сыпи может иметь диагностическое значение. При кори, например, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе элементы сыпи часто сливаются в сплошные эритематозные поля, а при краснухе такой тенденции нет.

Экзантема появляется не только при инфекционных болезнях, нередко случаи диагностических ошибок, когда больные вторичным сифилисом направляются в инфекционный стационар с подозрением на сыпной тиф, а больные трихинеллезом — с подозрением на корь.

Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики болезней, протекающих с различными видами экзантемы.

## РОЗЕОЛЕЗНАЯ ЭКЗАНТЕМА

Розеолезная сыпь может появляться при многих инфекционных, реже при других болезнях; в эту группу мы относим и заболевания, протекающие с мелкоточечной сыпью, которая может быть также при инфекционных и других болезнях:

Инфекционные болезни	Неинфекционные болезни
Розеолезная сыпь	
Брюшной тиф Паратифы А и В Сыпной тиф Болезнь Брилла Блошиный сыпной тиф Марсельская лихорадка Клещевой сыпной североазиатский тиф Внезапная экзантема Псевдотуберкулез Лептоспироз	Сифилис вторичный Укусы насекомых
Мелкоточечная сыпь	
Скарлатина Стафилококковая инфекция Псевдотуберкулез	Медикаментозная сыпь Токсидермия

При ряде этих болезней розеолезная сыпь бывает часто (сыпной тиф и другие риккетсиозы, брюшной тиф), при других — редко (псевдотуберкулез, лептоспироз). При псевдотуберкулезе чаще возникает мелкоточечная сыпь, но иногда появляются и розеолы.

**Брюшной тиф и паратифы А и В** клинически почти не различаются, поэтому до бактериологического подтверждения диагноза обычно говорят о тифо-паратифозных заболеваниях. Розеолезная сыпь при этих болезнях появляется часто (у 70—80% больных). Розеолезная экзантема при брюшном тифе (паратифах) характеризуется поздним появлением (7—10-й день болезни) и монотипностью. Она состоит только из розеол, несколько возвышающихся над уровнем кожи, края розеол четкие, элементов сыпи немного, чаще они локализируются на коже верхних отделов живота и нижних отделов грудной клетки. При очередной волне лихорадки возможно появление новых элементов сыпи. Срок существования отдельных элементов 2—4 дня, исчезают они бесследно. Из других проявлений характерна ли-

хорадка постоянного типа; к периоду появления экзантемы, как правило, отмечается увеличение печени и селезенки.

**Сыпной тиф и повторный сыпной тиф (болезнь Брилла)** также трудно различимы по клиническим проявлениям. Болезнь Брилла развивается у лиц, ранее перенесших сыпной тиф, протекает несколько легче, чем первичный сыпной тиф. Экзантема при сыпном тифе появляется почти у всех больных (у 85—95%) на 4—5-й день болезни, т.е. раньше, чем при брюшном тифе. Элементов сыпи значительно больше, чем при брюшном тифе. Розеола плоские, не возвышаются над уровнем кожи, с размытыми нечеткими краями. Элементов сыпи больше на боковых поверхностях туловища, груди, сгибательных поверхностях конечностей.

Помимо розеол, отмечаются петехии (первичные и вторичные). Розеола сохраняются недолго (3—4 дня), петехии — до недели. Из других проявлений сыпного тифа к моменту появления экзантемы отмечаются сильная головная боль, бессонница, возбуждение больного, общая гиперестезия. Характерным для сыпного тифа является симптом Киари — Авцына. Он заключается в том, что на переходной складке нижнего века появляются расплывчатые фиолетово-пурпурного цвета пятна диаметром около 2 мм.

У некоторых больных отмечается экзантема Розенберга в виде мелких точечных кровоизлияний в слизистую оболочку мягкого нёба в области основания язычка. В крови умеренный лейкоцитоз (при тифо-паратифозных заболеваниях — лейкопения). Диагноз сыпного тифа подтверждается серологически с помощью РСК с антигеном из риккетсий Провачека.

**Блошиный (крысиный) сыпной тиф** по клинической симптоматике сходен с эпидемическим (вшивым) сыпным тифом. Имеются лишь некоторые отличия, в том числе в характере экзантемы. Сыпь появляется позднее, чем при эпидемическом сыпном тифе (на 6—7-й день), локализуется не только на туловище, но и на лице, шее, ладонях, подошвах, где при эпидемическом сыпном тифе элементов сыпи никогда не бывает. Помимо розеол часто появляются пятна, папулы, но петехии образуются редко. Сыпь может сохраняться до 12-го дня болезни. Болезнь протекает легче, чем эпидемический сыпной тиф.

**Марсельская лихорадка** относится к клещевым риккетсиозам. Распространена в средиземноморских странах, единичные случаи возможны на побережье Черного и Каспийского морей. Переносчиком является собачий клещ. Для диагностики имеет значение факт пребывания в эндемичной местности. При обследовании у большинства больных (50—70%) выявляется первичный аффект в месте укуса клеща. Чаще всего это темно-коричневая корка (струп) диаметром



2—3 мм, расположенная на воспалительном инфильтрате (припухлость и гиперемия кожи на участке диаметром 2—5 см). При удалении корки выявляется небольшая язва. Сыпь появляется рано — на 3—4-й день болезни и отмечается практически у всех больных. Вначале сыпь появляется на конечностях, захватывая ладони и подошвы. Характерно образование розеолезно-папулезных и пятнисто-папулезных элементов. Экзантема сохраняется 5—7 дней. На месте элементов сыпи остается довольно выраженная пигментация. Течение болезни благоприятное. Эпидемиологические предпосылки, наличие первичного аффекта и особенности экзантемы делают возможной клиническую дифференциальную диагностику.

Риккетсиоз клещевой (сыпной тиф) североазиатский. Природно-очаговый риккетсиоз, встречающийся в некоторых эндемичных для него районах Сибири и Дальнего Востока. В связи с этим для дифференциальной диагностики необходимо выяснить, был ли больной в эндемичном районе и подвергался ли укусам клещей.

При объективном обследовании у 70—95% больных на месте укуса клеща обнаруживается первичный аффект в виде воспалительного инфильтрата диаметром 1—2 см, в центре которого расположена темно-коричневая корочка.

Часто отмечается регионарный лимфаденит. Первичный аффект в большинстве случаев располагается на шее и волосистой части головы, но может локализоваться и на других участках тела. Экзантема появляется на 3—4-й день. Сыпь обильная, покрывает туловище, конечности, может наблюдаться на голове, шее, иногда на ладонях и подошвах. Преобладают розеолезно-папулезные элементы, но могут быть и мелкие пятна.

Клиническая дифференциальная диагностика в период высыпания обычно не вызывает больших затруднений.

Внезапная экзантема наблюдается у детей дошкольного возраста. У подростков и взрослых бывает очень редко. Болезнь характеризуется высокой лихорадкой (39—40°C) без выраженных органических поражений. На 3—4-й день температура тела критически снижается, и в это же время появляется экзантема, захватывающая туловище, конечности, шею, голову. Больше всего элементов сыпи расположено на спине. На лице экзантема скудная.

Элементы сыпи представляют собой розеола 2—5 мм в диаметре, бледно-розового цвета. Отдельные элементы сыпи могут сливаться. В отличие от кори нет пятен, а также папул, сыпь не такая яркая, <sup>как</sup> при кори, после исчезновения сыпи нет пигментации. Элементы сыпи сохраняются 2—3 дня и исчезают без шелушения и пигментации. Повторного повышения температуры тела (2-й волны лихорадки) не отмечается. Сыпь наблюдается у всех больных. Лабораторных

методов для подтверждения диагноза нет. Основными данными для дифференциальной диагностики являются следующие: возраст больных, отсутствие выраженного токсикоза при высокой лихорадке, появление сыпи в период снижения температуры тела, характер экзантемы.

При рассмотренных выше болезнях розеолезная сыпь появляется часто (у 70—100% больных). При некоторых же инфекционных болезнях может появляться розеолезная сыпь.

Псевдотуберкулез характеризуется обычно появлением мелкоточечной (скарлатиноподобной) сыпи, в период рецидивов чаще образуется узловатая эритема. Однако у некоторых больных наблюдается розеолезная экзантема. Розеолезная сыпь может появиться на фоне типичной для псевдотуберкулеза мелкоточечной сыпи, что облегчает дифференциальную диагностику. Вместе с тем при тяжелых генерализованных формах болезни возможно образование только розеолезных элементов.

Сыпь появляется на 3—4-й день болезни, локализуется равномерно по всему телу, более обильная, чем при тифо-паратифозных заболеваниях. Сохраняется 3—5 дней. Из других данных, важных для дифференциальной диагностики, следует отметить эпидемиологические предпосылки (весенне-зимняя сезонность, употребление сырых овощей, групповая заболеваемость), наличие мезаденита, терминального илеита, увеличение печени и селезенки, возможность рецидивов.

Лептоспироз чаще протекает вообще без сыпи, если же она появляется, то обычно носит уртикарный или пятнистый характер. Розеолезная экзантема появляется редко. Характерно позднее появление сыпи (7—9-й день болезни), количество розеол невелико, но если розеолезная сыпь сочетается с другими элементами, то может быть довольно обильной.

Элементы сыпи сохраняются 3—4 дня, на их месте иногда возникает шелушение, чаще пластинчатое. Для дифференциальной диагностики имеет значение наличие других проявлений болезни: острое начало, высокая лихорадка, позднее появление сыпи, возможность геморрагических явлений и желтухи, выраженное поражение икроножных мышц, нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Из других болезней, при которых может быть розеолезная экзантема, следует иметь в виду вторичный сифилис. Розеолезная экзантема при сифилисе появляется через 40—50 дней после первичной сифиломы. Сыпь появляется на фоне нормальной температуры тела, удовлетворительного общего самочувствия больного и как бы незаметно для него. Лишь у отдельных больных в период появле-

ния сыпи отмечаются общая разбитость, недомогание, головная боль, может быть умеренное повышение температуры тела. Именно эта небольшая часть больных сифилисом обычно и направляется ошибочно в инфекционный стационар с подозрением на какое-либо инфекционное заболевание (сыпной тиф, краснуху, корь и др.). Помимо розеол (диаметром 2—5 мм) могут быть и мелкие пятна (6—10 мм). Розеолы могут появляться на любом участке тела, но чаще локализуются на боковых поверхностях туловища, груди и животе, реже — на конечностях и очень редко на лице, волосистой части головы, ладонях и подошвах. Элементы сыпи между собой не сливаются, чаще розеолы розовато-красного цвета, не возвышаются над уровнем кожи. Розеолы сохраняются длительно (до 3 недель). Как атипичные варианты высыпания могут быть розеолы, возвышающиеся над уровнем кожи, и пятна, сливающиеся между собой. В этих случаях сыпь всегда очень обильная.

Своеобразные изменения кожи, напоминающие розеолы при брюшном тифе, возникают при укусе комарами. Если это произошло в стационаре, где находятся больные с лихорадкой и другими проявлениями инфекционного процесса, то подобные «розеолы» могут создавать некоторые трудности при дифференциальной диагностике. Отличиями их являются расположение на открытых участках кожи (лицо, шея, кисти рук), зуд кожи и инфильтрация в местах укусов.

## МЕЛКОТОЧЕЧНАЯ СЫПЬ

Своеобразная «скарлатиноподобная» мелкоточечная экзантема появляется не только при скарлатине, но и при других болезнях. Проявления ее настолько характерны, что позволяют легко дифференцировать от других экзантем. Сыпь довольно однотипна. Основным элементом является мелкое (около 1 мм) красное пятнышко, обычно слегка возвышающееся над уровнем кожи. Элементы сыпи сгущаются в области естественных складок (локтевые сгибы, паховые и подмышечные области), нередко сами складки имеют темную насыщенную окраску за счет мелких кровоизлияний по ходу складки (симптом Пастиа). Сыпь расположена на фоне гиперемизированной кожи. Носогубный треугольник остается бледным.

Мелкоточечная сыпь считается типичной для скарлатины и была описана клиницистами еще в прошлом веке. В дальнейшем

оказалось, что подобная сыпь может встречаться и при других болезнях.

Мелкоточечная экзантема может наблюдаться при стафилококковых заболеваниях. При некоторых формах стафилококковых болезней, протекающих с высокой лихорадкой, выраженной общей интоксикацией (остеомиелит, артрит, другие гнойные заболевания), может появляться мелкоточечная скарлатиноподобная сыпь.

Экзантема внешне действительно не отличается от скарлатиновой. Основой для дифференциальной диагностики может служить, во-первых, наличие какого-либо стафилококкового заболевания, во-вторых, отсутствие тонзиллита, который является обязательным компонентом в клинической симптоматике скарлатины, за исключением так называемой экстрабуккальной скарлатины, при которой тонзиллит отсутствует, а сыпь сгущается в области ворот инфекции (раневого, ожогового скарлатина).

Псевдотуберкулез был описан в нашей стране вначале под названием «дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка», так как одним из характерных признаков его была мелкоточечная сыпь, сходная с экзантемой при скарлатине. Однако в клинической симптоматике скарлатины и псевдотуберкулеза имеется много особенностей, которые позволяют провести дифференциацию.

Псевдотуберкулез является более тяжелым и продолжительным заболеванием по сравнению со скарлатиной. Сыпь появляется не в первый день, как при скарлатине, а лишь на 3—4-й день от начала заболевания. Кожа при псевдотуберкулезе также гиперемирована, но особенно выражена гиперемия и даже пастозность ножи кистей и стоп (симптом «перчаток» и «носков»).

В отличие от скарлатины при псевдотуберкулезе нет тонзиллита, отмечается лишь умеренная гиперемия слизистой оболочки глотки. Характерен типичный «малиновый» язык (чистый, пурпурно-красный, с увеличенными сосочками), такой же, как и при скарлатине.

Для псевдотуберкулеза характерны мезаденит и терминальный илеит, обуславливающие местную болезненность в нижних отделах живота справа. Отмечается увеличение печени и селезенки.

Лихорадка при скарлатине кратковременная, а при псевдотуберкулезе она длится до 7—10 дней и более, может иногда рецидивировать. Эти данные в совокупности позволяют легко дифференцировать скарлатину и скарлатиноподобные формы псевдотуберкулеза.

Мелкоточечная сыпь может появляться не только при инфекционных болезнях, но и в результате медикаментозной интоксикации, а иногда как проявление контактного дерматита. Из медикаментов подобную сыпь чаще вызывают сульфаниламидные препараты. В одних случаях это только экзантема при отсутствии проявлений инфек-

ционных болезней, тогда больших затруднений в диагностике нет. Значительные диагностические трудности возникают, когда медикаментозная сыпь наслаивается на какое-либо другое инфекционное заболевание. Например, больному ангиной назначили сульфаниламидный препарат, который обусловил появление сыпи.

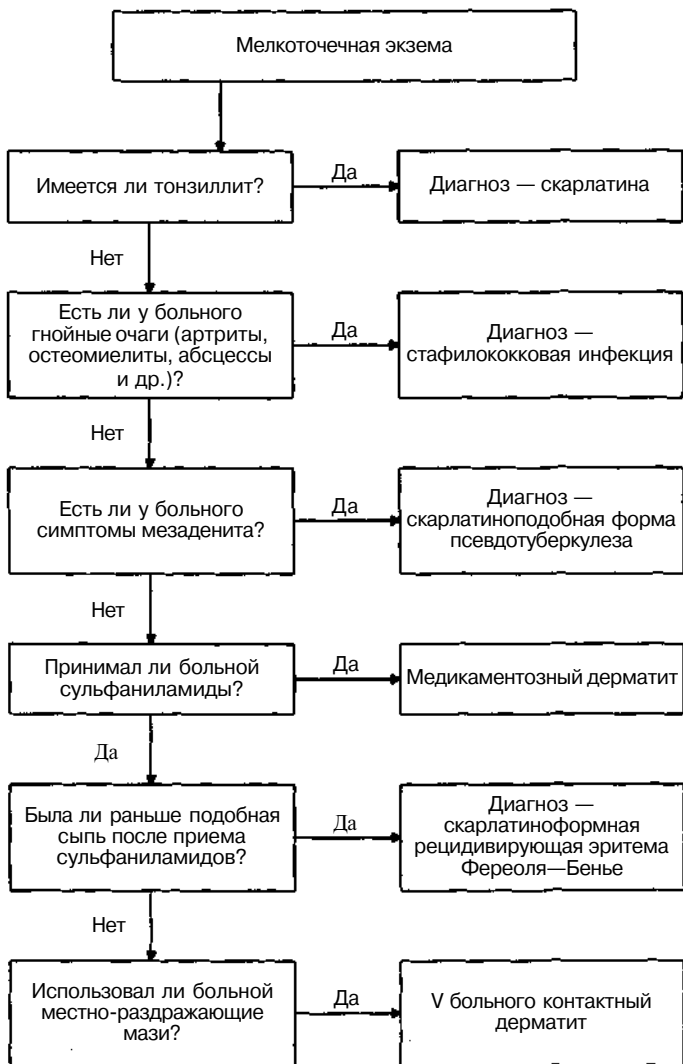
В результате возникает комплекс признаков характерных для скарлатины (лихорадка, тонзиллит, скарлатиноподобная сыпь). Но и в данном случае можно провести дифференциальную диагностику со скарлатиной. При скарлатине экзантема появляется в первые 12 ч, а у больного ангиной, которому назначили сульфаниламид, от начала болезни до появления сыпи пройдет около 3—4 сут. Иногда кроме экзантемы у больного наблюдаются и другие признаки лекарственной болезни. У некоторых больных отмечается многократное появление мелкоточечной сыпи. Из подобных болезней прежде всего нужно отметить рецидивирующую эритему.

**Скарлатиноподобная десквамативная рецидивирующая эритема Фереоля — Бенье.** Чаще всего рецидивы этой болезни возникают после приема сульфаниламидных препаратов, но иногда очередной рецидив может быть спровоцирован переохлаждением, гриппом и другими факторами.

Заболевание начинается остро, появляются общее недомогание, головная боль, повышается температура тела (чаще до субфебрильной). Лихорадка держится в течение 2—3 дней, после чего появляется мелкоточечная скарлатиноподобная сыпь. Уже через 2—3 дня сыпь исчезает, и сразу же начинается пластинчатое шелушение. На ладонях и подошвах роговой слой отслаивается большими пластами. Возможны зуд и жжение кожи в области экзантемы, в крови выраженная эозинофилия.

Заболевание склонно к рецидивированию, с каждым новым рецидивом интенсивность клинических проявлений ослабевает. Если врач осведомлен о существовании данной болезни, то дифференциальная диагностика не представляет больших трудностей. Основными данными для диагностики являются следующие: прием медикаментов (обычно сульфаниламидов), наличие в анамнезе сведений о подобном заболевании, появление сыпи на 2—3-й день болезни при нормализации температуры тела, обильное шелушение кожи сразу же после исчезновения сыпи (при скарлатине оно начинается через 5—7 дней), выраженная эозинофилия.

Наконец, может выявляться мелкоточечная сыпь на отдельных участках кожи, обусловленная контактным действием различных веществ (например, на участках кожи, обработанных серой ртутной мазью и др.). Порядок дифференциальной диагностики скарлатиноподобной экзантемы представлен на схеме 2.



С х е м а 2. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного мелкоточечной экзантемы

## ПЯТНИСТАЯ СЫПЬ

Пятнистая экзантема встречается несколько реже, чем розеолезная. Так же, как и розеолезная, сыпь макулезная может быть как при инфекционных болезнях, так и при других заболеваниях, включая лекарственную болезнь и сифилис."

Инфекционные болезни	Неинфекционные болезни
Австралийский клещевой риккетсиоз Болезнь Окельбо Волынская лихорадка Инфекционная эритема Розенберга Инфекционная эритема недифференцированная Инфекционный мононуклеоз Клещевой сыпной тиф Северной <b>Азии</b> Корь Краснуха Лептоспироз Лихорадка Цуцугамуши Трихинеллез Энтеровирусная (бостонская) экзантема Эрлихиоз	Сифилис вторичный Розовый лишай Медикаментозный дерматит

Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики.

**Корь.** У всех больных, даже при легких формах болезни у привитых, корь протекает с экзантемой. Сыпь всегда носит макулопапулезный характер. Именно эти данные (частота и отсутствие существенных вариаций сыпи) и определяют большое дифференциально-диагностическое значение экзантемы при кори. В начальный период (до появления сыпи) для кори характерен синдром катарального воспаления верхних отделов респираторного тракта, а также умеренное повышение температуры тела. В конце начального периода температура тела несколько снижается, затем вновь повышается до высоких Цифр (39—40°C). В это время появляется сыпь. Длительность начального периода кори колеблется от 2 до 4 дней. У неиммунизированного человека экзантема появляется точно на 13-й день после заражения (у иммунного позднее). Характерной особенностью сыпи при кори является этапность ее высыпания. При других болезнях, которые характеризуются появлением «кореподобной сыпи», такой этапности

никогда не бывает. У больных корью вначале сыпь появляется на лице, затем на шее, на 2-й день высыпания она захватывает туловище и руки и на 3-й день — нижние конечности. Своеобразна динамика развития элементов сыпи. Вначале появляются папулы, они небольшие (3—5 мм) и совсем не похожи на типичную коревую экзантему. Но очень быстро папулы увеличиваются в размерах путем периферического роста, и образуется пятно диаметром 10—15 мм с неровными фестончатыми краями. Отдельные пятна сливаются в сплошную эритематозную поверхность, особенно на лице, где отмечается наибольшая концентрация элементов сыпи, а также на верхних отделах туловища. Непораженные участки кожи имеют нормальную окраску. При очень обильном высыпании среди слившихся элементов сыпи небольшие островки нормальной кожи выглядят как своеобразная белая «сыпь» на красном фоне. На 3-й день высыпания, когда появляется сыпь на ногах, на лице экзантема уже бледнеет. На месте исчезнувших элементов сыпи у больных корью остается гиперпигментация кожи бурого цвета, которая сохраняется в течение нескольких суток. Типичная экзантема при кори позволяет уверенно осуществлять клиническую диагностику этой болезни. Наибольшее диагностическое значение при кори имеют следующие проявления: высыпание происходит на 2—4-й день болезни, этапность высыпания, относительно крупные пятна, склонные к слиянию, пигментация на месте первичных элементов сыпи. Патогномоничны для кори пятна Вельского — Филатова — Коплика, которые появляются на слизистой оболочке щек с первых дней болезни.

**Реакция на противокоревую прививку.** Противокоревая вакцинация производится живой ослабленной вакциной, т.е. используется аттенуированный (ослабленный) вирус кори. Чаще всего прививка протекает без выраженной реакции, но у некоторых лиц (около 20%) появляются умеренно выраженная общая реакция (лихорадка, общее недомогание, головная боль) и макулезная сыпь. В отличие от кори нет этапности высыпания, пятна обычно мелкие (до 10 мм в диаметре), элементов сыпи относительно немного, они не сливаются друг с другом. Может быть умеренно выраженный конъюнктивит. Пятна Вельского — Филатова — Коплика не образуются. Только по виду экзантемы иногда трудно решить вопрос о ее происхождении, но если известно, что за 10 дней до появления сыпи больному сделана противокоревая прививка, то диагностика такой прививочной реакции сложностей не вызывает. При обследовании детей с подобной макулезной сыпью нужно уточнять у родителей, когда была сделана противокоревая прививка.

Краснуха. В настоящее время краснуха является одной из наиболее частых инфекционных болезней. Профилактическая вакцинация



против кори привела к тому, что возрос удельный вес краснухи среди болезней, протекающих с макулезной сыпью. Дифференциальная диагностика краснухи осуществляется преимущественно на основании клинических данных, хотя имеется возможность лабораторного подтверждения диагноза. В клинической симптоматике основную роль играет экзантема. Атипичные формы краснухи, протекающие без сыпи (около 25% больных), клинически не распознаются. Экзантему у больных краснухой определяют как «мелкопятнистую», так как основным элементом сыпи является пятно диаметром 6—10 мм. Краснуха протекает значительно легче, чем корь. Сыпь появляется с первых дней болезни, иногда ее случайно замечает сам больной или окружающие, так как самочувствие больного остается обычно хорошим, а температура тела повышается только до субфебрильных цифр. Элементы сыпи локализуются по всему телу. Развитие экзантемы идет одномоментно, лишь иногда на голове сыпь отмечается на несколько часов раньше, чем на туловище. В отличие от кори выраженной этапности высыпания при краснухе нет. Элементы сыпи представляют собой мелкие округлые пятна розовато-красного цвета, не сливаются между собой, исчезают через 2—3 дня бесследно, не оставляя после себя пигментации и шелушения кожи. Для дифференциальной диагностики наибольшее значение имеют следующие данные: контакт с больным краснухой, легкое течение болезни, небольшое повышение температуры тела, мелкопятнистый характер сыпи без этапности высыпания, пигментации и шелушения. Из других признаков болезни имеет значение увеличение лимфатических узлов, особенно затылочных и заднешейных. Из специфических лабораторных методов используют серологическое исследование, диагностическое значение имеет нарастание титра антител в периоде реконвалесценции. Однократное обнаружение антител диагностического значения не имеет, так как у большинства здоровых лиц в сыворотке крови определяются против окраснушные антитела.

Инфекционная эритема Розенберга. Как указывает название болезни, основной экзантемой при ней является эритема. Однако в начале болезни появляется макулезная сыпь, лишь при дальнейшем развитии отдельные пятна сливаются и могут возникнуть эритематозные поля. Именно экзантема, ее особенности и служат основой для диагностики эритемы Розенберга, так как никаких лабораторных методов подтверждения диагноза нет, да и этиология ее остается пока неизвестной.

Болезнь начинается остро с выраженной лихорадки (38—39°C) и общей интоксикации. До появления экзантемы особых органических изменений выявить не удастся. Сыпь появляется на 4—6-й день болезни. Сыпь обильная, особенно много элементов сыпи на разгибатель-

ной поверхности конечностей со сгущением в области крупных суставов, а также на ягодицах, тогда как на туловище лишь единичные элементы, а на лице сыпи нет. Элементы экзантемы вначале представляют собой некрупные пятна, расположенные отдельно друг от друга, помимо пятен встречаются единичные папулезные элементы. В последующие дни пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом и в местах сгущения сыпи образуют сплошные эритематозные поля с фестончатыми краями. Элементы сыпи вначале ярко-розовой окраски, затем становятся пурпурно-красными. Они сохраняются в течение 5—6 дней, и затем на их месте отмечается отрубевидное или пластинчатое шелушение.

Из других проявлений болезни характерны гиперемия лица и шеи, инъекция сосудов склер, увеличение печени и селезенки.

Дифференциальная диагностика основывается на клинических данных, основными являются лихорадка и выраженная общая интоксикация, появление типичной, вначале макулезной, затем эритематозной, сыпи со сгущением в области крупных суставов на 4—6-й день болезни, увеличение печени и селезенки.

Диагностика типичных клинических форм не представляет трудностей.

Если же острое заболевание, протекающее с высокой лихорадкой, симптомами общей интоксикации, пятнистой экзантемой, которая становится эритематозной, но без ее типичной локализации и с другими отклонениями в симптоматике (от инфекционной эритемы Розенберга), то в таких случаях болезнь диагностируют как недифференцированную инфекционную эритему (описал А.И. Иванов).

Пятна, наряду с другими элементами сыпи (папулы, пузыри), могут наблюдаться и при многоформной экссудативной эритеме, но они среди прочих элементов имеют небольшой удельный вес, и в связи с этим не возникает необходимость дифференциальной диагностики с болезнями, протекающими с макулезной сыпью.

**Инфекционный мононуклеоз** обычно протекает без экзантемы, но отмечаются случаи, протекающие с сыпью, чаще всего с кореподобной (макулопапулезной). В данном случае мы рассматриваем вопросы диагностики не вообще инфекционного мононуклеоза, а лишь тех случаев, которые протекают с макулезной сыпью.

В диагностике этого заболевания важно помнить не только об обычном его течении, но и об атипичных вариантах болезни.

Экзантема при инфекционном мононуклеозе чаще напоминает коревую. Элементы сыпи яркие, представляют собой пятна (6—15 мм в диаметре) неправильной формы, более обильно сыпь расположена на лице, отдельные элементы могут сливаться друг с другом. После исчезновения сыпи могут быть пигментация и шелушение кожи.

Имеется ряд клинических особенностей, которые позволяют дифференцировать эту форму мононуклеоза от кори. При мононуклеозе экзантема может появляться в те же сроки, что и при кори, но чаще позднее. В момент появления сыпи и перед высыпанием нет снижения и нового повышения температуры тела, как это наблюдается при кори. Очень важным отличием является отсутствие этапности высыпания. У больных инфекционным мононуклеозом сыпь в течение нескольких часов захватывает все тело. Отсутствуют характерные для кори признаки: конъюнктивит, катар верхних дыхательных путей, пятна Вельского — Филатова — Котика.

При мононуклеозе появляется ряд признаков, совсем не характерных для кори. Это прежде всего тонзиллит, более выраженная, чем при кори, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки. Особенно характерны изменения периферической крови: умеренный лейкоцитоз, значительное увеличение количества лимфоцитов, моноцитов и появление атипичных мононуклеаров, количество нейтрофилов снижается до 12—15%.

Для диагностики используются различные модификации реакции гетероагглютинации. В сомнительных случаях для исключения кори могут быть использованы специфические серологические исследования парных сывороток

Клещевой **сыпной североазиатский тиф** характеризуется в основном розеолезной сыпью, но в некоторых случаях на первый план выступает пятнистая сыпь. Для дифференциальной диагностики имеют значение пребывание в эндемичной по этому риккетсиозу местности, наличие первичного аффекта на месте укуса клеща, обильная сыпь с наличием пятен и розеол.

**Лептоспироз** протекает чаще без экзантемы. В тяжелых случаях, когда развивается геморрагический синдром, появляется геморрагическая сыпь. В некоторых же случаях лептоспироз протекает с появлением пятнистой сыпи. Характерно позднее появление сыпи (6—7-й день болезни), локализуется она по всему телу относительно равномерно. Элементы сыпи состоят из крупных пятен (10—20 мм в диаметре), которые могут сливаться и иногда образуют эритематозные поля.

Кроме пятнистой сыпи, могут появляться отдельные уртикарные элементы, в этих случаях больные обычно жалуются на зуд кожи в области локализации экзантемы. Сыпь сохраняется в течение 4—6 дней, после ее исчезновения отмечается шелушение кожи, чаще отрубевидное.

Из других проявлений лептоспироза диагностическое значение имеют значительное поражение икроножных мышц, раннее увеличение печени и селезенки, поражение почек, может быть желтуха.

При исследовании крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз и резкое повышение СОЭ.

Энтеровирусная (бостонская) экзантема обусловлена чаще вирусом ЕСНО. Характеризуется острым началом, высокой лихорадкой (до 39°C и выше), появлением макулезной сыпи. Экзантема чаще «краснухоподобная». Она состоит из мелких пятен (6—10 мм в диаметре) розовато-красного цвета, элементы сыпи не сливаются. Болезнь отличается от краснухи более тяжелым течением, выраженной лихорадкой, более яркой сыпью, которая появляется не сразу, а через 24—48 ч от начала. Сыпь сохраняется 3—4 дня и исчезает бесследно.

В других случаях сыпь напоминает коревую. Элементы сыпи в виде крупных пятен (10—20 мм в диаметре), могут сливаться в эритематозные поля, сыпь гуще расположена на туловище. В отличие от кори нет этапности высыпания, экзантема появляется раньше (1—2-й день болезни), отсутствуют конъюнктивит и пятна Вельского — Филатова — Коплика. После исчезновения сыпи могут оставаться пигментация, а также отрубевидное шелушение в местах локализации экзантемы.

Иногда при энтеровирусной экзантеме отмечаются и другие проявления энтеровирусной инфекции — симптомы серозного менингита, эпидемической миалгии. Все это позволяет на основании клинических данных дифференцировать энтеровирусную экзантему от кори и краснухи.

**Болезнь Окельбо** (карельская лихорадка) встречается летом в районах, где очень много комаров. Характеризуется умеренно выраженной лихорадкой и общей интоксикацией. Наиболее характерными симптомами являются боли и припухание суставов, а также экзантема. Сыпь обильная, появляется в первые 3 дня болезни, локализуется по всему телу. Вначале появляются пятна (до 10 мм в диаметре), затем на некоторых из них отмечаются папулы, часть из которых превращается в везикулы.

Пятнистая сыпь наблюдается при ряде риккетсиозов. Экзантема обычно полиморфная, но наиболее заметными являются пятна.

Лихорадка цуцугамуши характеризуется появлением на 4—7 день болезни пятен (диаметром до 10 мм) и единичных розеол. Затем на некоторых пятнах образуются папулы, реже кровоизлияния. Заболевание протекает обычно тяжело с высокой лихорадкой. Из клинических особенностей отмечается генерализованная лимфаденопатия.

Эрлихиоз человека впервые описан только в 1986 г., однако он распространен довольно широко во многих странах (в США заболеваемость эрлихиозом колеблется в пределах 3,3 — 5,3 на 100 000 населения в год). Заражение наступает от собак, переносчиком явля-

ется клещ (*Rhipicephalus sanguineus*). Заболевание начинается остро, характеризуется лихорадкой (38—39°С), общей интоксикацией. На коже иногда обнаруживается первичный аффект. Сыпь наблюдается не у всех больных, носит макуло-папулезный характер, отдельные элементы могут сливаться в эритематозные поля.

У большинства больных отмечается выраженная лейкопения, анемия и тромбоцитопения.

Австралийский клещевой риккетсиоз и волынская лихорадка также характеризуются обильной макуло-папулезной сыпью.

Трихинеллез. Острый трихинеллез часто протекает с макулезной экзантемой, напоминающей коревую. Элементы сыпи представляют собой крупные и мелкие пятна, при обильном высыпании они могут сливаться между собой. Экзантема сохраняется около недели, на месте высыпания могут оставаться пигментация и отрубевидное шелушение кожи. Иногда беспокоит зуд кожи. Этапности высыпания, конъюнктивита, пятен Вельского — Филатова — Коплика нет.

Решающее значение для диагностики имеют другие проявления болезни. Прежде всего учитываются эпидемиологические данные (употребление за 1—\ недели до болезни недостаточно термически обработанного мяса свиньи, медведя или дикого кабана), из клинических признаков характерно появление на фоне лихорадки отека и одутловатости лица, болезненности мышц и значительной эозинофилии (до 30—40% и выше).

При других инфекционных болезнях макулезная сыпь появляется очень редко и не имеет существенного значения в дифференциальной диагностике.

Из неинфекционных болезней, при которых встречается макулезная сыпь, наибольшее практическое значение имеют медикаментозные дерматиты, пятнистый сифилис и розовый лишай.

Макулезный (пятнистый) сифилис представляет собой один из вариантов вторичного сифилиса. Элементы сыпи появляются при хорошем самочувствии больного и обычно при нормальной или субфебрильной температуре тела. Сыпь обильная, наиболее выражена на туловище. Основными элементами являются пятна, но наряду с ними выявляются единичные роzeолы и папулы. Отдельные макулезные элементы могут сливаться, но обширные эритематозные поля при сифилисе не образуются. Элементы сыпи сохраняются длительно — До 2—3 недель, затем постепенно бледнеют и исчезают без следа.

Для дифференциальной диагностики от других болезней, протекающих с макулезной сыпью, имеют значение анамнез, наличие остаточных явлений первичных сифилидов (твердого шанкра), появление сыпи при относительно хорошем самочувствии больного, длительное сохранение сыпи без динамики. Для подтверждения диагноза

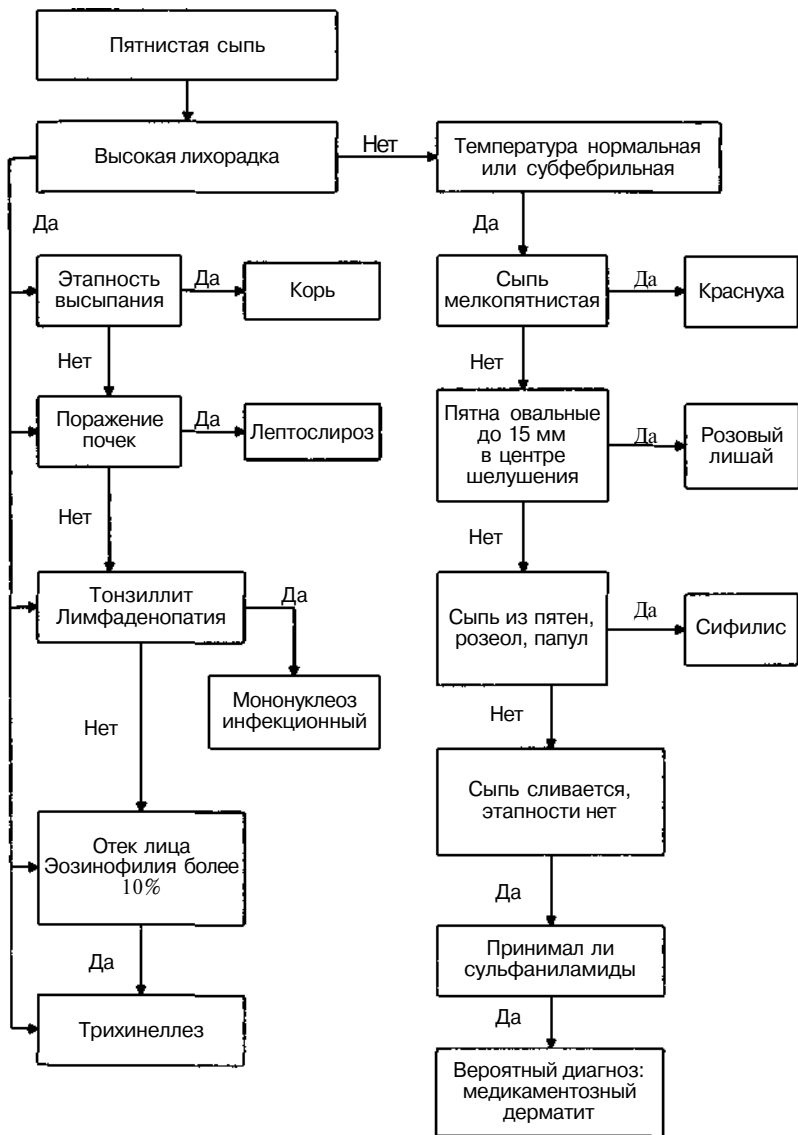
используют реакцию Вассермана и более специфичную реакцию им- мобилизации трепонем.

Медикаментозные дерматиты. Среди разнообразных кожных поражений, обусловленных приемом лекарственных препаратов, развиваются и дерматиты с макулезной «кореподобной» сыпью. Чаще это бывает связано с приемом сульфаниламидов, но может быть и при назначении других препаратов (антибиотиков, транквилизаторов, противомаларийных препаратов и др.).

Экзантема может появиться уже в первые дни после приема препаратов. Иногда это сопровождается общим недомоганием, повышением температуры тела, чаще до субфебрильной, могут быть зуд кожи, припухание периферических лимфатических узлов, умеренная эозинофилия и другие проявления лекарственной аллергической реакции. Кроме того, нужно иметь в виду клиническую симптоматику тех болезней, по поводу которых назначались лекарственные препараты. Лекарственный дерматит может протекать при нормальной температуре тела. В отличие от кори нет воспаления верхних дыхательных путей, конъюнктивита, этапности высыпания, пятен Вельского — Филатова — Коплика.

Розовый лишай обуславливает иногда ошибочную диагностику какого-либо инфекционного заболевания, и такие больные нередко направляются в инфекционный стационар. Болезнь чаще наблюдается у взрослых. Иногда появляется после перенесенного гриппа, ангины. Вначале на груди появляется розово-красное пятно овальной формы, в центре которого заметно небольшое шелушение («материнская бляшка»). Затем по всему телу появляется довольно обильная макулезная сыпь.

Элементы сыпи чаще 0,5—1,5 см в диаметре в виде пятен овальной формы с четкими границами. В центре пятна окраска менее интенсивная, по периферии отмечается яркая красная кайма, некоторые пятна слегка приподнимаются над уровнем кожи. В центре их отрубевидное шелушение. Самочувствие больных остается хорошим, температура тела нормальная. Элементы сыпи постепенно бледнеют, некоторое время сохраняется неяркая пигментация. Общая длительность болезни около 1,5 мес. Для дифференциальной диагностики важны следующие особенности: хорошее самочувствие больного, нормальная или субфебрильная температура тела, наличие материнской бляшки на груди, элементы сыпи в виде овальных пятен диаметром 0,5—1,5 см с четкими более интенсивно окрашенными краями, отрубевидным шелушением в центре. Существенная динамика экзантемы в течение нескольких дней не выявляется. Порядок дифференциальной диагностики болезней, протекающих с макулезной сыпью, представлен на схеме 3.



С х е м а 3. Алгоритм диагностического поиска при выявлении у больного пятнистой сыпи

## ПАПУЛЕЗНАЯ ЭКЗАНТЕМА

При инфекционных болезнях папулезная экзантема является лишь кратковременной стадией развития элементов сыпи. По существу, нет инфекционных болезней, при которых была бы только папулезная сыпь в течение всего периода высыпания. Папулы являются или компонентом в полиморфной сыпи, или стадией развития. При брюшном тифе и паратифах А и В элементы сыпи очень своеобразные, занимающие как бы промежуточное положение между розеолами и папулами (*roseola elevata*, или розеоло-папула). При клещевых риккетсиозах папулы встречаются в полиморфной сыпи, сочетаясь с розеолами, пятнами и даже везикулами (при везикулезном риккетсиозе). При болезнях группы оспы папула занимает свое место в ряду превращений элементов сыпи: пятно — папула — везикула — пустула — корка. При кори папулезная сыпь через несколько часов превращается в макулопапулезную.

Главным отличием группы инфекционных болезней, протекающих с папулезной сыпью, является наличие высокой лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации. Именно это и позволяет дифференцировать всю группу инфекционных папулезных экзантем от многочисленной группы неинфекционных папулезных дерматозов. Для дифференциальной диагностики болезней последней группы необходима консультация дерматолога, тем более что специфических лабораторных методов для их диагностики практически нет. Исключение в этой группе представляет лишь папулезный сифилис.

Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики инфекционных папулезных экзантем. Розеола при брюшном тифе и паратифах А и В приподнимается над уровнем кожи, в зависимости от выраженности этой особенности они стоят ближе к розеолам или же папулам. Особенностью этой экзантемы является позднее появление (7—9-й день болезни) на фоне выраженной лихорадки и общей интоксикации. Элементов сыпи немного, характерна мономорфность сыпи. Через 2—4 дня элементы сыпи бесследно исчезают.

Клещевые риккетсиозы (марсельская лихорадка, везикулезный риккетсиоз, клещевой сыпной североазиатский тиф) характеризуются тем, что сыпь при них обильная, полиморфная, состоит из розеол, пятен и папул.

Для диагностики имеют значение эпидемиологические предпосылки (пребывание в эндемичной для риккетсиозов местности, сезонность, укус клеща), наличие первичного аффекта в месте укуса клеща, регионарного лимфаденита, раннее появление сыпи (2—4-й день болезни), при везикулезном риккетсиозе типичным является превра-



шение папул в везикулы. Имеются специфические лабораторные методы подтверждения диагноза.

**Болезни группы оспы** (натуральная оспа, ветряная оспа, паравакцина, оспа обезьян) отличаются образованием вначале папул, затем везикул, но срок существования папул относительно небольшой. При ветряной оспе можно одновременно наблюдать разные стадии развития экзантемы (пятна, папулы, везикулы, корки).

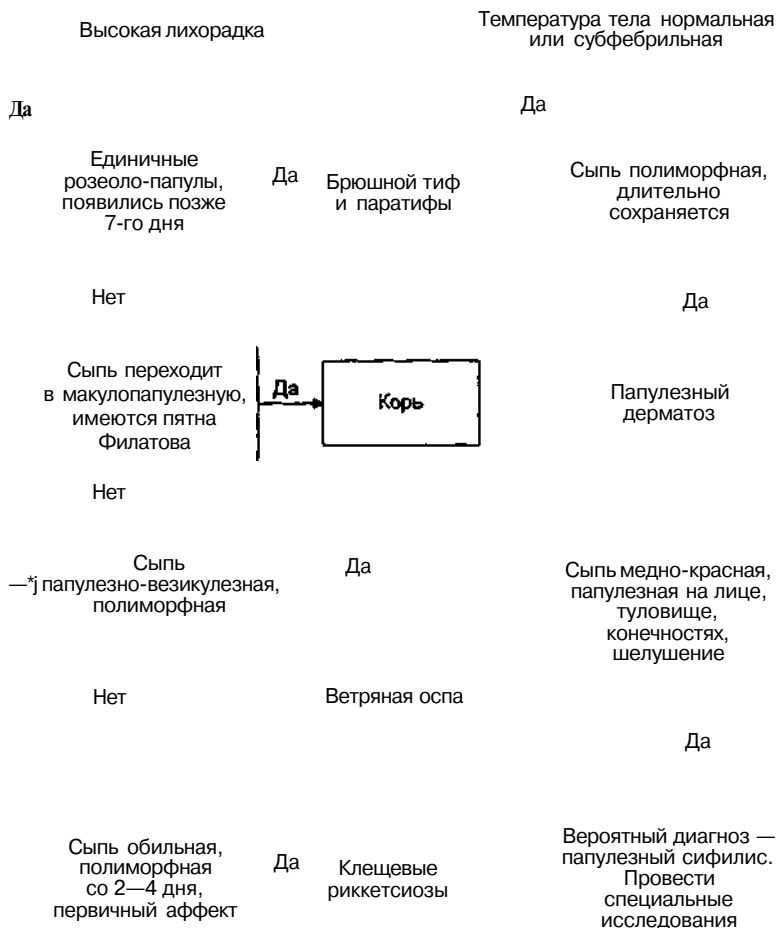
**Корь.** Папулезная сыпь наблюдается у коревых больных на лице только в первые часы высыпания, затем сыпь здесь становится макулопапулезной, а папулы отмечаются (при этапности высыпания) на границе появления сыпи: на 2-й день высыпания — на туловище, на 3-й день — на нижних конечностях. Для диагностики кори большое значение имеют другие признаки болезни: выраженный конъюнктивит, воспаление верхних дыхательных путей, наличие пятен Вельского — Филатова — Коплика. Таким образом, дифференциальная диагностика внутри этой группы клинически вполне возможна и больших трудностей не представляет.

Из неинфекционных заболеваний, протекающих с папулезной экзантемой, наибольшее практическое значение имеет **папулезный сифилис** (*Syphilis papulosa*). Подобные больные нередко направляются в инфекционный стационар с ошибочными диагнозами. Папулезная сыпь появляется при вторичном сифилисе. Размеры папул могут быть различными. У ослабленных больных нередко появляются мелкие («милиарные») папулы диаметром всего лишь 1—2 мм, конусовидной формы, цвет их медно- или буровато-красный. Они обычно образуются вокруг устьев волосяных фолликулов. В то же время наблюдаются и более крупные лентикулярные сифилитические папулы (диаметром до 5 мм и более), которые не сливаются между собой, имеют буровато-красный («ветчинный») цвет, поверхность их покрыта чешуйками, располагающимися по периферии в виде воротничка Биетта.

Локализуются папулы на туловище, конечностях и на лице. Сыпь довольно обильная. Самочувствие больных в период высыпания обычно хорошее, температура тела нормальная, но у части больных в самом начале высыпания могут быть повышение температуры тела (даже до фебрильной) и нарушение общего состояния. В этот период чаще и допускаются диагностические ошибки. В дальнейшем температура тела нормализуется, самочувствие больного улучшается, а сыпь сохраняется без существенной динамики. При подозрении на сифилис обязательно проводятся соответствующие лабораторные исследования (реакция Вассермана, иммобилизации трепонем).

Насчитывается довольно много нозологических форм кожных болезней, которые относятся к группе папулезных дерматозов [Студни-

## Папулезная сыпь



С х е м а 4. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного папулезной сыпи

цин А.А. и др., 1983]. К ним относятся болезни, характеризующиеся эпидермальными папулами (псориаз, парапсориаз, красный отрубевидный лишай, бородавки, болезнь Дарье), эпидермо-дермальными папулами (красный плоский лишай, нейродермит, шиловидный лишай и др.), дермальными папулами (фолликулярный муциноз, болезнь Фокса — Фордайса, кольцевидная гранулема, папулезный туберкулез и др.). Все они протекают при нормальной температуре тела, хорошим самочувствии больного и отличаются длительностью течения. Это позволяет без труда дифференцировать данную группу болезней от инфекционных заболеваний, а для уточнения диагноза и дальнейшего наблюдения такие больные передаются под наблюдение дерматологов. Порядок проведения диагностики представлен на схеме 4.

## ЭРИТЕМА

Эритема (гиперемия обширных участков кожи, образующаяся путем слияния крупных пятен) может наблюдаться как при инфекционных заболеваниях, так и значительно чаще при других болезнях. Среди кожных болезней довольно много разновидностей эритем, для дифференциальной диагностики которых требуется компетенция дерматолога.

Для синдромальной дифференциальной диагностики инфекционных болезней важно из большого числа различных эритем выделить те, которые наблюдаются при инфекционных заболеваниях. Таких инфекций относительно немного, и все они характеризуются высокой лихорадкой и выраженными симптомами общей интоксикации.

Среди инфекционных болезней, при которых отмечается гиперемия кожи, можно выделить 2 группы. В одной из них наблюдается собственно эритема, т.е. гиперемия кожи за счет слияния крупных пятен в эритематозные поля, в другой группе болезней отмечается гиперемия кожи в области местных воспалительных изменений кожи (рожа, эризипелоид, сибирская язва). Лишь при некоторых хронических инфекционных заболеваниях эритематозные изменения кожи могут протекать без лихорадки и выраженного токсикоза (туберкулезный тип лепры, кожный лейшманиоз, филяриозы с кожными изменениями и др.).

Сыпь в виде эритемы наблюдается в основном при болезнях, которые так и называются — «инфекционные эритемы».

## Инфекционные эритемы

**Инфекционная эритема Розенберга** характеризуется острым началом, высокой лихорадкой (до 39°C и выше), выраженными признаками общей интоксикации. Сыпь появляется на 4—6-й день болезни. Вначале возникают пятна, которые в ближайшие сутки сливаются в эритематозные поля, однако хорошо заметно, что эритема образуется путем увеличения размеров пятен (до 15 мм и более в диаметре). Типична локализация экзантемы со сгущением сыпи на разгибательной поверхности конечностей, в области крупных суставов (коленные, локтевые, лучезапястные, голеностопные) и в области ягодиц. В эритему сливаются пятна лишь в области сгущения сыпи, на остальных участках отмечаются рассеянные единичные элементы в виде пятен (чаще 10—15 мм в диаметре). Окраска элементов сыпи вначале ярко-розовая, затем пурпурно-красная, которая постепенно бледнеет и исчезает через неделю после появления. На месте экзантемы возможно шелушение кожи. Лихорадка длится в течение 1—2 недель. Для подтверждения диагноза нет никаких лабораторных методов, и дифференциальная диагностика всегда основывается на клинических данных.

**Инфекционная эритема Чамера** была описана около 100 лет назад на основании характерной клинической симптоматики. Заболевание возникает преимущественно у детей в возрасте от 2 до 15 лет, протекает легко, температура тела повышается обычно до 38°C, но у части больных бывает и высокая лихорадка (39—40°C). Наиболее типичным проявлением болезни является экзантема. Сыпь появляется в 1-й день болезни в виде красноватых пятен на щеках. Элементы сыпи вначале мелкие, но уже через несколько часов сливаются в сплошную эритему с фестончатыми краями, нередко у основания носа также появляются элементы сыпи, в результате на лице образуется характерная фигура «бабочки». Внизу граница эритемы доходит до носогубной складки, носогубный треугольник остается бледным. Однако на подбородке (в отличие от скарлатины) могут быть отдельные элементы сыпи. В ближайшие 2—3 дня экзантема появляется и на туловище, но здесь она не такая обильная, как на лице, и состоит в основном из пятен. На ягодицах и заднебоковой поверхности бедер сыпь может сгущаться, отдельные элементы сливаются, образуя большие эритематозные поля.

Относительно хорошее самочувствие больных, незначительное повышение температуры тела, быстрая динамика экзантемы (в отличие от кожных болезней), характерная фигура «бабочки» на лице делают клиническую диагностику эритемы Чамера не очень трудной. В последние годы эта болезнь встречается редко.

**Многоформная** экссудативная эритема протекает обычно с высокой лихорадкой (38—39°С) и выраженными признаками общей интоксикации. Появление болезни связывают с приемом сульфаниламидных и некоторых других лечебных препаратов. Однако определенные данные, в частности сезонность (весна, осень), групповой характер заболеваемости, позволяют говорить об инфекционной природе многоформной экссудативной эритемы. Экзантема появляется в первые 5 дней болезни, при первичном заболевании обычно на 4—5-й день болезни, а при повторном (рецидивирующем) заболевании уже в 1—2-й день болезни. Основными элементами сыпи являются пятна размерами до 15 мм, которые увеличиваются, сливаются в эритему, иногда образуя кольцевидные фигуры (в середине пятна несколько бледнее). Сыпь гуще расположена на разгибательных поверхностях конечностей.

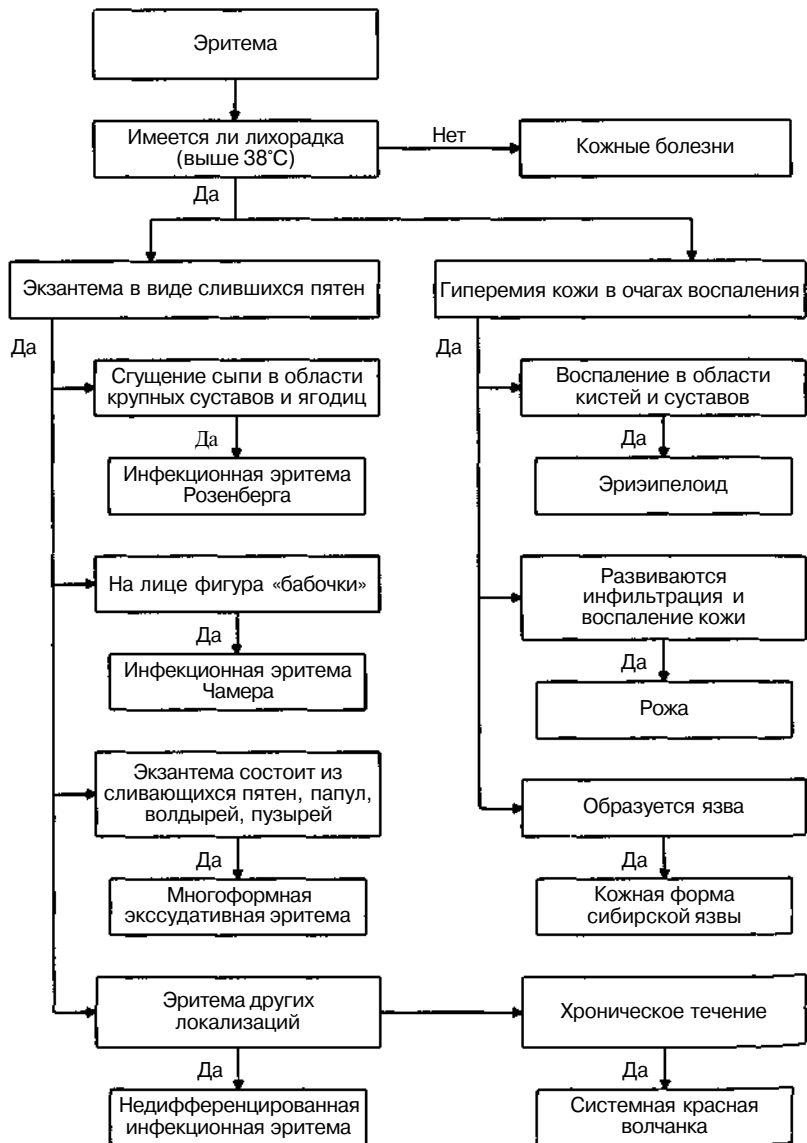
Особенностью многоформной экссудативной эритемы является разнообразие элементов сыпи, что отчетливо обнаруживается уже со 2-го дня высыпания. Наблюдаются пятна, сливающиеся между собой, и рассеянные папулы, волдыри и пузыри. Эта полиморфность сыпи имеет решающее значение в дифференциальной диагностике и отражена в названии болезни.

**Недифференцированная инфекционная эритема** характеризуется высокой лихорадкой, выраженными симптомами общей интоксикации и цикличностью течения, что свидетельствует об ее инфекционной природе. На этом фоне появляется экзантема без типичной локализации и вариабельная по интенсивности высыпания. Симптоматика ее не укладывается в клиническую картину приведенных выше эритем. Возможно, это сборная группа различных по этиологии болезней. Диагностика недифференцированной эритемы — только клиническая.

**Системная красная волчанка** протекает также с лихорадкой и симптомами общей интоксикации, но отличается длительным хроническим течением. Экзантема полиморфная как по характеру элементов, так и по локализации (лицо, конечности, туловище). Помимо эритемы могут быть рассеянные пятнистые и узелковые элементы. Характерно поражение суставов, мышц, внутренних органов.

Кольцевидная эритема (мигрирующая эритема) является характерным проявлением клещевого *Лайм-боррелиоза (болезни Лайма)*. На месте укуса клеща появляется вначале пятно (реже папула), зона красноты вокруг пятна постепенно расширяется, достигая в диаметре до 30—50 см и более, в центре окраска кожи светлее. Отмечаются озноб, лихорадка, мышечные боли, иногда менингеальные симптомы.

Американский трипаносомоз (болезнь **Шараса**) также характеризуется кольцевидной эритемой, но размеры ее обычно не превы-



**С х е м а 5.** Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного эритемы

тают 5 см в диаметре. Отмечаются также генерализованная лимфаденопатия, катаральный или геморрагический конъюнктивит. Иногда конъюнктивит односторонний с отечностью век (симптом Романа).

Наличие лихорадки и симптомов общей интоксикации позволяет дифференцировать описанные выше болезни от эритем, относящихся к кожным болезням. При последних температура тела нормальная, признаки общей интоксикации отсутствуют, и состояние больного остается относительно хорошим. Болезни отличаются длительностью течения с обострениями и ремиссиями, элементы сыпи иногда кольцеобразные, нередко отмечается шелушение кожи. В этой группе очень много болезней: центробежная кольцевидная эритема Дарье, гирляндобразная мигрирующая эритема Гамеля, хроническая мигрирующая эритема Ацелиуса — Липшютца, фиксированная сульфаниламидная эритема, кольцевидная ревматическая эритема Лендорффа — Лейнера, стойкая фигурная эритема Венде и другие кожные болезни, протекающие с эритемами. Для уточнения диагноза в этих случаях требуется компетенция дерматолога. Задачей инфекциониста является исключение инфекционной природы болезней. Если же отмечаются признаки инфекционного процесса (лихорадка, общая интоксикация и др.), тогда необходимо проведение дифференциальной диагностики до определенной нозологической формы. Диагностический алгоритм эритем приведен на схеме 5.

Некоторые инфекционные заболевания, протекающие с лихорадкой и симптомами общей интоксикацией, сопровождаются также таким признаком, как гиперемия кожи в местах воспаления.

## **Гиперемия кожи в местах воспаления**

Эризипелоид характеризуется появлением красно-фиолетовой бляшки (чаще на пальце), в области которой отмечается зуд и пульсирующая боль. Гиперемия и отек кожи быстро распространяются по периферии (2—3 см в сутки). Кожные изменения часто сопровождаются поражением суставов.

Рожа. Воспаленный участок кожи характеризуется гиперемией, отеком и болезненностью. Края пораженного участка четко выражены и поднимаются над уровнем кожи. Иногда на фоне гиперемии образуются пузыри (эритематозно-геморрагическая форма).

Сибирская язва. При кожной форме данного заболевания гиперемия и отек кожи локализируются вокруг характерной язвы, покрытой темным струпом. Характерно снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы.

Некробациллез начинается с появления крупного пятна в области ворот инфекции, затем на этом месте формируется некротическая язва, из которой выделяется большое количество гнойно-некротического экссудата. Состояние больного тяжелое, температура тела достигает 39—40°C, может развиваться картина тяжелого анаэробного сепсиса с формированием вторичных очагов в различных органах.

Пастереллез развивается после укуса животными (чаще кошек и собак). Сами животные не болеют. На месте внедрения возбудителя появляется припухлость и покраснение кожи, болезненность при пальпации. Затем появляются пустулы, язвы. Иногда процесс захватывает кости и суставы.

Воспалительная гиперемия кожи, протекающая без лихорадки, может быть обусловлена механическими повреждениями (потертости, ссадины и т.д.), термическими и химическими ожогами. :

## БУГОРКОВАЯ ЭКЗАНТЕМА

Бугорковая экзантема при инфекционных болезнях наблюдается относительно редко. Такая сыпь характерна для кожного и висцерального лейшманиозов, а также для некоторых вариантов лепры. Из других болезней бугорковая сыпь отмечается при туберкулезе кожи, мелкоузловом саркоидозе и бугорковом сифилисе. Все эти болезни (в обеих группах) отличаются длительным хроническим течением, отсутствием лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации. Дифференциальная диагностика их может представлять определенные трудности.

Кожный лейшманиоз начинается с появления бугорка на месте укуса инфицированного москита. Это чаще открытые участки кожи (лицо, предплечье, голень). При сборе анамнеза необходимо уточнять, был ли больной в эндемичной по лейшманиозу местности. В странах СНГ это некоторые районы Туркмении и Узбекистана. Лейшманиоз широко распространен в странах Африки, Центральной и Южной Америки. При *антропонозном лейшманиозе* (1-й тип болезни Боровского, поздно изъязвляющаяся язва, городской тип, ашхабадская язва) вначале появляется бугорок величиной 2—3 мм без признаков воспаления вокруг, он немного возвышается над уровнем кожи. При тщательном изучении (через лупу) можно обнаружить на бугорке центральную ямку, заполненную, как пробочкой, сухой чешуйкой. Бугорок растет медленно, через 2—3 мес размеры его увеличиваются до



5—10 мм, он различается как буроватая чечевица, вставленная в верхние слои дермы. Цвет может быть и красновато-желтым. Появляющаяся небольшая морщинистость краев бугорка, очень тонкий ободок гиперемии кожи. Через 3—6 мес в центре бугорка возникает темная буро-коричневая корка, после отторжения (или удаления) которой формируется язва.

*Зоонозный тип кожного лейшманиоза* (сельский тип, остро некротизирующаяся форма, пендинская язва) характеризуется коротким инкубационным периодом (чаще 2—4 недели). На месте укуса комара вначале появляется небольшой конусовидный бугорок диаметром 2—4 мм, который быстро растет и через несколько дней достигает 10—15 мм в поперечнике. В центре бугорка происходит некроз, а после отторжения некротических масс открывается язва диаметром 2—4 мм с обрывистыми ровными краями, с отеком и гиперемией кожи вокруг язвы. Язва быстро расширяется за счет некротизации бугорков по краям инфильтрата. Число бугорков (а следовательно, и язв) колеблется от 1 до 5, редко больше.

При обоих типах кожного лейшманиоза возможно развитие *туберкулоидной формы*, напоминающей по течению и клиническим проявлениям туберкулезную волчанку. Процесс может тянуться свыше 10 лет. Общее самочувствие больного остается хорошим. Основным элементом является бугорок диаметром 2—5 мм желтовато-бурого цвета. Бугорки обычно локализируются на лице в виде одиночных элементов или чаще сливаются в сплошную неровную поверхность. Отдельные бугорки могут изъязвляться и рубцеваться, а по краям инфильтрата образуются все новые бугорки, и инфильтрат медленно растет по периферии.

Висцеральный лейшманиоз характеризуется тем, что в области ворот инфекции также образуются бугорки, но они не изъязвляются, довольно быстро исчезают и чаще остаются незамеченными. Болеют преимущественно дети. Под наблюдение врача они поступают при развитии общих клинических проявлений (лихорадка, анемизация), в это время кожных проявлений уже нет. Начальный бугорок может быть обнаружен при случайном обследовании.

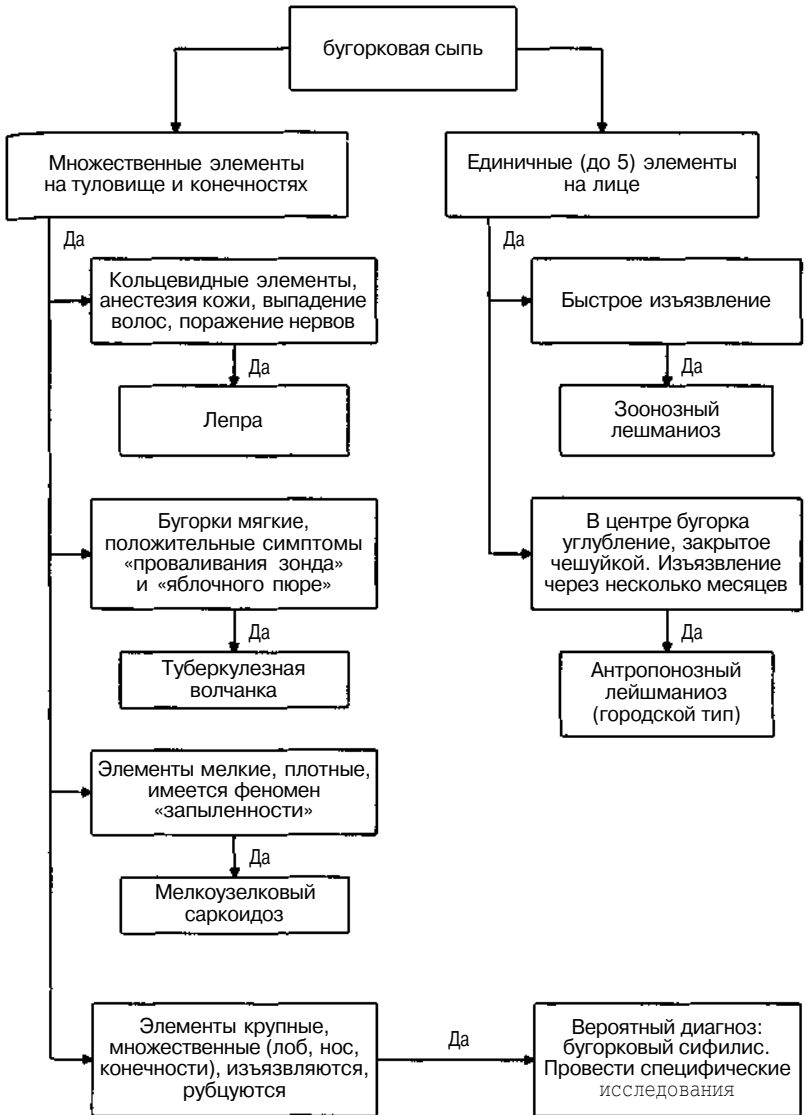
Туберкулоидный тип лепры является относительно доброкачественным по течению. Характеризуется высыпанием относительно немногочисленных бугорков на различных участках кожного покрова. Бугорки мелкие, плоские, красновато-синюшного цвета, сливаются в сплошные очаги поражения, имеющие четкие границы. Участки поражения кожи увеличиваются за счет периферического роста, где образуются все новые и новые бугорки. В центре инфильтрация уменьшается, возникают кольцевидные, полициклические элементы, для которых характерна гипопигментация. Течение длительное, в очагах

поражения и рядом с ними отмечаются анестезия кожи, отсутствие потоотделения, выпадение волос. Из других проявлений болезни, важных для дифференциальной диагностики, можно отметить поражение периферических нервов (локтевого, радиального, малоберцового, лицевого), что приводит к развитию трофических и двигательных нарушений (парезы, параличи, атрофии и пр.). Микобактерии при этой форме лепры обнаруживаются редко, в периоды обострения процесса.

Туберкулезная волчанка появляется впервые в детском возрасте (иногда в юношеском). Процесс локализуется обычно на коже лица, значительно реже на конечностях или в перианальной области и крайне редко на туловище. На коже лица, а иногда и на слизистой оболочке носа появляются бугорки (люпомы) диаметром 2—5 мм с четкими границами. Бугорки желтовато-красного или красновато-коричневого цвета, а при диаскопии (надавливании на элемент стеклянной пластинкой, часовым стеклом и пр.) цвет элементов меняется на желтовато-коричневый (симптом «яблочного желе»). Бугорки имеют мягкую консистенцию, в связи с чем при надавливании пуговчатым зондом возникает стойкое углубление или же зонд разрывает бугорок, что сопровождается выраженной болезненностью и кровотечением (симптом «проваливания зонда»). Люпомы характеризуются периферическим ростом, слиянием и образованием сплошных очагов. Поверхность очагов вначале гладкая, в дальнейшем появляется шелушение. Могут образоваться небольшие язвочки с мягкими подрытыми краями, в дальнейшем формируются рубцы.

Мелкоузелковый саркоидоз чаще локализуется на коже лица и конечностей. Появляются четко ограниченные мелкие бугорки полушаровидной формы, плотной консистенции, возвышающиеся над уровнем кожи. Цвет элементов вначале розовато-красный, затем становится синюшным и желтовато-коричневым. При диаскопии выявляется характерный феномен «запыленности», выражающийся в наличии мелких пылевидных желтоватых и желтовато-бурых пятнышек в ткани бугорков. На поверхности бугорков отмечаются также телеангиэктазии. Болезнь характеризуется длительным течением, при отсутствии поражения внутренних органов (легких и др.) прогноз благоприятный. Элементы сыпи могут бесследно регрессировать.

Бугорковый сифилис может быть проявлением третичного сифилиса и развивается у нелеченных или плохо леченных больных через 3—4 года после заражения. Процесс локализуется на коже носа, лба, разгибательных поверхностей конечностей, спины. Часто поражаются и слизистые оболочки. При появлении бугорки как бы погружены в толщу кожи, и на поверхности кожи нет каких либо видимых изменений. Постепенно бугорки увеличиваются в размерах



С х е м а 6. Алгоритм дифференциальной диагностики болезней, сопровождающихся бугорковой сыпью

до 10—15 мм и выступают над поверхностью кожи в виде полушаровидных образований с четкими границами, плотной консистенции. Цвет бугорков вначале темно-красный, затем появляется буроватый оттенок. Поверхность элементов гладкая, могут быть чешуйки. Изъязвившиеся бугорки покрываются корками. Если даже бугорки и не изъязвились, в дальнейшем формируется рубец. При сифилисе отсутствует периферический рост экзантемы, отдельные элементы не сливаются. Рубцы после бугоркового сифилиса очень характерны: неровная поверхность за счет неодинаковой глубины локализации бугорков, участки неизменной кожи между отдельными рубчиками, участки депигментации кожи, окруженные венчиком гиперемии. Эта картина позволяет поставить диагноз спустя многие годы после исчезновения других клинических проявлений сифилиса. Бугорковый сифилис сохраняется несколько месяцев, затем под влиянием лечения или самопроизвольно проходит (рубцуется).

Клинические проявления перечисленных болезней, протекающих с бугорковой сыпью, довольно характерны и позволяют провести достаточно надежную клиническую дифференциальную диагностику. Порядок проведения дифференциальной диагностики приведен на схеме 6.

## **УЗЛОВАТАЯ ЭКЗАНТЕМА**

Образование узлов может быть проявлением некоторых инфекционных болезней, а также ряда дерматозов, доброкачественных и злокачественных опухолей кожи. Среди инфекционных болезней нет таких, которые бы постоянно проявлялись узловой экзантемой. Однако при многих инфекционных болезнях у отдельных больных может наблюдаться картина острой узловой эритемы. Это своеобразный вариант инфекционно-аллергического васкулита. Узловатая эритема может встречаться при многих инфекционных болезнях: ангине, скарлатине, бруцеллезе, туляремии, псевдотуберкулезе, ревматизме, туберкулезе и др. Но ни для одного из этих заболеваний она не является частым и характерным проявлением, в связи с чем дифференциально-диагностическое значение ее невелико.

Узловатая экзантема, как и другие аллергические осложнения, появляется поздно — не ранее 2—3-й недели от начала инфекционного заболевания. Иногда узловатая эритема может быть проявлением лекарственной аллергии, которая развивается на фоне какого-либо

хронического заболевания. Таким образом, узловатую эритему следует рассматривать не как нозологическую форму, а как синдром, который может развиваться при многих инфекционных болезнях, особенно тех, в патогенезе которых большое значение имеет аллергический компонент. Кроме того, узлы могут появляться при ряде неинфекционных болезней (кальциноз кожи, олеогранулемы, подагрические узлы, липомы, саркоматоз и др.), детальное дифференцирование которых не входит в задачу настоящей книги.

**Острая узловатая эритема** характеризуется острым началом, которое обычно приходится на период спада выраженности симптоматики основного инфекционного заболевания. Появляются и быстро увеличиваются плотные воспалительные полушаровидные узлы, возвышающиеся над уровнем кожи. Они болезненны при пальпации. Размеры узлов от 1 до 3—4 см. Окружающие ткани отечны, что несколько затрудняет определение границ узла. Кожа над узлами вначале ярко-розовая, затем принимает застойный синюшный цвет. Болезненность узлов нарастает. Иногда может быть не только болезненность при пальпации, но и спонтанные боли. Количество узлов обычно не более 10. Через 3—5 дней начинается разрешение узлов, уменьшается их болезненность, стихают воспалительные изменения. Окраска из синюшной становится буровой, затем желтовато-зеленой, а через 2—3 недели узлы полностью и, как правило, бесследно исчезают. Лишь в некоторых случаях на месте узлов сохраняются небольшая гиперпигментация и шелушение кожи. Узлы обычно локализируются на передних поверхностях голеней.

Своеобразным вариантом является **мигрирующая узловатая эритема**. Она отличается подострым течением, склонностью к рецидивам. Узлы немногочисленные, воспалительные явления менее выражены, чем при острой узловатой эритеме, они малобезболезненны и могут быть даже безболезненными при пальпации.

Отличаются тенденцией к периферическому росту и размягчению инфильтрата в центральной части. Этот вариант для острых инфекционных болезней не характерен.

Таким образом, синдром узловатой эритемы при различных инфекционных болезнях существенно не различается, поэтому нужно знать, при каких инфекционных заболеваниях он может возникнуть, а дифференциальную диагностику между ними следует проводить по другим клиническим проявлениям той или иной инфекционной болезни.

Особую группу представляют болезни (все они обусловлены грибами), при которых узлы являются следствием специфического воздействия возбудителя. В этих случаях у больных микозами узлы имеют большое диагностическое значение.

**Кокцидиоидомикоз.** Узлы при этом заболевании являются следствием генерализации инфекции. Поражается не только кожа, но и внутренние органы, лимфатические узлы. Как в узлах кожи, так и в пораженных регионарных лимфатических узлах развиваются некротические процессы, которые обуславливают развитие язв. Окончательный диагноз можно установить после микологического исследования патологического материала и обнаружения в нем гриба. Используется также внутрикожная проба со специфическим аллергеном.

Бластомикоз также может обусловить появление узлов в подкожной клетчатке на любом участке тела. Узлы быстро вскрываются и превращаются в язвы с папилломатозными разрастаниями на поверхности. Язвы отличаются рубцеванием в центре и периферическим ростом. Узлы и язвы могут сливаться, образуя обширные некротические очаги. Диагноз решает выделение возбудителя из патологического материала узлов и язв.

**Актиномикоз** может обусловить возникновение плотных «деревянистых» узлов и инфильтратов в коже и в подкожной клетчатке. Кожа над узлами вначале не меняется, затем становится красной или синюшно-багровой. При вскрытии узлов образуются свищи с гнойным отделяемым, в котором можно обнаружить актиномицеты, что и является основанием для окончательного диагноза.

**Саркома Калоши** была описана более 100 лет тому назад, считалась относительно редким заболеванием пожилых лиц. С появлением ВИЧ-инфекции заболеваемость резко увеличилась, случаи саркомы Калоши стали наблюдаться у молодых лиц. В настоящее время генерализованная саркома Калоши у лиц моложе 60 лет считается одним из основных СПИД-индикаторных заболеваний. Установлено, что появление данного заболевания связано с человеческим вирусом герпеса 8 типа. Наиболее характерным клиническим проявлением саркомы Калоши является поражение кожи. Вначале появляются красновато-синюшные или красновато-бурые пятна диаметром 1—2 см. Постепенно они увеличиваются в размерах (до 2—5 см в диаметре), поверхность их становится темно-бурой, отмечается инфильтрация кожи, развиваются опухолеобразные образования, узлы, папилломы. Число опухолей увеличивается, отдельные инфильтраты некротизируются, образуются язвы. Наряду с опухолями на коже выявляются кровоизлияния различной величины.

**Риккетсиозный ангиоматоз** описан в 1992—1993 гг. Заболевают в основном ВИЧ-инфицированные лица. Возбудителем является недавно открытая риккетсия, относящаяся к роду *Rochalimaeae henselae*. Источником инфекции являются кошки, воротами инфекции — кожа в местах царапин и укусов. Может развиваться первичный аффект (вежула, на месте которой затем образуется язвочка), отмечается реги-

онарный лимфаденит. Затем развиваются поражения кожи, которые могут напоминать саркому Калоши. Появляются темные пятна, которые представляют собой ангиомы или кровоизлияния в кожу. В центре гемангиом образуются зоны некроза. В грануляциях может быть обнаружен возбудитель (окраска серебрением). Для диагностики имеет значение контакт с кошками, наличие первичного аффекта.

Таким образом, узловатая экзантема может быть проявлением синдрома узловатой эритемы, который наслаивается на ряд инфекционных болезней, узлы могут быть проявлением самого инфекционного заболевания (микозы), и, наконец, узлы без признаков воспаления наблюдаются при ряде кожных заболеваний, дифференцирование которых может осуществить дерматолог или онколог (при саркоматозе и др.).

Осуществляя дифференциальную диагностику, необходимо вначале определить группу болезней, затем в первых двух группах проводится дифференциальная диагностика с учетом клинических и лабораторных данных, полученных от конкретного больного.

## УРТИКАРНАЯ ЭКЗАНТЕМА

Уртикарная сыпь свидетельствует об аллергическом генезе экзантемы и наблюдается при различных вариантах крапивницы, а также при ряде инфекционных и паразитарных болезней.

<p><b>Острые заболевания</b></p> <p>Пищевая крапивница  Медикаментозная крапивница  Солнечная крапивница  Контактная крапивница  Сывороточная болезнь</p> <p><b>Острые инфекционные болезни</b></p> <p>Лептоспироз  Этеровирусная экзантема  Полиморфная экссудативная эритема  Вирусный гепатит</p>	<p><b>Хронические заболевания</b></p> <p>Хроническая рецидивирующая крапивница неясного генеза  Аскаридоз  Трихоцефалез  Стронгилоидоз  Трихинеллез  Филяриозы:  вухерериоз  бругиоз  онхоцеркоз  лоаоз  Шистосомозы:  кишечный  японский</p>
--	---

Аллергенами могут быть различные продукты (пищевая аллергия), медикаменты, средства бытовой химии. В инфекционной патологии следует учитывать возможность появления уртикарной сыпи при введении гетерогенных сывороток и иммуноглобулинов (сыворочная болезнь). При инфекционных и паразитарных болезнях уртикарная сыпь обусловлена различными аллергенами возбудителей.

Уртикарная сыпь имеет очень характерные проявления, и дифференцировать ее от других экзантем никаких трудностей не представляет. При обширной экзантеме и слиянии волдырей в сплошные поля страдает общее самочувствие больных и повышается температура тела. При установлении уртикарного характера экзантемы проводится дифференциальная диагностика заболеваний, при которых возможно появление подобной сыпи.

Прежде всего необходимо исключить различные варианты острой крапивницы. Она может развиваться при пищевой или лекарственной аллергии (больной обычно знает о непереносимости им определенных продуктов — земляники, цитрусовых или же лекарственных препаратов). Крапивница характеризуется ощущением зуда, жжения, образованием волдырей.

**Солнечная крапивница** наблюдается у лиц с нарушением порфиринового обмена и выраженной сенсibilизацией к ультрафиолетовому освещению. Уртикарные элементы появляются на открытых участках кожи после пребывания на солнце. Характерна сезонность (весна, лето). Сами больные обычно знают о своей фотосенсibilизации.

**Контактная крапивница** возникает через несколько минут после контакта с определенными (для каждого больного) аллергенами. Сыпь появляется лишь в зоне контакта. Подобную крапивницу могут вызывать ткани (синтетика, реже шерсть, шелк), чешуйки и шерсть животных, косметические средства (лаки, краски, дезодоранты), медикаменты (антибиотики, сульфаниламиды и др.), растения (крапива и др.), средства бытовой химии (стиральные порошки и пр.). Следует отметить, что искусственная крапивница, под которой понимают появление уртикарных элементов при механическом раздражении (например, при вызывании дермографизма), зудом и жжением не сопровождается.

**Сывороточная болезнь.** Одним из проявлений этой болезни служит уртикарная экзантема. Сывороточная болезнь возникает при введении гетерогенных сывороток (противодифтерийной, противоботулинической, противостолбнячной и др.) и иммуноглобулинов (противолептоспирозного, противосибиреязвенного и др.). Введение человеческих иммуноглобулинов не приводит к развитию сывороточной болезни.



Сывороточная болезнь развивается через 7—14 дней после введения чужеродного белка. Быстрее развивается и более тяжело протекает после внутривенного введения препаратов. Сывороточная болезнь характеризуется повышением температуры тела до высоких цифр, симптомами общей интоксикации и появлением обильной уртикарной сыпи, а иногда и отеком Квинке. Более выраженные изменения кожи наблюдаются в месте введения сыворотки (иммуноглобулина). Отмечается снижение АД, может быть понос (аллергический энтерит), повышается количество эозинофилов в периферической крови. Сывороточная болезнь продолжается обычно 3—5 дней.

Большинство этих вариантов острой крапивницы относительно легко можно дифференцировать между собой и от сывороточной болезни. Основным в диагностике является выяснение аллергена, с которым связано появление уртикарной сыпи.

**Хроническая рецидивирующая крапивница** возможна при длительном воздействии аллергена и продолжительной сенсибилизации. Эта форма часто связана с хроническими очагами инфекции. Рецидивы с образованием волдырей и мучительным зудом сменяются относительным улучшением (ремиссией), длительность рецидивов и ремиссий колеблется в широких пределах. В крови, как правило, высокая эозинофилия. Именно от хронической крапивницы чаще приходится дифференцировать болезни (инвазии), протекающие с образованием уртикарной сыпи. Это в основном различные гельминтозы, как местные, так и завозные из тропических стран. Сама уртикарная сыпь при этих болезнях существенно не различается. Появление подобной экзантемы заставляет подумать о возможности подобных заболеваний (инвазий), а окончательная дифференциальная диагностика основывается не на особенностях экзантемы, а на других проявлениях того или иного заболевания.

Аскаридоз является одним из широко и повсеместно распространенных гельминтозов. Клинические проявления ранней (миграционной) фазы болезни обусловлены аллергической перестройкой организма. Они выражаются нередко в появлении обильной уртикарной сыпи, сопровождающейся сильным зудом. Из других аллергических проявлений нередко развивается эозинофильный инфильтрат в легких. Эозинофилия начинается за 1—2 дня до его появления или одновременно с признаками инфильтрата в легких. Количество эозинофилов<sup>5</sup> периферической крови достигает 60% и более. В это время могут быть умеренно выраженные явления общей интоксикации, повышение температуры тела (до 38°C), несильная артралгия и миалгия, общая слабость. Иногда самочувствие больного остается хорошим, уртикарная сыпь при аскаридозе ничем особенным не отличается от экзантем при других уртикарных болезнях, некоторые авторы отме-

чают, что при этом заболевании она чаще захватывает кожу кистей и стоп.

Диагностика аскаридоза в стадии миграции иногда вызывает трудности, так как в испражнениях больных яйца гельминтов еще не обнаруживаются. От момента инвазии до начала откладывания самками яиц проходит 10—11 недель. Сама миграция продолжается около 15 дней. В начальной (миграционной) стадии аскаридоза при наличии эозинофильного инфильтрата в легких в мокроте можно обнаружить не только эозинофилы и кристаллы Шарко — Лейдена, но иногда и личинки аскарид.

Для диагностики могут быть использованы разные иммунологические реакции (РНГА, латекс-агглютинации, реакции ускорения оседания эритроцитов в присутствии аскаридного антигена и др.), но они не вошли пока в широкую практику. При переходе аскаридоза в кишечную стадию могут появиться клинические проявления разных изменений со стороны желудочно-кишечного тракта (вплоть до кишечной непроходимости). В этой стадии диагностика аскаридоза становится очень простой и надежной — в кале обнаруживаются яйца аскарид.

Трихинеллез встречается во многих странах, в том числе и в регионах бывшего СССР (Белоруссия, Прибалтика, Украина, Приморский и Хабаровский края и др.). Заболевание наступает при употреблении сырого или недостаточно прожаренного мяса свиней, диких кабанов, бурых медведей, реже других животных. Инкубационный период 1—4 недели. Эти данные уточняют из анамнеза. Аллергические проявления, в том числе и уртикарная экзантема, характерны для начального периода острого трихинеллеза. Элементы сыпи, как правило, смешанные. У больного обнаруживаются розеолы, мелкие и крупные пятна и на этом фоне — уртикарные элементы. Характерными признаками являются острое начало, лихорадка, сильные боли в мышцах, отеки лица, век («одутловатка», «болезнь большой головы»), высокая эозинофилия. Эпидемиологические и клинические данные при трихинеллезе настолько характерны, что позволяют диагностировать это заболевание, не прибегая к сложным иммунологическим или гистологическим исследованиям.

Стронгилоидоз распространен в основном в тропических и субтропических странах с влажным климатом. В странах бывшего СССР он наблюдался в Закавказье, Молдове, республиках Средней Азии, единичные случаи описаны в районах умеренного климата России и на Украине. Паразит обитает в почве, филяриевидные личинки проникают в организм через кожу, после стадии миграции поселяются в основном в кишечнике. При аутоинвазии заболевание может длиться до 25 лет. В ранней миграционной стадии преобладают различные

аллергические реакции. На туловище образуются удлиненной и зигзагообразной формы волдыри ярко-розового цвета с центральной белой зоной. Через 1—2 недели могут появиться новые элементы. Общее состояние больного в это время остается удовлетворительным, температура тела обычно субфебрильная. Иногда наблюдаются уртикарные элементы в перианальной области (место внедрения паразитов при аутоинвазии). В дальнейшем развиваются изменения желудочно-кишечного тракта (гастрит, энтерит, энтероколит). В крови отмечается высокая эозинофилия (до 70—80%), повышается СОЭ. Окончательный диагноз устанавливается на основании нахождения личинок кишечной угрицы в фекалиях, дуоденальном содержимом, реже — в мокроте и моче. Подобное исследование необходимо назначать больным, у которых сочетаются признаки поражения желудочно-кишечного тракта, крапивница и эозинофилия, особенно если они были в тропических странах с влажным климатом или в южных районах нашей страны.

Вухерериоз — филяриоз, относящийся к тропическим гельминтозам. Чаще встречается в экваториальной Африке, Индокитае, Японии, странах Центральной и Южной Америки. Промежуточными хозяевами и переносчиками являются комары. Взрослые филярии и их личинки паразитируют в лимфатических сосудах и узлах. Инкубационный период у неиммунизированных лиц может затягиваться до 1—1,5 лет, т.е. с момента выезда из тропической страны до развития первых клинических проявлений болезни может пройти свыше года, что необходимо учитывать при сборе анамнеза. Для ранней стадии гельминтоза характерны проявления аллергических реакций, особенно часто поражается кожа с развитием уртикарной экзантемы, которая сочетается с регионарным отеком, лимфаденитом и лимфангитом. Поражаются чаще лимфатические сосуды нижних конечностей и половых органов и соответствующие регионарные лимфатические узлы. Может развиваться эозинофильный инфильтрат в легких. Отмечается увеличение печени и селезенки, характерно развитие эозинофилии. Эта стадия протекает волнообразно с чередованием усиления аллергических реакций и ремиссий. Длиться она может от 2 до 7 лет. Для последующих II и III стадий характерны симптомы лимфостаза, асептических абсцессов, развития слоновости, чаще нижних конечностей и половых органов. Диагноз вухерериоза в поздних стадиях трудностей не представляет. В начальном периоде болезни, когда основными проявлениями бывают уртикарная экзантема и умеренные изменения лимфатических сосудов и узлов, диагноз вызывает трудности, и нередко допускаются диагностические ошибки (обычно врач не думает о возможности данного заболевания). Для диагностики исследуют кровь (брать обязательно ночью) на наличие в ней микрофиля-

рий. Для диагностики вухерериоза, как и других филяриозов, используют пробу с диэтилкарбамазином (дитразином). Больному дают 50 мг этого препарата, и через 1 ч берут кровь в количестве 0,1 мл из пальца или 1 мл из вены для обнаружения в ней микрофилярий. Если микрофилярий не обнаружены, то проба считается положительной в тех случаях, когда в течение 2—24 ч после приема препарата появляется аллергическая уртикарная сыпь (следствие разрушения паразитов и выделения из них аллергенов).

Таким образом, для дифференциальной диагностики наиболее важными данными являются: пребывание в эндемичной местности, уртикарная сыпь, поражение лимфатических сосудов и узлов, увеличение печени и селезенки, эозинофилия, обнаружение паразитов или положительная проба с дитразином (тест Маззотти). Однако нужно учитывать, что эта проба может быть положительной и при других филяриозах.

Бругиоз также относится к филяриозам, по своим проявлениям близок к вухерериозу. Распространен в странах Юго-Восточной Азии, передается комарами. По клинической симптоматике очень сходен с вухерериозом, могут поражаться не только нижние, но и верхние конечности. Слоновость развивается лишь на нижних конечностях. Дифференцировать от вухерериоза можно только после выделения паразита.

**Онхоцеркоз** — филяриоз, характеризующийся поражением кожи, подкожной клетчатки, лимфатических узлов и глаз. Распространен в тропических странах между 15° с. ш. и 13° ю. ш. в основном в странах Африки, Центральной и Южной Америки. В России возможны лишь завозные случаи. Передается мошками, инкубационный период около года. Ранними проявлениями чаще бывают поражения кожи в области бедер и голеней. Беспокоит очень сильный зуд кожи, появляется экзантема, состоящая из волдырей, пятен, папул и даже пустул. При длительном течении могут появиться индурация кожи, участки депигментации и атрофии кожи. Развиваются также стаз и отек в результате поражения лимфатической системы. Очень характерным является образование в подкожной клетчатке плотных, подвижных, иногда умеренно болезненных, узлов — онхоцерком размером до 3—5 см. Может развиваться тяжелое поражение глаз, приводящее иногда к слепоте. Вначале появляются светобоязнь, слезотечение, зуд век, блефароспазм, конъюнктивита отечна и гиперемирована, в дальнейшем появляются признаки кератита.

Дифференциальный диагноз онхоцеркоза основывается на следующих данных: пребывание в эндемичных по онхоцеркозу странах, поражение кожи нижних конечностей, лимфатических сосудов и узлов, появление онхоцерком в подкожной клетчатке. Диагноз подтвер-

ждается обнаружением микрофилярий в поверхностных биоптатах («бескровных») или срезах пораженных участков кожи. При офтальмоскопии можно обнаружить микрофилярий в передней камере глаза. Диэтилкарбамазиновая проба (тест Маззотти) при онхоцеркозе не рекомендуется, так как она может вызвать тяжелые аллергические реакции.

Лоаоз — филяриоз, распространенный в некоторых странах экваториальной Африки (Нигерия, Камерун, Габон, Заир и др.). Передается слепнями. От заражения до появления первых признаков болезни может проходить от 1 до 4 лет. Миграция паразитов в подкожной клетчатке обуславливает ряд аллергических реакций: уртикарная экзантема, кожный зуд, парестезии. Из других проявлений типичен так называемый «калабарский отек», который является ранним и постоянным признаком лоаоза. Это внезапно развивающийся плотный отек кожи и подкожной клетчатки, чаще на конечностях. Развиваются и локальные отеки, ограниченные небольшими участками в виде «укуса пчелы», «куриного яйца», отек в области суставов может ограничивать движения. Длительность подобных отеков 3—5 дней. Проникновение паразитов в конъюнктиву глаза обуславливает сильные боли в глазу, отек конъюнктив. Проникший под конъюнктиву паразит хорошо заметен при осмотре невооруженным глазом. Количество эозинофилов в крови существенно повышено.

Диагноз лоаоза не представляет больших трудностей (если врач учитывает возможность завоза этого заболевания). Наиболее информативными для дифференциальной диагностики являются следующие данные: пребывание в эндемичной местности, зуд кожи, уртикарная экзантема с наличием и других элементов (пятен, папул), появление местных отеков, миграция паразитов в глаза. В мазках и толстых каплях крови можно обнаружить микрофилярий, что и является подтверждением окончательного диагноза.

Шистосомоз кишечный Мансона распространен во многих странах Африки, Аравийского полуострова, Центральной и Южной Америки. Заражение наступает в результате контакта с водой пресноводных водоемов, в которых могут содержаться церкарий шистосом, способные проникать через неповрежденную кожу. Начальные аллергические реакции в месте внедрения церкариев выражены очень слабо или даже отсутствуют. Заболевание начинается в течение первых 3 мес после инвазии паразитов. Острый шистосомоз характеризуется лихорадкой неправильного типа, тошнотой, рвотой, жидким стулом с примесью слизи в крови. Могут быть боли в животе, тенезмы, печень и селезенка умеренно увеличены. На фоне этих клинических признаков появляется зудящая уртикарная сыпь, могут быть периферические отеки. В крови повышается содержание эозинофилов.

В дальнейшем все эти явления постепенно стихают. При переходе шистосомоза в хроническую форму в основном беспокоят боли в животе, периодически отмечаются дисфункции кишечника, нарастает увеличение печени и селезенки. Анемизации и похудания при этой форме нет. Изменения кожи в этой фазе болезни отмечаются редко.

Дифференциальная диагностика острой фазы кишечного шистосомоза основывается на следующих данных: пребывание в эндемичных по шистосомозу районах, купание в пресноводных водоемах, уртикарная сыпь, эозинофилия, дисфункции кишечника. Для подтверждения диагноза необходимо обнаружить яйца шистосом в кале или в тканях (биопсия небольшого кусочка слизистой оболочки кишки на расстоянии 8—10 см от анального отверстия, что несложно осуществить во время ректороманоскопии).

**Шистосомоз японский** встречается помимо Японии в Китае, Малайзии, Индонезии, на Филиппинах. Заражение наступает через инфицированную пресную воду. Острый период начинается через 2—3 недели после заражения. Отмечаются лихорадка, слабость, боли в животе, рвота, понос. Аллергические реакции проявляются в обильной уртикарной сыпи, а нередко и в эозинофильном инфильтрате легких. Для подтверждения диагноза исследуют испражнения на яйца гельминтов или же биоптаты слизистой оболочки прямой кишки, так же как и при кишечном шистосомозе.

Уртикарная экзантема может иногда наблюдаться при ряде других инфекционных болезней, в частности при лептоспирозе, энтеровирусной экзантеме, вирусном гепатите и многоформной экссудативной эритеме. По наличию и характеру сыпи эти заболевания трудно дифференцировать, за исключением полиморфной экссудативной эритемы, для которой характерна сыпь, состоящая из различных элементов (розеол, пятен, папул, уртикарных образований). При остальных болезнях дифференциальная диагностика обосновывается другими клиническими проявлениями. Необходимо только учитывать, что иногда упомянутые выше болезни могут протекать с уртикарной сыпью.

## ВЕЗИКУЛЕЗНАЯ ЭКЗАНТЕМА

Имеется относительно небольшое число инфекционных болезней, которые протекают с везикулезной сыпью. Наличие пузырьков (везикул) позволяет легко дифференцировать эту сыпь от других экзантем. Обычно везикула является лишь одной из стадий в ряду сменяющих друг друга элементов экзантемы: пятно — папула — везикула —

пустула — корка (рубец). Превращение в пустулу и формирование рубца не являются обязательными компонентами в ряду названных превращений.

Везикулезная сыпь наблюдается при заболеваниях, обусловленных вирусом простого герпеса, вирусом ветряной оспы (ветряная оспа и опоясывающий лишай), при болезнях группы оспы (натуральная оспа, оспа обезьян, паравакцина) и при везикулезном (гамазовом) риккетсиозе. Все эти болезни протекают с лихорадкой и симптомами общей интоксикации.

Из неинфекционных болезней везикулезные элементы наблюдаются при различных формах дисгидроза, потнице, некоторых видах экзем. Всю эту группу болезней можно дифференцировать от инфекционных болезней по отсутствию повышения температуры тела и признаков общей интоксикации. Детальное дифференцирование заболеваний внутри этой группы не входит в задачу инфекциониста. Подобных больных следует передавать дерматологу для уточнения диагноза и дальнейшего наблюдения. Рассмотрим группу инфекционных болезней, протекающих с везикулезной сыпью.

**Герпетическая инфекция** обусловлена вирусами герпеса 1-го и 2-го типов. Характеризуется многообразными клиническими формами. Первичная герпетическая инфекция протекает обычно без поражения кожи в виде ОРЗ, после этой стадии вирус длительно (много лет) сохраняется в эпителиальных клетках, чаще всего слизистых оболочек верхних дыхательных путей в виде латентной инфекции. При ослаблении организма в результате различных болезней (малярия, грипп, ОРЗ, менингококковая инфекция и др.), значительно реже под воздействием каких-либо других неблагоприятных факторов, латентная инфекция переходит в манифестную форму.

Таким образом, мы наблюдаем герпетическую инфекцию, как правило, в сочетании с каким-либо иным заболеванием. У некоторых лиц, вероятно с врожденной слабостью иммунных механизмов, герпетическая инфекция многократно рецидивирует без видимых провоцирующих факторов.

Герпетическое поражение кожных покровов настолько характерно, что не вызывает никаких трудностей в диагностике. На воспаленном, гиперемированном и несколько инфильтрированном участке кожи появляется группа тесно сидящих пузырьков, наполненных прозрачным содержимым. Герпетическое поражение кожи чаще локализуется вокруг рта, на губах, на крыльях носа, иногда появляется распространенная сыпь на лице и даже на туловище. На месте высыпания больные отмечают зуд и жжение. Подобная локализация характерна для вируса простого герпеса типа 1. Вирус герпеса типа 2 обычно вызывает поражение в области половых органов. Выражен-

ность лихорадки и общих проявлений интоксикации обычно обусловлена основным заболеванием, на которое наслаивается герпес.

**Ветряная оспа** характеризуется относительно благоприятным течением, умеренно выраженной лихорадкой (хотя бывает иногда и тяжелое течение), ранним появлением сыпи. Экзантема настолько характерна, что и определяет дифференциальную диагностику. Сыпь отличается полиморфизмом, при осмотре больного можно одновременно видеть и пятна, и папулы, и везикулы, и корки. Поражается не только кожа, но и слизистые оболочки полости рта, половых органов. Клинический диагноз не вызывает трудностей. Специфические лабораторные методы для подтверждения диагноза используют редко.

Ветряная оспа и опоясывающий лишай вызываются одним и тем же вирусом. При первичной инфекции болезнь протекает как ветряная оспа. Вирус после перенесенной ветряной оспы длительно сохраняется в виде латентной инфекции. Под влиянием каких-либо провоцирующих факторов латентная инфекция переходит в манифестную и проявляется уже в виде опоясывающего лишая.

**Опоясывающий лишай** (в последнее время в литературе предлагается называть опоясывающим герпесом) начинается с выраженной лихорадки и симптомов общей интоксикации. При этом нередко появляются сильные боли в области, где в дальнейшем появится герпетическая сыпь. В этот период (до высыпания) диагностика трудна и нередко бывают различные ошибочные диагнозы заболеваний, протекающих с резко выраженным болевым синдромом (плеврит, инфаркт миокарда, легкого, почечнокаменная болезнь и др.). С появлением сыпи диагноз становится очевидным. Процесс обычно односторонний. Герпетические пузырьки чаще появляются по ходу отдельных нервных стволов или нервных сплетений на коже груди, живота, поясницы, плеча, затылочной области, височной части головы. Боль и во время высыпания бывает очень сильной. От момента появления болей до развития герпетической сыпи проходит 48—72 ч. Иногда отмечается увеличение регионарных (к месту высыпания) лимфатических узлов.

Пузырьковые элементы герпетической сыпи подсыхают с образованием корок, после отторжения которых нередко остаются депигментированные пятна и еще долгое время сохраняются боли на участках кожи, где были высыпания.

Дифференциальный диагноз опоясывающего лишая, когда у больного возникает герпетическая сыпь, становится несложным. Основными данными для диагностики являются: выраженный болевой синдром, характерная локализация герпетической сыпи, связанная с топографией нервных стволов. Специфические лабораторные исследования используются очень редко.

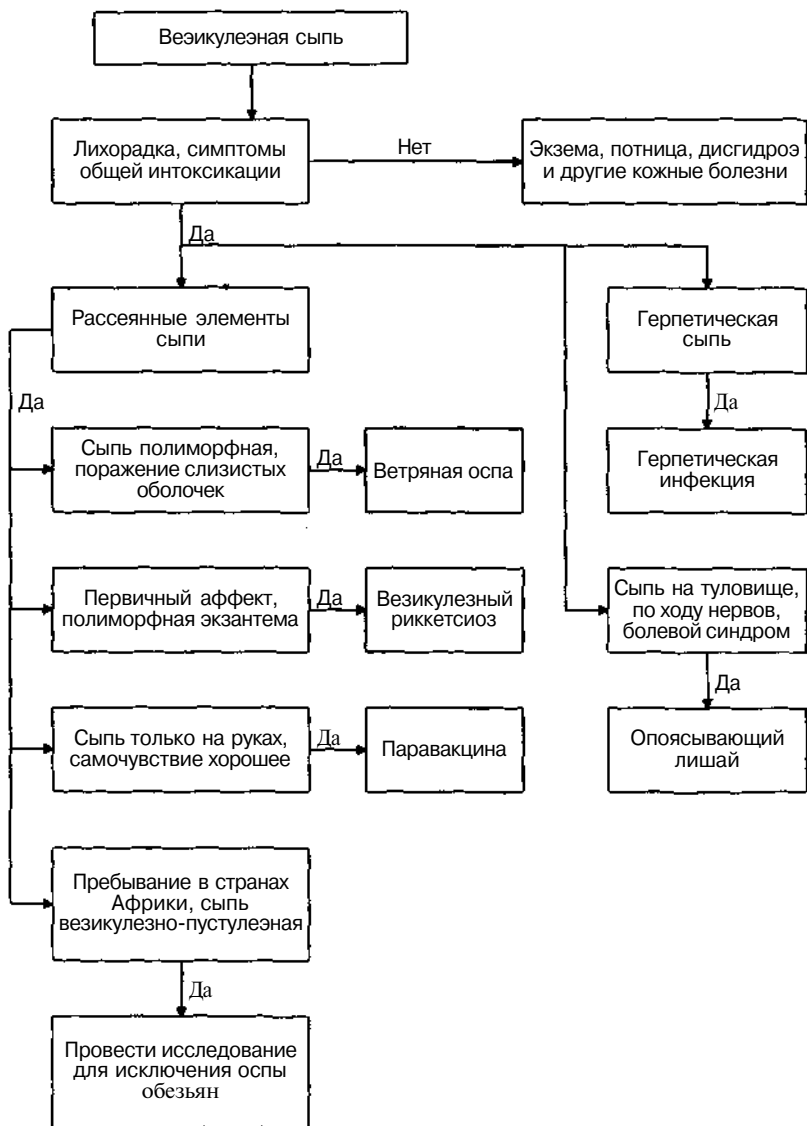


**Оспа обезьян.** Натуральной оспы в настоящее время нет ни в одной стране. Однако в последние годы в ряде стран Африки описано несколько десятков случаев оспы обезьян, сходной по клиническим проявлениям с натуральной оспой. Болезнь начинается остро с повышения температуры тела, симптомов общей интоксикации. На 3—4-й день на фоне временного снижения температуры тела появляется экзантема. Элементы сыпи вначале обнаруживаются на лице, кистях рук, а потом и на туловище. Сыпь претерпевает следующий цикл развития: пятно — папула — везикула — эрозия — корка — рубец. В ряде случаев отмечается нагноение элементов сыпи, т.е. превращение везикул в пустулы. В периоде нагноения температура тела значительно повышается. Диагноз должен быть обязательно подтвержден выделением и идентификацией вируса.

**Паравакцина** вызывается вирусом, близким к вирусу коровьей оспы. Это профессиональное заболевание при работе с коровами, овцами, свиньями. Инкубационный период 1—3 недели. Элементы сыпи локализуются на коже кистей рук. Вначале появляется розоватое пятно, через 1—2 дня оно превращается в узелок твердой консистенции диаметром около 3 мм, затем образуется везикула с прозрачным содержимым, в центре пузырька заметно пупковидное вдавление. Обратное развитие сыпи происходит в течение 2—3 недель.

Для дифференциальной диагностики паравакцины наиболее информативными являются следующие данные: контакт с животными, спорадический характер заболевания, хорошее самочувствие больного, плотность и безболезненность узелков и везикул, локализация их на руках. Лабораторные исследования обычно не используются. Может быть проведено серологическое исследование с антигенами паравакцины, используется также вирусоскопия.

**Везикулезный риккетсиоз** наблюдался в некоторых регионах Восточной Европы (на Украине, в Молдове) и США. Носителями риккетсий являются грызуны, переносчиками — гамазовые клещи. В последние годы не встречался. Заболевание начинается остро с высокой лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации. На месте укуса клеща развивается первичный аффект — воспалительный инфильтрат диаметром до 1 см и регионарный лимфаденит. На 2—3-й день болезни появляется сыпь, состоящая вначале из пятен и папул, затем появляются везикулы. Элементы сыпи сохраняются около недели и бесследно исчезают. Лихорадка длится 5—8 дней. Наиболее информативными диагностическими данными являются: пребывание в эндемичном районе, наличие первичного аффекта, раннее появление сыпи, которая быстро становится везикулезной, от ветряной оспы отличается более выраженной и более длительной лихорадкой. Для подтверждения диагноза можно использовать РСК со спе-



С х е м а 7. Алгоритм диагностического поиска при выявлении у больного везикулезной сыпи

цифическим антигеном. Везикулы могут появляться при некоторых кожных болезнях, например при экземе, при которой пузырьки локализуются по краю пораженной кожи. Однако длительное течение без существенной динамики, симметричность расположения, полиморфизм изменений кожи, сильный зуд, отсутствие лихорадки и признаков общей интоксикации позволяют дифференцировать эту экзантему от инфекционных болезней. Отсутствием лихорадки и интоксикации отличаются и другие неинфекционные болезни с везикулезной сыпью.

Порядок проведения дифференциальной диагностики везикулезной экзантемы представлен на схеме 7.

## **БУЛЛЕЗНАЯ ЭКЗАНТЕМА**

Буллезные элементы сыпи (пузыри) относительно редко развиваются при инфекционных болезнях. В частности, они могут быть при буллезной форме рожи, при многоформной экссудативной эритеме и ее более тяжелом варианте — синдроме Стивенса — Джонсона. С другой стороны, буллезная экзантема отмечается при очень многих кожных болезнях (истинная пузырчатка, вульгарная пузырчатка, буллезный пемфигус Лёвэра, вегетирующая пузырчатка, различные варианты пемфигоида, врожденного эпидермолиза и др.). Дифференциальная диагностика этих буллезных дерматитов подробно рассматривается в соответствующих руководствах [Беренбен Б.А., 1983, и др.].

Задача инфекциониста — выявление инфекционных болезней и дифференциация большого числа разных буллезных поражений кожи. Если же болезнь, протекающая с образованием пузырей, не инфекционная, то для уточнения диагноза необходима консультация специалиста-дерматолога.

Общих закономерностей для дифференцирования буллезных форм инфекционных болезней и неинфекционных буллезных дерматозов нет. Чаще неинфекционные буллезные дерматозы более генерализованны по сравнению с инфекционными. Но могут быть и локальные поражения (пузыри в результате механических воздействий, химических и термических ожогов, солнечный дерматит, дерматит от растений и др.).

При неинфекционных буллезных кожных болезнях лихорадка, симптомы общей интоксикации и тяжесть течения обычно менее выражены, чем при инфекционных, однако есть и очень тяжелые

по исходу разновидности пузырчатки, например острая лихорадочная пузырчатка, которая заканчивается гибелью больных в течение 3—4 недели. Инфекционные болезни, протекающие с образованием буллезных элементов, имеют достаточно характерную клиническую симптоматику, что и позволяет дифференцировать их от других болезней.

**Эритематозно-буллезная форма рожи** характеризуется острым началом, высокой лихорадкой (39—40°С), резко выраженными признаками общей интоксикации (головная боль, озноб, общая слабость, могут быть тошнота и рвота). Местные проявления рожи развиваются уже в течение первых суток.

Первичная рожа чаще поражает лицо, рецидивирующая — нижние конечности. На месте поражения отмечается яркая, четко ограниченная гиперемия кожи, болезненность ее по периферии выражена больше. Границы гиперемизованного участка имеют вид зубцов, языков, дуг, характерен «периферический валик» в виде воспалительной инфильтрации кожи, что и обуславливает возвышение краев гиперемии над уровнем пораженной кожи.

На фоне этой эритемы в течение первых 3—5 сут образуются буллезные элементы, содержащие светлую прозрачную жидкость. Затем пузыри спадают, на их месте остаются бурые корки. Заживление происходит через 2—3 недели. Иногда на этом месте некоторое время сохраняется гиперпигментация кожи. Диагностика рожи осуществляется только клинически.

**Буллезная форма сибирской язвы** встречается редко. Это, как правило, более тяжелая разновидность кожной формы сибирской язвы. Характеризуется высокой лихорадкой и симптомами общей интоксикации. Отличием от других форм сибирской язвы является то, что вместо типичного сибирезвонного карбункула образуются пузыри, заполненные кровянистым содержимым. Они быстро увеличиваются в размерах. К 5—10-му дню пузыри вскрываются или некротизируются и образуется обширная язвенная поверхность, которая имеет такие же особенности, как и другие варианты кожной формы сибирской язвы (образование черного цвета струпа в центре и воспалительные изменения по краям язвенной поверхности). Очень характерно отсутствие болезненности как в области язвы, так и в области регионарных лимфатических узлов (в отличие от буллезной формы рожи и других воспалительных процессов).

Использование бактериологических методов играет решающую роль в диагностике. Можно обнаружить возбудителей сибирской язвы в материале, взятом из язвы или из пузыря с помощью иммунофлюоресцентного метода. Довольно простой является аллергическая проба с антраксином. Аллерген вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл,

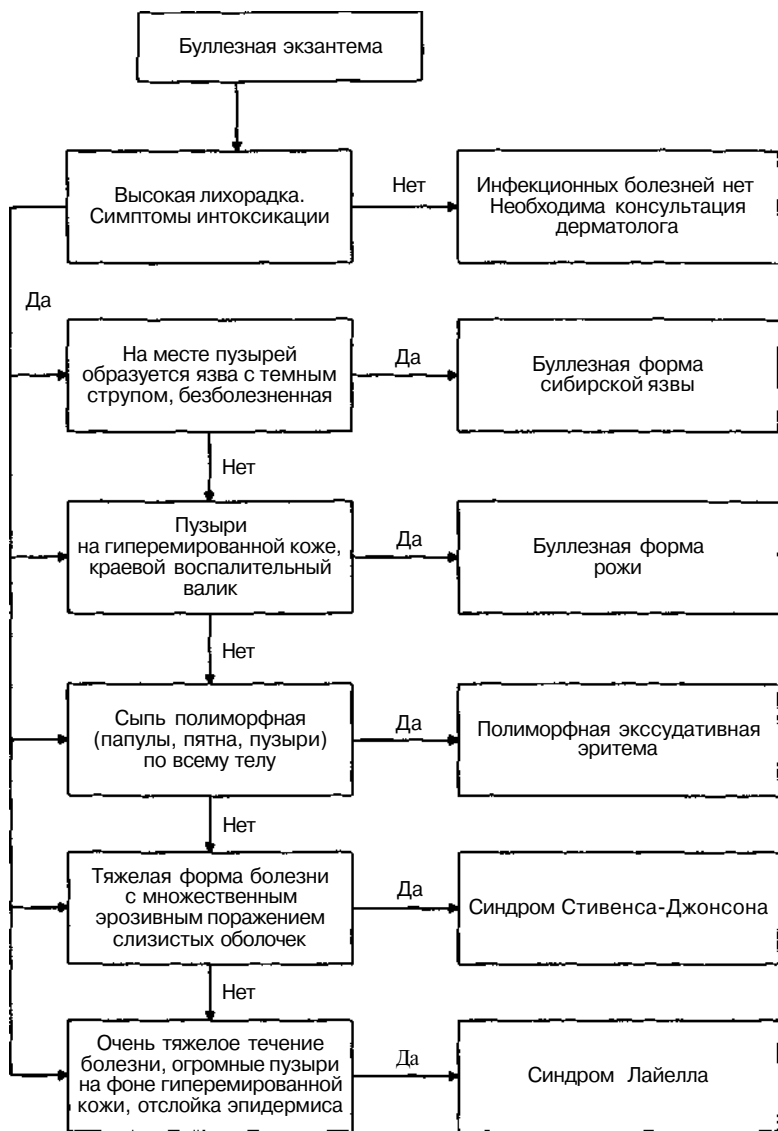
результаты учитывают через 24 ч. Зона гиперемии с инфильтрацией 3 см и более в диаметре считается положительной.

**Многоформная экссудативная эритема** характеризуется образованием буллезных элементов, однако они всегда сочетаются с другими элементами сыпи (пятнами, папулами, розеолами). Это острое заболевание, характеризующееся лихорадкой (до 39°C), явлениями общей интоксикации, артралгией и миалгией. На 4—6-й день от начала болезни появляется обильная сыпь на туловище и конечностях, расположенная обычно симметрично. Вначале отмечаются розеола, пятна, которые затем сливаются в эритематозные поля, далее образуются пузыри, после вскрытия которых остаются эрозии. В области элементов сыпи больные отмечают зуд и жжение. Лихорадка сохраняется 1—3 недели. На месте элементов сыпи отмечается гиперпигментация кожи. Буллезные формы полиморфной экссудативной эритемы протекают обычно более тяжело. Могут быть умеренно выраженные пузырьковые поражения слизистых оболочек. Дифференциальная диагностика полиморфной экссудативной эритемы проводится только на основании клинических данных.

Синдром Стивенса — Джонсона является более тяжелой разновидностью буллезной формы полиморфной экссудативной эритемы, сопровождающейся тяжелым поражением не только кожи, но и слизистых оболочек. Характерны острое начало болезни, высокая лихорадка, выраженный токсикоз. На туловище, шее, лице, конечностях появляется множественная экзантема, состоящая из пятен, папул, везикул и пузырей. На ладонях и подошвах возникают круглой формы темно-красные пятна с геморрагическими проявлениями. Резко выражены поражения слизистых оболочек полости рта, носа, конъюнктивы, половых органов. Вначале появляются пузыри, затем они быстро вскрываются, и образуются большие резко болезненные эрозивные участки.

**Синдром Лайелла** (эпидермальный токсический некролиз) — тяжелая болезнь с летальностью до 30—50% [Heimbach O. et. al., 1987]. Характеризуется внезапным началом, высокой лихорадкой, симптомами общей интоксикации. С первых часов появляются обширные эритематозные пятна, на фоне которых возникают огромные пузыри (напоминает ожог II степени). После вскрытия пузырей остается эрозированная поверхность. Отмечается отслойка эпидермиса от дермы на больших участках конечностей (кисти рук, стопы) и туловища.

В развитии многоформной экссудативной эритемы, синдромов Стивенса — Джонсона и Лайелла большое значение придают предшествующему приему сульфаниламидных препаратов, особенно пролонгированного действия, что следует выяснять при изучении



С х е м а 8. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного буллезной экзантемы

анамнеза. Таким образом, все приведенные выше инфекционные болезни, протекающие с буллезной экзантемой, характеризуются довольно четкой клинической симптоматикой, которая и позволяет дифференцировать их от большой группы кожных болезней, протекающих с буллезной экзантемой. Порядок проведения дифференциальной диагностики приведен на схеме 8.

## ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЭКЗАНТЕМА

Геморрагическая сыпь может быть постоянным (или частым) клиническим проявлением ряда инфекционных болезней или следствием геморрагического (тромбогеморрагического) синдрома (ТГС), развивающегося при тяжелых формах многих инфекций. Геморрагический синдром обычно рассматривается как осложнение и излагается в дифференциальной диагностике неотложных состояний. Здесь мы рассмотрим лишь дифференциально-диагностическое значение геморрагической сыпи.

Геморрагическая сыпь почти постоянно выявляется при сыпном тифе и болезни Брилла, а также при большой группе болезней, которые так и называются геморрагическими лихорадками. Она нередко отмечается при тяжелых (геморрагических или иктерогеморрагических) формах лептоспироза, при менингококкемии и других видах сепсиса. Однако при сепсисе геморрагическая сыпь бывает проявлением тромбогеморрагического синдрома, без которого он (сепсис) практически не встречается.

Кроме инфекционных заболеваний, существует большая группа кожных болезней, которые объединяются в группу аллергических васкулитов кожи [Шапошников О.К., 1983], и среди них имеются различные варианты поражений сосудов, сопровождающиеся образованием геморрагической сыпи. Все эти варианты приходится учитывать при проведении дифференциальной диагностики инфекционных болезней.

Сыпной тиф и повторный сыпной тиф (болезнь Брилла) в клиническом отношении очень сходны, хотя повторный сыпной тиф и протекает несколько легче. Для обоих этих болезней характерно появление петехиальной сыпи, причем оно обязательно сочетается с розеолезными элементами. Количество элементов значительно больше, чем при брюшном тифе и паратифах А и В, элементы сыпи не приподнимаются над уровнем кожи, границы их смазаны. Петехии

по отношению к розеолам подразделяются на первичные, которые появляются на фоне неизменной кожи, и вторичные, локализуемые обычно в центре розеолы. В связи с этим вторичные петехии легче выявить при осмотре больного.

Блошиный сыпной тиф. При этом риккетсиозе петехиальные элементы сыпи возникают редко, преобладают розеолы. Сыпь появляется несколько позже (5—6-й день болезни), чем при сыпном тифе, но в основном сходна с экзантемой при вшивом сыпном тифе.

Лептоспироз, в частности его геморрагические и иктерогеморрагические формы, протекает с петехиальной сыпью. Петехии локализируются на туловище и конечностях, сгущаются в области естественных складок кожи, иногда отмечается линейная их локализация (давление складок белья). Помимо петехий могут быть и другие проявления геморрагического синдрома, в частности кровоподтеки в местах инъекций, кровоизлияния в склеру, носовые кровотечения и др. При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать, что геморрагическая экзантема появляется лишь при тяжелых формах лептоспироза, при которых четко выражены основные клинические признаки, характерные для данной болезни. Характерны острое начало, повышение температуры до высоких цифр (39—40°С), резко выраженные симптомы общей интоксикации, болезненность икроножных мышц, раннее увеличение печени и селезенки, иногда наблюдается желтуха (с 3—5-го дня болезни), в эти же сроки появляется геморрагическая сыпь. У всех больных выявляется поражение почек, может развиваться острая почечная недостаточность. В крови умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Геморрагические элементы сыпи иногда появляются на фоне мелкоточечной сыпи при скарлатине и скарлатиноподобной форме псевдотуберкулеза. Это обусловлено снижением резистентности сосудистой стенки при этих болезнях. Сыпь сгущается в области естественных складок кожи, в локтевых сгибах. За счет слияния отдельных петехий образуются геморрагические полосы в области складок кожи (симптом Пастиа). Насыщенная окраска складок длительно сохраняется и после исчезновения экзантемы.

Постоянным признаком геморрагическая сыпь является при геморрагических лихорадках. На территории бывшего СССР наиболее распространенной является геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, возможны омская геморрагическая лихорадка и крымская геморрагическая лихорадка. Остальные геморрагические лихорадки возможны как завозные из тропических стран.

*Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом* встречается на территории всех стран СНГ чаще в период с июня по октябрь. В период с января по май она не наблюдается. Болезнь начинается остро



с высокой лихорадки (38—40°C), выраженных симптомов общей интоксикации. Рано появляются гиперемия лица и шеи, инъекция сосудов склер. С 3—4-го дня резко уменьшается количество мочи (иногда до анурии), с 4—6-го дня нормализуется температура тела, но состояние больного не улучшается, появляются боли в животе, в пояснице, может быть упорная икота. В этот период появляется геморрагическая сыпь, преимущественно в виде петехий. Локализуется на груди, в подмышечных областях, над- и подключичных областях. Иногда сыпь располагается в виде полосок (давление складок одежды). Могут быть и другие проявления геморрагического синдрома (кровоизлияния в склеру, носовые кровотечения, кровоподтеки в местах инъекций). В период реконвалесценции отмечается полиурия. Клиническая симптоматика этой болезни настолько своеобразна, что позволяет дифференцировать эту лихорадку от других геморрагических заболеваний, тем более, что специфические лабораторные методы еще не вошли в широкую практику.

*Крымская геморрагическая лихорадка* наблюдалась в Крыму, среднеазиатских республиках, в последующие годы в странах Африки, Индии, Иране, Пакистане и др. В настоящее время в нашей стране встречаются лишь единичные случаи. Заболевание протекает более тяжело, чем лихорадка с почечным синдромом (летальность 15—30%). Болезнь начинается остро, с ознобом повышается температура тела (39—40°C), появляются сильная головная боль, слабость, мышечные и суставные боли. Резко выражены гиперемия кожи лица и шеи («симптом капюшона»), инъекция сосудов склер. На 3—5-й день болезни (иногда после кратковременного снижения температуры тела) появляется геморрагическая сыпь. Экзантема обильная, состоит преимущественно из петехий. Выражены и другие проявления геморрагического синдрома (носовые кровотечения, кровохарканье, кровоизлияния в конъюнктивы, кровоточивость слизистых оболочек, кровоподтеки в местах инъекций). Нарастают симптомы общей интоксикации. Может быть умеренно выражено нарушение функции почек. Лихорадка длится около 12 дней. Со снижением температуры тела состояние больного постепенно улучшается. Для подтверждения диагноза можно использовать вирусологические (выделение вируса) и серологические методы (РСК, РНГА, диффузионная преципитация в агаре и др.).

*Омская геморрагическая лихорадка* относится к редким инфекционным болезням. Регистрировалась в Омской, Новосибирской, Курганской и Северо-Казахстанской областях. По клиническим проявлениям сходна с крымской геморрагической лихорадкой, но протекает более благоприятно (летальность около 1%). Характеризуется лихорадкой (38—39°C), симптомами общей интоксикации, гиперемией лица и шеи, инъекцией сосудов склер. Вирус омской геморрагичес-

кой лихорадки близок к вирусу клещевого энцефалита. В отличие от других геморрагических лихорадок при этой болезни часто поражается ЦНС (энцефалиты, менингоэнцефалиты). Почки не поражаются. Помимо клинической симптоматики для диагностики можно использовать специфические реакции (РСК с антигеном клещевого энцефалита или омской геморрагической лихорадки).

*Аргентинская геморрагическая лихорадка* регистрировалась только в Аргентине. Заболеваемость отмечается с февраля по июль. Инкубационный период 1—2 недели. Болезнь начинается постепенно. Лихорадка достигает высокого уровня к 3—4-му дню болезни, в это же время максимального развития достигают и симптомы общей интоксикации. Как и при других геморрагических лихорадках, отмечаются гиперемия лица, шеи, инъекция сосудов склер. Геморрагическая сыпь появляется на 3—4-й день болезни. Преобладают петехиальные элементы, но иногда возникают и более крупные элементы (пурпура, экхимозы). Может развиваться синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В отличие от других геморрагических лихорадок иногда развивается дегидратация вследствие обильной рвоты и поноса. Характерно развитие острой почечной недостаточности.

Летальность до 20%, наиболее частой причиной смерти является уремическая кома. Выражены лейкопения:  $(1-20) \cdot 10^9/\text{л}$  — и тромбоцитопения  $(100 \cdot 10^9/\text{л}$  и менее). Для диагностики большое значение имеет факт пребывания в Аргентине в сроки инкубационного периода, с учетом сезонности. Помимо клинической диагностики для подтверждения диагноза может быть использована РСК с антигеном вируса аргентинской геморрагической лихорадки.

*Боливийская геморрагическая лихорадка* встречается в некоторых районах Боливии. Заболевания возникают в течение всего года, но чаще в период с февраля по сентябрь. Инкубация длится 1—2 недели. Болезнь развивается относительно постепенно. В течение 2—3 сут температура тела достигает максимума ( $39-40^\circ\text{C}$ ), в это же время появляется обильная петехиальная сыпь по всему телу, может отмечаться и на слизистых оболочках. При более тяжелых формах наблюдается выраженный геморрагический синдром, а также изменения центральной нервной системы. Почки не поражаются.

Летальность 5—30%. Болезнь длится 2—3 недели с последующей длительной астенизацией. Для дифференциальной диагностики имеют значение следующие данные: пребывание в Боливии в сроки, определяемые инкубационным периодом, постепенное нарастание основных проявлений болезни, относительно раннее образование геморрагической сыпи, отсутствие изменений со стороны почек, длительная астенизация в периоде реконвалесценции. Для подтверждения диаг-

ноза используются методы выявления специфических антител (РСК, РИФ).

*Геморрагическая лихорадка Ласса* встречается в странах Западной и Центральной Африки (Нигерия, Сьерра-Леоне, Либерия и др.). Больные опасны для окружающих (наблюдались внутрибольничные вспышки в других странах). Инкубационный период 3—17 дней. Температура тела в течение 2—3 дней повышается до 39—40°C, в это же время нарастают симптомы общей интоксикации (головная боль, боли в мышцах, общая слабость), появляется конъюнктивит. Очень характерной особенностью болезни является развитие с 3-го дня болезни язвенно-некротического фарингита. Язвенные изменения появляются на миндалинах и мягком нёбе. Увеличиваются шейные лимфатические узлы. На 5—6-й день присоединяются боли в животе, в основном в эпигастральной области, там же может выявляться напряжение мышц. Появляются рвота, понос. При обильном стуле может развиваться обезвоживание.

Геморрагическая сыпь появляется относительно поздно, в конце 1-й или в начале 2-й недели болезни. Экзантема, как правило, смешанная и состоит из петехий, розеол, пятен, папул. Сыпь обильная, захватывает все тело. Отмечается поражение почек (олигурия, альбуминурия).

Летальные исходы бывают обусловлены острой почечной недостаточностью или инфекционно-токсическим шоком. Из других проявлений болезни отмечаются отек лица, шеи, увеличение печени, поражение центральной нервной системы (сильная головная боль, головокружение, менингеальный синдром). Характерны лейкопения, тромбоцитопения. Для проведения дифференциальной диагностики наибольшее значение имеют следующие данные: пребывание в странах Африки или контакт с больными, прибывшими из этих стран, тяжелое течение, язвенно-некротический фарингит, диарея, обезвоживание, поражение почек, позднее появление экзантемы смешанного характера. Лабораторное исследование материалов от больных проводится с соблюдением всех правил работы с опасными возбудителями (специально оборудованные лаборатории). Антитела появляются поздно (после 20-го дня болезни). Летальность достигает 37—67%.

*Геморрагическая лихорадка Марбург.* Особо опасная тропическая геморрагическая лихорадка. Зарегистрирована в Судане, Заире, Кении, ЮАР, завозные случаи были в ФРГ и Югославии (заражение при работе с тканями, полученными от зеленых мартышек). Больной человек представляет опасность для окружающих. Инкубационный период 2—16 сут. Болезнь начинается остро, с ознобом, температура тела повышается до высоких цифр. Резко выражены признаки общей интоксикации (слабость, головная боль, миалгия и артралгия). Слизис-

тая оболочка полости рта гиперемирована, больные отмечают жжение, на твердом и мягком нёбе, а также на языке появляются пузырьки, которые довольно быстро превращаются в эрозии. В отличие от лихорадки Ласса выраженный некроз в полости рта не развивается. Почти у всех больных появляется жидкий стул с примесью слизи, а иногда и крови. Повторная рвота, в рвотных массах примесь желчи и крови. У больных развивается обезвоживание. На 3—5-й день появляется геморрагический синдром (мелена, кровавая рвота, кровоточивость слизистых оболочек полости рта, кровоподтеки в местах инъекций). Экзантема появляется на 5—7-й день болезни и носит смешанный характер, состоит не только из петехий, пурпур и экхимозов, могут появляться крупные пятна, розеола, папулы и даже единичные пузырьки. Сыпь захватывает туловище и конечности, на сгибательных поверхностях предплечий и на голенях крупные пятна могут сливаться, и экзантема напоминает коревую.

Болезнь протекает тяжело, летальность достигает 30—90%. Если больной не погибает, экзантема сохраняется до 10—14-го дня болезни, а период реконвалесценции продолжается до 3 недель.

Дифференциальная диагностика основывается на следующих данных: пребывание в эндемичной местности или работа с тканями зеленых мартышек, острое начало, тяжелое течение, геморрагический синдром, рвота, понос, обезвоживание, смешанная экзантема (геморрагии, пятна, папулы, пузырьки), экзантема в виде пузырьков и эрозий.

Исследования можно проводить только в лабораториях, имеющих специальное защитное оборудование, обеспечивающее безопасность. Самые строгие меры профилактики необходимо соблюдать при сборе и доставке материалов от больных с подозрением на лихорадку М арбурга. Может быть использована для обнаружения вируса в крови электронная микроскопия, выделение вирусов проводят на культуре клеток или путем заражения морских свинок. Определение специфических антител проводят иммунофлюоресцентным методом.

*Лихорадка Эбола* протекает тяжело с высокой летальностью. По клиническим проявлениям сходна с геморрагической лихорадкой Марбурга. Экзантема полиморфная. Помимо геморрагических элементов появляются отдельные папулы, пятна, пузырьки. Иногда сыпь носит кореподобный характер. Часто появляется экзантема (на языке, твердом и мягком нёбе) в виде пузырьков на фоне гиперемии слизистых оболочек. На месте пузырьков в дальнейшем образуются эрозии.

*Геморрагическая лихорадка денге* наблюдается в эндемичных регионах в странах Южной и Юго-Восточной Азии, Океании, Африки, бассейна Карибского моря. Заболевание начинается остро, быстро повышается температура тела (до 39—40°C), появляются признаки общей интоксикации. Рано появляется геморрагическая сыпь (пете-

хии, пурпура), а также другие проявления геморрагического синдрома. Из других проявлений болезни отмечаются снижение артериального давления, коллапс, многократная рвота, значительное увеличение печени и селезенки, поражения ЦНС (энцефалит, менингит, психоз), отмечаются также полиневриты.

Летальность около 5%. При исследовании крови отмечаются лейкопения (до  $1,5-10^9/\text{л}$ ), тромбоцитопения. Наиболее информативными для дифференциальной диагностики данными являются: пребывание в эндемичном регионе (не менее 3 мес), раннее появление обильной геморрагической сыпи (петехии и пурпура), увеличение периферических лимфатических узлов, значительное увеличение печени, поражение ЦНС, лейкопения, тромбоцитопения. Для подтверждения диагноза используется выделение вируса или нарастание титра специфических антител в 4 раза и более (с помощью РСК, РТГА, реакции нейтрализации).

Желтая лихорадка — карантинная болезнь с эндемичными очагами в странах Южной Америки и Экваториальной Африки. Переносчиками являются комары. Инкубационный период 3—6 дней. Болезнь начинается внезапно, быстро с ознобом повышается температура тела ( $39-40^{\circ}\text{C}$ ), появляются сильные боли в спине, пояснице, конечностях. Характерны гиперемия и одутловатость лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив, с 3—4-го дня появляются желтуха, цианоз и петехиальная сыпь, а через 1—2 дня отмечается развернутый геморрагический синдром (носовые кровотечения, кровавая рвота, кровоподтеки в местах инъекций и др.).

Из других проявлений болезни отмечаются тошнота, рвота, жажда, тахикардия наблюдается в первые дни, затем она сменяется брадикардией ( $40-50$  в 1 мин при высокой лихорадке), артериальное давление снижено. Количество мочи уменьшается. Смерть наступает от острой почечной недостаточности или инфекционно-токсического шока. Летальность 15—44%. При дифференциальной диагностике учитываются следующие данные: пребывание в эндемичной местности не позже, чем за 6 сут до болезни, тяжелое течение, двухволновая лихорадка, одутловатость лица, цианоз, желтуха, геморрагическая сыпь. Лабораторные данные: повышение содержания билирубина, активности аминотрансфераз, нарастание остаточного азота, лейкопения. Для подтверждения диагноза используется выделение вируса из крови. Исследуют также парные сыворотки (с помощью РСК, РТГА, реакции нейтрализации), диагностическим признаком служит нарастание титра антител в 4 раза и более. При проведении серологических исследований нужно учитывать, что лица, направляемые в эндемичные по желтой лихорадке регионы, обычно вакцинируются против этой инфекции.

Пятнистая лихорадка Скалистых гор развивается после укусов инфицированного клеща, однако в отличие от других клещевых риккетсиозов первичного аффекта не образуется. На 2—4-й день появляется обильная макуло-папулезная сыпь (захватывает ладони и подошвы). На месте обширных кровоизлияний нередко происходит некротизация отдельных участков кожи.

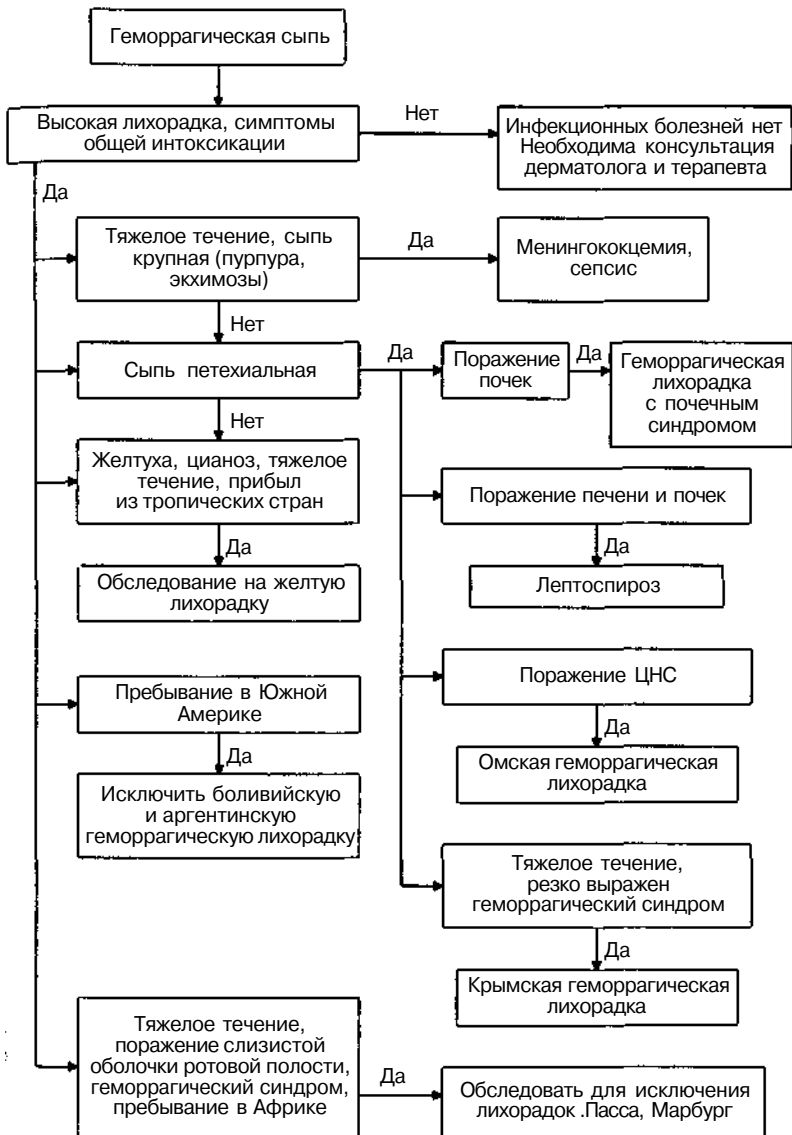
Риккетсиозный ангиоматоз развивается чаще у ВИЧ-инфицированных. Заболевание характеризуется кровоизлияниями в кожу и ангиомами, последние могут напоминать саркому Калоши.

Все рассмотренные выше болезни с геморрагической сыпью характеризовались преобладанием мелких кровоизлияний в кожу (петехии, иногда единичные элементы пурпуры). Более крупные геморрагические элементы сыпи диаметром от 3 мм до 2 см и более наблюдаются в основном при различных вариантах сепсиса (менингококцемия, стафилококковый, пневмококковый, стрептококковый сепсис и др.). Это проявление синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), нередко при этом развивается септический (инфекционно-токсический) шок и другие проявления сепсиса (вторичные гнойные очаги, неправильная или гектическая лихорадка).

Дифференцировать этиологию сепсиса по характеру экзантемы трудно. Могут быть использованы другие проявления сепсиса, например при менингококкемии очень часто отмечаются признаки гнойного менингита, при стафилококковом сепсисе — вторичные гнойные очаги, гематогенное поражение легких, множественные пустулы. Окончательно диагноз подтверждается выделением возбудителя.

Из числа неинфекционных болезней, протекающих с геморрагической экзантемой, при дифференциальной диагностике приходится иметь в виду следующие болезни: геморрагические васкулиты (простая пурпура, некротическая пурпура, ревматическая пурпура, абдоминальная форма геморрагического васкулита, тромбоцитопении, авитаминозы С и Р), диабет, анемию, лейкозы и др.

Все эти геморрагические высыпания протекают без выраженной лихорадки и симптомов общей интоксикации. Это позволяет всю группу неинфекционных болезней дифференцировать от рассмотренных выше инфекционных заболеваний. Дифференцирование геморрагической экзантемы внутри группы геморрагических васкулитов, тромбоцитопении, гематологических заболеваний проводится с привлечением других специалистов (терапевтов, дерматологов). После исключения инфекционного заболевания и уточнения диагноза больные передаются соответствующим специалистам. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней, протекающих с геморрагической сыпью, представлена на схеме 9.



С х е м а 9. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного геморрагической сыпи

## ЭКЗАНТЕМЫ В ВИДЕ ЭРОЗИЙ И ЯЗВ

Эрозии являются последующей стадией превращения пузырьков (пустул), и дифференциальная диагностика их рассмотрена уже в разделе, посвященном дифференцированию пузырьковой экзантемы.

Язвы — это глубокие дефекты кожи, как правило, в области ворот инфекции. Наблюдаются они при инфекционных, а также и при других заболеваниях.

<b>Инфекционные</b>	<b>Другие болезни</b>
Австралийский клещевой риккетсиоз Бластомикоз Гилкреста Болезнь Лайма Болезнь кошачьей царапины Клещевой сыпной тиф Северной Азии Кожно-бубонная форма чумы Кожно-бубонная форма туляремии Кожная форма сибирской язвы Кожный лейшманиоз зоонозный Кожный лейшманиоз антропонозный Мадурская стопа (нокардиоз) Марсельская лихорадка Некробациллез Онхоцеркоз Пастереллез Содоку (болезнь укуса крысы) Цуцугамуши	Карбункул Травматические язвы (механическое, термическое, лучевое, химическое повреждение кожи) Трофические язвы (венозная недостаточность, атеросклероз) Туберкулез кожи Сифилитическая гумма

Задача инфекциониста прежде всего состоит в том, чтобы дифференцировать эти 2 группы болезней, а затем проводить более детальную дифференциальную диагностику в группе инфекционных заболеваний. Все прочие язвенные поражения кожи характеризуются длительным хроническим течением и протекают без лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации. Инфекционные же характеризуются высокой лихорадкой, признаками общей интоксикации, циклическим течением с относительно быстрым рубцеванием язв. Однако существуют исключения из этого правила, в частности карбункул протекает относительно остро, может обусловить повышение температуры тела и симптомы общей интоксикации, а в группе инфекционных болезней оба варианта кожного лейшманиоза протекают без лихорадки и признаков интоксикации, в то время как язвен-



ный элемент может сохраняться в течение нескольких месяцев. В связи с этим при дифференцировании двух групп болезней нужно учитывать отмеченные исключения.

**Болезнь кошачьей царапины** (доброкачественный лимфоретикулез небактериальный, регионарный лимфаденит) встречается довольно часто. Для диагностики большое значение имеет факт укуса или царапины, нанесенных кошкой за 1—2 недели до начала болезни. На месте уже зажившей царапины (укуса) появляется гнойничок, после которого формируется небольшая язва (5—10 мм). Увеличивается регионарный лимфатический узел, повышается температура тела, увеличиваются печень и селезенка. Язва сохраняется 2—3 недели, увеличенный лимфатический узел — значительно дольше. В некоторых случаях узел нагнаивается, образуется свищ, из которого выделяется густой гной. Для подтверждения диагноза можно использовать РСК с орнитозным антигеном, хотя у ряда больных эта реакция на всем протяжении болезни может оставаться отрицательной. В основном диагностика базируется на эпидемиологических данных и клинической симптоматике.

**Клещевые риккетсиозы** часто протекают с образованием первичного аффекта в месте укуса клеща. Это небольшая язва, нередко покрытая коричневатой или черной коркой. Вокруг язвы (размеры ее чаще 5—10 мм) имеется зона гиперемии и воспалительной инфильтрации кожи диаметром до 1,5—2 см. Следует отметить, что подобные язвы на месте укуса клеща формируются и при клещевом энцефалите. По виду язвы ничем не отличаются друг от друга, дифференциальная диагностика осуществляется на основании других клинических проявлений риккетсиозов или по проявлениям энцефалита. Клещевые риккетсиозы различаются по месту возникновения: марсельская лихорадка возможна в районах Средиземного, Черного и Каспийского морей, везикулезный риккетсиоз — в городах на юге Украины, клещевой сыпной тиф Северной Азии — в некоторых областях Сибири. Различаются они и по характеру экзантемы. Существуют и специфические лабораторные методы для подтверждения диагноза.

**Язвенно-бубонная (кожно-бубонная) форма чумы** может возникнуть при пребывании в природном очаге чумы (имеются они и на территории СНГ). Для болезни характерны высокая лихорадка, симптомы резко выраженной общей интоксикации. В месте внедрения микробов-возбудителей быстро развивается медленно заживающая трофическая язва кожи. Помимо язвы отмечается значительное поражение регионарного к ней лимфатического узла (бубон). Уже на 1—2-й день болезни на месте будущего бубона появляется выраженная локальная болезненность при пальпации, при движении конеч-

ностью. В последующие дни лимфатический узел значительно увеличивается (до 4—5 см в диаметре), отмечаются явления периаденита, что обуславливает нечеткие границы бубона, гиперемию, воспалительную инфильтрацию кожи, окружающей подкожной клетчатки, спаянность лимфатических узлов между собой и с кожей. Уже к концу 1-й недели может наступить нагноение бубона. Тяжесть течения и динамика развития бубона и определяют возможность дифференцирования этой формы чумы, так как сама язва не имеет существенных отличий от язв при других заболеваниях. При подозрении на чуму обязательно проводят специфические лабораторные исследования для подтверждения этого диагноза.

**Кожно-бубонная форма туляремии** развивается при контактном или трансмиссивном механизме инфицирования. Это обуславливает локализацию язвы на открытых участках кожи (лицо, шея, руки). Язва при туляремии обычно небольших размеров (5—15 мм) с умеренно выраженными воспалительными изменениями по краям. Температура тела повышена (38—39°C), однако общее состояние может оставаться относительно удовлетворительным. В области бубона болезненность выражена значительно меньше, чем при чуме. Явлений периаденита нет, поэтому контуры увеличенного лимфатического узла четкие, обычно в процесс захвачен один узел, нет спаек с кожей и с соседними лимфатическими узлами. Бубон развивается медленно, нагноение отмечается не во всех случаях, если это происходит, то обычно в конце 3-й недели от начала болезни. Обратное развитие бубона (рассасывание, склерозирование) идет медленно, на фоне нормальной температуры тела. При подозрении на туляремию самым доступным и простым методом является аллергическая проба с тулярином. В первые дни она может быть отрицательной, со 2-й недели болезни становится положительной. Следует учитывать, что положительная проба с тулярином без динамики может отмечаться у лиц, привитых ранее против туляремии. Используется также реакция агглютинации со специфическим антигеном. Более доказательным является нарастание титра антител в ходе болезни.

**Кожная форма сибирской язвы** имеет характерные клинические особенности, которые позволяют ее надежно дифференцировать от других болезней, протекающих с образованием язв. Локализуется язва в области ворот инфекции, чаще это руки, шея, лицо, реже туловище и ноги. Вначале при относительно хорошем самочувствии больного появляется красное пятно, которое быстро превращается в папулу, затем везикулу, пустулу и язву. От момента появления пятна до развития пустулы проходит всего несколько часов. Отмечается сильный зуд в области поражения кожи. Обычно пустула разрушается при расчесах, и образуется язва, которая затем покрывается темной коркой.

Очень характерно снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы. К концу 1-х и на 2-е сутки состояние больного ухудшается, температура тела повышается до 39—40°C. Лихорадка держится 5—7 дней. Отторжение струпа происходит через 2—3 недели. Остается рубец. Дифференциальная диагностика кожной формы сибирской язвы основывается на следующих данных: эпидемиологические предпосылки (контакт с шерстью, шкурами, кожами, щетиной), локализация на лице, руках, наличие темного струпа, отсутствие болевой чувствительности, периферический рост за счет образования дочерних пустул. Подтверждением диагноза является обнаружение возбудителя в материале, взятом с язвы.

**Кожный лейшманиоз зоонозного (сельского) типа** встречается в некоторых районах Туркмении и Узбекистана, а также в ряде стран Африки и Азии. Называют этот вариант иногда остро некротизирующимся, что отражает быструю динамику развития язвы. Инкубационный период около 3 недель. На месте язвы вначале возникает бугорок (2—4 мм), который быстро растет, и через несколько дней диаметр его становится равным 10—15 мм. В центре бугорка происходит некроз, образуется язва 2—4 мм в диаметре с обрывистыми краями. Вокруг язвы заметны инфильтрат и отек кожи. Язва обычно единичная, локализуется чаще на открытых участках кожи. Размеры язвы увеличиваются за счет некроза по краям и достигают 5 см в диаметре и более. Дно язвы покрыто некротическими массами и обильным серозно-гнойным отделяемым, к 3-му месяцу дно язвы очищается, разрастаются грануляции, напоминающие папиллому. После отторжения избытка грануляций остается характерная шероховатая поверхность с островками эпителизации. Процесс заканчивается через 5 мес. На месте язвы остаются рубцы.

**Кожный лейшманиоз антропонозного (городского) типа** или поздно изъязвляющаяся форма (ашхабадская язва) в странах СНГ в последние годы не встречается и лишь может быть завезена из Африки и Азии. Характеризуется длительным периодом инкубации (3—8 мес и более) и медленным развитием. При хорошем самочувствии больного и нормальной температуре тела на коже, в месте укуса москита, появляется бугорок (2—3 мм в диаметре), который затем очень медленно растет. Через 3—6 мес он покрывается корочкой, при удалении которой видна небольшая язва округлой формы с гладким или морщинистым дном, покрытым гнойным налетом. Вокруг язвы наблюдается инфильтрат, за счет распада которого размеры язвы постепенно увеличиваются. Края язвы подрытые, отделяемое незначительное. Рубцевание язвы заканчивается только через год («годовик» — одно из названий язвы), а иногда через 1,5—2 года. Язвы единичные, располагаются на открытых участках кожи.

Для диагностики кожного лейшманиоза имеют значение эпидемиологические данные (пребывание в эндемичных районах в соответствующий сезон с учетом продолжительности инкубационного периода), локализация язв, медленный рост, характерный вид язвы. Подтвердить диагноз можно обнаружением лейшманий в материале, взятом из области краев язв. Это делается прямой микроскопией окрашенных мазков и особых трудностей не представляет.

**Болезнь укуса крысы (содоку)** характеризуется появлением первичного аффекта в виде небольшой язвы в области ворот инфекции (место укуса крысы), отмечается также регионарный лимфаденит. Болезнь начинается остро, повышается температура тела (39—40°С), появляются симптомы общей интоксикации. Могут быть повторные волны лихорадки.

Дифференциальная диагностика обычно не представляет трудностей, особое значение имеют факт укуса крысы, локализация язвы в области ворот инфекции и регионарный лимфаденит. Диагноз может быть подтвержден бактериологически.

При других инфекционных болезнях язвы могут образоваться в результате распада кожных узлов при различных микозах (актиномикоз, кокцидиоидомикоз и др.), (см. раздел о дифференциальной диагностике эритемы в виде узлов).

При ряде болезней, возникающих после укуса клещами, язва развивается на месте ворот инфекции (первичный аффект). После укуса неинфицированного клеща первичный аффект не развивается. В эту группу входят *болезнь Лайма* (см. раздел «Эритемы») и *клещевые риккетсиозы*.

**Австралийский клещевой риккетсиоз** наблюдается только в Австралии, протекает относительно легко. Помимо первичного аффекта характеризуется регионарным лимфаденитом и обильной полиморфной экзантемой (розеолы, пятна, папулы) по всему телу, включая ладони и подошвы.

**Клещевой тиф Северной Азии** довольно широко распространен во многих областях Сибири (Новосибирская, Иркутская, Читинская), в Красноярском, Хабаровском и Приморском краях. Начинается остро, с ознобом, температура тела повышается до 39—40°С. Язва на месте укуса клеща может достигать 3 см в диаметре. Сыпь полиморфная (розеолы, папулы, пятна), появляется на 3—5-й день болезни. Течение доброкачественное.

**Марсельская лихорадка** встречается в странах Средиземноморского, Черноморского и Каспийского бассейнов. Первичный аффект наблюдается почти у всех больных и появляется до начала клинических проявлений болезни. Характерны озноб, высокая лихорадка, выраженные миалгия и артралгия. Сыпь обильная полиморфная

(розеолы, пятна, папулы, везикулы), появляется на 4—5-й день. Лицо гиперемировано, сосуды склер инъецированы.

Цуцугамуши встречается в Японии и в Приморском крае. Характеризуется довольно тяжелым течением (температура 40—41°C).

Помимо первичного аффекта отмечается гиперемия лица, полиморфная сыпь и генерализованная лимфаденопатия.

Мадурская стопа является своеобразной формой микозов (нокардиоз и актиномикоз). На коже стопы образуются узлы, затем они изъязвляются, стопа становится отечной, помимо язв формируются свищи. Вся стопа превращается в деформированную пигментированную массу, покрытую язвами, пронизанную свищами, в отделяемом из которых можно обнаружить друзы грибов.

Бластомикоз Гилкриста. Узольных с данной патологией на коже последовательно образуется узелок, затем папула, везикула и наконец язва (диаметром 2—3 см). На поверхности язвы наблюдаются папилломатозные разрастания с мелкими пустулами и корочками. Почти у всех больных отмечаются поражения легких, которые по своей симптоматике выступают в клинической картине на первый план.

Язвы иногда образуются на месте узлов, развивающихся при *онхоцеркозе*. Сведения о *некробациллезе* и *пастереллезе* приведены в разделе «Эритемы».

При проведении дифференциальной диагностики приходится иметь в виду и некоторые неинфекционные болезни, протекающие с образованием язв. Из этих болезней необходимо дифференцировать язвы, возникшие на месте сифилитических гумм. При этом заболевании вначале в подкожной клетчатке образуется шаровидный узел диаметром 3—4 см, плотновато-эластической консистенции, безболезненный, приподнимающийся над уровнем кожи. Над гуммой кожа вначале не изменена, затем становится розовой, багровой, наконец гумма вскрывается, образуя округлую язву. Рубцевание язвы начинается с периферии. Гуммы и язвы при сифилисе обычно единичные. Для подтверждения диагноза проводятся специфические лабораторные исследования (реакция Вассермана и др.).

Туберкулезные язвы имеют истонченные подрытые края, нависающие над дном язвы, под краями располагаются фистулезные ходы, дно язвы покрыто кровоточащими грануляциями; имеются, как правило, и другие проявления туберкулеза.

Колликативный туберкулез кожи (скрофулодерма) характеризуется локализацией в области подчелюстных и шейных лимфатических узлов. Вначале пораженные узлы прощупываются в виде плотных, безболезненных шаровидных образований в подкожной клетчатке диаметром 1—3 см. Узлов может быть несколько, реже один. Затем узлы спаиваются с кожей, которая приобретает над ними синюшно-

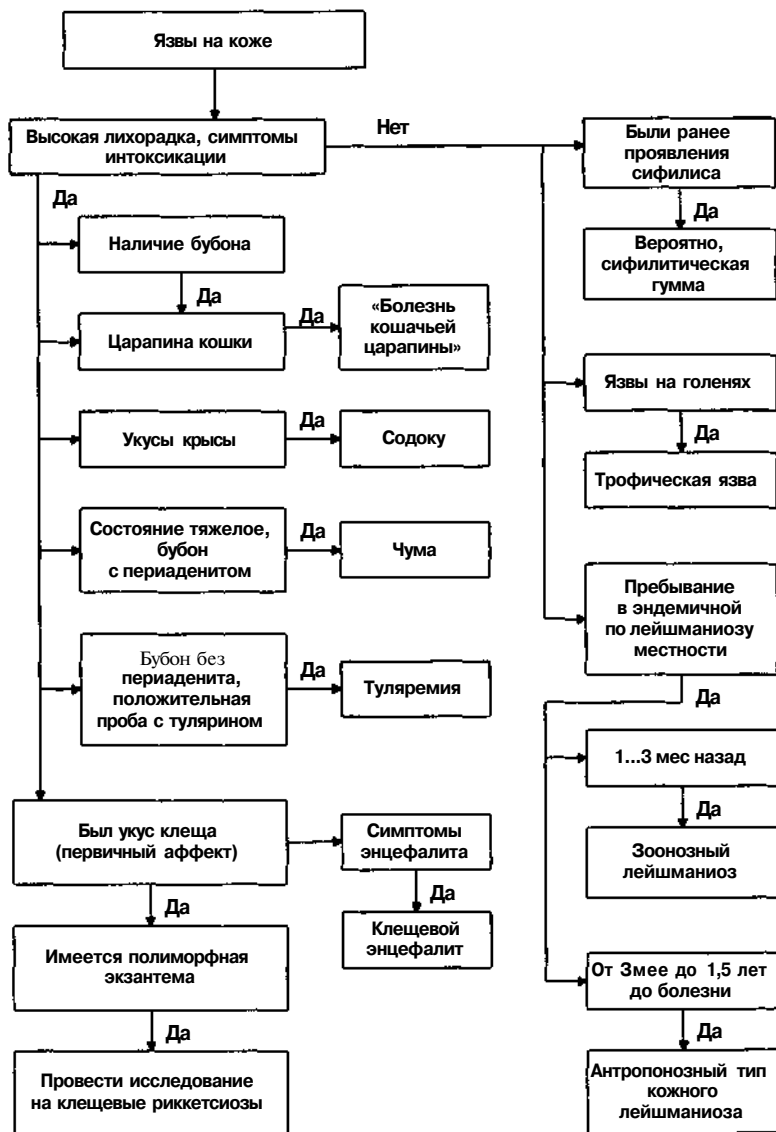


Схема 10. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного язвенной экзантемы

багровый цвет, истончается, и, наконец, образуется язва с мягкими подрытыми краями. На дне язвы заметны грануляции желтоватого цвета. Рубцевание происходит медленно. Эта патология наблюдается при наличии туберкулезного процесса в других органах.

Раковые язвы неправильной формы, с изрытым бугристым дном, твердыми вывороченными краями, болезненны. Характерны метастазы в регионарные лимфатические узлы, чего не бывает при туберкулезе и сифилисе.

**Трофические язвы** располагаются обычно на голенях, в области варикозно-расширенных вен, протекают без выраженной динамики и без явных проявлений инфекционного процесса (лихорадки, симптомов общей интоксикации).

Таким образом, из вторичных морфологических элементов дифференциально-диагностическое значение имеют лишь язвы. Другие вторичные изменения могут использоваться только в отдельных случаях. Например, гиперпигментация (пигментация) наблюдается после пятнистых элементов сыпи при кори, но отсутствует при краснухе. Некоторое значение имеет шелушение кожи после исчезновения сыпи (скарлатина, псевдотуберкулез и др.). Наличие рубцов может быть использовано для ретроспективной диагностики перенесенных ранее болезней, сопровождающихся язвенными поражениями (кожный лейшманиоз, сибирская язва и др.).

Порядок проведения дифференциальной диагностики болезней, протекающих с язвами, изложен на схеме 10.

## Глава 4

# ЭНАНТЕМЫ

Энантемы реже встречаются при инфекционных болезнях по сравнению с экзантемами и, следовательно, имеют относительно меньшее дифференциально-диагностическое значение. Однако при ряде болезней изменения слизистых оболочек весьма информативны при распознавании их в начальном периоде (пятна Вельского — Филатова — Коплика при кори, симптом Мурсу при эпидемическом паротите и др.). При проведении дифференциальной диагностики наибольшее практическое значение имеют поражения слизистых оболочек ротовой полости и глаз. Изменения респираторного тракта рассматриваются при дифференциальной диагностике синдрома острого воспаления слизистых оболочек дыхательных путей.

**Пятна Вельского — Филатова — Коплика** появляются только при кори, причем раньше экзантемы, в связи с этим имеют огромное значение для ранней дифференциальной диагностики болезни. Пятна локализуются на слизистой оболочке щек и нижней губы, представляют собой мелкие белесоватые, слегка возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки образования, окруженные узкой красноватой каемкой. Они прочно сидят на слизистой оболочке. По внешнему виду напоминают манную крупу или отруби. С появлением коревой экзантемы пятна бесследно исчезают.

**Симптом Мурсу** — воспаление слизистой оболочки полости рта в области выводного протока околоушной слюнной железы. Участок воспаления представляет собой красное пятно диаметром 5—6 мм, возвышающееся над уровнем слизистой оболочки. В центре его заметен выводной проток слюнной железы. Наблюдается у больных эпидемическим паротитом в начальный период болезни, может сохраняться в течение 5—7 дней. Значительно реже бывает при других (бактериальных) воспалительных заболеваниях околоушной слюнной железы. Имеет большое значение для ранней дифференциальной диагностики эпидемического паротита. Сочетается с другими клиническими проявлениями эпидемического паротита.



**Герпангина** сопровождается своеобразными изменениями слизистой оболочки ротовой полости. Вызывается она энтеровирусами Коксаки А. Начинается остро с повышения температуры тела до 39—40°C, лихорадка длится 2—5 дней. Боли в горле отсутствуют или выражены слабо. Наиболее характерными являются изменения зева. На фоне умеренной гиперемии слизистой оболочки зева появляются единичные (от 1 до 20) четко отграниченные папулы (диаметр около 2 мм), которые быстро превращаются в везикулы (диаметр до 5 мм), наполненные прозрачным содержимым. Пузырьки быстро вскрываются, и на их месте остаются поверхностные эрозии (5—7 мм в диаметре). Локализуются они в основном на передних дужках, реже на нёбе, языке. К 4—7-му дню эрозии заживают без каких-либо остаточных изменений. Клиническая симптоматика герпангины очень характерна, эта болезнь была описана еще до открытия энтеровирусов.

**Энтеровирусное поражение кожи** кистей, стоп, сочетающееся с изменениями слизистой оболочки полости рта, описано как своеобразная болезнь Hand — Fuss — Mund Krankheit, или, сокращенно, HFMK. При этой форме энтеровирусной инфекции на фоне умеренной интоксикации и небольшого повышения температуры тела у больных на пальцах кистей и стоп появляется экзантема в виде небольших везикул диаметром 1—3 мм, слегка выступающих над уровнем кожи и окруженных венчиком гиперемии. Одновременно на языке и слизистой оболочке щек обнаруживаются единичные афтозные элементы. Через несколько дней экзантема и энантема бесследно исчезают.

**Энантема Розенберга** наблюдается при сыпном тифе и редко при болезни Брилла. На слизистой оболочке язычка и мягкого нёба на 3-й день болезни появляются немногочисленные петехии в виде пурпурно-фиолетовых точек до 1 мм в диаметре. Образуются они раньше экзантемы и поэтому имеют большое значение для дифференциальной диагностики сыпного тифа в начальном периоде. Помимо сыпного тифа подобная энантема описана С.В. Висковским при лихорадке папатачи. Кровоизлияния в слизистую оболочку полости рта отмечаются и при геморрагическом синдроме, который может развиваться при многих инфекционных болезнях. Но при геморрагическом синдроме кровоизлияния не имеют столь определенной локализации, они выявляются почти на всех участках слизистой оболочки полости рта, наряду с петехиальными элементами, отмечаются и более крупные кровоизлияния.

**Герпетическая инфекция** может не только проявляться в виде экзантемы, но и обуславливать энантему и развитие острого герпетического стоматита. Слизистая оболочка полости рта, особенно десневого края, отечна, гиперемирована, на фоне гиперемии появляются

мелкие сгруппированные небольшие афты. При более тяжелых формах болезни развивается лихорадка (38—39°С), нарушается общее самочувствие. Лихорадка может предшествовать поражению слизистых оболочек. В первые дни на фоне лихорадки появляются лишь гиперемия и отечность слизистой оболочки полости рта, и только на 4—5-й день болезни появляются типичные герпетические афты и высыпания на коже. Как правило, отмечается герпетическая экзантема, а иногда и признаки другого заболевания, на которое наложилась герпетическая инфекция.

**Опоясывающий лишай** при локализации по ходу ветвей тройничного нерва поражает не только кожу лица, но и слизистую оболочку полости рта, где появляются везикулезные элементы по ходу пораженных чувствительных нервов. На фоне отграниченной гиперемии и отека участка слизистой оболочки появляются множественные пузырьки диаметром 1—2 мм, расположенные обычно в виде цепочки или гирлянды. Пузырьки вскоре вскрываются, на месте их возникают эрозии, покрытые небольшим количеством фибринозного налета. Эрозии очень болезненны и никогда не сливаются. Характерно одностороннее поражение. Дифференциальный диагноз этой формы опоясывающего лишая не вызывает больших трудностей и основывается на следующих данных: выраженный болевой синдром, лихорадка и симптомы общей интоксикации, одностороннее поражение, характер элементов энантемы, реакция регионарных лимфатических узлов.

**Ящур** — вирусное зоонозное заболевание, характеризующееся поражением слизистых оболочек. Заражение наступает от употребления сырых молочных продуктов и при непосредственном контакте с больными животными, главным образом с крупным рогатым скотом. Человек для окружающих не опасен. Инкубационный период 2—12 дней. Болезнь начинается остро с повышения температуры тела (до 39—40°С) и признаков общей интоксикации. Вскоре появляются боли и чувство жжения во рту, повышенное слюноотделение. Могут быть конъюнктивит (светобоязнь, ощущение инородного тела в глазах) и болезненность при мочеиспускании за счет развития уретрита. На слизистой оболочке полости рта появляется большое число мелких пузырьков, заполненных мутной желтоватой жидкостью. Слизистая оболочка полости рта резко гиперемирована, отечна. Через сутки на месте пузырьков образуются мелкие эрозии. Речь и глотание затруднены. Афты располагаются на языке, деснах, нёбе, губах. Иногда поражаются также слизистые оболочки носа, влагалища, конъюнктивы. У некоторых больных появляется и экзантема в виде высыпания на кистях и стопах (чаще в межпальцевых складках, около ногтей). Лихорадка длится 5—6 дней, репарация слизистой оболочки

чаще происходит через 10—15 дней от начала высыпания. Иногда бывают повторные высыпания, и тогда болезнь может растянуться на несколько месяцев. Диагноз ящура в типичных случаях трудностей не представляет. Учитываются эпидемиологические предпосылки и характерные проявления болезни (своеобразное поражение слизистых оболочек, а иногда и кожи). Могут быть использованы методы специфической лабораторной диагностики.

Ветряная оспа характеризуется не только везикулезной экзантемой, но и поражением слизистых оболочек. Одновременно с появлением типичной экзантемы на коже появляются пузырьки и на слизистой оболочке языка, твердого нёба, щек. На месте вскрывшихся пузырьков в полости рта образуются эрозии слизистых оболочек, которые в период выздоровления заживают без следа. Могут быть высыпания на слизистых оболочках половых органов. С учетом типичной экзантемы диагноз энантемы при ветряной оспе трудностей не представляет. Наличие поражения слизистых оболочек имеет значение при проведении дифференциальной диагностики других везикулезных экзантем. Например, после укуса насекомых иногда появляется везикулезная сыпь, напоминающая экзантему при ветряной оспе, но при последней имеется типичная энантема, а при реакции на укусы подобных изменений слизистой оболочки полости рта не отмечается. В необходимых случаях для подтверждения диагноза ветряной оспы могут использоваться и специфические лабораторные методы исследования, но, как правило, необходимость в этом не возникает.

Натуральная оспа — карантинная болезнь, которая в настоящее время полностью ликвидирована, о чем было объявлено в 1980 г. на сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения. Она протекала со значительными изменениями слизистых оболочек. Сходная с ней по проявлениям оспа обезьян, возможная в некоторых тропических странах, протекает с поражением слизистой оболочки ротовой полости. В начале на слизистой оболочке образуются везикулы, которые быстро вскрываются и превращаются в эрозии, обуславливающие резкую боль при глотании. На коже появляется характерная для оспы экзантема. Для подтверждения диагноза обязательно проводятся специфические вирусологические и серологические исследования.

Геморрагическая лихорадка Ласса (см. раздел «Геморрагическая экзантема») протекает с резко выраженными некротическими изменениями слизистой оболочки полости рта. Уже на 3-й день болезни на слизистой оболочке мягкого нёба, а также на дужках и миндалинах появляются очаги некроза и язвы, имеющие желтовато-серую окраску и окруженные зоной яркой гиперемии. В последующие дни число этих элементов увеличивается, они сливаются, образуя сплошную некротическую поверхность, налеты на них иногда бывают фиб-

ринозными и могут напоминать дифтерийные пленки. Задняя стенка глотки изменена меньше. Для дифференциальной диагностики имеют значение прежде всего эпидемиологические данные (пребывание в некоторых странах Африки не позже чем за 17 дней до болезни), тяжелое течение болезни, диарея, отек лица, лимфаденопатия, геморрагическая сыпь и некротические изменения в полости рта. Для подтверждения диагноза необходимы специфические методы исследования.

**Геморрагическая лихорадка Марбург** (см. раздел «Геморрагическая экзантема»). В отличие от лихорадки Ласса на слизистой оболочке полости рта возникают лишь единичные везикулы, после вскрытия которых остаются небольшие эрозии. Элементы сыпи не сливаются. Обширные некротические участки не образуются. При дифференциальной диагностике учитываются эпидемиологические предпосылки (пребывание в странах Африки, работа с тканями от зеленой марышки), тяжелое течение болезни, высокая лихорадка, геморрагический синдром, диарея, обезвоживание", экзантема, поражение центральной нервной системы и описанные выше изменения слизистой оболочки полости рта. Для подтверждения диагноза обязательно необходимо лабораторное подтверждение специфическими методами исследования.

**Коклюш** протекает без выраженной лихорадки и симптомов интоксикации. При судорожном кашле в результате постоянного травмирования может образоваться очень характерная язвочка на слизистой оболочке уздечки языка. Она имеет значение для дифференциальной диагностики. Язвенно-некротический стоматит Венсана имеет непосредственную этиологическую связь с ангиной Симановского — Плаута — Венсана. Он обусловлен веретенообразной палочкой и спирохетой Венсана. При инфицировании этими бактериями у одних больных развивается ангина (см. дифференциальную диагностику тонзиллитов), у других — язвенно-некротический стоматит. Элементы энантемы локализуются обычно на десневом крае, щеках, твердом и мягком нёбе. Отмечается небольшое повышение температуры тела, но другие симптомы интоксикации выражены слабо или отсутствуют. На этом фоне появляются повышенное слюноотечение, кровоточивость десен, гнилостный запах изо рта. Некротические изменения на пораженных участках слизистой оболочки покрыты серовато-желтым легко снимающимся налетом, при микроскопии которого можно обнаружить возбудителей болезни (окраска гематоксилином и эозином), это и будет подтверждением диагноза.

Из других инфекционных болезней поражения слизистых оболочек постоянно отмечаются при полиморфной экссудативной эритеме и особенно при синдроме Стивенса — Джонсона.

**Болезнь Бехчета** характеризуется обширным рецидивирующим афтозным стоматитом, протекающим на фоне лихорадки и симптомов интоксикации. Стоматит сочетается с поражением глаз (конъюнктивит, ирит, гипопион и др.) и эрозиями в области заднего прохода и половых органов.

При хронической форме бартонеллеза (перувианская бородавка) помимо поражения кожи отмечается и энантема. На слизистой оболочке зева и ротоглотки появляются папулы диаметром 5—10 мм, на месте которых в дальнейшем образуются афтозные элементы.

**Бластомикоз южноамериканский** (паракокцидиомикоз) характеризуется тяжелым язвенным поражением слизистой оболочки рта и носа. Появляются язвы с гранулематозным дном, медленно увеличивающиеся в размерах и способные привести к разрушению тканей языка, голосовых связок, выпадению зубов.

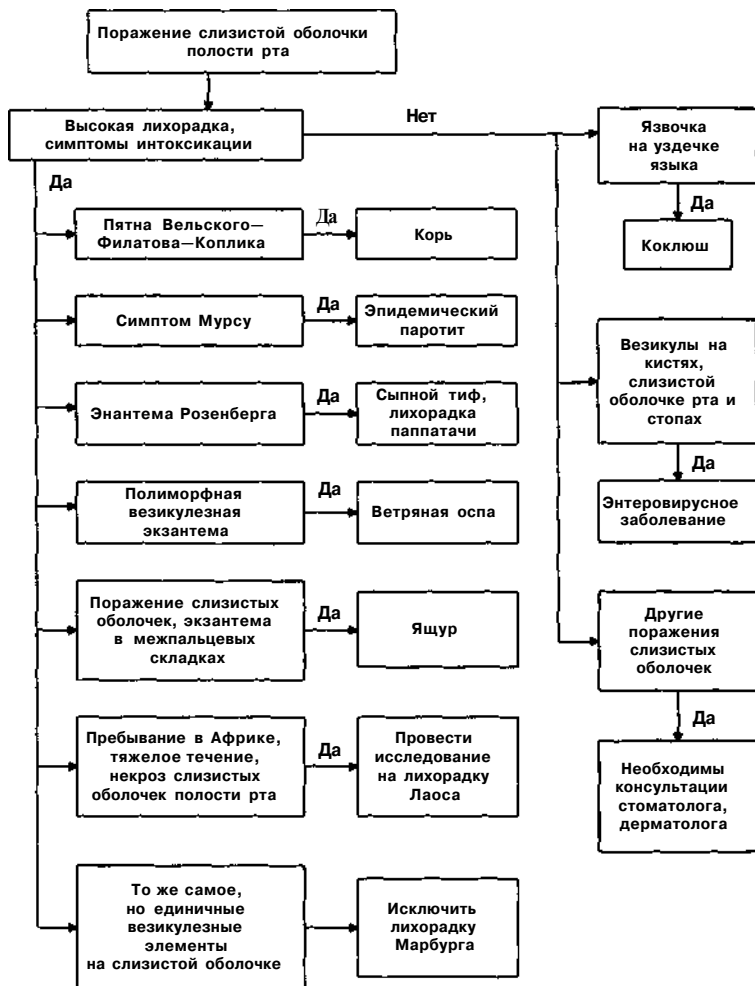
**Болезнь Кьясанурского леса** (Кьясанурская лесная болезнь Индии) начинается внезапно и протекает довольно тяжело. На слизистой оболочке мягкого нёба появляются папулы, которые затем превращаются в везикулы и афты (к 3—4 дню болезни). В это же время отмечаются и выраженные геморрагические проявления (кровотечения из носа, десен, желудочные кровотечения и др.).

При **геморрагической лихорадке Крым — Конго** энантема представляет собой кровоизлияния в слизистую оболочку полости рта. Энантема появляется обычно на 2—4-й день болезни. Одновременно появляются и геморрагические элементы сыпи на коже.

При проведении дифференциальной диагностики инфекционных болезней, протекающих с энантемами, нужно учитывать, что поражения слизистой оболочки полости рта могут возникать при очень многих заболеваниях [Боровский Е.В., Данилевский Н.Ф., 1981], в частности при травматических повреждениях, термических и химических ожогах, туберкулезе, сифилисе, лейкозах, микозах и др. Из этой большой группы болезней, протекающих с поражением слизистых оболочек, необходимо выделить группу инфекционных болезней, а затем проводить более детальную дифференциальную диагностику внутри этой группы. Для дифференцирования неинфекционных болезней потребуется консультация других специалистов.

Почти все перечисленные выше инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением слизистых оболочек, протекают в виде острого инфекционного заболевания с высокой лихорадкой и выраженными симптомами общей интоксикации. Некоторые из этих болезней (тропические геморрагические лихорадки) протекают крайне тяжело. Неинфекционные болезни характеризуются длительным, иногда рецидивирующим течением без выраженного токсикоза. Некоторые поражения (травматические, термические, химические) проходят

относительно быстро, но также протекают без лихорадки и других проявлений инфекционного процесса. Лишь при некоторых инфекционных болезнях отсутствуют лихорадка и токсикоз (коклюш, легкие формы ветряной оспы). Порядок проведения дифференциальной диагностики представлен в диагностическом алгоритме (схема 11).



С х е м а 11. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного поражения слизистой оболочки полости рта

## Глава 5

# ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ

При ряде инфекционных болезней отмечаются изменения глаз, что можно использовать при проведении дифференциальной диагностики. Для этой цели прежде всего необходим тщательный осмотр состояния конъюнктив, склер, роговицы. Мы не касаемся здесь изменений глаз при параличах глазодвигательных нервов (ботулизм, дифтерия), а также поражений глубоких отделов глаза, для осмотра которых необходима компетенция офтальмолога.

Изменения окраски склер происходят при повышении содержания билирубина в крови (более 40 мкмоль/л), за счет инъекции сосудов конъюнктивы склер и кровоизлияний в склеру. На белом фоне небольшая желтуха заметна значительно лучше, чем на коже или на слизистых оболочках полости рта. Это важно при дифференциальной диагностике желтух.

Инъекция сосудов конъюнктивы склер обуславливает красную окраску глаз. Она сопровождается, как правило, гиперемией лица и шеи. Имеется довольно большая группа инфекционных болезней, при которых имеются инъекция сосудов склер и гиперемия кожи лица и шеи («симптом капюшона»). Это лептоспироз, сыпной тиф и некоторые риккетсиозы, иерсиниоз, псевдотуберкулез, лихорадка денге, грипп, почти все геморрагические лихорадки. Следовательно, этот симптом позволяет лишь выделить группу болезней из общей массы различных инфекций, а внутри этой группы проводить дифференцирование по другим проявлениям.

При некоторых инфекционных болезнях развиваются конъюнктивиты (аденовирусные, энтеровирусные, глазо-бубонные формы туляремии, дифтерия глаз). Клиника их довольно своеобразна, и они имеют большое диагностическое значение.

Аденовирусный катаральный конъюнктивит является составным компонентом клинической формы аденовирусного заболевания, которая получила название фарингоконъюнктивальной лихорадки. Она проявляется в повышении температуры тела, симптомах общей интоксикации, фолликулярном конъюнктивите (может быть и катараль-

ный) и лимфаденопатии. Конъюнктивит вначале обычно односторонний, затем, через 2—3 дня, присоединяется воспаление конъюнктивы и второго глаза, причем выражено оно обычно слабее, чем глаза, пораженного первым. Лимфаденопатия характеризуется преимущественным увеличением шейных лимфатических узлов. Клиника этой формы достаточно своеобразна, описание ее бышо сделано до открытия группы аденовирусов.

**Пленчатый конъюнктивит** также аденовирусной природы. Протекает он с высокой лихорадкой (39—40°C), которая длится от 3 до 10 дней, а также выраженными симптомами общей интоксикации. Конъюнктивит глаз резко изменен, гиперемирован, отечен, на этом фоне затем появляются геморрагии и, наконец, фибринозная пленка. К этому времени развивается блефароспазм, глаз не открывается, воспаление конъюнктивы достигает максимальной выраженности. Поражение начинается с одной стороны, второй глаз воспаляется спустя несколько дней, воспаление в нем выражено меньше, чем в конъюнктиве глаза, который первым был вовлечен в патологический процесс. Фибринозные пленки держатся в течение 10—12 дней. Выздоровление полное без последствий.

**Аденовирусный кератоконъюнктивит** вызывается аденовирусом типа 8. Помимо поражения конъюнктивы, в процесс вовлекается и роговица. Начинается заболевание с одностороннего катарального или фолликулярного конъюнктивита. На этом фоне по краю роговицы появляются мелкие белесоватые очажки, которые затем увеличиваются. Течение длительное, полное рассасывание инфильтратов роговицы происходит через 1,5—2 мес. Стойкого помутнения роговицы аденовирусные кератоконъюнктивиты после себя не оставляют. В отличие от герпетического кератита процесс не рецидивирует.

**Эпидемический геморрагический конъюнктивит** обусловлен энтеровирусом-70. Заболевание начинается остро. Сначала поражается один глаз, а спустя 8—24 ч воспаление захватывает и другой глаз. Больные жалуются на светобоязнь, слезотечение, ощущение инородного тела. Общее состояние больного остается удовлетворительным. Конъюнктивит отечен, гиперемирован, веки также отечны. Выявляются кровоизлияния в конъюнктиву, чаще верхнего века, отделяемое скудное, слизисто-гнойное или серозное. Роговица поражается редко, нормализация конъюнктивы наступает через 10—14 дней. Заболевание чаще наблюдается в виде групповых вспышек в организованных коллективах. Болезнь контагиозна, поэтому больные изолируются в инфекционных стационарах.

Для дифференциальной диагностики имеют значение эпидемиологические данные (наличие подобных больных в коллективе, контакт с больным за 8—48 ч до заболевания), односторонний характер



поражения в начале болезни, резко выраженные болезненные ощущения, появление кровоизлияний разного размера, иногда захватывающих всю конъюнктиву, пленка не образуется. При соскобе отмечается значительная дистрофия эпителия, преобладают гистиоциты, лимфоциты, часто выявляются базофильные и эозинофильные включения в цитоплазме.

Глазобубонная форма туляремии протекает с типичными изменениями, чаще одного глаза. Характерно резко выраженное поражение конъюнктивы с некротическими изменениями, кровоизлияниями, образованием язвочек, покрытых фибринозными пленками. Для дифференциальной диагностики большое значение имеет наличие резко увеличенного регионарного лимфатического узла (бубона) на стороне пораженного глаза, чего никогда не наблюдается при других инфекционных болезнях, протекающих с поражением глаз. Для подтверждения диагноза можно использовать внутрикожную аллергическую пробу с тулярином или провести серологическое исследование (реакция агглютинации с парными сыворотками).

Дифтерия глаза относится к редким формам дифтерии, обычно развивается как вторичное поражение при дифтерии зева, реже — при дифтерии носа. Заболевание начинается относительно постепенно. Температура тела повышается до 38—39°C, развивается общая слабость. Веки опухают, обильное гнойное отделяемое из глаз. На конъюнктиве век серовато-желтые фибринозные налеты, при удалении которых открывается кровоточащая поверхность. При крупозной форме воспаления роговица не страдает, при более тяжелой дифтеритической форме фибринозный налет может распространяться и на роговицу. Для подтверждения диагноза необходимо выделение возбудителя из отделяемого конъюнктив или из фибринозного налета.

Акантамебные поражения глаз развиваются у лиц, использующих контактные линзы (преимущественно мягкие). Клинически на первый план выступают признаки кератита, который характеризуется повреждением эпителия, кольцевой инфильтрацией, длительным течением, формированием рубцов, помутнением роговицы. В дальнейшем требуется трансплантация роговицы.

Болезнь кошачьей царапины у 4—7% пациентов протекает в виде глазных форм, напоминающих окуло-гlandулярный синдром Парино (конъюнктивит Парино). Поражается один глаз. Конъюнктивит резко гиперемирован, отечен. На этом фоне появляется один или несколько узелков, которые могут изъязвляться. Значительно увеличивается лимфатический узел, расположенный перед мочкой ушной раковины (до 5 см в диаметре), иногда наблюдается его нагноение.

Паратрахома (конъюнктивит с включениями) развивается при переносе серотипов D, E, F, G, H, I, K *Chlamydia trachomatis* (не яв-

ляющимися возбудителями трахомы) с половых органов на конъюнктиву. Поражение глаз начинается остро, захватывая обычно один глаз, на котором появляются признаки фолликулярного конъюнктивита. Может развиться поражение роговицы, но выражено оно значительно слабее, чем при трахоме. Последняя наблюдается в странах Африки и на Ближнем Востоке.

При онхоцеркозе развивается хронический конъюнктивит. В месте перехода роговицы в склеру образуется валик гиперемизированной конъюнктивы толщиной 2—3 мм. Появляются небольшие серо-белые пятна в поверхностных слоях роговицы.

При лихорадке паппатачи отмечается сильная боль при поднимании пальцами верхнего века (первый симптом Тауссига) и болезненность при давлении на глазное яблоко (второй симптом Тауссига). У наружного угла глаза отмечается резко выраженная гиперемия конъюнктивы в форме треугольника, обращенного вершиной к роговице (симптом Пика).

У больных лихорадкой Рифт — Валии помимо фотофобии и гиперемии конъюнктив может наступить потеря зрения в результате отека желтого пятна, ретинита, кровоизлияний. У половины больных зрение не восстанавливается. Болезнь встречается в ряде стран Африки (Кения, Египет и др.).

Резко выраженный конъюнктивит наблюдается у больных корью, однако характерная клиническая симптоматика кори обычно достаточна для клинической диагностики.

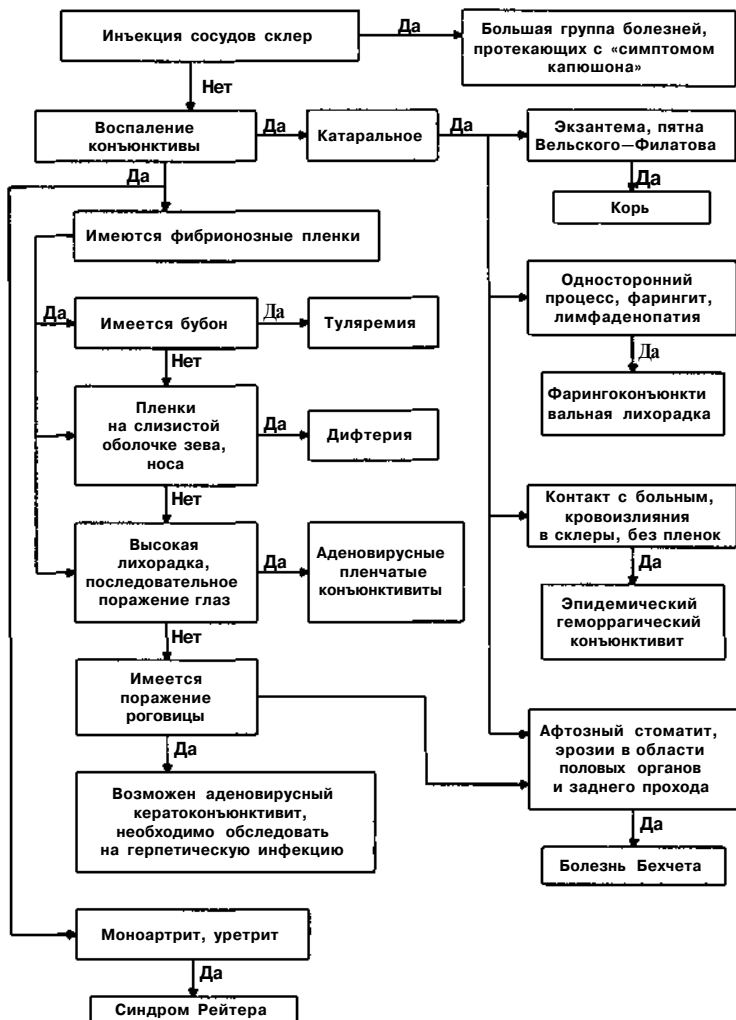
При сыпном тифе на переходных складках конъюнктив отмечаются розово-красного или оранжевого цвета петехии и розеола размером от 0,1 до 1,5 мм в диаметре. Это симптом Киари — Авцына, имеющий важное диагностическое значение [Лобан К.М., 1980].

Для синдрома Рейтера характерно сочетание конъюнктивита с моноартритом и уретритом. Болезнь Бехчета характеризуется многообразными поражениями глаз (ирит, увеит, конъюнктивит, кератит, помутнение стекловидного тела, гипопион и др.), афтозным стоматитом и появлением эрозивных элементов на половых органах и в области заднего прохода.

При инфекционных болезнях могут быть и другие поражения глаз. Например, при заболеваниях, вызываемых спирохетами (лептоспироз, возвратные тифы, содоку), типичными осложнениями являются ириты и иридоциклиты. При токсоплазмозе, бруцеллезе — хориоретиниты и увеиты, однако выявление этих изменений возможно лишь при консультации офтальмолога, и при обычном клиническом обследовании врачом-инфекционистом они нередко остаются нераспознанными. Необходима консультация офтальмолога и при распознавании герпетических поражений глаз. Детально дифференциальная диагно-

стика инфекционных поражений глаз рассматривается в специальных руководствах [Майорчук Ю.Ф., 1981].

Порядок проведения дифференциальной диагностики представлен в алгоритме на схеме 12.



С х е м а 12. Алгоритм диагностического поиска при инфекционных поражениях глаз

## Глава 6

# ЛИМФАДЕНОПАТИИ

При многих инфекционных болезнях в процесс вовлекается лимфатическая система. В связи с этим изменения лимфатических узлов имеют дифференциально-диагностическое значение. Могут быть разные варианты изменений. В одних случаях изменения касаются лишь регионарных к очагу поражения (воротам инфекции) лимфатических узлов, в других случаях это разной выраженности генерализованная лимфаденопатия.

Степень поражения регионарных лимфатических узлов может существенно различаться. Может быть значительное их увеличение, т.е. развиваются бубоны, а иногда процесс ограничивается умеренным увеличением.

Лимфатические узлы при дальнейшей динамике инфекционного процесса могут подвергаться нагноению, склерозироваться, или же размеры их нормализуются.

При ряде инфекционных болезней с алиментарным путем инфицирования страдают мезентериальные лимфатические узлы, регионарные по отношению к воротам инфекции.

При проведении дифференциальной диагностики приходится учитывать, что лимфатические узлы могут изменяться не только при инфекционных, но и при других болезнях (новообразования, болезни крови, гнойные лимфадениты и др.).

Конечно, как и при дифференциальной диагностике других синдромов, важнейшее значение имеет умение выявить изменения лимфатических узлов.

Состоянию лимфатических узлов практические врачи нередко не уделяют должного внимания и не всегда правильно проводят обследование больных.

Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики отдельных вариантов поражения лимфатической системы.

## БУБОНЫ

Под бубонами понимают значительное увеличение лимфатических узлов (до 3—5 см в диаметре), которое нередко сопровождается их распадом (нагноением). Бубоны развиваются в лимфатических узлах, регионарных к воротам инфекции. Они могут возникать как при инфекционных, так и при неинфекционных болезнях. Из числа инфекционных болезней бубоны образуются при чуме, туляремии, содоку, болезни кошачьей царапины. При неинфекционных болезнях значительное увеличение лимфатических узлов наблюдается в случае развития гнойного лимфаденита, метастазов опухолей в лимфатические узлы, при лимфосаркоме, некоторых болезнях крови и др.

**Бубонная форма чумы** может развиваться в результате заражения в природных очагах чумы, которые имеются в 50 странах Европы, Азии, Африки и Америки, в том числе и в странах бывшего СССР (Забайкалье, Закавказье, районы Каспийского и Аральского морей и др.). Заболевание начинается остро, протекает с высокой лихорадкой и выраженной интоксикацией. В месте будущего бубона появляется «болевая точка», когда еще нет заметного увеличения размеров лимфатического узла. Затем начинает выявляться увеличенный лимфатический узел или же конгломерат из группы лимфатических узлов, спаянных между собой. Чаще развиваются паховые и бедренные бубоны, реже подмышечные и еще реже — шейные, что примерно коррелирует с величиной площади кожи, с которой лимфа собирается. Характерен периаденит. Это приводит к тому, что контуры чумного бубона нечеткие, отдельные лимфатические узлы спаяны между собой и с кожей. Развитие чумного бубона идет быстро. Уже к концу недели может наступить нагноение бубона, что проявляется во флюктуации, а нередко и в образовании свища. Лихорадка и симптомы общей интоксикации выражены значительно сильнее, чем при других болезнях, протекающих с развитием бубонов. В месте ворот инфекции иногда возникает небольшая эрозия или язва, но чаще особых изменений нет. У больных чумой могут быть первичные бубоны первого порядка (поражение ближайших лимфатических узлов к месту внедрения возбудителей) и второго порядка (поражение следующей группы лимфатических узлов). Для других болезней это не характерно.

Наконец, могут быть вторичные бубоны. В этих случаях помимо первичных бубонов появляются увеличение и болезненность (не такие выраженные, как первичного бубона) многих групп лимфатических узлов. Это нужно рассматривать как проявление гематогенной диссеминации инфекции, которая наблюдается при более тяжелом

течении заболевания. Чума является карантинной болезнью. Диагноз этой болезни должен быть обязательно подтвержден выделением возбудителя из материалов, взятых от больного (пунктат бубона, отделяемое язвы, кровь, мокрота). Доставка и работа с материалом должны проводиться с соблюдением всех существующих инструкций по работе с особо опасными возбудителями.

Бубонная форма туляремии встречается во многих странах. Природные очаги и заболевания туляремией есть во многих районах нашей страны. Бубоны при туляремии развиваются чаще в подмышечных и шейных лимфатических узлах, что связано с механизмом заражения. Это или контакт с грызунами (снятие и обработка шкур), или укусы кровососущих насекомых (открытые участки кожи кистей или лица), инфицирование через глаза (глазобубонная форма) или через миндалины (ангинозно-бубонная форма) при употреблении воды, содержащей возбудителей. На коже в месте ворот инфекции нередко бывает первичный аффект в виде пустулы, эрозии, язвы. Если возбудитель проникает через конъюнктиву или небную миндалину, то на соответствующей стороне развивается поражение глаза и миндалина. В некоторых случаях на месте ворот инфекций особых изменений выявить не удастся. Туляремийный бубон в отличие от бубона при чуме имеет четкие контуры, не спаян с кожей и соседними лимфатическими узлами, так как явления периаденита отсутствуют.

Бубон развивается медленно, достигает больших размеров к концу недели, нагноение, если оно происходит, выявляется лишь на 3-й неделе болезни. Обратное развитие происходит медленно, при склерозировании бубона увеличение лимфатического узла сохраняется и после выздоровления. Лихорадка и симптомы общей интоксикации при туляремии выражены умеренно.

При дифференциальной диагностике учитываются эпидемиологические предпосылки (контакт с грызунами и др.), наличие местных изменений в области ворот инфекции, медленное развитие бубона, отсутствие периаденита, умеренно выраженные симптомы интоксикации и невысокая лихорадка. Для подтверждения диагноза используются аллергическая проба с тулярином или серологические исследования.

Содоку, или болезнь укуса крысы. Именно факт укуса крысы имеет очень большое диагностическое значение. Инкубационный период длится от 2 до 20 дней при заражении стрептобациллой и 10—14 дней — при заражении спирохетой. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела (39—40°C), лихорадка длится около недели, через 3—7 дней приступ лихорадки может повториться. На месте укуса крысы появляется воспалительный инфильтрат, а затем образуется язва. Чаще она локализуется на пальцах кисти.

От язвы до регионарного лимфатического узла (обычного подмышечного) заметен лимфангит. Развивается бубон в области регионарного (чаще подмышечного) лимфатического узла. При повторных приступах лихорадки нередко на туловище и конечностях появляется макулопапулезная или уртикарная сыпь.

При дифференциальной диагностике наиболее информативными являются следующие данные: укус крысой в сроки инкубационного периода, развитие первичного аффекта (язвы) и регионарного лимфаденита (бубона), повторные приступы лихорадки, пятнистая или уртикарная сыпь. Для специфической диагностики содоку, вызванной спирохетой, достаточно микроскопии. Исследуют кровь и материал из первичного аффекта, делают мазок и толстую каплю, как при малярии. Для выделения стрептобациллы используют заражение животных. Обычно бывает достаточно исследования мазка из первичного аффекта, в котором хорошо заметны морфологически своеобразные возбудители.

**Болезнь кошачьей царапины (доброкачественный лимфоретикулез, абактериальный лимфаденит)** встречается довольно часто, однако правильная диагностика этой болезни осуществляется далеко не всегда. Уже название болезни указывает на обязательный контакт с кошкой. Заражение чаще наступает в результате царапины, реже укуса. В некоторых случаях инфицирование наступает в результате попадания слюны кошки на микротравмированный участок кожи. Другие животные не являются источниками инфекции. Человек опасности для окружающих не представляет. Инкубационный период чаще длится 1—2 недели. На месте уже зажившей царапины (укуса) появляется небольшое красное пятно, затем оно превращается в папулу, везикулу, пустулу и, наконец, образуется язвочка, обычно небольших размеров. Иногда пустула подсыхает и образуется корка без формирования язвы. Через 15—30 дней после заражения развивается регионарный лимфаденит, который является наиболее постоянным признаком данного заболевания. В период болезни от появления первичного аффекта до развития лимфаденита состояние больного остается хорошим. При развитии бубона повышается температура тела (38—40°C) и появляются признаки общей интоксикации. Отмечается увеличение печени и селезенки, иногда развивается миокардит, может быть поражение центральной нервной системы.

Воспалительный процесс чаще развивается в локтевых и подмышечных лимфатических узлах (регионарных к месту инфицирования), реже шейных. У двух больных мы наблюдали лимфаденит бедренных лимфатических узлов (первичный аффект был в области стопы). Лимфатические узлы постепенно увеличиваются в размерах, достигая 3—5 см в диаметре. У половины больных в дальнейшем (через

2—3 недели после появления бубона) появляются флюктуация и размягчение увеличенных лимфатических узлов. Может образоваться свищ с выделением густого зеленоватого гноя. Если гной взять с помощью шприца, то при посеве на питательные среды выделить микроорганизмы не удастся, так как риккетсии (возбудители этого заболевания) на бесклеточных питательных средах не растут.

Для дифференциальной диагностики основное значение имеют следующие данные: указание на царапину или укус кошки, наличие первичного аффекта, длительный период от появления первичного аффекта до развития лимфаденита, доброкачественное течение. Для подтверждения диагноза можно использовать РСК с орнитозным антигеном (диагностические титры 1:16 и выше) или внутрикожную пробу с орнитозным аллергеном. Однако эти реакции не всегда бывают положительными, так как возбудители болезни кошачьей царапины и орнитоза в антигенном отношении несколько различаются.

**Гнойный лимфаденит.** Подобный диагноз нередко фигурирует при первичном осмотре больных с болезнью кошачьей царапины, содоку и даже кожно-бубонной формой туляремии. В связи с этим почти всегда возникает необходимость дифференциальной диагностики гнойных лимфаденитов от рассмотренных выше инфекционных болезней. Гнойный лимфаденит чаще бывает вторичным заболеванием. Первичным очагом могут быть инфицированные раны, фурункул, карбункул, мастит, абсцесс, флегмона кисти, панариций и другие гнойные заболевания. Лимфаденит нередко сопровождается поверхностным или глубоким лимфангитом (гиперемия кожи над воспаленным лимфатическим сосудом, уплотнение тканей и болезненность по ходу его). Нужно учитывать, что к моменту развития лимфаденита первичный очаг уже может быть малозаметным (на месте его остается небольшой рубец), хотя в других случаях сохраняется выраженная клиническая симптоматика первичного очага. Гнойный лимфаденит проявляется в значительном увеличении и болезненности регионарного к месту первичного очага лимфатического узла. Кожа над лимфатическим узлом гиперемирована. При нагноении узла появляется флюктуация. При периадените отдельные лимфатические узлы спаиваются в конгломерат. При расплавлении воспаленного лимфатического узла гной может выходить за его пределы и обуславливать гнойное воспаление окружающих тканей (абсцессы, флегмоны) и даже развитие сепсиса. Температура тела, как правило, повышена, температурная кривая характеризуется большими суточными размахами. Отмечаются признаки общей интоксикации. При исследовании периферической крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. При посеве гноя, полученного при пункции нагноившегося узла, можно выделить возбудитель (стафилококк, стрептококк и др.). Од-

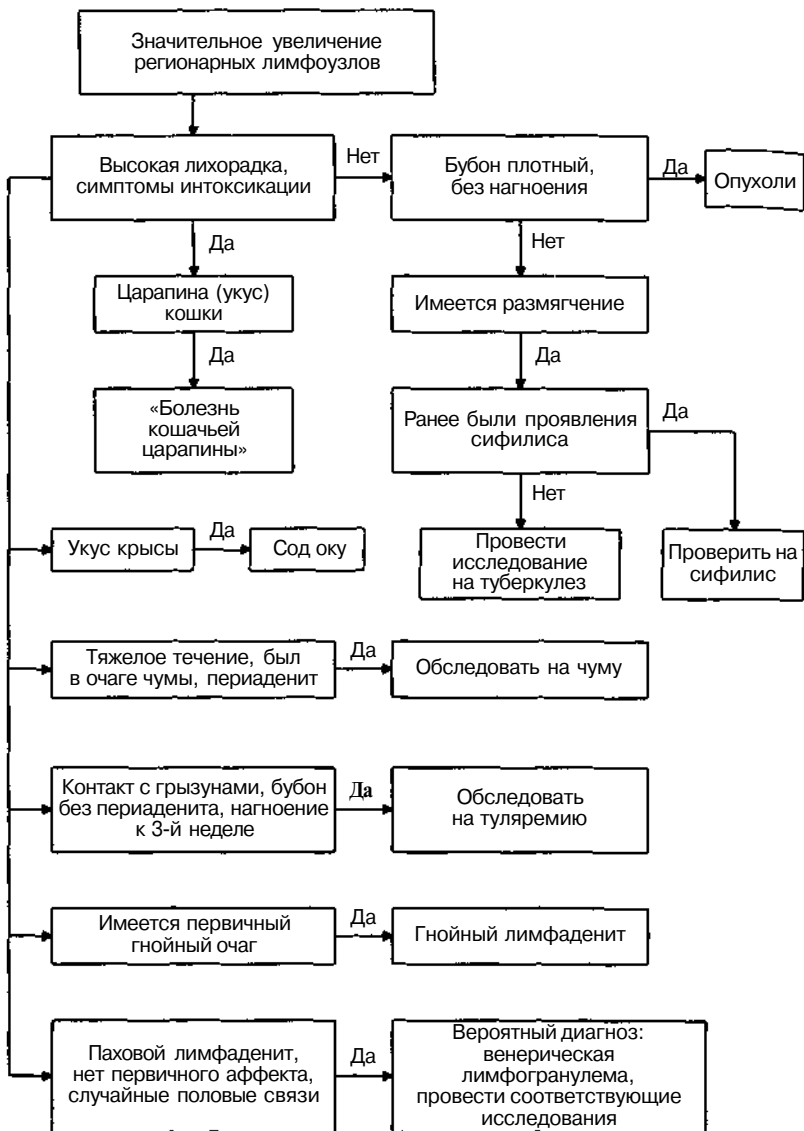


нако при раннем и массивном применении антибиотиков и химиотерапевтических препаратов посев может быть стерильным.

Дифференциальная диагностика гнойного лимфаденита основывается на следующих данных: характерный вид первичного очага (панариций, фурункул, карбункул и др.), резко отличающийся от клинической симптоматики первичного аффекта при туляремии, содоку, болезни кошачьей царапины, более выраженное и быстрое развитие воспаления в области лимфатического узла, картина периферической крови. Выделение гноеродных микробов из лимфатического узла не всегда подтверждает обычный гнойный лимфаденит (особенно если образовался свищ), так как может быть наслоение гноеродной инфекции и на специфические процессы. С другой стороны, как указывалось, отрицательный результат посевов не позволяет иногда исключить возможность гнойного лимфаденита.

**Опухолевое поражение лимфатических узлов.** Значительное увеличение лимфатических узлов может быть обусловлено новообразованиями (лимфосаркома, метастазы опухолей, лимфогранулематоз). В этих случаях существенным отличием от инфекционных поражений лимфатических узлов является отсутствие местных воспалительных проявлений. Увеличенные лимфатические узлы плотные, иногда деревянистой плотности, малоблезненные или безболезненные, отсутствуют гиперемия кожи и воспалительные изменения окружающих лимфатический узел тканей. Нередко в процесс вовлекается не один, а несколько лимфатических узлов. При лимфогранулематозе и при распаде опухолей могут быть повышение температуры тела и симптомы общей интоксикации. Особенностью лимфогранулематоза является то, что повышение температуры тела (до 38—39°C) переносится больными относительно легко. Опухолевые поражения лимфатических узлов характеризуются отсутствием нагноения лимфатических узлов, нарастанием плотности и увеличения их размера.

**Лимфогранулематоз паховой (лимфогранулематоз венерический, четвертая венерическая болезнь, болезнь Никола — Фавра)** обусловлен хламидиями, передается половым путем. Инкубационный период от 10 до 60 дней. Первичное поражение на половых органах имеет вид небольшой безболезненной эрозии, которая быстро проходит и часто остается не замеченной больным. Общее состояние больных в этот период остается хорошим, температура тела нормальная. Спустя 1,5—2 мес в паховой области появляется увеличенный лимфатический узел. Иногда увеличиваются несколько лимфатических узлов, которые спаиваются между собой и с окружающими тканями. Кожа над бубоном краснеет. Затем наступает размягчение лимфатического узла, могут образоваться свищи, из которых вытекает желтовато-зеленый гной. При посеве гноя, взятого с соблюдением



С х е м а 13. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного бубона

правил асептики, на питательные среды бактериальная микрофлора не выявляется. После вскрытия нагноившегося лимфатического узла размеры его постепенно уменьшаются, на месте свищей остаются рубцы. В результате лимфостаза может возникнуть слоновость. В период нагноения лимфатических узлов повышается температура тела и выявляются симптомы общей интоксикации. Для диагностики можно использовать РСК с орнитозным антигеном (хламидии орнитоза и венерической лимфогранулемы имеют антигенное сродство). Диагностический титр 1:16 и выше. Можно использовать серологические реакции и со специфическим антигеном.

Увеличение лимфатических узлов (единичных или групп близко расположенных узлов) может наблюдаться и при других заболеваниях — туберкулезе, мягком шанкре, сифилисе, некоторых микозах и гельминтозах. Однако при этих болезнях не возникает столь значительного увеличения, которое отмечается при рассмотренных выше болезнях. Лишь в начальном периоде болезней, при которых затем образуются бубоны, может возникнуть необходимость дифференцирования и с этой группой болезней. Порядок проведения дифференциальной диагностики болезней, протекающих с формированием бубонов, представлен в диагностическом алгоритме на схеме 13.

## **ПЕРВИЧНЫЙ АФФЕКТ В СОЧЕТАНИИ С РЕГИОНАРНЫМ ЛИМФАДЕНИТОМ**

Ряд инфекционных болезней характеризуется тем, что при них развиваются первичный аффект в области ворот инфекции и регионарный умеренно выраженный лимфаденит. Как правило, от первичного поражения до лимфатического узла наблюдается лимфангит. Первичный аффект обычно хорошо заметен и обращает на себя внимание при осмотре больного. Это участок гиперемии кожи диаметром 3—5 см, ближе к первичному аффекту определяется также воспалительная инфильтрация кожи. В середине воспаленного участка отмечается темное пятно коричневого или буроватого цвета диаметром 6—8 мм. Это корка, после удаления которой образуется эрозия или небольшая язва. Регионарный лимфатический узел умеренно увеличен (1,5—2 см в диаметре), болезненный при пальпации. В отличие от бубонов при этом варианте лимфаденопатий не бывает размягчения (расплавления, нагноения) лимфатического узла.

В период выздоровления размеры лимфатического узла обычно восстанавливаются до исходного уровня. От первичного аффекта нередко тянется к лимфатическому узлу красная полоска, а в глубине может определяться болезненность при пальпации по ходу глубоких лимфатических сосудов. Этот симптомокомплекс может наблюдаться при ряде инфекционных болезней, в частности передающихся трансмиссивно при укусах клещей, — клещевых риккетсиозах и клещевом энцефалите. При других инфекционных болезнях, а также и при неинфекционных заболеваниях этот синдром не наблюдается, что имеет большое значение для проведения дифференциальной диагностики. Однако этот синдром может возникать иногда у чувствительных (аллергизированных) к укусам насекомых людей. На месте укуса клещей через несколько дней появляется инфильтрат с небольшим участком некроза в центре, на котором образуется темная корочка диаметром 3—5 мм, увеличивается регионарный узел. Общее состояние у таких лиц остается хорошим.

Синдром «первичный аффект — регионарный лимфаденит» при всех перечисленных выше болезнях имеет сходную симптоматику, поэтому дифференциальная диагностика проводится с учетом других проявлений заболеваний.

Марсельская лихорадка. Первичный признак — «черное пятно» и регионарный лимфаденит наблюдаются почти у всех больных. Риккетсиоз распространен в странах бассейна Средиземного моря, в нашей стране может встречаться по побережью Черного моря. Болезнь начинается остро с высокой лихорадки (39—40°C), выраженной общей интоксикации. Рано (на 2—4-й день) появляется экзантема. Сыпь обильная, сначала появляется на груди и животе, затем распространяется на шею, лицо, конечности, захватывая у всех больных ладони и подошвы, часто отмечается и в межпальцевых складках. Сыпь состоит из розеол, пятен, папул, часть которых превращается в везикулы, могут быть отдельные петехии. Сыпь сохраняется в течение всего лихорадочного периода (8—10 дней). Печень и селезенка увеличены, в крови чаще лейкопения, СОЭ умеренно повышена.

Дифференциальная диагностика основывается на следующих данных: пребывание в эндемичной местности, короткий инкубационный период (3—7 дней), раннее появление первичного аффекта, лимфаденита и полиморфной сыпи по всему телу с распространением на ладони и подошвы, пигментация после исчезновения сыпи. Для подтверждения диагноза используют серологические реакции (РСК и РНГА) со специфическим диагностикумом.

**Клещевой сыпной тиф** Северной Азии распространен как природноочаговое заболевание в некоторых районах Сибири (Новосибирская и Тюменская области, Красноярский край) и Дальнего Востока

(Хабаровский и Приморский края), реже в других районах. Резервуаром инфекции являются мелкие грызуны, передача осуществляется клещами. Заболеваемость наблюдается в весенне-летний период в виде спорадических случаев. Инкубационный период чаще 4—5 дней. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 39—40°C, развиваются признаки общей интоксикации. Рано появляются первичный аффект и регионарный лимфаденит.

По клинической симптоматике болезнь в начальном периоде очень сходна с марсельской лихорадкой (кроме района распространения). Лихорадка длится чаще 7—10 дней (если не назначать антибиотики). Экзантема обычно появляется на 2—4-й день, но в некоторых случаях бывает и более позднее ее появление (5—6-й день). Сыпь обильная по всему телу, но в отличие от марсельской лихорадки отсутствует на кистях и стопах, кроме того, сыпь не такая полиморфная. Экзантема состоит в основном из розеол и папул, пятен и везикулезных элементов обычно нет. На месте элементов сыпи длительно сохраняется пигментация (до 12—14-го дня от начала болезни). Репарация регионарного лимфаденита и первичного аффекта затягивается до 1—2 мес.

Основные данные для дифференциальной диагностики: пребывание в эндемичной местности (лес, кустарник) в весенне-летний период, укусы клещей, острое начало, раннее появление первичного аффекта и регионарного лимфаденита, розеолезно-папулезной сыпи (не захватывающей ладони и подошвы). Для подтверждения диагноза исследуются парные сыворотки с помощью РСК и РНГА со специфическим антигеном. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более.

Лихорадка цуцугамуши относится к риккетсиозам с природной очаговостью. Распространена в странах Юго-Восточной Азии, в России может встречаться в южных районах Приморского края. Передается личинками краснотелковых клещей, в которых риккетсии сохраняются длительное время. Заболеваемость чаще регистрируется в июле — сентябре (период наибольшей численности клещей).

Инкубационный период 1—3 недели. Развитие первичного аффекта и регионарного лимфаденита начинается во время инкубационного периода. Болезнь начинается внезапно и протекает довольно тяжело (без лечения антибиотиками летальность доходила до 40%). С ознобом повышается температура тела (40—41°C), появляются резко выраженные головная боль, артралгия, миалгия, астенизация. Лицо и шея гиперемированы, сосуды склер инъекцированы. Экзантема появляется на 4—7-й день болезни и состоит из розеол и папул, везикул не образуется. Сыпь сохраняется 3—5 дней. Помимо регионарных увеличены и другие группы лимфатических узлов, часто отме-

чаются трахеобронхит и пневмония. Лихорадка (без антибиотикотерапии) длится 2—3 недели.

Дифференциальная диагностика основывается на следующих данных: пребывание в эндемичной местности в соответствующий сезон, внезапное начало, высокая лихорадка, тяжелое течение, розеолезно-папулезная сыпь, первичный аффект, регионарный лимфаденит и генерализованная лимфаденопатия. Подтверждением диагноза служит РСК со специфическим антигеном или реакция Вейля — Феликса с диагностиком из протей ОХК.

**Везикулезный риккетсиоз** наблюдался в ряде городов США и в некоторых районах бывшего СССР (Молдова, Донбасс). В последние годы не регистрировался. Резервуаром инфекции являются крысы, переносчиками — гамазовые клещи.

Пик заболеваемости — в мае — июне. Заболевание начинается остро повышением температуры тела и появлением симптомов общей интоксикации (головная боль, слабость, артралгия и миалгия). Уже в первый день болезни выявляются первичный аффект (диаметром до 1 см) и регионарный лимфаденит. Сыпь появляется рано (на 2—3-й день болезни). Экзантема необильная, локализуется по всему телу, иногда отмечается на ладонях и подошвах. Элементы сыпи представляют собой вначале пятна, которые превращаются в папулы и, наконец, в везикулы. В дальнейшем на месте везикул образуются корки. Лихорадка длится 5—8 дней. Течение болезни благоприятное. Дифференциальный диагноз проводится на основании эпидемиологических данных, раннего появления первичного аффекта и регионарного лимфаденита, характерной везикулезной сыпи. Лабораторные методы мало информативны, так как возбудитель везикулезного риккетсиоза имеет антигенное сродство к другим риккетсиям (возбудителям марсельской лихорадки и клещевого сыпного тифа Северной Азии).

**Клещевой энцефалит** также характеризуется появлением первичного аффекта в месте укуса клеща и регионарным лимфаденитом. Однако клиника его резко отличается от перечисленных выше риккетсиозов, так что дифференциальная диагностика его не представляет трудностей. Основное отличие — отсутствие экзантемы и выраженные изменения центральной нервной системы (энцефалит, менингит, парезы и параличи в более поздние стадии болезни).

«**Клещевая эритема**» — это первичный аффект в месте укуса клеща и регионарный к нему лимфаденит без каких-либо признаков инфекционного заболевания. Следовательно, это просто реакция на укус клеща здорового человека. При наличии «клещевой эритемы» необходимо проводить наблюдение (около 2 недель) для выявления симптомов развивающегося инфекционного процесса в случае заражения каким-либо из рассмотренных выше заболеваний.

Дифференциальная диагностика этой группы болезней представлена в табл. 1.

Таблица 1

*Дифференциально-диагностические признаки болезней, протекающих с синдромом первичного аффекта и регионарного лимфаденита*

Признаки	МЛ	КСТ	Ц	ВР	КЭТ	КЭ
Сезонность	Весенне-летняя	Весенне-летняя	<b>VI — IX</b>	Весенне-летняя	Весенне-летняя	—
Инкубационный период (в днях)	4	4—5	<b>7—21</b>	10—12	11	<b>2—3</b>
Выраженность лихорадки и токсикоза	++	++	<b>+++</b>	+		
Сроки появления сыпи ( <b>дни болезни</b> )	2—4-й	2—4-й	4—7-й	2—3-й	<b>Нет</b>	Нет
Характер <b>сыпи</b>	Розеолы, пятна, папулы, везикулы	Розеолы, петехии	Розеолы, папулы	Везикулы	—	—
<b>Длительность</b> лихорадки ( <b>в днях</b> )	8—10	7—10	14—20	5—8	<b>3—14</b>	3—5
Признаки менингита, энцефалита	—	—	~		<b>+++</b>	
«Симптом капюшонов»	++	—	<b>+++</b>	—	—	—
Трахеобронхит	—	—	<b>++</b>	—	—	—
Генерализованная лимфаденопатия	—	—	<b>++</b>	—	—	—

Обозначения: МЛ — марсельская лихорадка; КСТ — клещевой сыпной тиф Северной Азии; Ц — лихорадка цуцугамуши; ВР — везикулезный риккетсиоз; КЭТ — клещевой энцефалит; КЭ — «клещевая эритема». Выраженность: ( — ) — нет; (+) — слабо; (++) — умеренно; ( + + + ) — сильно.

## МЕЗАДЕНИТЫ

Воспаление мезентериальных лимфатических узлов является своеобразным регионарным лимфаденитом при алиментарном инфицировании и проникновении возбудителя через слизистую оболочку тонкой кишки. Это наблюдается как при острых инфекционных болезнях (брюшной тиф, паратифы А и В, псевдотуберкулез, абдоминальная форма туляремии, иерсиниоз), так и при хронических (токсоплазмоз, туберкулез).

Однако в отличие от предыдущего синдрома поражение мезентериальных лимфатических узлов выявить значительно труднее. Важно установить, что это именно мезаденит, а не изменения окружающих органов (острый и хронический аппендицит, воспаление придатков матки и др.). Лишь затем можно проводить дифференциальную диагностику болезней, протекающих с проявлением мезаденита. Прощупать увеличенные мезентериальные лимфатические узлы удается лишь при их значительных размерах и плотной консистенции. Пальпация таких опухолеподобных мезентериальных лимфатических узлов обычно свидетельствует против мезаденита; это, скорее, метастазы опухоли или проявление десеминированного лимфогранулематоза.

Основным проявлением мезаденита является болевой синдром. Болевые ощущения, иногда очень сильные, появляются при значительном увеличении мезентериальных лимфатических узлов, когда пакеты их вызывают натяжение брыжейки или сдавливание кишечных петель. Для мезаденита характерны боли в правой подвздошной, а также в пупочной областях, преимущественно ниже и правее пупка. Боли носят постоянный характер, меняется лишь их интенсивность, когда они то усиливаются, то уменьшаются. При острых инфекционных болезнях, а иногда и при обострении хронических возникают нередко внезапные приступообразные боли в животе, симулирующие острую хирургическую патологию. Боли при мезаденитах не связаны с приемом пищи.

При пальпации живота болезненность, связанная с воспалением мезентериальных лимфатических узлов, локализуется чаще в точке Мак-Бернея (точка на передней брюшной стенке справа между пупком и верхней передней подвздошной остью, в 5 см от последней) и на 2—3 см выше нее; несколько реже отмечается болезненность при пальпации вокруг пупка (симптом Мак-Фэддена). При острых инфекционных болезнях иногда бывает положительным симптом Клиина (смещение болезненной зоны при перемещении больного на левый бок), при хронических болезнях, например при токсоплазмозе, он остается отрицательным.



Рассмотрим дифференциальную диагностику отдельных болезней, протекающих с синдромом мезаденита.

Тифо-паратифозные заболевания (брюшной тиф, паратифы А и В), тифоподобные формы сальмонеллеза протекают, как правило, с явлениями мезаденита. Иногда таких больных даже оперируют с подозрением на острый аппендицит. Признаки мезаденита иногда появляются раньше развернутой клинической картины брюшного тифа или паратифов. Чаще это происходит на 3—6-й день болезни, когда еще нет экзантемы, увеличения печени и селезенки, и при отсутствии других органных поражений, которые могли бы послужить объяснением причины повышения температуры тела и появления симптомов общей интоксикации. Наличие локальной болезненности при пальпации живота нередко и обуславливает диагностические ошибки.

Нозологическая диагностика в этот период достаточно трудна. Поэтому вполне обоснованным является положение, согласно которому в случае повышения температуры тела, при длительности ее 5 дней и более, если причину лихорадки установить не удастся, необходимо проводить исследования крови больного на тифо-паратифозную группу (посев крови на желчный бульон).

В отличие от хирургических нарушений в брюшной полости при тифо-паратифозных заболеваниях нет лейкоцитоза, а СОЭ в первые дни остается нормальной. В начальном периоде брюшного тифа иногда отмечается грубое усиленное урчание в области слепой кишки, могут выслушиваться сухие хрипы как проявление брюшнотифозного бронхита (это иногда обуславливает ошибочный диагноз острой пневмонии).

В период разгара болезни (с 7—9-го дня) диагноз тифо-паратифозного заболевания уже не представляет особой сложности. В этот период появляются характерные для брюшного тифа и паратифов признаки. Возникает экзантема (у 70—75% больных), у большинства больных выявляется увеличение печени и селезенки (около 80%), отмечаются метеоризм кишечника, общая заторможенность больного и другие симптомы. Сыпь розеолезная, мономорфная, элементов немного, они слегка возвышаются над уровнем кожи.

Появление элементов сыпи в типичные для брюшного тифа сроки очень важно для дифференциальной диагностики, так же как и увеличение печени и селезенки. При исследовании крови чаще отмечаются лейкопения, анэозинофилия, СОЭ может быть умеренно повышена (12—15 мм/ч).

Подтверждается диагноз выделением возбудителя брюшного тифа или паратифов из крови, в более поздние сроки (после нормализации температуры тела) микробы можно выделить из испражнений и желчи, но удастся это реже. Дифференцировать брюшной тиф от па-

ратифов и тифоподобных вариантов сальмонеллеза можно также по результатам серологических исследований.

Псевдотуберкулез характеризуется довольно выраженным синдромом мезаденита, который, как правило, сочетается с проявлениями так называемого терминального илеита. В некоторых случаях специфический воспалительный процесс (вызванный иерсиниями) захватывает и червеобразный отросток. В этом случае мезаденит сочетается с клиническими проявлениями острого псевдотуберкулезного аппендицита, который требует хирургического лечения так, как и аппендициты другой этиологии. Все это осложняет проведение дифференциальной диагностики. Около 10% больных псевдотуберкулезом нуждаются в консультации хирурга для решения вопроса о необходимости срочного оперативного вмешательства.

Помимо симптомов мезаденита, выраженных более остро, чем при брюшном тифе, нередко отмечаются напряжение мышц брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. При выраженном илеите можно проследить болезненность по ходу дистального отдела тонкой кишки. Дифференциальная диагностика псевдотуберкулеза облегчается сочетанием признаков мезаденита с другими проявлениями этой болезни. Наиболее информативным является развитие характерной мелкоочечной «скарлатиноподобной» экзантемы (у 70—80% больных). Особенно важно, что сыпь появляется рано (2—4-й день болезни). Иногда наряду с мелкоочечными элементами появляются отдельные более крупные розеолы. Может быть кожный зуд в области экзантемы, а позднее — шелушение кожи. В период рецидива (а при псевдотуберкулезе он развивается у 40—50% больных) появляются элементы узловой эритемы на голенях, нередко они сочетаются с поражением суставов. В остром периоде часто отмечаются отграниченная гиперемия и отечность кожи кистей и стоп (симптомы «перчаток», «носков»), а также «симптом капюшона». Этих проявлений никогда не бывает при брюшном тифе и паратифах, так же как и «малинового» языка, который наблюдается при псевдотуберкулезе с 4—5-го дня болезни. Увеличение печени и селезенки у больных псевдотуберкулезом наступает несколько раньше, чем при тифо-паратифозных заболеваниях, а у части больных (15—37%) развивается и желтуха. При исследовании крови чаще выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, а со 2-й недели начинается увеличение количества эозинофилов (до 10—15%), у половины больных выявляется повышение СОЭ.

Для дифференциальной диагностики имеют значение и эпидемиологические данные, в частности сезонность (конец зимы — весна), употребление сырых овощей (капуста, морковь) или «витаминных» салатов из них, групповой характер заболеваний.

Симптоматика псевдотуберкулеза своеобразна и позволяет проводить клиническую диагностику (болезнь была описана по клинической картине раньше, чем установлен ее возбудитель). Специфические лабораторные исследования служат в основном для ретроспективной диагностики. Выделение возбудителей из испражнений занимает много времени, а серологические исследования нужно проводить с парными сыворотками, чтобы выявить нарастание титров антител.

Кишечный иерсиниоз, как псевдотуберкулез, вызывается иерсиниями, что, видимо, и обуславливает некоторые общие черты в проявлениях этих болезней. Инфицирование происходит алиментарно, возбудитель внедряется в нижних отделах тонкой кишки. Инкубационный период продолжается 1—2 дня. В месте ворот инфекции развивается язвенно-некротический илеит.

Лимфогенно иерсинии достигают мезентериальных лимфатических узлов и обуславливают развитие острого мезаденита с тенденцией к абсцедированию. Нередко в воспалительный процесс вовлекается также червеобразный отросток, и развивается катаральный или гнойный аппендицит. При тяжелом течении иерсиниоза следующей стадией болезни может быть развитие септического процесса (септическая форма иерсиниоза). Таким образом, при всех манифестных формах иерсиниоза: гастроэнтеритической, аппендикулярной и септической — развиваются признаки мезаденита, которые в первом случае сочетаются с проявлениями острого гастроэнтероколита (рвота, понос, боли в эпигастрии, стул с примесью слизи, а иногда и крови), во втором — с признаками аппендицита и в наиболее тяжелой — с проявлением сепсиса. В последнем случае заболевание протекает с высокой лихорадкой, большими суточными размахами температурной кривой, чередованием ознобов и проливных потов. Иерсиниоз, так же как и псевдотуберкулез, может протекать с желтухой. Могут наблюдаться рецидивы (реже, чем при псевдотуберкулезе), при которых наблюдаются артриты, а иногда и элементы сыпи в виде узловатой эритемы на голенях. В некоторых случаях болезнь принимает затяжное течение.

Общность возбудителей, эпидемиологических предпосылок (употребление продуктов, инфицированных грызунами, зимне-весенняя сезонность), патогенеза и клинических проявлений обуславливает трудности при дифференциальной диагностике этих двух болезней. Важными являются отсутствие мелкоточечной «скарлатиноподобной» сыпи при иерсиниозе и очень частое ее появление при псевдотуберкулезе. При иерсиниозе чаще наблюдаются явления как гастроэнтерита (боли в эпигастрии, многократная рвота), так и энтероколита (болезненность по ходу толстой кишки, частый жидкий, зловонный стул со слизью, иногда с кровью), что бывает очень редко при псев-

дотуберкулезе. При иерсиниозе чаще развивается (особенно у детей) тяжелое септическое течение болезни. Картина периферической крови при обоих заболеваниях существенно не различается.

Для лабораторного подтверждения диагноза иерсиниоза используют выделение и идентификацию возбудителя, а также нарастание титра антител против иерсиний (серологические варианты 09, 03, 05, 08). Используют реакции агглютинации и РНГА. Следует учитывать возможность перекрестных положительных реакций с возбудителями псевдотуберкулеза.

**Абдоминальная (кишечная) форма туляремии** может возникнуть при алиментарном заражении, при котором мезентериальные узлы будут регионарными по отношению к воротам инфекции. Периферические лимфадениты (туляремийные бубоны) в этих случаях не развиваются. Диагностика подобных форм болезни очень трудна, и они нередко остаются нераспознанными. Заболевание протекает с выфаженной и длительной лихорадкой, симптомами общей интоксикации. Рано появляются и бывают резко выраженными симптомы мезаденита. Больных беспокоят постоянные, а иногда и режущие схваткообразные боли в животе. При объективном обследовании отмечаются выраженный метеоризм, болезненность в области мезентериальных лимфатических узлов.

У большинства больных и довольно рано выявляется увеличение печени, а к концу недели увеличивается и селезенка. Желтуха развивается редко. Картина крови своеобразна. В начальный период болезни отмечается лейкопения, в дальнейшем количество лейкоцитов нормализуется и может даже смениться лейкоцитозом, СОЭ повышена. В отличие от тифо-паратифозных заболеваний розеолезной сыпи нет. В периоде реконвалесценции иногда появляется экзантема типа узловатой эритемы. Симптомы мезаденита при туляремии значительно более выражены, чем при брюшном тифе. Для специфического подтверждения диагноза можно использовать пробу с тулярином в динамике (в течение 1-й недели она отрицательная, а к концу 2-й недели становится резко положительной). Выделение возбудителя в диагностической практике используется редко.

Все рассмотренные выше болезни являются острыми, и симптомы поражения мезентериальных узлов при этих заболеваниях выражены резко, а иногда в клинической симптоматике выступают на первый план. Длительное сохранение (в течение ряда месяцев) признаков мезаденита отмечается в основном при двух болезнях — при туберкулезном мезадените и хроническом токсоплазмозе. Дифференцировать их подчас довольно сложно. Сходство проявляется не только в длительном хроническом течении, но и в характере воспаления. Даже при гистологических исследованиях биоптатов, взятых при ди-

агностической лапаротомии, иногда возможны диагностические ошибки из-за гранулемы при этих двух заболеваниях.

Туберкулезный мезаденит протекает в виде отдельных обострений, во время которых температура тела может повышаться до 38 и даже 39°C, чего никогда не бывает при токсоплазмозном мезадените. Туберкулезный мезаденит часто сочетается с туберкулезом кишечника и экссудативным перитонитом, при которых образуются спайки в брюшной полости. Иногда приходится прибегать к диагностической лапаротомии и взятию материала для гистологических исследований.

Токсоплазмозный мезаденит наблюдается примерно у половины больных хроническим токсоплазмозом. Для диагностики важно то, что он сочетается с другими проявлениями токсоплазмоза. Более выражены признаки токсоплазмозного мезаденита в первые месяцы (а иногда в первые 1—2 года) от начала первично-хронической формы токсоплазмоза. Чаще такие формы наблюдаются у подростков. В дальнейшем симптомы мезаденита постепенно уменьшаются и затем у части больных они перестают обнаруживаться несмотря на то, что другие проявления хронического токсоплазмоза сохраняются. При очередном обострении хронического токсоплазмоза признаки мезаденита могут возобновиться, но чаще всего их выявить не удастся. Таким образом, у больных хроническим токсоплазмозом признаки мезаденита выражены умеренно в виде самостоятельных несильных болей в животе и болезненности при пальпации в соответствующих точках.

Для дифференциальной диагностики важно наличие других проявлений хронического токсоплазмоза. Это прежде всего длительный субфебрилитет. Он может быть постоянным, без ремиссий в течение ряда месяцев, иногда в виде волн разной длительности, чередующихся с периодами апирекции также различной длительности. При обострениях преобладают периоды повышенной температуры тела, при переходе в латентное состояние длительность волн субфебрилитета уменьшается, а апирекции — увеличивается. Субфебрилитет выявляется у 90% больных хроническим токсоплазмозом. С такой же частотой выявляется и генерализованная лимфаденопатия. Больные очень часто отмечают миалгию и артралгию. У 20% больных можно выявить кальцификаты в мозге, у 16% — симптомы хориоретинита (свежие очаги или старые рубцовые изменения). У большей части больных выявляются изменения миокарда по данным ЭКГ (тахикардия, экстрасистолия, нарушения проводимости, очаговые и диффузные изменения миокарда). При исследовании крови отмечаются лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, СОЭ — нормальная. В отличие от туберкулезного мезаденита все острофазовые реакции остаются нормальными (С-реактивный белок, сиаловая кислота и др.). При наличии комплекса приведенных признаков и положительных результатов реакций на

токсоплазмоз можно диагностировать токсоплазмозный мезаденит. Дифференциальная диагностика всей группы болезней представлена в табл. 2.

Таблица 2

*Дифференциально-диагностическая таблица мезаденитов*

<b>Признаки</b>	<b>Брюш- ной тиф</b>	<b>Псевдоту- беркулез</b>	<b>Иерси- неоз</b>	<b>Туляре-</b>	<b>Тубер- кулез</b>	<b>Токсо- плазмоз</b>
Сезонность	Осень	Зима- весна	Зима— весна	Лето	Нет	Нет
Инкуба- ционный период (в днях)	7—21	8—10	1—2	3—7	Течение хрони- ческое	Течение хрони- ческое
Экзантема	Розеолы	Мелкото- чечная	Узлова- тая эритема в поздние периоды	Узлова- тая эритема в поздние периоды	Нет	Нет
Сроки появления экзантемы (дни болезни)	7—9-й	2—4-й	3-я неделя	3-я неделя	Нет	Нет
Лихорадка	3*—40*С	38—39*С	39—<И*С	39—«ГС	Субфеб- рилитет	Субфеб- рилитет
Артриты	Нет	При рецидивах	Поздние	Нет	Нет	Нет
Лимфаденопатия	Редко	Нет	Нет	Нет	Может быть	Часто (90%)
Увеличе- ние печени и селе- зенки	70%	80%	80%	Часто	Нет	Селе- зенка редко, печень часто
Хориоре- тинит	Нет	Нет	Нет	Нет	Редко	У 20%
Анализ крови	Лейко- пения	Лейко- цитоз	Лейко- цитоз	Лейко- пения	Лейко- цитоз	Лейко- пения
СОЭ	Норма	Повышена	Повы- шена	Повы- шена	Повы- шена	Норма

## ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ЛИМФАДЕНОПАТИЯ

Увеличение большинства периферических лимфатических (и часто не только периферических) узлов возникает при раде острых и хронических инфекционных болезней, а также при многих неинфекционных болезнях, что значительно усложняет их дифференциальную диагностику:

<b>Острые</b>	<b>Хронические</b>
Инфекционный мононуклеоз Корь Краснуха Аденовирусные болезни Парагрипп Брюшной тиф Листериоз	Бруцеллез Токсоплазмоз Синдром лимфаденопатии Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) Микрофагальные лейкозы Хронический лимфолейкоз Макроглобулинемия Вальденстрема Лимфосаркома Лимфогранулематоз Моноцитарно-макрофагальные лейкомоидные реакции Острый лимфобластный лейкоз

Лимфаденопатия может быть при некоторых тропических гельминтозах, но мы не рассматриваем их здесь. Увеличение регионарных к миндалинам передних верхних шейных (углочелюстных) лимфатических узлов, которое возникает при ангинах и тонзиллитах, описывается в разделе, посвященном дифференцированию тонзиллитов.

Рассмотрим вначале возможности дифференциальной диагностики перечисленных выше острых лимфаденопатии.

**Инфекционный мононуклеоз.** Среди острых инфекционных болезней наиболее выраженная генерализованная лимфаденопатия отмечается при инфекционном мононуклеозе. Это наиболее типичное и характерное проявление болезни. При инфекционном мононуклеозе увеличиваются все группы периферических лимфатических узлов, доступных для пальпации, а при рентгенологическом исследовании может быть выявлено увеличение бронхиальных лимфатических узлов. У отдельных больных могут наблюдаться признаки мезаденита, но это является скорее исключением.

Увеличение лимфатических узлов при инфекционном мононуклеозе выявляется с первых дней и сохраняется на всем протяжении

болезни, а иногда и в периоде реконвалесценции. Лимфатические узлы эластической консистенции — чувствительные или болезненные при пальпации. Увеличение лимфатических узлов средней выраженности, до формирования бубонов дело не доходит. Не происходит также и нагноение лимфатических узлов.

Степень увеличения отдельных групп лимфатических узлов неодинакова, причем у разных больных преобладает увеличение разных групп. Например, у одних больных увеличены больше паховые лимфатические узлы, у других шейные или подмышечные, иногда бывает, что все группы лимфатических узлов правой половины тела увеличены сильнее, чем левой, и наоборот. Все же более часто наибольшее увеличение отмечается в области шейных и подмышечных лимфатических узлов. В результате шейной лимфаденопатии может наблюдаться лимфостаз, что приводит к одутловатости лица. После нормализации размеров лимфатических узлов признаки лимфостаза исчезают. Стойкий лимфостаз и слоновость после инфекционного мононуклеоза не развиваются.

Клиническая симптоматика инфекционного мононуклеоза настолько своеобразна, что дифференцирование его от других инфекционных лимфаденопатий больших трудностей не представляет. Помимо увеличения лимфатических узлов наиболее типичными проявлениями этой болезни являются лихорадка, увеличение печени и селезенки, тонзиллит и изменения периферической крови.

Длительность лихорадки при мононуклеозе может колебаться в широких пределах, характер температурной кривой может быть также различным (постоянная, волнообразная и др.). Лихорадка чаще продолжается от 1 до 3 недель. Характерно, что антибиотики и антибактериальные химиопрепараты не оказывают существенного влияния на длительность лихорадки и характер температурной кривой.

Увеличение печени и селезенки выявляется иногда уже со 2—3-го дня болезни, реже в конце первой недели. Характерно значительное увеличение селезенки, за счет быстрого увеличения и растяжения ее капсулы появляются боли в области левого подреберья, а также выраженная болезненность органа при пальпации. В редких случаях летальных исходов основной причиной смерти служит разрыв селезенки. Печень также увеличена более значительно, чем при тифо-паратифозных заболеваниях. Может развиваться желтуха (мононуклеозный гепатит). Активность сывороточных ферментов (АлАТ, АсАТ) даже у больных без желтухи повышена, постоянно отмечается и повышение активности щелочной фосфатазы.

Тонзиллит при инфекционном мононуклеозе наблюдается почти у всех больных. Однако сроки его возникновения могут колебаться. У одних больных он появляется с первого дня болезни, у других раз"



вивается на 3—4-й день, а иногда и в более поздние сроки. Характер поражения миндалин бывает различным. У одних больных может быть катаральный воспалительный процесс, у других развиваются некротические изменения с фибринозными налетами, весьма напоминающими дифтерийные. Однако в отличие от дифтерии зева налеты не выходят за пределы миндалин. При инфекционном мононуклеозе налеты более рыхлые и более желтоватого цвета. Типичных фолликулов (мелких гнойничков в толще тканей небных миндалин, просвечивающих через слизистую оболочку) при инфекционном мононуклеозе не бывает, хотя в литературе пишут иногда о возможности подобных изменений. После отторжения фибринозного налета образуются эрозии, на поверхности которых скапливается гнойное отделяемое, возникающее за счет наслоения бактериальной микрофлоры. Иногда видно гнойное отделяемое из лакун, т.е. при фарингоскопии отмечается картина, характерная для лакунарной ангины. Однако при этом не наблюдается стадии фолликулярного тонзиллита, которая является обязательной для стрептококковой лакунарной ангины. При использовании антибиотиков, в частности пенициллина, изменения в зеве не претерпевают особой динамики.

Изменения крови при этой болезни являются настолько характерными и постоянными, что они и послужили основанием для названия «мононуклеоз». Количество лейкоцитов увеличивается, как правило, уже с первых дней болезни (до  $12-15 \cdot 10^9/\text{л}$ ). Наиболее существенными изменениями являются резкое уменьшение количества нейтрофилов (до 10—15%) и преобладание одноядерных элементов. Причем помимо моноцитов и лимфоцитов появляются так называемые атипичные мононуклеары. Изменения лейкоцитарной формулы длительно сохраняются и в период выздоровления (до 3 мес и более).

Сочетание этих проявлений болезни является достаточным для дифференциальной диагностики. Для подтверждения диагноза инфекционного мононуклеоза используются различные варианты реакции гетероагглютинации (Пауля — Буннеля, ХД/ПБД, Ловрика, Гоффа и Бауера, Ли-Давидсона и др.). Специфическая реакция (РСК с антигеном из вируса Эпштейна — Барр) пока еще не вошла в широкую практику.

Корь протекает с лимфаденопатией, причем в большей степени увеличены шейные, затылочные, подмышечные лимфатические узлы. Симптоматика кори настолько типична, что дифференцировать ее от других лимфаденопатий не представляет сложности.

Иногда возникают трудности при дифференцировании кори от атипичных форм инфекционного мононуклеоза, при котором появляется макулопапулезная кореподобная сыпь. Однако при мононуклео-

зе отсутствует этапность высыпания, нет выраженного конъюнктивита, пятен Вельского — Филатова — Коплика и других проявлений кори. При кори, наоборот, отсутствует увеличение печени и селезенки и нет типичных для мононуклеоза изменений гемограммы.

Может быть сочетание генерализованной лимфаденопатии и пятнистой кореподобной сыпи при лекарственной токсико-аллергической реакции (аллергическая таксидермия). Но в этом случае нет выраженной лихорадки, признаков общей интоксикации, этапности высыпания, пятен Вельского — Филатова — Коплика, а также других клинических проявлений кори.

Краснуха почти всегда протекает с лимфаденопатией. Для этой болезни характерно преимущественное увеличение задних шейных и затылочных лимфатических узлов. В некоторых случаях приходится дифференцировать от кори, при которой эти группы лимфатических узлов также бывают увеличенными. Однако при краснухе увеличены в основном упомянутые группы лимфоузлов, а при кори в процесс вовлечены и другие группы. При проведении дифференциальной диагностики основное значение имеют другие проявления кори и краснухи. Краснуха протекает легче, чем корь, сыпь появляется с первого дня (при кори — с 4-го дня) сразу по всему телу, мелкопятнистая, не имеет тенденции к слиянию и не оставляет после себя пигментации. Конъюнктивит отсутствует или слабо выражен, менее выражены воспалительные изменения верхних отделов респираторного тракта, нет пятен Вельского — Филатова — Коплика.

Для специфического подтверждения диагноза как при кори, так и при краснухе можно использовать серологические реакции (исследуются парные сыворотки), однако в подавляющем большинстве случаев различить эти болезни можно на основании клинической симптоматики, учитывая при этом и эпидемиологические данные (контакт с больными, заболеваемость в коллективе или в семье).

**Аденовирусные и парагриппозные острые респираторные заболевания** часто (больше чем у половины больных) сопровождаются умеренно выраженным увеличением лимфатических узлов, преимущественно углочелюстных, заднешейных, затылочных. Это характерно не только для фаринго-конъюнктивальной лихорадки, но и для других форм аденовирусной инфекции и для парагриппа. Значительно реже лимфаденопатия может наблюдаться при ОРЗ, вызванных РС-вирусами.

Картина острого воспаления дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит) позволяет выделить эту группу болезней из числа других заболеваний, протекающих с лимфаденопатией. Особенности отдельных ОРЗ позволяют дифференцировать их между собой. Например, при аденовирусных респираторных заболе-

ваниях в процесс часто вовлекаются г а з а (КОНЬЮНКТИВИТ, реже кератит), при парагриппе часто поражается гортань, а при РС-вирусных заболеваниях на первый план выступают признаки бронхита и бронхиолита.

Брюшной **тиф**, несколько реже **паратифы А и В** могут также протекать с генерализованной лимфаденопатией, при которой, помимо мезаденита, вовлекаются в процесс почти все группы периферических лимфатических узлов. Вероятно, это происходит в результате гематогенной диссеминации микробов. Лимфаденопатия появляется рано (на 3—5-й день болезни), когда нет еще характерных для тифо-паратифозных заболеваний проявлений (экзантемы, увеличения печени и селезенки). Это вызывает большие трудности при проведении дифференциальной диагностики в начальный период болезни. В частности, сходная картина может наблюдаться в начальном периоде инфекционного мононуклеоза. Однако при тифо-паратифозных заболеваниях в начальном периоде отсутствуют поражения зева (ангина Дюге наблюдается очень редко и развивается в более поздние сроки болезни). Резко различается картина крови: лейкоцитоз и преобладание мононуклеаров при инфекционном мононуклеозе, лейкопения и нейтропения при брюшном тифе. В начальный период диагноз брюшного тифа и паратифов может быть надежно установлен лишь при выделении возбудителей из крови. В разгаре (с 7—9-го дня болезни) диагноз брюшного тифа и паратифов может устанавливаться на основании характерной клинической симптоматики, что значительно облегчает проведение дифференциальной диагностики.

Листериоз часто протекает с увеличением лимфатических узлов, преимущественно периферических, хотя у отдельных больных могут появляться и симптомы мезаденита. Иногда лимфаденопатия в клинической картине выступает на первый план и в классификации клинических форм выделяются даже железистые формы листериоза [Казанцев А.П., Матковский В.С., 1986]. Однако увеличение периферических лимфатических узлов отмечается и при других клинических формах листериоза (ангинозно-септической, глазожелезистой и тифо-подобной).

Ангинозно-септическая форма листериоза характеризуется наличием лихорадки, тонзиллита и увеличением печени и селезенки, напоминая тем самым инфекционный мононуклеоз. Одно время считали даже, что возбудителями мононуклеоза являются листерии. Существенным отличием листериоза от мононуклеоза являются более тяжелое течение болезни, гектическая или неправильная лихорадка с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами. Могут быть вторичные септические очаги в виде эндокардита, менингита и др.

*Железистые формы листериоза* характеризуются лимфаденопатией, высокой лихорадкой (39—40°С), симптомами общей интоксикации (головная боль, бессонница, мышечные боли). Начало заболевания острое, иногда внезапное, повышение температуры тела сопровождается выраженным ознобом (при тифо-паратифозных заболеваниях начало более постепенное). Уже на первой неделе болезни у многих больных выявляется крупнопятнистая экзантема, нередко сливающаяся в эритематозные поля в области крупных суставов, а на лице образующая фигуру «бабочки». В отличие от инфекционного мононуклеоза при железистой форме нет поражения миндалин.

*Тифоподобная форма листериоза* в отличие от ангинозно-септической протекает несколько легче, при ней не появляются вторичные гнойные очаги, отсутствует тонзиллит. От железистых форм отличается более тяжелым течением и менее выраженной степенью увеличения периферических лимфоузлов. При дифференциальной диагностике необходимо исключить тифо-паратифозные заболевания, основными отличиями листериоза являются более острое начало болезни, раннее увеличение печени и селезенки (3—4-й день болезни), отсутствие характерной для брюшного тифа экзантемы.

Листериоз отличается от инфекционного мононуклеоза характером гемограммы (нет выраженного преобладания мононуклеарных элементов и отсутствуют атипичные мононуклеары), отрицательными реакциями гетероагглютинации. Окончательным подтверждением диагноза является выделение листерий, для чего проводят исследование различных материалов (кровь, спинномозговая жидкость, смывы из зева, моча) в зависимости от клинической формы болезни. Серологическое исследование проводят с парными сыворотками, взятыми с интервалами в 10—14 дней. Используется реакция агглютинации и РСК с листериозным антигеном. Диагностическим считается нарастание титра антител в 4 раза и более. Выпускается также специальный листериозный аллерген для постановки внутрикожной пробы, который вводят по 0,1 мл внутрикожно, результаты аллергической пробы учитывают через 24 ч. Положительной считается проба при наличии гиперемии и инфильтрации кожи на участке диаметром 10 мм и более.

Хронические инфекционные лимфаденопатии характеризуются длительным многомесячным течением. Степень увеличения лимфатических узлов может быть умеренной (бруцеллез, токсоплазмоз) или резко выраженной (синдром лимфаденопатии и синдром приобретенного иммунодефицита). Кроме того, длительные лимфаденопатии наблюдаются и при неинфекционных болезнях.

Бруцеллез всегда протекает с лимфаденопатией как в острый период (остросептическая форма бруцеллеза), так и при хроническом

течении. Остросептическая форма бруцеллеза характеризуется высокой лихорадкой (39—40°С), однако она переносится большим относителем удовлетворительно, других признаков общей интоксикации почти нет. Больной с высокой температурой тела может ходить, читать книги, иногда продолжает работать. К концу первой недели болезни появляется лимфаденопатия, в то же время отмечается увеличение печени и селезенки. Лимфатические узлы в отличие от хронических форм бруцеллеза мягкоэластической консистенции, болезненные или чувствительные при пальпации. Увеличены все группы лимфатических узлов и довольно равномерно. Признаки мезаденита при бруцеллезе не выявляются.

При переходе остросептического бруцеллеза во *вторично-хроническую метастатическую форму* размеры лимфатических узлов несколько уменьшаются, отдельные узлы склерозируются, становятся плотными, безболезненными при пальпации. Если же наступает переход остросептической формы во вторично-латентную, то размеры лимфатических узлов могут полностью нормализоваться или же лимфадения выражена весьма слабо.

Для *хронических форм бруцеллеза* характерно сочетание различных по степени увеличения и стадии развития воспалительного процесса лимфатических узлов. Наряду с увеличенными болезненными при пальпации лимфатическими узлами отмечаются мелкие, плотные, безболезненные при пальпации лимфатические узлы. Подчеркивая относительно небольшое увеличение лимфатических узлов при бруцеллезе, Н.И. Рагоза обозначал его как «микрополиаденит», а плотные шарообразные склерозированные лимфатические узлы сравнивал с дробинками. Такая пестрота изменений лимфатических узлов иногда наблюдается и при других хронических инфекционных болезнях, например при токсоплазмозе. Для диагностирования бруцеллеза одной лимфаденопатии, конечно, недостаточно; нужно тщательно обследовать больного для выявления возможных других признаков хронического бруцеллеза.

Для вторично-хронических метастатических форм бруцеллеза характерно наличие в анамнезе указания на перенесенный остросептический (острый) бруцеллез. Первично-хроническая метастатическая форма начинается сразу с органических проявлений, минуя острую фазу. Для диагностики имеет значение эпидемиологический анамнез, в частности пребывание в эндемичной по бруцеллезу местности (Казakhstan, Ставропольский край, Закавказье и др.), контакт с животными. Проявлением хронических форм бруцеллеза, кроме лимфаденопатии, являются очаги или метастазы бруцеллеза. Чаще всего (у 90% больных) поражается опорно-двигательный аппарат. Наблюдаются различные сочетания артритов, периартритов, бурситов, сакроилеитов,

миозитов, фиброзитов. Поражаются преимущественно крупные суставы. В результате артритов может развиваться ограничение подвижности в суставах. Своеобразными изменениями являются фиброзиты (целлюлиты) — это инфекционные гранулемы, расположенные в подкожной клетчатке. В первые дни после появления они болезненны при пальпации, размеры их варьируют в широких пределах (0,5—3 см), обычно они овоидной формы, иногда в виде тяжелой. Локализуются они в подкожной клетчатке предплечий, голеней и чаще в области поясницы, крестца, спины. В дальнейшем они уменьшаются в размерах, становятся более плотными и безболезненными. Они могут полностью рассосаться или же склерозируются и тогда пальпируются в виде плотных безболезненных образований, которые длительное время выявляются без особой динамики. На 2-м месте по частоте стоит поражение периферической нервной системы (у 30—50% больных) в виде невритов, полиневритов, радикулитов. Изменения ЦНС проявляются в виде функциональных неврозоподобных состояний. Очень редко развиваются энцефалиты, миелиты, менингоэнцефалиты. На 3-м месте по частоте стоят изменения половой системы, у мужчин в виде орхитов и эпидидимитов, у женщин часто возникают самопроизвольные выкидыши, а также различные воспалительные заболевания матки и придатков. Могут поражаться при бруцеллезе и другие органы, но это отмечается реже.

Своеобразная клиническая картина и эпидемиологические данные позволяют достаточно надежно проводить клиническую дифференциальную диагностику. Для специфического подтверждения диагноза можно использовать аллергическую пробу с бруцеллином (проба Бюрне), которая у больных бруцеллезом всегда положительная. Однако нужно учитывать, что эта проба бывает положительной и у привитых против бруцеллеза. В качестве ориентировочной можно использовать реакцию Хаддлсона, однако она нередко дает неспецифические положительные результаты, поэтому дополнительно нужно ставить более информативную и специфическую реакцию агглютинации (реакция Райта) со специфическим антигеном. Используют также РСК с бруцеллезным антигеном. Выделение возбудителей проводят редко, так как работы с возбудителем бруцеллеза можно производить лишь в специально оборудованных лабораториях.

**Хронический токсоплазмоз** почти всегда (у 90% больных) протекает с генерализованной лимфаденопатией. В отличие от бруцеллеза примерно у половины больных токсоплазмозом выявляются симптомы мезаденита. Общая характеристика лимфаденопатии при хроническом бруцеллезе и хроническом токсоплазмозе в общем сходна. В первое время увеличенный лимфатический узел имеет мягкоэластическую консистенцию, отмечается выраженная его болезненность

при пальпации, а иногда бывают и самопроизвольные боли, нередко больные сами обращают внимание, что у них появилась болезненная припухлость в области лимфатических узлов; в дальнейшем размеры увеличенного лимфатического узла несколько уменьшаются, болезненность исчезает, а консистенция становится более плотной. Все группы лимфатических узлов в патологический процесс вовлекаются равномерно. В последующем, как и при бруцеллезе, отдельные лимфатические узлы склерозируются, становятся плотными и длительно сохраняются в таком виде без дальнейшей динамики. Только по особенностям лимфаденопатии проводить дифференциальную диагностику трудно, можно лишь отметить, что при токсоплазмозе увеличение лимфатических узлов выражено несколько больше, чем при бруцеллезе. Решает вопрос о нозологической форме наличие других проявлений болезни, характерных для хронического токсоплазмоза.

Основными симптомами для дифференциальной диагностики хронического токсоплазмоза являются следующие: длительный субфебрилитет (у 90% больных), часто мезаденит, миозиты, поражение миокарда, хориоретинит. Для исключения бруцеллеза можно поставить пробу Бюрне, при токсоплазмозе она отрицательная. Проба с токсоплазмином, если она отрицательная, позволяет исключить токсоплазмоз, но если она положительная, то это говорит лишь о наличии инфицированности, которая наблюдается у 25—30% всего населения и поэтому не является подтверждением диагноза токсоплазмоза, так же как и положительные серологические реакции, выявляющие наличие противотоксоплазмозных антител. Решает диагностику токсоплазмоза только совокупность клинических проявлений данного заболевания. При необходимости проводят специальные исследования, для того чтобы исключить сходные с токсоплазмозом заболевания.

Синдром лимфаденопатии (СЛАП), иногда его называют «синдром персистирующей лимфаденопатии», «пре-СПИД» (т.е. предвестник синдрома приобретенного иммунодефицита), хотя это наименование в последнее время использовать не рекомендуется, так как не во всех случаях лимфаденопатия переходит в СПИД, а диагноз последнего слишком серьезен, чтобы диагностировать даже начальные его проявления без достаточного обоснования.

После появления и распространения СПИДа было обращено внимание, что участились случаи генерализованного увеличения лимфатических узлов у молодых здоровых до того лиц. При обследовании лиц с необъяснимой хронической лимфаденопатией были выявлены нарушения иммунитета, характерные для СПИДа. У части из этих лиц в дальнейшем действительно развивалась развернутая клиническая симптоматика, характерная для СПИДа. Однако у некоторых лиц

с длительной лимфаденопатией СПИД не развивается, что и послужило основанием для отказа от термина «пре-СПИД». Основным клиническим критерием для выделения синдрома лимфаденопатии является отсутствие конкретной, связанной с каким-либо заболеванием причины, обуславливающей увеличение лимфоузлов. Самочувствие больных, по крайней мере в первые месяцы существования лимфаденопатии, остается хорошим, больные сохраняют трудоспособность. Особенностью этой клинической формы является увеличение всех или многих групп лимфатических узлов. Некоторые группы лимфатических узлов (например, шейные) увеличены сильнее, чем остальные. Размеры лимфатических узлов различны, но они достаточно большие (до 2—3 см и более) по сравнению с инфекционными генерализованными лимфаденопатиями.

Лимфатические узлы мягкоэластической консистенции, умеренно или слабо болезненные при пальпации. Характерной особенностью является длительное существование лимфаденопатии (в отличие от острых инфекционных лимфаденопатии) без обратной динамики, т.е. лимфатические узлы не уменьшаются в размерах, а чаще нарастает их увеличение или же они сохраняются в прежнем размере. В отличие от СПИДа у подобных больных нет проявлений вторичных, так называемых оппортунистических инфекций. У части больных появляется астенизация, причем слабость обычно прогрессирует, может быть снижение массы тела. Клинические проявления отмечаются обычно накануне перехода лимфаденопатии в СПИД. Таким больным необходимо проводить в динамике комплекс иммунологических наблюдений для своевременного выявления нарушений иммунитета, свойственных СПИДу. При дифференциальной диагностике необходимо исключать также другие причины генерализованной лимфаденопатии.

**Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)** описан впервые в 1981 г. и за короткий срок широко распространился во многих странах в том числе и в нашей стране. В клинической симптоматике СПИДа одним из характерных и ранних проявлений является генерализованное увеличение лимфатических узлов. Лимфаденопатия наблюдается почти у всех больных. Увеличены все группы периферических лимфатических узлов (шейные, подмышечные, паховые). Размеры узлов 2—3 см в диаметре, они умеренной плотности, чувствительные или болезненные при пальпации, не спаяны между собой и с окружающими тканями, контуры их ровные. Иногда отмечается болезненность при пальпации в области мезентериальных лимфатических узлов. Генерализованная лимфаденопатия является одним из ранних клинических признаков СПИДа, который первое время может быть почти единственным. Затем появляется слабость,



повышается температура тела (вначале субфебрильная, затем достигает фебрильного уровня — 38—39°C). При присоединении вторичной инфекции лихорадка носит неправильный (септический) характер с большими суточными размахами. Появляются и прогрессивно нарастают слабость, общее недомогание, снижается работоспособность. Характерно снижение массы тела (на 10—20 кг).

В дальнейшем в клинических проявлениях СПИДа на первый план начинают выступать симптомы наслоившихся инфекционных болезней или опухолевых процессов. Лимфатические узлы в этот период или несколько увеличиваются по сравнению с начальным периодом, или же размеры их остаются без существенной динамики, однако генерализованная лимфаденопатия сохраняется почти во всех случаях и в периоде разгара СПИДа. Почти у половины больных возникают поражения легких (легочный тип СПИДа), чаще развивается пневмоцистная пневмония, которая протекает очень тяжело и приводит к летальному исходу в 90—100% случаев. Появляются боли в груди, усиливающиеся при вдохе, кашель, одышка, цианоз, рентгенологически выявляются множественные инфильтраты в легочной ткани.

Так же тяжело протекают поражения легких, обусловленные легионеллой, цитомегаловирусами, грибами (аспергиллез, кандидоз), тяжело протекает и респираторный криптоспоридоз. У 30% больных СПИДом, кроме генерализованной лимфаденопатии и признаков общей интоксикации, на первый план в клинической картине выступают поражения ЦНС. Чаще развивается картина энцефалита, обусловленного генерализованной токсоплазмозной инфекцией, реже — цитомегаловирусной и герпетической. Признаки энцефалита могут сочетаться с проявлениями серозного менингита. Поражение головного мозга может быть обусловлено и опухолями (первичная и вторичная лимфома головного мозга).

При желудочно-кишечном типе СПИДа, наряду с общими проявлениями и генерализованной лимфаденопатией, отмечается длительная диарея с потерей массы тела и картиной энтерита, обусловленного чаще криптоспоридозом. Иногда развивается картина септического заболевания, обусловленного различными наслоившимися микроорганизмами. Примерно у 30% больных СПИДом возникает саркома Калоши. В обычных условиях это редкое заболевание, развивающееся у пожилых лиц и протекающее с преимущественным поражением кожи нижних конечностей. Саркома Калоши у больных СПИДом имеет ряд особенностей: поражает молодых лиц, захватывает не только кожу (образуются темные пятна, бляшки, узлы), но и многие группы лимфатических узлов, слизистые оболочки, протекает более агрессивно.

В результате прогрессирования иммунодефицита развиваются тяжелые болезни, которые не встречаются у лиц с нормальной иммунной системой. По предложению ВОЗ, эти болезни рассматриваются как СПИД-индикаторные (СПИД-маркерные). Они разделены на две группы. Первая группа включает заболевания, которые развиваются только при тяжелом иммунодефиците (уровень CD4 ниже 200) и позволяют установить клинический диагноз ВИЧ-инфекции даже при отсутствии ВИЧ-антител или ВИЧ-антигенов. Вторая группа включает заболевания, которые могут развиваться как на фоне тяжелого иммунодефицита, так и в ряде случаев без него. При наличии заболеваний второй группы необходимо лабораторное подтверждение диагноза ВИЧ-инфекции.

### СПИД-индикаторные болезни

#### *Первая группа*

- 1. Кандидоз пищевода, трахеи, бронхов,
2. Внелегочный криптококкоз.
3. Криптоспороидоз с диареей более 1 мес.
4. Цитомегаловирусные поражения различных органов, помимо печени, селезенки и лимфоузлов у больного старше 1 мес.
5. Инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса, проявляющаяся язвами на коже и слизистых оболочках, которые персистируют более 1 мес, а также бронхитом, пневмонией или эзофагитом любой продолжительности, поражающими больного старше 1 мес.
6. Генерализованная саркома Калози у больного моложе 60 лет.
7. Лимфома головного мозга (первичная) у больного моложе 60 лет.
8. Лимфоцитарная интерстициальная пневмония и (или) легочная лимфоидная гиперплазия у детей в возрасте до 12 лет.
9. Диссеминированная инфекция, вызванная атипичными микобактериями (микобактерии комплекса *M. avium — intracellulare*) с внелегочной локализацией или локализацией (дополнительно к легочной) в коже, лимфатических узлах корней легких.
10. Пневмоцистная пневмония.
11. Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия.
12. Токсоплазмоз головного мозга у больного старше 1 мес.

#### *Вторая группа*

1. Бактериальные инфекции, сочетанные или рецидивирующие у детей старше 13 лет (более 2 случаев за два года наблюдения): септицемия, пневмония, менингит, поражение костей или суставов, абсцессы, обусловленные гемофильными палочками, стрептококками.

2. Кокцидиомикоз диссеминированный (внелегочная локализация).
3. ВИЧ-энцефалопатия («ВИЧ-деменция», «СПИД-деменция»).
4. Гистоплазмоз диссеминированный (внелегочная локализация).
5. Изоспороз (изоспориаз) детей с диареей, персистирующий более 1 мес.
6. Саркома Калоши у детей любого возраста.
7. Лимфома головного мозга (первичная) у лиц любого возраста.
8. Другие В-клеточные лимфомы (за исключением лимфогранулематоза) или лимфомы неизвестного иммунофенотипа:
  - а) мелкоклеточные лимфомы (типа лимфомы Беркита и др.);
  - б) иммунобластные саркомы (лимфомы иммунобластные, крупноклеточные, диффузные гистиоцитарные, диффузные недифференцированные).
9. Микобактериоз диссеминированный (не туберкулез) с поражением, помимо легких, кожи, шейных или прикорневых лимфоузлов.
10. Туберкулез внелегочный (с поражением внутренних органов помимо легких).
11. Сальмонеллезная септицемия рецидивирующая.
12. ВИЧ-дистрофия (истощение, резкое похудание).

СПИД-индикаторные болезни могут развиваться в различных сочетаниях. Все они носят тяжелый прогрессирующий характер. Чаще наблюдаются генерализованная саркома Калоши, пневмоцистная пневмония, криптококковый менингоэнцефалит, генерализованная цитомегаловирусная инфекция и др.

При дифференциальной диагностике лимфаденопатий учитываются также эпидемиологические предпосылки. При необходимости проводятся лабораторные исследования на ВИЧ-инфекцию.

Генерализованная лимфаденопатия неинфекционной природы бывает обусловлена различными болезнями. Это может быть один из вариантов макрофагальных лейкозов, которые протекают, как правило, с лихорадкой, ознобом, нередко с увеличением печени и селезенки. Этим обусловлено то, что подобные болезни попадают под наблюдение инфекционистов. При этой патологии бывают увеличенными не только периферические лимфатические узлы, но и в большей степени висцеральные. У части больных развивается желтуха. При исследовании крови иногда отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, но может быть и лейкопения с палочкоядерным сдвигом, количество моноцитов чаще повышено.

При проведении дифференциальной диагностики наиболее информативным признаком является наличие пятен на коже живота, спины, конечностей. Диаметр пятен 2—3 см, они возвышаются над уровнем кожи, нередко зудящие, а иногда даже болезненные при пальпа-

ции. Для подтверждения диагноза используется цитологическое исследование кожного инфильтрата, где выявляется скопление макрофагально-моноцитарных элементов. Скопление макрофагальных элементов выявляется и при гистологических исследованиях биоптатов лимфатических узлов.

Лимфатические узлы увеличиваются и при различных лимфопрролиферативных опухолях. *Хронический лимфолейкоз* представляет собой доброкачественную опухоль, которая проявляется лимфатическим лейкоцитозом, диффузной лимфоцитарной пролиферацией в костном мозге, увеличением лимфатических узлов, а также печени и селезенки. Заболевание характеризуется длительным многолетним течением. В первые годы отмечается умеренный лимфоцитоз при хорошем самочувствии больного. Своеобразной особенностью болезни является выраженная тенденция к увеличению периферических узлов при различных инфекционных болезнях (ОРЗ, грипп, ангина и др.). В периоде реконвалесценции размеры узлов нормализуются. Это создает определенные трудности при проведении дифференциальной диагностики. Постепенно нарастает лимфоцитоз (до 80% и более). Появляются общая слабость, повышенная утомляемость, потливость, астенизация. Лимфатические узлы все время остаются увеличенными. Вначале отмечается более выраженное увеличение шейных узлов, затем в процесс вовлекаются подмышечные и, наконец, паховые и бедренные лимфатические узлы. Отмечается своеобразная этапность поражения лимфатических узлов. При исследовании крови помимо значительного увеличения количества лимфоцитов отмечаются полуразрушенные ядра лимфоцитов — Боткина — Гумпрехта тельца, которые являются характерным проявлением хронического лимфолейкоза. Подобные больные для уточнения диагноза и дальнейшего наблюдения передаются гематологу.

Макроглобулинемия Вальденстрема — гематологическое заболевание, характеризующееся общей слабостью, потливостью, кожным зудом, субфебрильной температурой тела, увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки. Сочетание этих признаков иногда заставляет думать об инфекционном заболевании. При исследовании периферической крови отмечаются чаще лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, тромбоцитопения, СОЗ всегда значительно повышена. Может развиваться геморрагический синдром.

Для уточнения диагноза необходимо проведение специальных исследований. Из лабораторных данных характерным признаком является повышение в крови количества иммуноглобулинов класса М.

Лимфосаркома проявляется клинически увеличением одной из групп лимфатических узлов (на шее, в надключичном пространстве). Лимфатические узлы очень плотные, безболезненные при пальпации,

нет местных воспалительных изменений и признаков общей интоксикации. В последующем появляются метастазы в различных органах. Для диагностики используется биопсия пораженных лимфатических узлов с гистологическим исследованием.

Лимфогранулематоз, как правило, начинается с увеличения периферических лимфатических узлов, чаще шейно-подчелюстных. Вначале общее самочувствие больных почти не страдает. Увеличенные лимфатические узлы подвижны, не спаяны между собой и с окружающими тканями. Постепенно лимфатические узлы увеличиваются и сливаются в крупные конгломераты. Появляются лихорадка и признаки общей интоксикации, больной худеет, отмечаются ночные поты. У части больных заболевание начинается с повышения температуры тела, симптомов общей интоксикации, а увеличение лимфатических узлов присоединяется позднее. Может быть увеличение печени и селезенки. Наличие признаков, общих с инфекционными болезнями, обуславливает нередко направление больных в инфекционный стационар. При исследовании крови чаще отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, на поздних стадиях развиваются анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Решающим при проведении дифференциальной диагностики является гистологическое исследование увеличенных лимфатических узлов (биоптатов). Доказательным является обнаружение клеток Березовского — Штернберга. Иногда даже гистологическое исследование не позволяет точно распознать заболевание. Для уточнения диагноза необходима консультация гематолога или онколога.

Гистиоцитоз синусов является разновидностью моноцитарно-макрофагальной лейкомоидной реакции. Клинически он проявляется в увеличении многих групп периферических лимфатических узлов и селезенки. Лейкемоидной реакции способствуют различные паразитарные, бактериальные и вирусные инфекции, природу которых иногда установить не удается. Клиническая картина этой реакции складывается из значительного увеличения всех групп (реже отдельных групп) лимфатических узлов. Увеличенные лимфатические узлы плотные, иногда болезненные при пальпации. Рано выявляется увеличение селезенки. Иногда значительное увеличение и плотность узлов напоминают рак с метастазами или саркому. У больных отмечаются длительное повышение температуры тела и симптомы общей интоксикации. Эти проявления могут напоминать инфекционные болезни.

Достоверная диагностика возможна лишь на основании гистологического исследования биопсийного материала лимфатических узлов. Выявляются расширенные синусы, заполненные светлыми крупными однотипными клетками с большими ядрами без нуклеол, со светлой цитоплазмой [Воробьев А.И., Бриллиант М.Д., 1985].



С х е м а 14. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного генерализованной лимфаденопатии

Острый лимфобластный лейкоз проявляется увеличением лимфатических узлов и селезенки. Могут возникать и симптомы мезаденита. Температура тела, как правило, субфебрильная. Больные жалуются на сильные боли в костях голеней. У части больных развиваются анемия, геморрагический синдром. Наличие лихорадки, увеличенных лимфатических узлов и селезенки заставляет думать о возможности какого-то инфекционного заболевания. Болезнь быстро прогрессирует, средняя продолжительность жизни у взрослых больных составляет около 2 мес, у детей — около 3 мес. Для уточнения диагноза необходима срочная консультация гематолога.

Иногда лимфаденопатия наблюдается и при других болезнях (тропические гельминтозы, гематологические болезни), но в практике инфекциониста они встречаются очень редко.

Диагностический алгоритм генерализованной лимфаденопатии приведен на схеме 14.

## МИОЗИТЫ И МИАЛГИИ

Поражение мышц развивается при многих острых и хронических инфекционных болезнях. При некоторых инфекциях воспаление мышц составляет основу клинической симптоматики (например, эпидемическая миалгия), при других миозит является лишь одним из многих проявлений болезни (хронический бруцеллез и др.).

При обследовании больных необходимо различать миалгию (боли в мышцах), которая отмечается при очень многих инфекционных болезнях, протекающих с лихорадкой, и миозит (воспаление скелетных мышц). Миозит представляет собой своеобразную инфекционно-аллергическую реакцию на различные инфекционные агенты, но может развиваться и при перенапряжениях мышц. При миозитах, как и при миалгиях, также отмечается боль в мышцах, но она выражена значительно сильнее, так как обусловлена определенными анатомическими изменениями в мышцах. Клинические признаки миозита выявить не всегда просто. Отмечается болезненность мышц при пальпации, определяются очаги повышенной болезненности, в области которых, как правило, прощупываются участки мышц в виде плотных болезненных тяжей, узлов, валиков и пр. При диффузных поражениях мышечной ткани отмечается равномерная довольно резко выраженная болезненность измененных мышц, причем не удается выявить наличия каких-либо очагов, участков мышц, отличающихся от соседних по плотности или выраженности болезненности.

Миалгии могут быть результатом интоксикации, нарушений микроциркуляции, например при обезвоживании (холера, сальмонеллез), во время судорог, связанных с дегидратацией, также могут возникать вследствие микробной интоксикации. Выраженность миалгии при одной и той же нозологической форме соответствует обычно высоте лихорадки и тяжести заболевания. Например, миалгия сильно выражена при тяжелых формах гриппа и практически отсутствует при легких формах, очень редко она отмечается при ОРЗ другой этиологии (аденовирусные заболевания, парагрипп и др.). Все эти особенности имеют определенное дифференциально-диагностическое значе-



ние. Высокая лихорадка, независимо от природы инфекционного заболевания, очень часто сопровождается мышечными болями, которые рассматриваются даже как показатель общей интоксикации.

Миозиты (воспаление мышц) встречаются реже, лишь при некоторых инфекционных и паразитарных заболеваниях, в связи с этим имеют большое дифференциально-диагностическое значение. При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать, что миозиты могут наблюдаться и при неинфекционных болезнях:

Инфекционные болезни	Другие болезни
Лептоспироз Бруцеллез Токсоплазмоз Брюшной тиф, А и В паратифы Эпидемическая миалгия Трихинеллез Цистицеркоз	Дерматомиозит Склеродермия системная Системная красная волчанка Банальный миозит Профессиональный миозит

Лептоспироз. Лептоспиры обладают тропизмом к мышечной ткани и обуславливают значительные изменения вплоть до ценкерского некроза. Поражаются все мышечные группы, но особенно сильно — икроножные мышцы. Этим обусловлено появление весьма важного для диагностики и характерного лишь для лептоспироза симптома, который обозначается как затруднение передвижения из-за интенсивной боли в икроножных мышцах. Этот признак появляется с первых дней болезни и имеет большое значение для ранней диагностики лептоспироза. Выраженность данного признака пропорциональна тяжести течения болезни. При тяжелых формах лептоспироза он наблюдается почти у всех больных, а при легких формах болезни может отсутствовать или отмечается лишь умеренная болезненность в икроножных мышцах, которая не препятствует передвижению.

От других миозитов лептоспирозный миозит отличается локализацией преимущественно в икроножных мышцах, двусторонним поражением мышц (травматические миозиты, как правило, бывают односторонние), отсутствием кровоподтеков, гиперемии кожи над пораженными мышцами. При лептоспирозных миозитах боль в основном проявляется при движении, а также при пальпации пораженных мышц, но иногда больные жалуются и на спонтанные боли в икроножных мышцах. Интенсивный характер болей затрудняет передвижение больного, особенно болезненны попытки сократить икроножные мышцы, например приподняться на носки. Изменения в других,

даже крупных, мышцах выражены значительно слабее или отсутствуют совсем. Длительность проявлений выраженного миозита 5—7 дней, затем они постепенно стихают и к 10—12-му дню исчезают полностью.

При проведении дифференциальной диагностики лептоспироза принимают во внимание не только наличие симптомов миозита, но и другие признаки этого заболевания. Учитываются эпидемиологические данные (сезонность, купание в пресноводных водоемах и др.), внезапное начало, высокая лихорадка (39—40°C), возможность появления желтухи (с 3—4-го дня) и геморрагического синдрома, раннее увеличение печени и селезенки, поражение почек (анурия или олигурия, появление белка, эритроцитов и лейкоцитов в моче), повышение активности сывороточных ферментов (АлАТ, АсАТ).

Клиническая симптоматика, данные исследования крови и мочи обычно бывают достаточными для проведения дифференциальной диагностики лептоспирозных миозитов. Для специфического подтверждения диагноза используют ряд методов: обнаружение лептоспир в крови в острый период и в осадке мочи в периоде реконвалесценции, выявление нарастания титра антител (реакция микроагглютинации и др.).

**Брюшной тиф, паратифы А и В** также могут протекать с поражением мышц. Во время лихорадки, как и при других инфекционных болезнях, отмечаются тупые боли в мышцах, которые можно рассматривать как результат воздействия эндотоксина сальмонелл. Они равномерно охватывают все мышечные группы, пальпация мышц безболезненна. Эти проявления скорее можно отнести к миалгии, а не к миозиту. Однако при тяжелых формах брюшного тифа, паратифа А и редко при паратифе В может развиться ценкеровский некроз отдельных мышц, причем чаще всего поражаются прямые мышцы живота. При классическом течении брюшного тифа одним из типичных, даже специфических, осложнений являлся разрыв прямой мышцы живота, преимущественно в нижних отделах (над лобковым сочленением). Появлялась болезненная припухлость, расположенная асимметрично (с одной стороны), болезненность усиливалась при попытках сесть в постели или даже напрячь прямые мышцы живота.

В последние годы это осложнение почти не встречается, но проявления миозита могут быть в виде локальной болезненности, припухлости, уплотнения отдельных мышечных групп и не только мышц живота, но и других областей. Этот признак не является ранним. Миозит развивается, как правило, в периоде разгара болезни, когда уже имеются характерные проявления тифо-паратифозных заболеваний, что и облегчает проведение дифференциальной диагностики. Наличие миозита имеет значение не столько для дифференциальной

## МИОЗИТЫ И МИАЛГИИ

диагностики самого брюшного тифа как нозологической формы (это более надежно осуществляется по другим проявлениям болезни), сколько для дифференцирования поражений мышц живота от какого-либо хирургического осложнения брюшного тифа, прежде всего от перфорации язвы кишки, которая также развивается в периоде разгара болезни. Иногда приходится дифференцировать от острого брюшнотифозного аппендицита. В этих случаях нужно определить, локализован ли патологический процесс в самой брюшной стенке (миозит) или же очаг поражения расположен в брюшной полости. Для перфорации кишечника характерно появление острой боли в животе, сразу же рефлекторно возникают напряжение мышц брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. Через 1—1,5 ч эти симптомы стихают, а затем через несколько часов начинают развиваться признаки перитонита. Клинические особенности этих осложнений позволяют дифференцировать их от миозита.

**Эпидемическая миалгия.** Это одна из острых инфекционных болезней, при которых поражения мышц выступают на первый план. Существуют и другие названия болезни (плевродиния, болезнь Борнхольма), однако термин «эпидемическая миалгия» больше всего отражает суть болезни, хотя речь здесь идет не о миалгии, а самом настоящем миозите (воспаление мышц, некроз отдельных участков).

Наиболее мучительными проявлениями болезни являются сильные боли в области живота (у 80% больных) или в области груди, иногда сочетаются боли в груди и в животе. Если же боли локализируются лишь с одной стороны, то нередко ставят ошибочный диагноз других болезней (острый аппендицит, острый живот и др.), при односторонних болях в груди фигурируют другие ошибочные диагнозы (плеврит, инфаркт миокарда, острая пневмония и др.).

Заболевание начинается остро, повышается температура тела, появляются симптомы общей интоксикации, у половины больных наблюдаются симптомы фарингита. На этом фоне появляются очень сильные болевые приступы продолжительностью от нескольких часов до 1—2 сут. Больные, особенно дети, кричат от боли, принимают вынужденное положение, часто сидят в постели с приведенными к животу ногами. При болях в груди глубокое дыхание болезненно, поэтому отмечается частое поверхностное дыхание. При обследовании наблюдается повышенная температура тела, у части больных могут быть герпетическая сыпь, гиперемия зева и задней стенки глотки (у половины больных). При пальпации живота отмечается резко выраженная болезненность, она может быть разлитой по всему животу или же определяться лишь с одной стороны. Выраженная болезненность мышц обуславливает то, что при малейшем дотрагивании до мышц появляется их напряжение, а если быстро убрать руку, то

боль резко усиливается, т.е. создается ошибочное представление о положительном симптоме раздражения брюшины. Около 10% подобных больных подвергаются даже ненужному оперативному вмешательству.

При обследовании очень важно точно определить, что боль связана именно с мышцами живота или груди. Это выявляется при поверхностной пальпации: если взять в складку мышцы брюшной стенки, то характерно усиление болей при напряжении (сокращении) соответствующих мышечных групп. По нашему мнению, очень важно, чтобы врач не забывал о возможности такого заболевания, как эпидемическая миалгия, тогда он целенаправленно может провести все диагностические приемы, позволяющие быстро локализовать место поражения. При проведении дифференциальной диагностики учитывается наличие и общеинфекционных проявлений — высокой лихорадки, которая появляется раньше болевого приступа. Первая волна лихорадки длится в среднем около 5 дней, примерно у половины больных появляется вторая волна лихорадки с возобновлением болевых приступов. При исследовании крови выявляются умеренный лейкоцитоз —  $(10-12) \cdot 10^9/\text{л}$  и небольшое повышение СОЭ.

Дифференциальную диагностику эпидемической миалгии приходится проводить не столько с инфекционными болезнями, сколько с хирургической патологией (острый аппендицит, воспаление придатков матки, острый живот). При локализации болей в области грудной клетки дифференцируют от острых пневмоний (признаков пневмонии не выявляется ни при клиническом, ни при рентгенологическом исследовании), а также плеврита. Дифференциальный диагноз с плевритом осложняется тем, что при эпидемической миалгии воспалительный процесс с мышц переходит иногда и на плевру, что обуславливает своеобразие болевых ощущений (связь с актом дыхания) и появление шума трения плевры. Следовательно, на фоне эпидемической миалгии может появиться сухой плеврит, но с последним никак нельзя связать всю симптоматику болезни. Эпидемической миалгией страдают в основном дети и молодые лица, поэтому предположение об инфаркте миокарда обычно не возникает.

Лабораторные исследования, используемые для специфического подтверждения диагноза, слишком сложны и трудоемки, поэтому в практике обычно ограничиваются клинической дифференциальной диагностикой. Клиническая картина эпидемической миалгии своеобразна, вполне позволяет поставить диагноз без специфических лабораторных методов.

Бруцеллез часто сопровождается поражением мышц. Остросептическая форма бруцеллеза характеризуется высокой лихорадкой ( $39-40^\circ\text{C}$ ), однако признаки общей интоксикации при этом выражены

слабо, а миалгии в отличие от многих инфекционных болезней фактически не бывает. Эта форма характеризуется отсутствием местных очагов (метастазов), следовательно, нет и миозитов. Последние развиваются только при хронических метастатических формах бруцеллеза (иногда при септико-метастатических). Миозиты представляют собой один из вариантов метастазов при первичной и вторичной хронических метастатических формах бруцеллеза. Миозиты являются своеобразной инфекционно-аллергической реакцией в месте гематогенного заноса бруцелл.

Бруцеллезные миозиты проявляются болями в пораженных мышцах. Боли тупые, продолжительные, интенсивность их связана с изменениями погоды. При пальпации мышц, в основном конечностей, поясницы, определяются более болезненные участки, а в толще мышц прощупываются болезненные уплотнения различной формы и размеров. Чаше они пальпируются в виде тяжей, валиков, реже имеют округлую или овальную форму. Со временем в одном участке изменения мышц проходят, но появляются воспалительные очаги в других мышечных группах, и так продолжается до тех пор, пока хроническая форма бруцеллеза не перейдет во вторично-латентную. После введения специфического антигена, например при постановке пробы Бюрне, болевые ощущения в области пораженных мышц заметно усиливаются, а иногда можно определить и увеличение размеров воспалительного инфильтрата.

Рассматриваемые миозиты развиваются на фоне других клинических проявлений хронического бруцеллеза, что и облегчает проведение дифференциальной диагностики от миозитов другой природы.

При хронических формах бруцеллеза помимо мышц часто поражаются другие органы опоры и движения (артриты, периартриты, бурситы, сакроилеиты, фиброзиты и др.). Нередки признаки поражения периферической нервной системы (радикулиты, моно- и полиартриты). Характерны генерализованная лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки. Во всех случаях активного бруцеллеза положительной становится внутрикожная аллергическая проба Бюрне. При необходимости диагноз подтверждается с помощью серологических исследований (реакции Райта, Хаддлсона).

Токсоплазмоз. Хронические формы токсоплазмоза почти всегда протекают с поражением мышц. Токсоплазмы обладают тропизмом к мышечной ткани, как к скелетным мышцам, так и к миокарду. Признаки миозита и поражения сердечной мышцы выявляются у 90% больных токсоплазмозом.

Субъективно токсоплазмозный миозит проявляется болями в мышцах, усиливающимися при перемене погоды. Боли в мышцах отличаются монотонностью, они не очень сильные, однако выраженность

их не удастся уменьшить обычными методами (прогревание, массаж, обезболивающие препараты). Чаще всего боли локализируются в икроножных мышцах, затем следуют мышцы бедер, могут быть боли и в мышцах предплечий, особенно у лиц с повышенной нагрузкой на эти мышцы (например, машинистки и др.). При пальпации в пораженных мышцах прощупываются болезненные инфильтраты, чаще они округлой формы и относительно небольших размеров. После введения токсоплазмина (0,1 мл внутривожно) болезненность инфильтратов заметно усиливается (очаговая реакция). Изменения в мышцах можно выявить с помощью метода определения электропроводности кожи. Над пораженными участками мышц электропроводность кожи значительно повышается по сравнению с окружающими участками кожи на той же конечности или на симметричных участках кожи на другой конечности. Если ввести токсоплазмину внутривожно (в дозе 0,1 мл), то различия в уровне электропроводности кожи значительно увеличиваются. Такого рода изменения говорят о токсоплазмозной природе миозита, так как являются своеобразной разновидностью очаговой реакции алергизированного организма.

В результате лечения или при ремиссии хронического токсоплазмоза очаги миозита могут полностью исчезнуть (прекращаются самопроизвольные боли, а при пальпации никаких изменений выявить не удастся). В других случаях пораженные участки мышцы некротизируются, затем здесь откладываются соли кальция. Кальциноз мышц выявляется при рентгенографии у 15—20% больных хроническим токсоплазмозом. Необходимо учитывать, что кальциноз свидетельствует о довольно длительном сроке болезни (чаще 2—4 года). В дальнейшем кальциноз мышц сохраняется неопределенно долгое время, и его можно рассматривать как остаточные явления токсоплазмозного миозита. Чаще он выявляется в области мышц голени.

Дифференцирование токсоплазмозных миозитов от поражений мышц иной природы помимо характерных особенностей миозита основывается также на наличии других клинических проявлений токсоплазмоза, так как изолированных токсоплазмозных миозитов не бывает, они всегда являются лишь компонентом в общей клинической симптоматике этого заболевания. Наиболее частыми проявлениями хронического токсоплазмоза являются следующие: длительный субфебрилитет (у 90% больных), генерализованная лимфаденопатия, поражение сердечной мышцы (у 80—90%), хориоретиниты (у 20%), мезаденит (у 50%). Наличие этих признаков позволяет определить причину миозитов, и наоборот, выявление миозита как частого признака хронического токсоплазмоза в совокупности с другими проявлениями этой болезни может быть использовано в диагностике хронического токсоплазмоза.

Проведение дифференциальной диагностики токсоплазмозных миозитов основывается в основном на клинических данных. Специфические реакции (РИФ, РСК с токсоплазмозным антигеном и др.) часто бывают положительными и у здоровых лиц (у 20—30%), поэтому большого диагностического значения не имеют, так как на фоне латентного токсоплазмоза могут развиваться любые другие болезни, в том числе и протекающие с поражением мышц. Для выявления же токсоплазмозной инфицированности более простой и надежной является внутрикожная проба с токсоплазмином. Отрицательный результат ее позволяет исключить токсоплазмозную природу миозита, а положительный не подтверждает, а только предполагает токсоплазмозный характер миозитов.

Трихинеллез широко распространен во многих странах. Встречается в Белоруссии, на Украине, в Молдове, в Прибалтике, в России (на Дальнем Востоке и в некоторых других областях). Возникает чаще всего от употребления мяса пораженных трихинеллезом свиней, диких кабанов, бурых и белых медведей, барсуков. Эти эпидемиологические предпосылки необходимо тщательно выявлять, так как они важны для проведения дифференциальной диагностики паразитарного миозита. Инкубационный период длится 1—3 недели, реже дольше. Паразит обладает выраженным тропизмом к мышечной ткани, где он сохраняется очень длительно (до 25 лет). В связи с этим в клинических проявлениях трихинеллеза поражение мышц занимает ведущее место. Миозит встречается во всех случаях трихинеллеза. В острый период трихинеллеза поражение мышц выражено настолько, что в отдельных случаях дело доходит до обездвиживания больного [Яровой П.И. и др., 1984].

Для острого периода трихинеллеза характерны высокая лихорадка (39—40°C), отеки век и лица, выраженный миозит. Поражение мышц при трихинеллезе объясняется тем, что личинки (одна самка, паразитирующая в кишечнике, откладывает около 1500 личинок) внедряются в слизистую оболочку кишечника, проникают в лимфатическую, а затем в кровеносную систему, с током крови разносятся по всему организму и в конечном итоге попадают в поперечнополосатую мускулатуру, где продолжают свое развитие. В мышце личинка увеличивается в размерах, свертывается спиралью, затем вокруг нее формируется соединительнотканная капсула, через 6 мес начинается обызвествление капсул, а через 2 года этот процесс заканчивается.

При трихинеллезе не все мышцы поражаются равномерно, чаще всего предплечий, диафрагмы, межреберные, икроножные, дельтовидные. При остром трихинеллезе лихорадка, отеки век и лица, миозит развиваются в первые 1—5 дней. С первых дней болезни появляются резко выраженные боли в мышцах. Поражаются почти все мышеч-

ные группы, однако наиболее выраженные изменения выявляются в указанных выше мышцах (в том же порядке распределяется степень поражения). Пальпация пораженных мышц резко болезненна, развивается мышечная слабость, могут быть контрактуры и даже полное обездвиживание из-за генерализованного миозита.

В острый период больные жалуются на общую слабость, познабливание, кожный зуд, головную боль, нарушение сна, но основное и самое неприятное ощущение — сильные боли в мышцах. Массивность инвазии обуславливает тяжесть течения болезни и длительность острой фазы, которая колеблется от 1 до 6 недель. У отдельных больных период реконвалесценции затягивается, могут наступать рецидивы болезни, во время которых снова повышается температура тела, появляются отек лица и симптомы миозита. Период выздоровления может затягиваться в таких случаях до 6 мес. В это время больные отмечают общую слабость, а также довольно сильные боли в мышцах, длительно сохраняется субфебрильная температура тела. Такой вариант течения трихинеллеза чаще развивается у лиц, которым в острый период назначали кортикостероидные препараты, нарушающие процесс образования капсул у паразитов.

Дифференциальная диагностика трихинеллезного миозита возможна по особенностям его клинического течения (выраженность, генерализация, преобладание поражений определенных мышц), однако миозит — лишь одно из проявлений трихинеллеза, одновременно имеются многие другие признаки болезни, которые и определяют возможности клинической диагностики. При развернутой клинической картине острого периода болезни дифференциальная диагностика трудностей не представляет. Ошибки в диагностике отмечаются при легких формах гельминтоза или же в тех случаях, когда врач не подумал о возможности этого не так уж редкого заболевания.

Диагностика трихинеллеза основывается на следующих данных: эпидемиологические предпосылки (употребление недостаточно прожаренного мяса свиньи, кабана и др. в срок до 1 мес перед заболеванием), острое начало, лихорадка, отек век и лица, генерализованное поражение мышц, эозинофилия, которая появляется с первых дней и достигает максимума (15—50%) на 2—4-й неделе. Клинических данных бывает вполне достаточно для диагностики. В сомнительных спорадических случаях могут быть использованы специальные методы, в частности биопсия мышц (берется кусочек икроножной или дельтовидной мышцы размерами (0,5—1) × (2—3) см, а также серологические методы (РСК, реакция агглютинации, РНГА, РЭМА и др.). Антитела начинают выявляться со 2—5-й недели от начала болезни.

Цистицеркоз также может обусловить миозиты. Эта болезнь возникает при паразитировании в тканях и органах человека личиноч-



ной стадии вооруженного цепня — цистицерков. Чаще они локализируются в подкожной клетчатке, головном мозге, мышцах, миокарде, печени, реже в других органах. Наиболее тяжелые проявления болезни связаны с поражением головного мозга (головные боли, эпилептиформные судороги, нарушения психики и др.) и глаз. Поражения мышц выражены нерезко, значительно слабее, чем при трихинеллезе. Проявляются в спонтанных мышечных болях и болезненности мышц при пальпации. Диагностика основывается на анамнестических данных (заболевание тениозом), сочетании миозитов с изменениями центральной нервной системы и глаз, выраженной эозинофилией. Для подтверждения диагноза используются серологические методы (РСК с цистицерковым антигеном, РНГА и др.).

Миозиты могут развиваться также при таких болезнях, как дерматомиозит, системная красная волчанка, системная склеродермия и некоторые другие неинфекционные болезни.

Дерматомиозит (полимиозит) относится к группе диффузных болезней соединительной ткани. Для него характерно тяжелое прогрессирующее поражение скелетных мышц, приводящее иногда к полной обездвиженности больного. В некоторых случаях миозит сочетается с поражением кожи. Таким образом, миозит является обязательным компонентом клинической симптоматики дерматомиозита, а поражения кожи могут быть, но могут и отсутствовать.

Болезнь обычно начинается постепенно, хотя иногда отмечается и острое начало с повышения температуры тела до высоких цифр (38—39°C), появления симптомов общей интоксикации, болей в мышцах, экзантемы. Именно подобные больные чаще направляются в инфекционный стационар с ошибочными диагнозами. Но и в этих случаях острые проявления болезни быстро стихают, и она приобретает типичное хроническое прогрессирующее течение. Основным проявлением дерматомиозита является поражение мышц. Характерно развитие тяжелого, подчас некротического, миозита, чаще поражаются мышцы проксимального отдела конечностей, плечевого и тазового пояса, шеи, спины, глотки, сфинктеров. Больные жалуются на боли в мышцах. При пальпации мышцы плотные, болезненные, отмечаются увеличение объема пораженных мышц, повышенная утомляемость при нагрузке и прогрессирующая мышечная слабость. Активные движения больных ограничиваются. Они не могут самостоятельно встать, сесть, поднять ногу на ступеньку («симптом автобуса»), причесаться, одеться («симптом рубашки»), падают при ходьбе. При миозите шеи и спины больные не могут поднять головы с подушки. Поражение мышц диафрагмы ограничивает глубину вдоха, мышц глотки — затрудняет глотание. Из других признаков болезни часто отмечаются изменения кожи, которые могут быть самыми различны-

ми (эритема, папулы, пузыри, отек кожи, гиперпигментация и др.). Параорбитальный отек и эритема в виде «очков» считаются характерными для дерматомиозита. Может быть увеличение печени и селезенки, суставы поражаются редко.

Диагностика характера данного миозита основывается на клинических данных: симметричное поражение мышц с нарастающей выраженностью мышечных изменений, экзантема. Из лабораторных данных диагностическое значение имеют положительные острофазовые реакции, повышение в крови уровня креатинфосфокиназы, аминотрансфераз, креатинурия, повышение СОЭ. Для уточнения диагноза дерматомиозита может быть использовано гистологическое исследование биоптатов мышц.

**Склеродермия системная** характеризуется поражением мышц, кожи, внутренних органов. Женщины болеют в 7 раз чаще, чем мужчины. Клиническая симптоматика весьма полиморфна. Помимо миозитов отмечается поражение различных органов. Всегда отмечаются нарушения опорно-двигательного аппарата (полиартриты, миозит). Поражение мышц проявляется в виде фиброзного интерстициального миозита с разрастанием соединительной ткани и атрофией мышечных волокон, а также в виде «истинного» миозита с первичными дегенеративными и некротическими изменениями мышечных волокон и последующим склерозом. Клинические признаки поражения мышц выражены не так резко, как при дерматомиозите. На первый план нередко выступают другие проявления болезни, например синдром Рейно, полиартрит, поражения кожи в виде ее отека, индурации и атрофии с преимущественной локализацией на лице и кистях.

Дифференциальная диагностика системной склеродермии от других болезней, протекающих с миозитами, основывается на меньшей выраженности признаков миозита, преобладании других симптомов болезни, среди которых особое значение имеют склеродермическое поражение кожи, синдром Рейно, пневмосклероз. Острофазовые реакции положительные. Для уточнения диагноза используется гистологическое исследование биоптатов кожи.

**Системная-красная волчанка** также относится к группе диффузных болезней соединительной ткани. Часто протекает с поражением мышц. Однако симптомы миозита как бы отступают на второй план, так как они сочетаются с постоянными и более выраженными поражениями суставов. Преимущественно поражаются мелкие суставы кисти, но нередко развиваются и артриты крупных суставов с выраженными проявлениями синовита. Часто выявляются изменения кожи в виде эритемы, особенно в области скуловых дуг и носа. Эритематозные поражения характеризуются выраженностью и стойкостью воспалительных изменений. Нередко эритема на лице образует фигуру

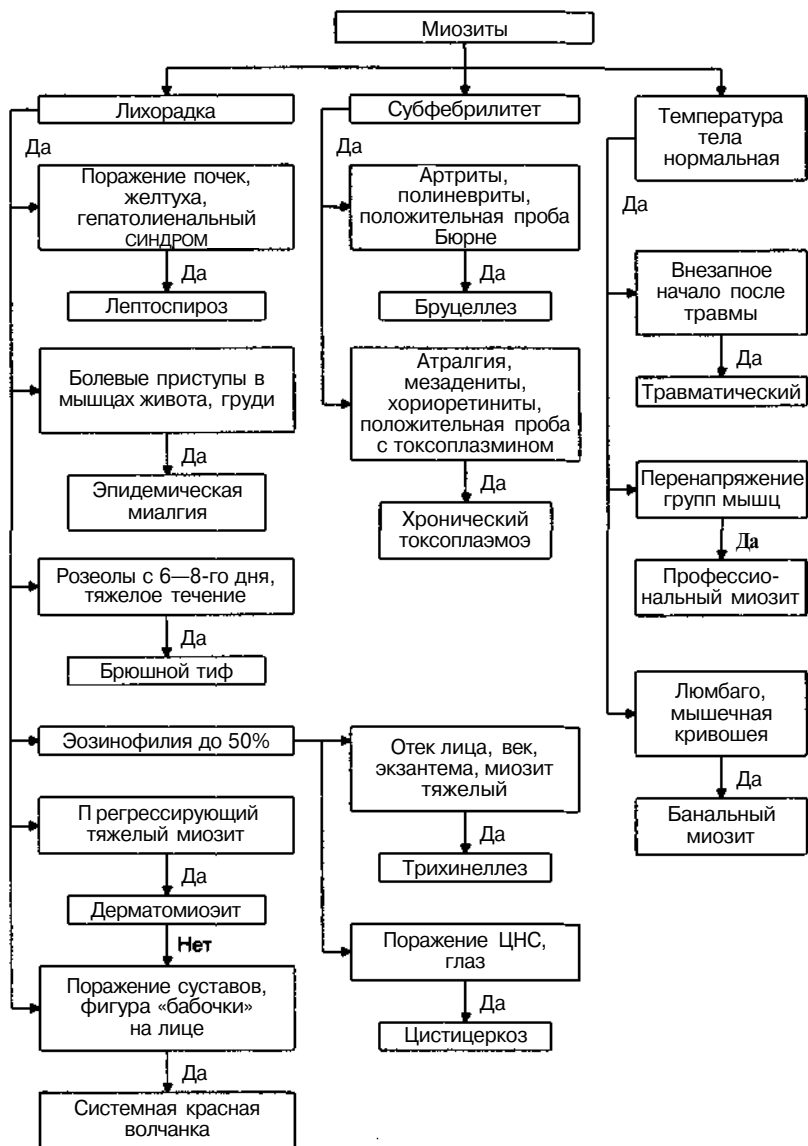
«бабочки». У большинства больных (90%) поражаются серозные оболочки (перикардит, плеврит), сердечно-сосудистая система. Для дифференциальной диагностики имеют значение длительность и прогрессирующее течение болезни, положительные острофазовые реакции, наличие LE клеток.

При дифференциальной диагностике миозитов нужно иметь в виду и другие неинфекционные болезни. Одним из них является **миозит острый банальный**, который чаще возникает в мышцах плечевого пояса (дельтовидная), шейных мышцах (мышечная кривошея), поясничных (люмбаго). При этом заболевании появляются интенсивные боли в одной или нескольких группах мышц, ведущие к затруднению или невозможности отдельных движений. Отмечается болезненность мышц при давлении, иногда в них пальпируются разлитые или ограниченные уплотнения. При соблюдении покоя и соответствующем лечении воспалительные явления исчезают в течение нескольких дней, но могут иногда рецидивировать. При хроническом миозите боли менее интенсивные, но постоянные. Постепенно может развиться атрофия пораженных мышц, снижаются их тонус и сила. Дифференцировать их приходится от симптоматических миозитов, от невритов (болезненность по ходу нервных стволов, расстройства чувствительности), от отраженных мышечных болей при остеохондрозе.

**Миозит профессиональный** развивается чаще у машинисток, швей, шоферов, спортсменов, доярок. Важнейшим фактором, способствующим развитию миозита, является длительное перенапряжение мышц, особенно при длительных многократно повторяющихся движениях. Основное в генезе подобных миозитов не воспаление, а местное нарушение микроциркуляции. Вначале отмечаются повышенная утомляемость и ощущение тяжести в мышцах, затем появляется болезненность при пальпации, при длительном течении могут наступить атрофические изменения и нарушения функций.

При дифференциальной диагностике нужно учитывать возможность травматических миозитов. Закрытые повреждения чаще бывают: двухглавой, надостной и трехглавой мышц плеча, а также мышц предплечья, четырехглавой и икроножной. Другие мышцы повреждаются крайне редко. Повреждения, как правило, являются результатом резкого сокращения напряженной мышцы. Клинически травматический миозит проявляется внезапно возникающими болями, ограничением подвижности мышцы и припухлостью в области повреждения. Все это позволяет дифференцировать травматические поражения мышц от воспалительных миозитов.

Боли в мышцах нижних конечностей могут быть обусловлены поражением сосудов, в частности при облитерирующем эндартериите и облитерирующем тромбангите. При этом возникают довольно



**С х е м а 15.** Алгоритмы диагностического поиска при наличии у больного миозита

сильные боли в икроножных мышцах, которые сопровождаются похолоданием стоп, оплоснностью кожных покровов, могут развиваться трофические язвы голеней. Клиническая симптоматика позволяет дифференцировать эти поражения от миозитов.

Боли в конечностях могут быть связаны с тромбозами, при которых иногда повышается температура тела. Обычно поражается одна конечность, кожа над участком воспаления гиперемирована, по ходу пораженных вен прощупываются болезненные утолщения.

При тромбозах поверхностных вен часто развиваются трофические язвы голеней. Для уточнения диагноза тромбоза приходится прибегать к консультации хирурга.

Таким образом, синдром миозита требует проведения дифференциальной диагностики между многими болезнями инфекционной и неинфекционной природы. Порядок проведения дифференциальной диагностики представлен на схеме 15.

## Глава 8

# АРТРИТЫ

Воспалительные изменения суставов могут развиваться при многих инфекционных болезнях. Чаще артриты возникают не с первых дней болезни. Они являются или проявлениями хронического заболевания (хронические метастатические формы бруцеллеза), или инфекционно-аллергическими осложнениями в периоде выздоровления или рецидива болезни (псевдотуберкулез, иерсиниоз, скарлатина), или же вторичными септическими очагами при септических формах различных инфекций (стафилококковый, стрептококковый, пневмококковый, сальмонеллезный сепсис и др.). Кроме того, артриты могут развиваться при многих так называемых неинфекционных болезнях (ревматизм, туберкулез, гонорея, сифилис и пр.), которые необходимо иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики артритов, тем более что подобные больные часто поступают в инфекционные стационары и лишь после установления диагноза передаются под наблюдение соответствующих специалистов.

Некоторые авторы при дифференциальной диагностике артритов подразделяют болезни еще на 2 группы: проявляющиеся моноартритами и полиартритами [Shulman A., Schlossberg O., 1980, и др.]. К моноартритам они относят поражение суставов гонорейной, стафилококковой, пневмококковой, стрептококковой, туберкулезной, микозной этиологии, рассматривая остальные в группе полиартритов.

По нашему мнению, такое деление не всегда оправданно, так как отдельные этиологические агенты могут обусловить как моноартрит, так и полиартрит.

Болезни, сопровождающиеся артритом, перечислены ниже.

### **Инфекционные**

**Бруцеллез**

**Иерсиниоз**

**Краснуха**

**Листериоз, ангинозно-септическая форма**

**Мелиоидоз**

Паротит эпидемический  
Псевдотуберкулез  
Сальмонеллез  
Сап  
Сепсис  
Скарлатина  
Содоку  
Тиф брюшной, паратифы А и В  
Хламидиозы (синдром Рейтера, венерическая лимфогранулема)  
Чин га  
Эризипелоид  
Прочие (арбовирусные, микозные)

### **Неинфекционные**

Ревматизм  
Ревматоидный артрит  
Системная красная волчанка  
Склеродермия системная  
Артрит:  
    псориатический  
    сифилитический  
    инфекционно-аллергический  
    туберкулезный  
    гонорейный  
Прочие (болезнь Крона, саркоидоз, травматические и пр.)

Бруцеллез. При остросептической форме бруцеллеза никогда не бывает артритов, как и других очагов (метастазов), лишь у некоторых больных могут появляться слабо выраженные артралгии, которые мало беспокоят больных. Наоборот, при хронических метастатических формах бруцеллеза почти во всех случаях (у 90% больных) развиваются артриты. Поражаются преимущественно крупные суставы, обычно в виде полиартрита. Однако суставы могут поражаться не все одновременно, но нет и такой «летучести», которая характерна для ревматического артрита. Бруцеллезные артриты характеризуются припуханием и выпотом в суставы, могут быть бурситы. Кожа над пораженным суставом, как правило, не гиперемирована, пальпация малоболезненна.

При рентгенологическом исследовании суставов остеопороз не отмечается, наоборот — чаще бывает разрастание костной ткани, экзостозы могут иногда приводить к ограничению подвижности в суставах. Очень характерным для бруцеллеза является поражение крестцово-подвздошного сочленения.

Диагностическое значение сакроилеитов очень велико, так как другие этиологические агенты вызывают их очень редко. В связи с этим важное значение имеет выявление сакроилеитов. Для этого существует ряд диагностических приемов.

Информативным является *симптом Эриксона*, диагностическое значение которого высоко оценивал Б.П. Кушелевский. Суть симптома заключается в том, что больного укладывают на перевязочный стол на спину или на бок и производят давление на гребень верхней подвздошной кости при положении на боку или сдавливают обеими руками передние верхние гребни подвздошных костей в положении на спине. При одностороннем сакроилеите возникают боли на пораженной стороне, при двухстороннем — боли отмечаются с двух сторон.

Используют также *симптом Нахласа*, при этом больного укладывают на стол животом вниз и сгибают ноги в коленном суставе. При подъеме конечности появляется боль в пораженном крестцово-подвздошном сочленении.

Для выявления *симптома Ларрея* больного укладывают на стол в положение на спине, врач берет обеими руками за выступы крыльев подвздошных костей и растягивает их в стороны, при этом появляется боль в пораженной стороне (при одностороннем сакроилеите).

*Симптом Джона — Бера* выявляется так: больной находится в положении на спине, при давлении на лонное сочленение перпендикулярно вниз появляется боль в крестцово-подвздошном сочленении.

Существуют и другие диагностические приемы (*симптомы Ганслена, Фергансона*), но используются они реже.

Хронические формы бруцеллеза протекают в виде обострений и ремиссий. При каждом обострении в процесс почти всегда вовлекаются суставы, но не всегда те же самые, что при предыдущем обострении. Общее состояние больных при этом удовлетворительное, симптомы общей интоксикации выражены слабо или отсутствуют. Сердечно-сосудистая система в отличие от ревматизма при бруцеллезе не поражается. Бруцеллезные артриты обычно проходят без последствий, но иногда развиваются ограничения подвижности, которые нужно рассматривать как резидуальные явления бруцеллеза.

Бруцеллез является единственным хроническим инфекционным заболеванием, при котором развивается полиартрит. В связи с этим всякий длительный полиартрит требует дифференциальной диагностики с бруцеллезом.

Распознавание бруцеллеза основывается как на особенностях поражения суставов, так и на других проявлениях болезни. Учитываются эпидемиологические данные (пребывание в эндемичной местности, контакт с животными, употребление сырого молока), наличие



генерализованной лимфаденопатии, увеличение печени и селезенки, поражение периферической нервной системы, половых органов. Обязательно ставится проба Бюрне (отрицательный результат ее позволяет исключить бруцеллез), а также серологические реакции, более информативными из которых являются реакция Райта и РСК с бруцеллезным антигеном. Реакция Хаддлсона часто дает неспецифические результаты, поэтому не может служить доказательством бруцеллезной природы артритов.

Дифференцирование артритов при острых инфекционных болезнях облегчается острым характером течения инфекционного процесса и наличием клинических признаков основного заболевания.

Иерсиниоз является острым инфекционным заболеванием, протекающим в различных клинических формах (гастроинтестинальная, аппендикулярная, септическая). При всех этих формах начиная со 2-й недели болезни могут развиваться как осложнения инфекционно-аллергические артриты. Поражаются обычно крупные суставы, артриты нередко сочетаются с появлением узловатой эритемы. Суставы припухают, в них определяется выпот, кожа над ними гиперемирована. Эти клинические проявления иногда выявляются на протяжении нескольких месяцев, но и в этих случаях артриты проходят без каких-либо резидуальных явлений.

Иерсиниозная этиология артритов может быть установлена по характеру течения болезни и наличию других ее проявлений (диарея, симптомы мезаденита, а иногда и аппендицита, увеличение печени и селезенки). В отличие от псевдотуберкулеза отсутствует «скарлатиноподобная» сыпь, а болезнь в целом протекает более тяжело. Для специфического подтверждения диагноза используют выделение иерсиний из испражнений или чаще применяются серологические методы (реакция агглютинации, РНГА и др.), с помощью которых регистрируется нарастание титра антител в ходе болезни.

Краснуха также может осложняться артритами. Они чаще наблюдаются у взрослых мужчин. Припухлость и болезненность суставов появляются вскоре после исчезновения сыпи и держатся в течение 5—10 дней. Каких-либо последствий артриты при краснухе после себя не оставляют. Поражаются как мелкие суставы кистей рук, так и более крупные суставы, но изменения последних наблюдаются реже.

Дифференциальная диагностика трудностей обычно не вызывает, так как артриты возникают при манифестных формах краснухи, протекающих с характерной мелкопятнистой экзантемой, увеличением лимфатических узлов, особенно заднешейных и затылочных, и отличаются быстрым обратным развитием без резидуальных изменений. Каких-то особых диагностических приемов для расшифровки характера артритов при этом не требуется. В сомнительных

случаях могут быть использованы специфические лабораторные методы. Обычно выявляется нарастание титра антител, диагностически значимо — в 4 раза и более.

Эпидемический паротит также осложняется артритами, хотя и реже, чем краснуха. Относительно чаще они развиваются у взрослых мужчин. Появляются артриты через 1—2 недели после припухания слюнных желез. Поражаются чаще крупные суставы (лучезапястные, плечевые, коленные и голеностопные). Суставы опухают, становятся болезненными при пальпации, в них может появиться серозный выпот. Длительность артритов чаще 1—2 недель, лишь у некоторых больных они затягиваются до 1—3 мес. Никаких последствий после паротитных артритов не остается.

Дифференциальная диагностика в типичных случаях трудностей не вызывает, так как весьма характерна клиническая симптоматика эпидемического паротита — припухание и болезненность околоушных слюнных желез, симптом Мурсу, частое повышение активности амилазы мочи, наличие типичных для паротита осложнений (у взрослых мужчин в 50% случаев появляется орхит). Имеет значение эпидемиологический анамнез — контакт с больным, отсутствие прививок и заболевания паротитом в прошлом. В сомнительных случаях проводится серологическое исследование с парными сыворотками (РСК и РТГА со специфическими диагностикумами).

Псевдотуберкулез. При рецидивах болезни, а они развиваются у половины больных, часто возникают артриты (в 20—30% случаев). У некоторых больных может быть несколько рецидивов. Общая длительность осложненного псевдотуберкулеза составляет 1—2 мес, реже болезнь затягивается до 3 мес. Артриты чаще появляются на 3-й неделе болезни. Они сопровождаются новой волной лихорадки, часто появляется экзантема, но уже не мелкоочечная («скарлатиноподобная»), как в начальном периоде болезни, а в виде узловатой эритемы с локализацией элементов на голенях. Артриты имеют инфекционно-аллергический (но не гнойный) характер и проходят без каких-либо остаточных явлений.

Распознавание псевдотуберкулезной природы артритов не представляет трудностей, так как им предшествует основная (первая) волна болезни, которая имеет в периоде разгара характерную развернутую симптоматику. Стертые и атипичные формы псевдотуберкулеза не осложняются артритами. При абдоминальных формах псевдотуберкулеза рецидивы, а следовательно и артриты, возникают в 2 раза чаще, чем в случаях, протекающих без поражения органов пищеварения.

В периоде разгара псевдотуберкулеза часто появляются мелкоочечная сыпь, гиперемия кожи лица и шеи («симптом капюшона»), припухлость и гиперемия кожи ладоней и стоп. Часто выявляются

признаки мезаденита. Вторая волна лихорадки появляется после короткой ремиссии, на ее фоне возникают артриты. Таким образом, дифференциальная диагностика псевдотуберкулезных артритов может основываться преимущественно на клинических данных. В сомнительных случаях используют специфические лабораторные методы, в частности выделение возбудителя из испражнений, выявление специфических антител с помощью серологических реакций (РНГА, РСК с псевдотуберкулезным антигеном и др.). Однако при взятии сыворотки (первой) в период появления артрита нарастания титра антител выявить уже не удается.

Скарлатина. До введения в широкую практику антибиотикотерапии при скарлатине довольно часто наблюдалось осложнение в виде инфекционно-аллергического артрита. Кроме того, при тяжелых септических формах скарлатины возникали гнойные стрептококковые артриты. Иногда серозные артриты сочетались с другими поздними (метагонзиллярными) осложнениями, чаще с миокардитом и нефритом. Нужно иметь в виду, что после скарлатины, как и после стрептококковой ангины, может развиваться ревматизм, также протекающий с поражением суставов. Дифференциальная диагностика ревматического артрита будет рассмотрена отдельно. Таким образом, при скарлатине можно выделить 3 разновидности артритов: инфекционно-аллергический, ревматический, гнойный (септический). В настоящее время раннее назначение пенициллина надежно предупреждает развитие всех вариантов артрита. Однако при отсутствии антибиотикотерапии (назначение сульфаниламидных препаратов, даже в сочетании с «противоревматическими средствами» и пр.) они могут развиваться.

Из трех разновидностей скарлатинозных артритов самый легкий и кратковременный — это инфекционно-аллергический артрит. Он появляется в конце 2-й или в начале 3-й недели болезни, когда уже проходят все проявления острого периода скарлатины (нормализуется температура тела, исчезает сыпь и пр.), могут сохраняться лишь увеличенные углочелюстные лимфатические узлы и шелушение кожи в местах экзантемы. Поражаются крупные суставы, они припухают, движения в них болезненные и умеренно ограничены.

При пункции может быть получен серозный выпот. Артрит продолжается относительно недолго и проходит без каких-либо остаточных явлений. В отличие от ревматического артрита при нем отсутствуют другие проявления ревматизма. Септический артрит является гнойным. Это один из вторичных гематогенных очагов сепсиса, который всегда протекает в виде тяжелого заболевания. От других видов сепсиса (стафилококкового, вызванного грамотрицательными палочками и пр.) он отличается тем, что поддается пенициллинотера-

пии (стрептококки имеют высокую чувствительность к антибиотикам пенициллиновой группы), что может иметь дифференциально-диагностическое значение.

Гнойные артриты при брюшном тифе, паратифах, генерализованных формах сальмонеллеза и листериоза имеют много общего в механизме возникновения и локальных нарушениях. Артриты являются гнойными осложнениями данных болезней, развиваясь в периоде разгара, чаще на 2-й неделе от начала заболевания. Поражаются, как правило, крупные суставы (коленный, тазобедренный, голеностопный, локтевой, плечевой). Гнойный процесс захватывает суставной хрящ, разрушая его, и далее может переходить на субхондральные участки кости с образованием околоуставных абсцессов. Гнойный артрит может служить очагом, из которого в дальнейшем развивается сепсис. Больные жалуются на сильные боли в пораженном суставе, боль усиливается при попытке сделать движение в суставе. Контуры сустава сглаженные, кожа над ним растянута, гиперемирована, горячая на ощупь.

При пункции суставной полости можно получить гной, при посеве которого удается выделить микроба-возбудителя болезни. При исследовании крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ, что не характерно для неосложненных брюшного тифа, паратифов и других сальмонеллезозов.

Для дифференциальной диагностики имеют значение также другие проявления болезни. Брюшной тиф, паратифы и генерализованные формы сальмонеллеза осложняются гнойным артритом в периоде разгара болезни, когда налицо все характерные симптомы — розеолезно-папулезная сыпь, увеличение печени и селезенки, высокая лихорадка и др. Только на основании клинической симптоматики дифференцировать эту группу артритов невозможно. Уточнение нозологической формы проводится на основании выделения возбудителя (из крови, гноя, испражнений), реже серологически. При отсутствии лабораторного подтверждения при данной клинической симптоматике устанавливается диагноз брюшного тифа (клинически), осложненного гнойным артритом.

При листериозных гнойных артритах, помимо поражения суставов, отмечается эритематозная или крупнопятнистая сыпь, стущающаяся на лице, в области крупных суставов, генерализованная лимфаденопатия, острый тонзиллит, мононуклеарный характер периферической крови (без атипичных мононуклеаров), что позволяет дифференцировать листериозные артриты от сальмонеллезных. Для подтверждения диагноза используется выделение возбудителя (из крови, гноя, спинномозговой жидкости), менее информативны серологические исследования (реакция агглютинации, РСК).

Сепсис различной этиологии (стафилококковый, пневмококковый, эшерихиозный, синегнойный и др.) часто сопровождается развитием гнойных артритов. Обычно они являются вторичными очагами, но могут быть и первичными. В большинстве случаев поражается один сустав, вокруг него образуется выраженная припухлость, в воспалительный процесс вовлекаются хрящевая, костная и окружающие ткани. Артрит или артриты появляются на фоне тяжелейшего септического процесса, и поэтому характер поражения суставов у таких больных не вызывает сомнений. При проведении дифференциальной диагностики наиболее важной является расшифровка этиологии сепсиса, что осуществляется путем выделения микроба-возбудителя.

Сап в нашей стране давно ликвидирован, а вероятность завоза его из других стран очень мала. Протекает он в виде своеобразного острого или хронического сепсиса с образованием подкожных абсцессов и гнойных артритов, изъязвлениями кожи. Течение болезни тяжелое. Сап можно рассматривать как вариант сепсиса.

Мелиоидоз также может протекать с развитием гнойных артритов, которые чаще возникают при септических формах. Мелиоидозные артриты напоминают по клиническим особенностям поражения суставов при сапе (раньше эту болезнь называли ложным сапом). Мелиоидоз нередко встречается в странах Юго-Восточной Азии и может быть завезен в нашу страну. Из других проявлений мелиоидоза следует отметить поражения легких с образованием множественных небольших каверн. Обязательно бактериологическое подтверждение диагноза.

Чинга проявляется специфическими моноартритами пальцев рук. Болезнь нередко принимает хроническое течение. Общее самочувствие больных остается удовлетворительным, температура тела нормальная. Для диагностики, кроме клиники моноартрита, большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Дело в том, что источником инфекции являются лишь некоторые виды тюленей (гренландский, нерпа, морской заяц), и заболевают чингой лица, профессионально занятые разделкой морского зверя. Периферическая кровь остается без изменений. Информативным для дифференциальной диагностики является рентгенологическое исследование, при котором выявляются деструктивные изменения костей эпифизов фаланг пальцев рук в виде очагового остеопороза. Исходом болезни может быть деформирующий артрозоартрит. Из пораженной ткани в острый период болезни можно выделить возбудителя — грамположительного диплококка. Серологические исследования не проводятся.

Эризипеллоид (рожа свиней). Болезнь относится к зоонозам, заражаются обычно от больных свиней. Инкубационный период короткий (2—3 дня). Болезнь начинается с появления красновато-фиоле-

товой бляшки на пальце, резко отграниченной от окружающей кожи. Больные ощущают в этом месте жжение и боль. Отечность кожи более выражена по периферии, центр бледнее по окраске. На этом фоне могут появляться отдельные пузырьки с серозным или геморрагическим содержимым. Эритема кожи быстро увеличивается в размерах, отмечается реакция регионарных лимфатических узлов (увеличение, болезненность при пальпации). В это время появляются и признаки артрита, как правило, пальцев рук. Суставы отечны, движение в них болезненно, подвижность ограничена. Как и при чинге, в дальнейшем может развиться стойкая деформация суставов. Общие явления при суставной форме эризипелоида выражены слабо. Дифференциальная диагностика артритов, обусловленных эризипелоидом, основывается на следующих признаках: эпидемиологические данные (контакт с животными, короткий инкубационный период), своеобразная эритема, поражение пальцев рук. Из отечной жидкости или кусочков биопсированной кожи можно выделить микроба-возбудителя, которым является *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

**Синдром Рейтера** в настоящее время связывают с инфицированием хламидиями. Ранее считалась возможной зависимость развития этого синдрома от поражения различными другими возбудителями (шигеллами, сальмонеллами, иерсиниями, микоплазмами). Для этого синдрома характерна триада: артрит, уретрит и конъюнктивит. Чаще поражаются крупные суставы, обычно развивается моноартрит, хотя иногда бывает поражение 2—3 суставов нижних конечностей (коленные, голеностопные). Артрит не симметричен. Пораженный сустав отечен, кожа над ним гиперемирована, выпот серозного характера. Длительность артрита — от нескольких недель до нескольких месяцев.

Дифференциальная диагностика данного артрита основывается на появлении всей триады признаков. Чаще всего вначале появляется уретрит (могут быть сопутствующий цистит и простатит), затем развиваются конъюнктивит и несколько позднее артрит. Конъюнктивит обычно выражен умеренно. Общее состояние больных остается удовлетворительным, температура тела субфебрильная. Беспокоят рези при мочеиспускании, основной же жалобой являются боли в суставе, затрудняющие передвижение. Симптомы уретрита могут относительно быстро стихнуть. Проявления конъюнктивита также не очень беспокоят больных. В связи с этим при развитии у больного одностороннего поражения коленного или голеностопного сустава необходимо проводить тщательное обследование с целью выявления признаков сопутствующего конъюнктивита и уретрита (включая анализы мочи). Диагностика синдрома Рейтера осуществляется на основании клинических данных. Подсобное значение имеет РСК с орнитозным антигеном. Положительные результаты реакции (в титре 1:16 и выше)

могут служить подтверждением диагноза, отрицательные же результаты не исключают синдрома Рейтера, так как хламидии, вызывающие орнитоз, и возбудитель синдрома Рейтера антигенно не идентичны. Из других хламидиозов артриты появляются иногда при венерической лимфогрануле. В отличие от синдрома Рейтера при этом заболевании обычно развивается полиартрит. Дифференциальная диагностика такого полиартрита облегчается тем, что он развивается у больных с клиническими проявлениями венерического лимфогранулематоза (поражение половых органов, значительное увеличение и нагноение регионарных лимфатических узлов). Из лабораторных методов также используется РСК с орнитозным антигеном, однако она не всегда бывает положительной.

Из других инфекционных артритов можно отметить поражения суставов при некоторых арбовирусных болезнях, например при лихорадке чикунгунья, а также при кокцидиоидомикозе. Однако в этиологической структуре артритов они занимают, пожалуй, последнее место и в практике врачей почти не встречаются.

Выше рассмотрены основные инфекционные артриты, связанные с определенными нозологическими формами. Однако в некоторых случаях диагноз определенной инфекционной болезни установить не удается, так как серьезные артриты появляются спустя 2—3 недели от начала заболевания, а к этому времени основные клинические проявления основного заболевания уже проходят. В таких случаях нередко ставят диагноз «инфекционно-аллергический артрит». По своему течению он действительно напоминает серьезные артриты инфекционно-аллергического генеза, которые наблюдаются при ряде инфекционных болезней. Основными критериями для подобного артрита являются: указание на перенесенное за 2—3 недели какое-то лихорадочное заболевание, благоприятное течение артрита и полная репарация без остаточных явлений в течение 2—4 недель. Конечно, в каждом конкретном случае, хотя и ретроспективно, нужно постараться диагностировать ту нозологическую форму, с которой связано возникновение артрита. Следует учитывать также, что ошибочный диагноз инфекционно-аллергического артрита нередко устанавливается в начальном периоде других поражений суставов (ревматоидный артрит, подагрический артрит и др.).

Артриты наблюдаются при многих болезнях, не входящих в компетенцию инфекционистов и которые весьма условно мы называем неинфекционными. Рассмотрим их дифференциальную диагностику.

**Ревматический полиартрит** возникает через 2—3 недели после какой-либо стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, рожа). Он отличается летучестью своих проявлений, когда изменения в одном суставе в короткие сроки проходят, но быстро развиваются воспали-

тельные изменения в другом суставе. Эти изменения могут развиваться в течение нескольких часов, появляются припухлость и резкая болезненность, усиливающаяся при малейшем движении. Кожа над пораженным суставом гиперемирована и горячая на ощупь. Характерны симметричность поражения суставов и такое же быстрое обратное развитие даже без специального лечения. Все суставные явления в дальнейшем проходят бесследно. Повышение температуры тела и признаки общей интоксикации отмечаются лишь в начале развития артрита того или иного сустава.

Основное отличие ревматического полиартрита заключается в том, что артриты являются лишь одним из проявлений ревматизма. К таким более постоянным признакам ревматизма относятся миокардит и эндокардит (последний в дальнейшем приводит к развитию пороков сердца). Могут поражаться и другие органы и системы. При исследовании крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, положительные острофазовые реакции. Дифференциальный диагноз ревматического полиартрита основывается на следующих данных: перенесенная стрептококковая инфекция (ангина и др.), своеобразный «летучий» полиартрит, поражение сердца, изменения крови, положительные острофазовые реакции (С-реактивный белок, сиаловые кислоты и др.).

**Ревматоидный артрит.** Эта болезнь характеризуется системным воспалительным поражением соединительной ткани. К ревматизму и другим стрептококковым болезням отношения не имеет. Ревматоидный артрит является самым распространенным поражением суставов (болеет 0,5—1% всего населения), чаще встречается у женщин. В связи с этим при развитии хронического поражения суставов нужно думать прежде всего о возможности ревматоидного артрита. Обычно болезнь начинается постепенно, появляются боли в суставах, ощущение скованности, затем больные замечают припухлость суставов. В начале болезни чаще поражаются мелкие суставы стоп и кистей, затем в процесс вовлекаются голеностопные и коленные суставы. Поражение их, как правило, симметричное. Моноартрит встречается редко. Более трудным для дифференциальной диагностики является вариант острого начала, когда проявления болезни развиваются вскоре после перенесенной ангины, гриппа или других инфекций. Однако дальнейшее течение болезни и в этих случаях соответствует клинической картине ревматоидного артрита.

Основным отличием ревматоидного артрита является прогрессирование болезни и даже его агрессивность. В начальном периоде может быть чередование обострений и относительно спокойных периодов, что может напоминать даже рецидивирующее течение. Но в дальнейшем и в периоде ремиссии сохраняются стойкие и выраженные



изменения суставов. При ревматоидном артрите могут поражаться многие суставы, но наиболее ранними, выраженными и более постоянными являются поражения суставов кистей обеих рук. В результате воспалительного процесса в суставах и сухожилиях пальцы становятся веретенообразной формы, развивается атрофия мышц, уменьшается функциональная активность кисти, могут быть ее деформации («ревматоидная кисть»). Эти изменения имеют большое дифференциально-диагностическое значение.

Из других клинических проявлений диагностическое значение имеет появление подкожных и субпериостальных плотных небольших безболезненных узелков, чаще на предплечьях по ходу локтевой кости, реже в области суставов кисти. Бруцеллезные фиброзиты (целлюлиты) отличаются более крупными размерами и болезненностью при пальпации, локализуются чаще на голенях, пояснице.

Поражение внутренних органов при ревматоидном артрите бывает значительно реже, чем при ревматизме. В отличие от бруцеллеза не поражается крестцово-подвздошное сочленение. В отличие от синдрома Рейтера, характерны симметричность суставных поражений и отсутствие воспаления глаз и уретры. Лабораторные данные не являются специфичными: отмечаются повышение СОЭ, положительные острофазовые реакции. Как правило, обнаруживается ревматоидный фактор. Лейкоцитоз может появляться лишь при обострениях, иногда умеренно увеличивается число эозинофилов. Таким образом, дифференциальная диагностика ревматоидного артрита осуществляется на основании клинических данных. Для исключения бруцеллеза (именно от него чаще приходится дифференцировать ревматоидный артрит, если иметь в виду инфекционные болезни) можно поставить пробу Бюрне, а также серологические реакции.

Клиническая диагностика ревматоидных артритов во многих странах проводится на основе критериев Американской ревматологической ассоциации.

Она включает 11 показателей:

- 1) утренняя скованность;
- 2) боли при движении или болезненность хотя бы одного сустава;
- 3) припухлость сустава;
- 4) припухлость хотя бы еще одного сустава, устанавливаемая с интервалом не более 3 мес;
- 5) симметричность припухания суставов;
- 6) подкожные узелки (критерии с 1-го по 6-й должны длиться не менее 6 недель, критерии со 2-го по 6-й должны быть зарегистрированы врачом);
- 7) типичные рентгенологические изменения суставов, которые должны включать околосуставной остеопороз;

- 8) обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке крови;
- 9) характерные свойства синовиальной жидкости;
- 10) характерные гистологические изменения синовиальной оболочки;
- 11) характерная гистология ревматоидных узлов.

При наличии семи критериев устанавливается диагноз «классического» ревматоидного артрита, пяти — «определенного» ревматоидного артрита и трех критериев — диагноз «вероятного» ревматоидного артрита. Для дифференциальной диагностики, кроме клинического обследования, необходимо провести следующие исследования: рентгенография суставов стоп и кистей, общий анализ крови, определение ревматоидного фактора. Этот комплекс исследований является минимальным.

Наиболее информативными для дифференциальной диагностики являются следующие проявления: полиартрит с симметричным поражением пястнофаланговых, проксимальных межфаланговых и плюснефаланговых суставов, прогрессирование суставного синдрома с вовлечением в процесс новых суставов, наличие «костных эрозий» на рентгенограммах, наличие ревматоидного фактора в крови в средних и высоких титрах, наличие подкожных ревматоидных узелков. Важно динамическое наблюдение, в самом начале болезни, когда многие симптомы ее еще не появились, диагноз может вызывать затруднения.

**Системная красная волчанка.** Эта болезнь протекает с поражением суставов, которое имеет некоторые общие черты с ревматоидным артритом. Чаще болеют молодые женщины.

Болезнь, как правило, начинается постепенно, появляется общая слабость, затем выявляется припухлость суставов. Однако в некоторых случаях может начаться остро с высокой лихорадки, общей интоксикации, одновременно возникают припухлость и резкая болезненность суставов. Этот вариант течения в начальной стадии болезни может напоминать другие инфекционные артриты. Поражение суставов отмечается почти у всех больных системной красной волчанкой. Поражаются, как и при ревматоидном артрите, преимущественно мелкие суставы кисти, лучезапястные, голеностопные, значительно реже — крупные суставы. Отмечается припухлость суставов, в них может быть выпот, артриты иногда сопровождаются миоцитами.

Дифференциальная диагностика от бруцеллезных артритов и ревматоидного артрита основывается на наличии кожных поражений (на лице фигура «бабочки»), а также признаков поражения других органов. Для диагностики нередко используют критерии, разработанные Американской ревматологической ассоциацией:

- 1) эритема на лице («бабочка»);
- 2) дискоидная волчанка;
- 3) синдром Рейно;
- 4) алопеция;
- 5) фотосенсибилизация;
- 6) изъязвления в полости рта или носоглотки;
- 7) артрит без деформации;
- 8) LE-клетки;
- 9) ложноположительная реакция Вассермана;
- 10) протеинурия (больше чем 3,5 г в сутки);
- 11) цилиндрурия;
- 12) плеврит, перикардит;
- 13) психоз, судороги;
- 14) гемолитическая анемия и/или лейкопения, и/или тромбоцитопения.

При наличии любых четырех критериев диагноз системной красной волчанки является достаточно достоверным. Трудности возникают в начальном периоде болезни и при сочетании ее с другими заболеваниями.

Склеродермия системная. Эта болезнь также проявляется суставным синдромом, который выступает на первый план по частоте и нередко является одним из начальных признаков болезни. В связи с этим и возникает необходимость иметь в виду это заболевание при проведении дифференциальной диагностики артритов. Болеют чаще женщины. Заболевание характеризуется многообразием симптоматики, поражением многих органов и систем.

Поражение суставов при системной склеродермии проявляется в трех вариантах: полиартралгия; склеродермический полиартрит с преобладанием экссудативно-пролиферативных или фибринозно-индуриативных изменений; псевдоартрит или периартрит с деформацией суставов и развитием контрактур за счет поражения периартикулярных тканей, сухожилий и мышц.

Дифференциальная диагностика системной склеродермии проводится не столько по характеристике поражений суставов, хотя и это имеет значение, сколько по другим проявлениям болезни. Из этих проявлений наиболее характерными и информативными для диагностики являются изменения кожи, которые обращают на себя внимание и нередко меняют внешний вид больного, да и название болезни связано именно с этим синдромом. Изменения кожи складываются из стадий отека, индурации и атрофии. Изменения чаще локализуются на лице и кистях. Могут развиваться трофические нарушения с образованием язв, деформация ногтей, гиперпигментация. Частым признаком болезни является синдром Рейно. Нередко поражаются внут-

ренные органы (базальный пневмосклероз, крупноочаговый первичный кардиосклероз и др.). Становятся положительными острофазовые реакции. Комбинация этих проявлений служит основой для дифференциальной диагностики от других хронических артритов. Определенное диагностическое значение имеет гистологическое исследование биоптатов кожи. Выявляются фиброзная трансформация тканей и другие характерные морфологические изменения.

**Артрит псориаитический** развивается далеко не у каждого больного, страдающего псориазом (примерно у 5%). Нередкой диагностической ошибкой является трактовка любого артрита, возникающего у больного псориазом, как псориаитического поражения суставов. Таким образом, при проведении дифференциальной диагностики нужно исходить из того, что далеко не каждый артрит у больных псориазом является псориаитическим, но без поражения кожи не бывает псориаитических артритов. Псориаитические артриты развиваются у лиц, длительно страдающих псориазом. Характерно поражение межфаланговых суставов пальцев рук и ног, особенно типично — суставов больших пальцев стоп. В области сустава развивается плотная болезненная припухлость, выходящая за пределы сустава, кожа в области припухлости багрово-синюшной окраски («редискообразный» палец), поражаются также ногти. В более поздний период болезни в процесс могут вовлекаться и крупные суставы (коленные, голеностопные). В отличие от ревматоидного артрита нет симметричности поражения, отсутствует ревматоидный фактор. Возникают иногда трудности в дифференцировании от синдрома Рейтера. От хламидийных артритов псориаитический отличается преимущественным поражением мелких суставов, прогрессирующим течением. Бруцеллезные артриты характеризуются поражением преимущественно крупных суставов и довольно быстрым обратным развитием изменений в одном суставе и появлением их в другом. При необходимости ставят пробу Бюрне и проводят серологические исследования (реакция Райта, РСК с бруцеллезным антигеном и др.).

Сифилитические артриты чаще развиваются при врожденном и третичном (гуммозном) сифилисе. У больных с врожденным сифилисом синовиальный артрит может быть спровоцирован травмой. Поражается обычно один сустав (чаще коленный, реже — локтевой). Появляются припухлость и выпот в суставе, но кожа над ним не меняется в окраске, болезненность выражена слабо или отсутствует. Трудности в дифференциальной диагностике возникают при развитии сифилитического артрита после травмы или какого-либо инфекционного заболевания (ОРЗ и др.). Однако у больного отмечаются другие проявления сифилиса. Это могут быть признаки врожденного сифилиса (кератит, глухота, специфические изменения зубов и др.),

а при третичном сифилисе вначале образуется гумма в эпифизе кости, лишь затем процесс переходит на сустав, отмечается характерная деструкция кости. Температура тела остается нормальной, общее состояние относительно удовлетворительное. Функция сустава, несмотря на деструкцию хрящей и костей, нарушается мало.

При дифференциальной диагностике учитывают своеобразие артрита (моноартрит, серозный характер выпота, отсутствие гиперемии и болезненности, хорошая функция сустава, деструкция кости), отсутствие лихорадки и признаков общей интоксикации. Как правило, выявляются и другие внесуставные признаки сифилиса. При подозрении на сифилитический характер артрита проводят специальные исследования.

Туберкулезный артрит приходится дифференцировать от хронического бруцеллеза и других артритов, характеризующихся длительным течением. Туберкулезный артрит может протекать в двух вариантах: первично-костный, первично-синовиальный. Чаще наблюдается 1-й вариант, при котором туберкулезные микобактерии заносятся в губчатое вещество эпифизарных отделов длинных трубчатых костей, где вначале возникает остит, а затем процесс переходит на сустав. При прорыве распавшегося казеозного очага в сустав происходит его массивное обсеменение, может возникнуть абсцесс, который может привести к образованию свища с гнойным отделяемым.

При первично-синовиальной форме туберкулезных артритов развивается лимфоидная инфильтрация синовиальной оболочки, казеозный распад не происходит, следовательно, свищи не образуются. Туберкулезные артриты развиваются у больных туберкулезом с длительным течением. Туберкулезный остит долгое время может оставаться бессимптомным. Прорыв в сустав иногда провоцируется травмой или острой инфекцией. В этих случаях возникают диагностические трудности.

Течение туберкулезного артрита очень своеобразно. Чаще болеют мужчины в возрасте 40—50 лет. Для туберкулеза характерен моноартрит крупного сустава (коленного, тазобедренного, голеностопного, лучезапястного). При переходе туберкулезного процесса на сустав появляются припухлость, болезненность его, выпот в суставе, функция ограничивается из-за рефлекторных мышечных контрактур. Могут развиваться деформация сустава, мышечные атрофии, свищи, что в последние годы наблюдается редко. В последнее время не встречается и туберкулезный полиартрит. Это так называемый туберкулезный полиартрит Понсе, аллергической природы, протекающий в виде синовита преимущественно мелких суставов конечностей.

Дифференциальная диагностика туберкулезных поражений суставов основывается на следующих данных: наличие туберкулеза в анам-

незе или в момент обследования, положительные реакции на туберкулин, моноартрит, отсутствие ревматоидного фактора, данные рентгенологических исследований (поражение костей). Из специфических методов используется гистологическое исследование биопсированной синовиальной оболочки, где могут быть обнаружены типичные туберкулезные бугорки, делается также посев синовиальной оболочки на питательные среды или же проводится заражение материалом из них морских свинок

Гонорейный артрит является результатом гематогенного заноса микробов — возбудителей гонореи в сустав. Возникает обычно на фоне острого гонорейного уретрита. За 2—3 дня до развития артрита повышается температура тела (38—39°C), появляются симптомы общей интоксикации (головная боль, озноб, общая слабость), отмечаются лейкоцитоз и повышение СОЭ. Поражается один, реже — два сустава. Чаще это коленные и голеностопные, однако могут иногда поражаться локтевые и лучезапястные суставы. Появляются резко выраженная болезненность сустава, отечность его, кожа гиперемирована, функция сустава нарушена, может быть выпот в суставе. При рентгенологическом исследовании выявляется резко выраженный эпифизарный остеопороз, при разрушении хряща может развиваться деструкция суставных концов костей. Исходом гонорейного артрита часто является деформирующий остеоартроз.

При проведении дифференциальной диагностики большое значение имеет выявление уретрита. В отличие от хламидийного синдрома Рейтера нет поражений глаз, а признаки острого уретрита более выражены. В отличие от других гнойных артритов при гонорейном отсутствуют клинические признаки сепсиса. Диагностическое значение имеет быстрое уменьшение проявлений артрита при назначении достаточных доз пенициллина. До начала антибиотикотерапии в крови (при высокой лихорадке) и в синовиальной жидкости пораженного сустава можно обнаружить гонококк. Серологические реакции малоинформативны.

Подагра. Поражения суставов при подагре нередко вызывают диагностические трудности. Для подагры характерно постоянное повышение содержания мочевой кислоты в сыворотке крови (выше 325 мкмоль/л). В результате в суставах откладываются ураты и возникает реактивный синовит. Подагрический артрит начинается остро (даже внезапно) в виде приступа. Он может быть спровоцирован травмой, переохлаждением, так называемыми простудными заболеваниями, в связи с чем возникает необходимость дифференцировать его от острых инфекционных артритов. Приступ подагрического артрита длится 3—10 дней, после чего функция сустава полностью восстанавливается. Первый приступ подагрического артрита чаще связан с

поражением плюснефалангового сустава большого пальца стопы. Но могут поражаться и другие суставы — голеностопный, коленный, крайне редко в процесс вовлекаются локтевые и суставы кистей.

Пораженный сустав быстро (за несколько часов) распухает, кожа над ним блестящая, напряженная, синевато-багрового цвета, горячая на ощупь. Даже в покое больной испытывает резкие боли, пальпация сустава крайне болезненна. Температура тела повышается до 38—39°C. В течение последующего времени приступы повторяются (1—2 раза в год) с аналогичной клинической симптоматикой. При прогрессировании процесса приступы учащаются и наступают через 1—2 мес. Постепенно могут развиваться симптомы хронического полиартрита.

При дифференциации от острых инфекционных артритов имеют значение появление острых приступов артрита и указание а подобных приступов в анамнезе.

Диагностически важно обнаружение кристаллов уратов в синовиальной жидкости (в виде тонких игол, палочек), повышенное содержание мочевой кислоты в сыворотке крови и в суточном количестве мочи (свыше 700 мг в сутки).

При длительном течении болезни в процесс вовлекаются почки. Эти данные в совокупности позволяют надежно дифференцировать подагрические артриты от поражений суставов другой природы.

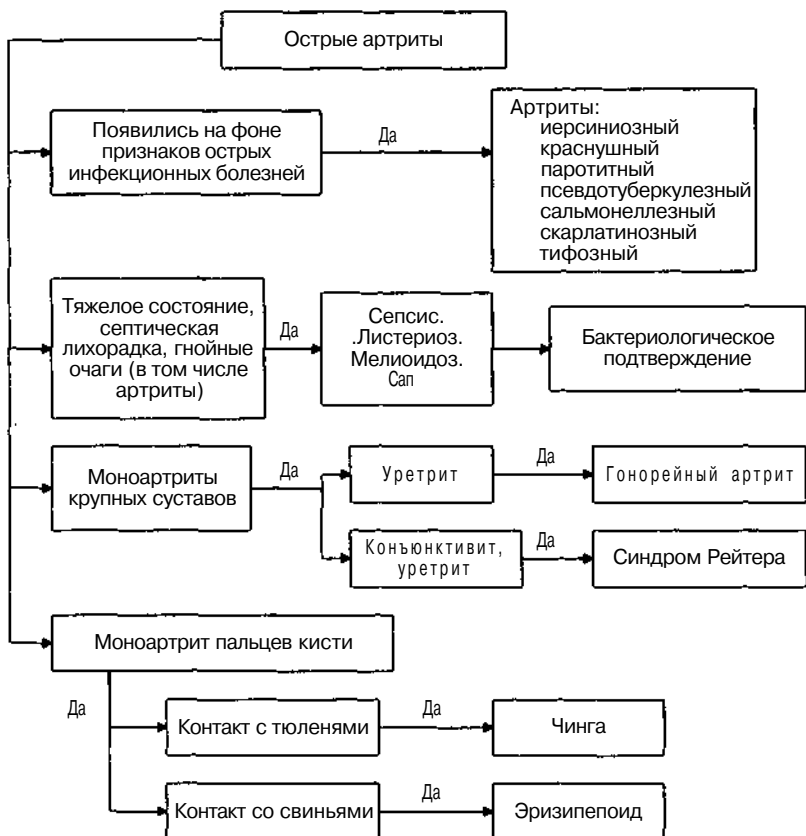
Саркоидоз. Диагностика саркоидозных артритов, как и самого заболевания, вызывает нередко большие трудности. Изменения в суставах развиваются на фоне других проявлений саркоидоза и наблюдаются не у всех больных (до 25% к общему числу больных). Обычно поражаются несколько мелких суставов кистей и стоп, реже затрагиваются лучезапястные и коленные суставы. Появляются боли, небольшое припухание. Иногда с развитием артрита повышается температура тела. У части больных наблюдается узловая эритема. Острые проявления сохраняются 2—3 недели, затем температура тела нормализуется, исчезают боли в суставах. При назначении кортикостероидов обратное развитие идет быстрее.

В некоторых случаях процесс затягивается и переходит в длительный вялотекущий хронический полиартрит с деформацией суставов. По сравнению с другими артритами артрит при саркоидозе протекает с менее выраженной симптоматикой.

Диагностическое значение имеют результаты рентгенологического исследования суставов. В начальном периоде при относительно остром течении артрита развивается остеопороз, кортикальный слой истончается, но надкостница не повреждается. При переходе в хроническое течение в головке фаланг пальцев рук и стоп выявляются единичные или множественные четко очерченные округлые кисты,

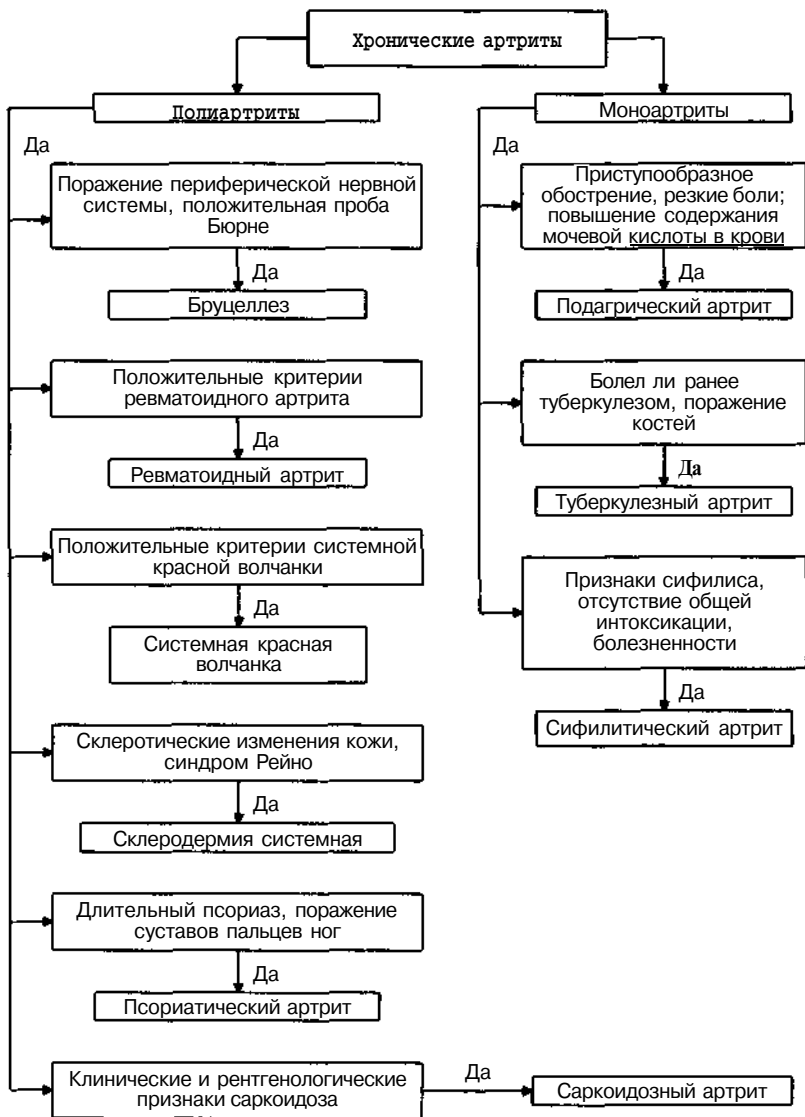
окаймленные склеротической зоной («пробойниковая» форма), отдельные деструктивные очаги могут сливаться, выявляются деформации, характерно, что суставные хрящи не поражаются. Из других проявлений саркоидоза имеют диагностическое значение генерализованная лимфаденопатия и характерные изменения в легких. Учитывается также значительная эффективность кортикостероидной терапии.

Порядок проведения дифференциальной диагностики артритов инфекционной и неинфекционной природы представлен на схемах 16, 17.



С х е м а 16. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного острого артрита (полиартрита)





С х е м а 17. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного хронического моно- или полиартрита

## Глава 9

# СИНДРОМ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Среди болезней, протекающих с воспалением верхних дыхательных путей, наиболее распространенными являются острые респираторные заболевания (ОРЗ) — общее название ряда клинически сходных острых инфекционных болезней, вызываемых преимущественно вирусами, передающимися воздушно-капельным путем; характеризуются воспалением слизистых оболочек дыхательных путей при умеренных явлениях интоксикации; термин используется только до установления этиологического диагноза лабораторными методами. Однако на практике лабораторный анализ делают весьма редко, а в некоторых случаях даже комплекс самых своевременных методов не дает результатов. В этих случаях термин ОРЗ — уже не общее название ряда болезней, а обозначение конкретного заболевания, хотя такой нозологической формы не существует. Следует помнить, что недифференцированное ОРЗ — лишь вынужденный синдромальный диагноз, и в каждом конкретном случае мы должны по возможности установить этиологию, что очень важно для терапии. Например, поражения верхних дыхательных путей бактериальной и микоплазменной этиологии хорошо поддаются антибиотикотерапии, а при гриппе назначение антибиотиков лишь способствует развитию дисбактериоза в дыхательном тракте и кишечнике, вследствие чего — более неблагоприятному течению болезни.

Клиническая дифференциальная диагностика синдрома катара дыхательных путей трудна и не всегда дает возможность определять конкретную по этиологии нозологическую форму, лабораторные же исследования, в частности серологические, могут дать ответ только через 2—3 недели от начала заболевания, т.е. позволяют лишь ретроспективно поставить правильный диагноз.

Терминологическую путаницу вносят некоторые синонимы термина ОРЗ, которые еще имеют хождение, особенно в педиатрической практике. В частности, вместо термина ОРЗ иногда используют термин «острые респираторные инфекции» (ОРИ), хотя эти понятия со-

всем не равнозначны. Термин «инфекция» включает не только манифестные формы (заболевания), но и бессимптомные (инаппарантные, субклинические) случаи инфекции, а последние в обычной повседневной практике, как правило, остаются не выявленными (если не проводится специальное научное исследование). Следовательно, врач имеет дело лишь с той частью острых респираторных инфекций, которые проявляются в виде заболевания, т.е. с ОРЗ, и подменять один термин другим не следует. Еще более неудачен укоренившийся среди педиатров термин «острые респираторные вирусные инфекции» (ОРВИ), который используется вместо термина ОРЗ. Как уже указывалось, это заболевание, а не инфекция. Кроме того, ОРЗ являются не только вирусными болезнями, так как среди них большой удельный вес занимают заболевания, вызванные микоплазмами и бактериальными агентами, которые к вирусам не относятся.

Если проводить даже полные серологические и вирусологические исследования с учетом всех известных возбудителей ОРЗ, всегда у части больных этиологию расшифровать не удастся, хотя с каждым годом выявляются все новые и новые возбудители ОРЗ. Следовательно, термин «ОРЗ недифференцированное» включает и диагнозы у больных, которые специально не обследовались, а также больных, этиология заболевания которых остается нерасшифрованной даже при проведении специальных исследований.

Что же объединяет ряд болезней и позволяет выделить их в специальную группу ОРЗ? Это не только общий путь передачи инфекции (воздушно-капельный), так как им передается много других болезней (эпидемический паротит, ветряная оспа и др.). Группа ОРЗ характеризуется преимущественным поражением дыхательных путей. Однако нужно иметь в виду, что поражение верхних дыхательных путей наблюдается и при других болезнях (корь, краснуха и др.), при которых поражение дыхательных путей не играет ведущей роли, а является лишь одним из многих рядовых признаков.

Болезни, относящиеся к группе ОРЗ, являются самыми распространенными. Ежегодно ими переболевают свыше 25% всего населения, а если возникает эпидемия гриппа, то заболеваемость значительно повышается. Этим объясняется большая роль ОРЗ в дифференциальной диагностике инфекционных болезней. Очень часто практические врачи ставят ошибочный диагноз ОРЗ при многих других инфекционных болезнях, которые не имеют к ОРЗ никакого отношения. Например, при ангине ошибочная диагностика достигает 40%, и чаще всего болезнь смешивают с ОРЗ, а ведь лечение вирусных болезней и ангины совершенно различное. Даже в клинических классификациях некоторых инфекционных болезней иногда выделяют так называемые «гриппоподобные» формы (сальмонеллез, орнитоз и др.), хотя

при этих формах полностью отсутствуют признаки поражения респираторного тракта, являющиеся обязательными для всех болезней из группы ОРЗ.

Кратковременные болезни, протекающие с лихорадкой, но без признаков воспаления дыхательных путей, вызываются различными этиологическими агентами. Это могут быть легкие формы брюшного тифа и паратифов, орнитоза, лептоспироза, лихорадки Ку и многих других заболеваний. Легкость течения, стертость симптоматики, отсутствие характерных признаков и определенных эпидемиологических данных часто не позволяют клинически обосновать нозологическую диагностику этих инфекций.

К сожалению, в номенклатуре болезней нет синдромального диагноза для обозначения кратковременных лихорадочных состояний, протекающих без выраженных органных проявлений. В связи с этим на практике все эти болезни чаще всего ошибочно относят к ОРЗ. В литературе имеются термины «малая болезнь», «недифференцированная лихорадка», но они относятся лишь к легким, стертым и атипичным формам энтеровирусных заболеваний. При дифференцировании синдрома воспаления дыхательных путей мы не будем рассматривать эти кратковременные лихорадки.

Порядок проведения дифференциальной диагностики болезней, сопровождающихся синдромом воспаления дыхательных путей, следующий. Вначале нужно выделить болезни с поражением респираторного тракта, затем решить вопрос, относится ли данная болезнь к группе ОРЗ или это другая нозологическая форма, протекающая с воспалением дыхательных путей. Если болезнь относится к группе ОРЗ, то нужно попытаться выяснить ее этиологию. В тех случаях когда природу возбудителя установить не удастся, диагноз формулируется как «ОРЗ недифференцированное».

Для дифференциальной диагностики очень важно при обследовании больного не только выявить синдром воспаления дыхательных путей, но и охарактеризовать его. Этим, к сожалению, нередко пренебрегают. При обследовании больного нужно определить наличие, характер и интенсивность воспаления в различных отделах респираторного тракта, преимущественную локализацию патологических изменений, так как на этом базируется возможность проведения клинической дифференциальной диагностики ОРЗ и всех других болезней, сопровождающихся синдромом воспаления дыхательных путей.

Синдром воспаления дыхательных путей включает следующие изменения: ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит, которые могут возникать изолированно, но чаще наблюдаются в различных сочетаниях. Рассмотрим возможности распознавания отдельных компонентов этого синдрома.

**Ринит** — это воспаление слизистой оболочки носа, которое субъективно проявляется ощущением заложенности носовых ходов и затруднением дыхания через нос, чиханьем, выделениями из носа.

При объективном обследовании наблюдается водянистое или слизистое, слизисто-гнойное, кровянистое отделяемое. Слизистая оболочка носа набухшая или отечная, гиперемирована, иногда покрыта корочками, могут быть и фибринозные налеты. Осмотр слизистой оболочки носа не представляет технических трудностей.

Фарингит субъективно проявляется ощущением першения в горле, умеренными болями при глотании, реже отмечается жжение. Жалобы на болезненность при глотании и гиперемия задней стенки глотки нередко служат обоснованием ошибочного диагноза катаральной ангины, хотя в данном случае воспалены не миндалины, а слизистая оболочка глотки.

При осмотре (фарингоскопии) фарингит характеризуется разной выраженности признаками воспаления слизистой оболочки глотки. Воспаление проявляется в гиперемии слизистой оболочки, причем при стрептококковых фарингитах гиперемия обычно яркая (влияние эритрогенного токсина); при катаральной дифтерии зева — с цианотичным оттенком.

Степень гиперемии пропорциональна выраженности воспаления. Признаком воспаления является также отечность слизистой оболочки: она утолщена, складки ее сглажены, при ряде ОРЗ, кроме того, выявляется своеобразная зернистость слизистой оболочки глотки, у некоторых больных можно заметить мелкие кровоизлияния.

Диагностическое значение имеет и характер отделяемого, оно может быть слизистым, слизисто-гнойным, иногда гнойным, причем гной может стекать сверху из носоглотки, например при менингококковом назофарингите. В некоторых случаях отделяемого нет, наоборот, отмечается своеобразная сухость слизистой оболочки. Для правильной оценки изменений слизистой оболочки глотки важно иметь хорошее освещение (дневной свет или лампы дневного света). Иногда заметны белые налеты (дифтерийные пленки, ожог слизистой оболочки, кандидоз).

Методика фарингоскопии и выявление признаков фарингита не представляет трудностей, сразу же нужно определить, имеется ли фарингит (воспаление слизистой оболочки глотки) или тонзиллит (воспаление небных миндалин).

**Ларингит** нередко бывает компонентом синдрома ОРЗ, обычно в сочетании с воспалением других отделов респираторного тракта, реже изолированным.

Острый ларингит часто развивается при многих инфекционных болезнях (грипп, парагрипп, аденовирусные заболевания, корь, кок-

люш и др.). Ларингит может возникнуть и под влиянием неинфекционных факторов: переохлаждения, раздражения парами химических веществ, дыма при курении, злоупотребления алкоголем и др.

Симптомы: ощущение першения, саднения, царапанья в горле, кашель. Важным для диагностики и частым проявлением ларингита является изменение голоса. Он становится хриплым, грубым и даже беззвучным (афония). Иногда беспокоит небольшая боль при глотании. Характерен также особый грубый «лающий» кашель, который имеет большое значение для диагностики ларингита.

При ларингоскопии (к сожалению, она редко проводится практическими врачами) можно выявить гиперемию и отечность слизистой оболочки гортани, утолщение и гиперемию истинных голосовых связок

Стенозирующий ларингит, или ложный круп (истинный круп — это дифтерия гортани), наблюдается при ряде ОРЗ (грипп, аденовирусные заболевания, парагрипп и др.), а также при кори.

По выраженности выделяют 4 степени стеноза: стеноз I степени характеризуется кратковременным затруднением дыхания, оно становится слышимым, но дыхательная недостаточность не выявляется; при стенозе II степени приступы затрудненного дыхания возникают часто, отмечается втяжение при вдохе податливых участков грудной клетки (яремная ямка, над- и подключичное пространство, эпигастральная область), дыхание шумное, «пилящее», слышимое на расстоянии. Отмечается умеренно выраженная дыхательная недостаточность. При стенозе III степени помимо значительного затруднения дыхания с втяжением податливых участков грудной клетки наблюдаются цианоз губ, конечностей, повышенная потливость, беспокойство больного, дыхание в легких почти не выслушивается. Резко выражена дыхательная недостаточность. При стенозе IV степени развивается асфиксия.

Стенозирующий ларингит наблюдается преимущественно у детей.

Острый ларингит нужно дифференцировать от обострения хронического, которое может быть обусловлено разными причинами, в том числе и инфекционными болезнями, для которых ларингит не характерен (т.е. не входящими в группу ОРЗ). Это может обусловить диагностическую ошибку.

Например, ангина и вызванное этой болезнью обострение хронического ларингита может быть расценено как ОРЗ и не назначено соответствующей антибиотикотерапии.

Хронический ларингит проявляется в охриплости и быстрой утомляемости голоса, ощущении першения в горле, саднения, сухости. Может развиваться афония. Из анамнеза удается установить, что подобные состояния уже наблюдались у больного. При ларингоскопии отмечаются умеренная гиперемия и утолщение слизистой обо-

лочки гортани, а при афонической форме — истончение слизистой оболочки. Для уточнения диагноза необходима консультация ЛОР-специалиста.

**Трахеит.** При многих ОРЗ в процесс вовлекается трахея, но клиническая симптоматика трахеита очень скудна. Больные ощущают иногда саднение за грудиной. Объективные данные о воспалительных изменениях в трахее можно получить при фибротрехеобронхоскопии, однако при относительно легком и кратковременном ОРЗ эту процедуру вряд ли стоит рекомендовать.

**Бронхит и бронхиолит** рассматриваются как компонент ОРЗ, если они сочетаются с поражением верхних отделов респираторного тракта. При отсутствии таких изменений и при сочетании с пневмонией бронхит и бронхиолит не относят к ОРЗ.

Для ОРЗ характерен только острый бронхит. Необходимо сразу же дифференцировать его от обострения хронического бронхита, который никакого отношения к ОРЗ не имеет. Обострение бронхита может быть обусловлено самыми различными причинами. При ОРЗ бронхит, как правило, сочетается с более или менее выраженными проявлениями воспаления верхних отделов респираторного тракта, но при некоторых ОРЗ именно симптомы бронхита выступают на первый план (РС-вирусная инфекция).

При остром бронхите нередко наступают разной выраженности нарушения бронхиальной проходимости. Они обусловлены следующими причинами: набуханием и утолщением слизистой оболочки бронхов за счет развития в ней воспалительного процесса; скоплением вязкой мокроты, находящейся на стенках бронхов, в некоторых случаях происходит полная закупорка отдельных бронхов слизистой «пробкой» [Казанцев В.А., 1985]; наличием разной выраженности бронхоспазма.

Клиническим проявлением острого бронхита является кашель, вначале обычно сухой, затем с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Могут быть явления общей интоксикации. Объективно отмечаются сухие хрипы, иногда выслушиваются влажные хрипы (среднепузырчатые, реже мелкопузырчатые).

Нарушения бронхиальной проходимости проявляются в удлинении выдоха, затруднении дыхания, но лучше это определить с помощью спирографии или пневмотахометрии (пикфлоуметрии).

Бронхиолит является более тяжелой формой острого бронхита, при которой в процесс вовлекаются и бронхиолы. В этих случаях более выражены признаки общей интоксикации и нарушения бронхиальной проходимости, что может проявляться в одышке, развитии obstructивной эмфиземы, дыхательной недостаточности. Больных сильно беспокоит мучительный кашель со скудной мокротой.

Для проведения дифференциальной диагностики синдрома острого воспаления дыхательных путей очень важно тщательно выявить наличие и выраженность каждого из перечисленных его составных элементов, так как отдельные нозологические формы различаются по преобладанию воспалительных изменений в том или ином отделе респираторного тракта.

Как уже указывалось, синдром воспаления дыхательных путей может быть проявлением какого-либо острого респираторного заболевания, а может быть только одним из признаков какой-то другой нозологической формы (корь, краснуха и др.), не входящей в группу ОРЗ.

Нужно иметь в виду также другие причины воспаления дыхательных путей и возможность обострения различных хронических заболеваний респираторного тракта.

Таким образом, при выявлении воспалительных изменений верхних дыхательных путей нужно дифференцировать следующие группы заболеваний:

- ОРЗ;
- воспаление дыхательных путей как признак другого инфекционного заболевания;
- воспаление дыхательных путей как следствие химико-токсических воздействий;
- обострение хронических воспалительных заболеваний дыхательных путей (хронический ринит, вазомоторный ринит, хронический ларингит, хронический бронхит и др.).

Для инфекциониста наибольшее практическое значение имеет проведение дифференциальной диагностики в первых двух группах болезней; перечень их приведен ниже.

### **Острые респираторные заболевания**

Грипп

Парагрипп

Аденовирусные болезни

Респираторно-синтициальная инфекция (РС-вирусные болезни)

Коронавирусные респираторные болезни

Энтеровирусные ринофарингиты

Герпетические респираторные болезни

Риновирусное заболевание

Менингококковый назофарингит

Микоплазмозное воспаление верхних дыхательных путей

Бактериальные ринофарингиты



(стрептококковые, стафилококковые и др.)  
Прочие ОРЗ (недифференцированные)

### **Инфекционные болезни, протекающие с признаками воспаления дыхательных путей**

Герпангина  
Коклюш и паракоклюш  
Корь  
Краснуха  
Лихорадка Ку  
Оспа ветряная  
Оспа натуральная  
Паратиф А  
Сибирская язва (легочная форма)  
Дифтерия носа  
Прочие болезни

Токсико-химические воспалительные изменения слизистых оболочек верхних дыхательных путей протекают без выраженной лихорадки и признаков общей интоксикации. Важными для диагностики являются указание на возможность отравления (вдыхание паров и токсичных газов), профессиональный характер заболевания; короткий инкубационный период. В необходимых случаях нужна консультация профпатолога или токсиколога.

При обследовании больного с воспалением дыхательных путей необходимо сразу же исключить эту группу заболеваний.

Обострение хронических воспалительных изменений респираторного тракта может иногда имитировать ОРЗ. Для исключения подобных заболеваний необходимо тщательно изучить анамнез, в частности выявить перенесенные болезни, которые бы имели сходную симптоматику, сезонность (аллергический насморк, бронхит, вазомоторный ринит). Для данной группы характерно более длительное течение болезней. Как правило, дифференцирование болезней этой группы от ОРЗ и других инфекционных заболеваний не представляет трудностей.

Основной задачей является дифференциальная диагностика болезней, перечисленных в первой группе таблицы, т.е. собственно острых респираторных заболеваний. Необходимо постараться выявить конкретную нозологическую форму.

Диагностика должна проводиться с учетом не только клинических, но и эпидемиологических данных. Рассмотрим отдельные нозологические формы.

## ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Грипп.** Диагноз не вызывает особых трудностей во время эпидемических вспышек гриппа. Конечно, и во время эпидемии гриппа могут быть болезни, вызванные другими возбудителями, однако удельный вес их очень мал и такой возможностью обычно пренебрегают, выставляя в период эпидемии диагноз «грипп» всем больным с синдромом острого воспаления дыхательных путей. Проведенные многочисленные клинико-лабораторные сопоставления убеждают в том, что подобная диагностическая тактика вполне себя оправдывает, так как почти у всех больных лабораторно (серологически и вирусологически) подтверждается грипп.

Наблюдение за динамикой клинической симптоматики в ходе эпидемий гриппа показало, что в начале эпидемии грипп протекает более тяжело, с типичными клиническими проявлениями, а в конце эпидемии начинают преобладать легкие формы болезни, напоминающие по клинической картине ОРЗ другой этиологии, и проводить дифференциальную диагностику становится труднее. В начале эпидемии клиническая симптоматика позволяет выделить грипп из числа других респираторных заболеваний. Болезнь начинается остро, температура тела с ознобом уже в первые сутки достигает максимального уровня (39—40°C). Резко выражена головная боль с локализацией в лобной области, надбровных дугах. Только для гриппа характерна боль в глазных яблоках (ретроорбитальная), которая появляется при движении глазами, при надавливании на глазные яблоки. Слезотечение и светобоязнь также наблюдаются при гриппе, но они могут быть и при других ОРЗ. Только при гриппе отмечаются сильные боли в мышцах всего тела. При других ОРЗ (аденовирусные заболевания, парагрипп и пр.), даже при наличии высокой лихорадки, мышечных болей не бывает. Общая интоксикация проявляется также в адинамии, повышенной потливости, снижении артериального давления. При высокой лихорадке и резко выраженном токсикозе может наблюдаться раздражение мозговых оболочек (менингизм, энцефалопатия).

Очень важным для дифференциальной диагностики является то, что лихорадка при гриппе в подавляющем большинстве случаев (85%) не продолжается более 2—4 дней. Если же лихорадка сохраняется свыше 5 дней, то это не грипп или же начинается какое-либо осложнение гриппа (пневмония и др.). От других ОРЗ грипп отличается прежде всего более выраженными проявлениями общей интоксика-

ции и тем, что он протекает в виде эпидемий, захватывающих многие страны, и даже пандемий, особенно если появляется новый антигенный вариант вируса гриппа А.

Тяжесть течения болезни при циркуляции различных штаммов вируса гриппа, частота осложнений при разных эпидемических вспышках существенно различаются. Уже первые больные при наступлении эпидемии гриппа могут быть как бы эталоном, по которому можно судить об особенностях гриппа во время этой конкретной эпидемической вспышки.

Для гриппа наиболее характерно наличие выраженного трахеита. Это место наиболее сильного воспалительного процесса. У больных гриппом отмечаются изменения и других отделов респираторного тракта (ринит, фарингит, ларингит). Ввиду того что трахеит очень беден клиническими проявлениями, а симптомы ринита, фарингита и ларингита у некоторых больных выражены слабо, в таких случаях нередко устанавливается диагноз акатаральной формы гриппа. В действительности же такой формы болезни не бывает. Это важно для дифференциальной диагностики. При гриппе всегда можно найти, пусть даже слабо выраженные, воспалительные изменения слизистых оболочек дыхательных путей, прежде всего трахеит. Это особенно важно для отличия гриппа от так называемых гриппоподобных форм других инфекционных болезней (орнитоз, сальмонеллез и др.).

В межэпидемическое по гриппу время вирусы гриппа в структуре заболеваемости ОРЗ занимают очень небольшое место, составляя всего 1—5% всей заболеваемости острыми респираторными болезнями. Следовательно, в это время вероятность гриппа очень невелика. Кроме того, в межэпидемическое время клиническая симптоматика гриппа существенно меняется. Заболевания протекают преимущественно в легкой форме со слабо выраженной интоксикацией, отсутствуют такие важные проявления, как мышечные боли, боли в глазных яблоках, высокая лихорадка, повышенная потливость. Клиническая картина гриппа в этот период как бы сближается с симптоматикой ОРЗ другой этиологии. В межэпидемический период надежно дифференцировать грипп от других ОРЗ можно только на основании лабораторных данных. Однако небольшой удельный вес гриппа среди других ОРЗ в межэпидемическое время обычно сдерживает проведение подобных исследований.

Лабораторное подтверждение гриппа возможно путем обнаружения вируса в слизи зева и носа с помощью метода флюоресцирующих антител. Этот метод пригоден для экспресс-диагностики, так как ответ можно получить уже через несколько часов. Серологические же методы могут быть использованы лишь для ретроспективной диагностики, так как необходимо исследовать парные сыворотки (первую

берут до 6-го дня болезни, вторую — спустя 10—14 дней). К этому времени все проявления гриппа уже проходят и исследования часто имеют лишь научное значение. Проводят такие исследования при атипичных формах гриппа. В основном диагностика гриппа остается клинической.

**Парагрипп.** В отличие от гриппа не имеет такой четкой клинической картины, не наблюдается и столь больших эпидемических вспышек, особенности которых можно было бы использовать для дифференциальной диагностики. Гриппозная эпидемическая вспышка развивается остро, даже взрывообразно, так как инкубационный период при гриппе очень короткий (12—24 ч), а при парагриппе — 3—6 дней, и вспышка болезни развивается медленно. Относительно небольшое число заболевших, медленное развитие вспышки, смешанный ее характер (т.е. помимо парагриппа в это же время наблюдаются и ОРЗ другой этиологии) не дают возможности столь же эффективно, как при гриппе, использовать эпидемиологические данные. В то же время, если взять суммарную годовую заболеваемость, число заболевших парагриппом может приближаться к числу лиц, перенесших грипп (по крайней мере в организованных коллективах). Вирусом парагриппа бывает обусловлено до 20% всех ОРЗ у взрослых и до 30% — у детей, заболеваемость наблюдается в холодный период года с повышением ее в конце зимы и в начале весны.

Клиническая картина парагриппа существенно отличается от таковой при гриппе. Заболевание чаще начинается постепенно, и максимальной выраженности клиническая симптоматика достигает в течение 2—3 дней. На всем протяжении болезни температура тела, как правило, остается субфебрильной (до 38°C), симптомы общей интоксикации выражены слабо. Лишь у отдельных больных температура может достигать фебрильных цифр, но и тогда не развиваются выраженные симптомы токсикоза. Не наблюдаются, в частности, боли в глазных яблоках, мышечные боли, повышенная потливость. Эти особенности могут быть использованы при дифференциальной диагностике парагриппа от гриппа. Температура тела при парагриппе нормализуется также к 3—5-му дню болезни.

Воспалительные изменения слизистых оболочек дыхательных путей представлены в виде ринита, фарингита и особенно ларингита. В гортани наиболее выражены воспалительные изменения, особенно у детей, у которых может развиться даже картина парагриппозного ложного крупа (стеноз гортани I — II степени). У взрослых больных круп не бывает. Трахеобронхит отмечается редко. Осложнения пневмониями возникают реже, чем при гриппе.

Дифференциальная диагностика парагриппа от аденовирусных заболеваний затруднена тем, что как при том, так и при другом забо-

левании часто развивается конъюнктивит (у 50% больных) и отмечается умеренное увеличение периферических лимфатических узлов.

Для экспресс-диагностики используется обнаружение вируса парагриппа в слизи зева и носа с помощью иммунофлюоресцентного метода. Для ретроспективной диагностики применяются серологические реакции (РСК, РТГА), которые проводят с парными сыворотками. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более. При развитии эпидемической вспышки в каком-либо коллективе положительные результаты серологических исследований, полученные с сыворотками первых больных, позволяют с большой степенью вероятности устанавливать этиологию у позднее поступающих больных, так как вспышка парагриппа (из-за более продолжительного инкубационного периода) развивается медленно и протекает длительно.

Таким образом, при умеренном повышении заболеваемости в конце зимы и начале весны в каком-либо коллективе, относительно постепенном развитии болезни, преобладании катара верхних дыхательных путей, выраженном ларингите, субфебрильной температуре тела и относительно хорошем самочувствии больного можно думать о возможности парагриппозного заболевания. Диагноз становится весьма вероятным, когда у первых больных из этого коллектива лабораторно установлена парагриппозная этиология.

Аденовирусные болезни встречаются примерно с такой же частотой, как грипп и парагрипп, протекают чаще в виде эпидемических вспышек, во время которых в отдельных коллективах на их долю приходится до 50% и более от общего числа ОРЗ, тогда как в межэпидемическое время не более 3% ОРЗ у взрослых и около 7% — у детей.

Вспышки аденовирусных заболеваний отмечаются в течение первых 3 мес во вновь сформированных коллективах. Объясняется это тем, что аденовирусов циркулирует довольно много (свыше 30) и в антигенном отношении они существенно различаются. Во вновь сформированном коллективе идет как бы «перемешивание», т.е. взаимный обмен разными типами аденовирусов. Инкубационный период при аденовирусных заболеваниях довольно длительный (чаще 5—7 дней), и вспышка, как и при парагриппе, развивается медленно. Заболевания встречаются преимущественно в холодное время года.

Аденовирусные заболевания в отличие от парагриппа начинаются обычно остро, температура тела чаще повышается до лихорадочных цифр (свыше 38°C). Повышенная температура тела сохраняется более длительно (иногда до 10 дней и более). Даже при высокой лихорадке самочувствие больных остается относительно удовлетворительным, общая интоксикация выражена слабее, чем у больных грип-

пом. Отсутствуют такие проявления токсикоза, как боли в глазных яблоках (ретроорбитальные), хотя и бывает светобоязнь и ощущение «песка» в глазах при развитии аденовирусного конъюнктивита. Нет также сильных болей в мышцах, повышенной потливости. У части больных наблюдается двухволновая температурная кривая (даже при отсутствии осложнений). У взрослых аденовирусные заболевания нередко протекают в легкой форме с кратковременным повышением температуры тела до субфебрильного уровня.

Местные воспалительные изменения при аденовирусных ОРЗ проявляются преимущественно в ринофарингите, иногда наблюдается ларингит, а у детей может даже развиться ложный круп со стенозом гортани II степени. Однако у большинства больных воспалительные изменения захватывают лишь слизистую оболочку носа и глотки.

Своеобразной клинической формой аденовирусного ОРЗ является так называемая фаринго-конъюнктивальная лихорадка. При этой болезни характерны следующие проявления: повышение температуры тела; ринофарингит; увеличение периферических лимфоузлов; конъюнктивит (чаще фолликулярный). Своеобразная клиническая симптоматика фаринго-конъюнктивальной лихорадки позволяет дифференцировать ее от других ОРЗ, а если такие больные выявляются во время вспышки ОРЗ, то можно думать об аденовирусной природе этой вспышки. Медленное развитие вспышки аденовирусных заболеваний, длительность ее, относительно невысокий уровень заболеваемости обуславливают то, что эти вспышки носят, как правило, смешанный характер, т.е. помимо аденовирусных заболеваний в это время встречаются и ОРЗ, вызванные другими этиологическими агентами. Однако 50—80% всех заболеваний в этот период являются тем не менее аденовирусными, что может быть использовано при проведении дифференциальной диагностики.

Особенностью аденовирусных болезней является то, что при них часто отмечается поражение глаз, обычно в виде конъюнктивитов. Аденовирусные конъюнктивиты часто начинаются с поражения одного глаза, спустя несколько дней присоединяется воспаление и другого глаза, причем поражение его обычно менее выражено. Вероятно, это объясняется тем, что к этому времени уже начинает сказываться влияние защитных реакций организма.

Изолированное поражение глаз (без симптомов со стороны респираторных органов) встречается при аденовирусных заболеваниях редко. У взрослых это может быть кератоконъюнктивит, у детей — пленчатый конъюнктивит. Такие проявления аденовирусной инфекции не относятся к ОРЗ, однако если во время вспышки респираторных заболеваний возникают подобные поражения глаз у отдельных

больных, то это дает основание думать, что вспышка ОРЗ обусловлена аденовирусами.

Пневмонии при аденовирусных болезнях бывают реже, чем при гриппе, у детей могут протекать тяжело. По этиологии это — вирусно-бактериальные пневмонии, они мало отличаются от пневмоний при других ОРЗ и поэтому не имеют большого дифференциально-диагностического значения.

Для быстрого обнаружения специфического антигена в ранние сроки болезни используют иммунофлюоресцентный метод. Вирусные включения определяются в клетках слизистой оболочки носоглотки. Серологически диагноз аденовирусного ОРЗ можно подтвердить с помощью РСК со специфическим антигеном. Исследуют парные сыворотки (первую берут до 5-го дня болезни, вторую — спустя 10—14 дней). Диагностическим является нарастание титра; антител в 4 раза и более.

Респираторно-синцитиальная инфекция встречается преимущественно у детей, у которых обуславливает до 30—70% острых бронхитов и бронхолитов и 10—30% — острых пневмоний. У взрослых РС-вирусные болезни наблюдаются редко в виде спорадических случаев, протекают относительно легко, но часто (около 25%) осложняются пневмониями. Неосложненные РС-вирусные ОРЗ протекают с небольшим повышением температуры тела (до 38°C) и слабо выраженными проявлениями общей интоксикации. Характерной особенностью этих болезней является преимущественное поражение бронхов и бронхиол. Другие отделы респираторного тракта поражаются умеренно. При ОРЗ другой этиологии также могут наблюдаться бронхиты, но развиваются они обычно спустя несколько дней от начала болезни, в то время как при РС-вирусных заболеваниях возникают с первых дней и очень быстро захватывают не только бронхи, но и бронхиолы, особенно у детей. Это проявляется в выраженных нарушениях дыхания (цианоз, одышка, сухие свистящие и влажные мелкопузырчатые хрипы). У взрослых больных недостаточности дыхания и цианоза не отмечается, но с самого начала болезни на первый план выступает бронхит, протекающий с нарушениями бронхиальной проходимости. Течение болезни более длительное, чем при других ОРЗ, даже если не развивается осложнение пневмонией.

Клиническая симптоматика этого заболевания довольно своеобразна как у детей, так и у взрослых. Она дает достаточно оснований для проведения дифференциальной диагностики. Подтверждение диагноза, как и при других вирусных ОРЗ, может осуществляться обнаружением специфического антигена в мазках из носоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода (экспресс-метод) и серологически путем исследования парных сывороток (РСК со специфичес-

ким антигеном). Диагностическим является нарастание титров антител в 4 раза и более.

**Риновирусное заболевание.** До открытия риновирусов это заболевание называли заразным насморком. Болезнь встречается преимущественно в осенне-зимний период и обуславливает 15—25% всех ОРЗ. Клиника риновирусной инфекции довольно характерна и позволяет диагностировать это заболевание на основании одних клинических данных, особенно во время эпидемической вспышки в каком-либо коллективе. Особенностью болезни является отсутствие или очень слабо выраженная общая интоксикация. Температура тела остается нормальной, реже отмечается небольшой субфебрилитет.

Основным проявлением болезни является ринит. Воспаление других отделов респираторного тракта отсутствует или выражено очень слабо. Больные жалуются на заложенность носа, затруднение носового дыхания и обильные водянистые выделения из носа (как при вазомоторном рините). Через 2—3 дня выделения из носа уменьшаются, становятся слизистыми, а иногда и слизисто-гнойными, затем насморк проходит.

Некоторые больные отмечают периодическое слезотечение, чиханье, неприятные ощущения в горле и небольшой сухой кашель. Очень редко наблюдаются симптомы бронхита, и крайне редко развивается осложнение пневмонией.

Заразный насморк как своеобразная форма болезни был известен до открытия риновирусов, уже это указывает на возможность клинической дифференциальной диагностики. Действительно, если мы имеем дело с групповыми заболеваниями в каком-либо коллективе или в семье, где все заболевания протекают легко и проявляются преимущественно в виде ринита с обильным серозным отделяемым из носа при отсутствии лихорадки и общей интоксикации, то имеются все основания для диагноза риновирусного заболевания. Актуальность клинической дифференциальной диагностики обусловлена и тем, что специфические лабораторные методы распознавания риновирусной болезни пока не вошли в практику.

Наиболее часто риновирусное заболевание приходится дифференцировать от вазомоторного ринита. Однако лица, болеющие им, как правило, указывают, что они болеют давно и что стоит им переохладиться, как сразу же из носа появляются водянистые выделения, в теплом помещении выделения прекращаются.

**Коронавирусные респираторные болезни** по клиническим проявлениям имеют сходство с риновирусным заболеванием, но встречаются реже (4,2—9,4% всех ОРЗ). Протекают, как правило, легко (71%) или в форме средней тяжести (20%), однако более тяжело, чем риновирусное заболевание. Отмечаются умеренно выраженные при-



знаки общей интоксикации в виде общего недомогания (у 40—60% больных), головной боли (у 60—85%), может быть озноб (у 20—30%).

Поражение верхних дыхательных путей проявляется в виде кашля, заложенности носа, слизистых и слизисто-гнойных выделений из носа. У большинства больных, кроме ринита, отмечается фарингит, реже ларингит и трахеит. Начальный период коронавирусных болезней характеризуется более выраженным токсикозом и более распространенным воспалением верхних дыхательных путей по сравнению с риновирусными заболеваниями. Однако общая продолжительность их несколько короче (5—7 дней), чем риновирусных болезней (7—10 дней). Наиболее выраженным признаком этих двух инфекций является профузный насморк. Больным коронавирусными ОРЗ за сутки приходится менять много носовых платков, в 2—3 раза больше, чем при риновирусном заболевании.

У детей, помимо указанной симптоматики, в процесс часто вовлекается гортань и наблюдается увеличение шейных лимфатических узлов. У некоторых больных отмечается кратковременное увеличение размеров печени.

Описанные особенности коронавирусных заболеваний выявляются при общей оценке клинической симптоматики всей группы больных, но если рассматривать проявления болезни у какого-либо конкретного больного, то бывает трудно дифференцировать коронавирусные заболевания от риновирусных (легкие формы) и от парагриппа (формы средней тяжести и тяжелые). Точная диагностика коронавирусных болезней возможна лишь на основании специфических лабораторных исследований, но они пока еще не вошли в широкую практику.

**Энтеровирусные ринофарингиты.** Среди многообразных проявлений энтеровирусных болезней есть клинические формы, протекающие в виде ринофарингитов, например заболевания, вызываемые вирусами Коксаки А21, но могут вызывать ОРЗ и некоторые другие энтеровирусы. Клиническая картина таких энтеровирусных заболеваний включает симптомы общей интоксикации и признаки воспаления верхних дыхательных путей. Протекают они обычно легко, реже — в форме средней тяжести. Повышение температуры тела более 38°C отмечается лишь у 15—40% больных, иногда лихорадка сопровождается ознобом. У большей части больных температура тела нормальная или субфебрильная. Умеренная головная боль отмечается лишь у половины больных. Воспалительные изменения слизистых оболочек респираторного тракта проявляются у большинства больных в виде ринита или ринофарингита. У части больных (у 20%) отмечается умеренно выраженная гиперемия конъюнктив. Довольно редко отмечается ларингит. Трахеит и бронхит почти не встречаются.

Таким образом, по клиническим проявлениям энтеровирусные ОРЗ мало чем отличаются от респираторных заболеваний другой этиологии. Однако они имеют существенное отличие в сезонности: пик заболеваемости приходится на конец лета — начало осени, т.е. еще на теплое время года, а все остальные ОРЗ появляются в холодный период года. В связи с этим вспышки ОРЗ в коллективах (пионерских лагерях, детских садах и др.) в летнее время, так называемый летний грипп, и есть обычно вспышки энтеровирусных болезней. Кроме того, во время групповой заболеваемости энтеровирусными болезнями в отличие от других ОРЗ выявляется своеобразная пестрота клинической симптоматики, когда наряду с типичными ОРЗ отмечаются и другие клинические формы (эпидемическая миалгия, энтеровирусная экзантема, герпангина и др.). Эти болезни не относятся к ОРЗ, но являются своеобразными индикаторами энтеровирусной природы вспышки. Таким образом, клинико-эпидемиологические данные позволяют с большой долей вероятности диагностировать энтеровирусные ОРЗ при наличии групповой заболеваемости. Спорадические случаи во внеэпидемическое время клинически распознать трудно. Специфические лабораторные методы диагностики энтеровирусных заболеваний являются довольно сложными и трудоемкими и пока еще не вошли в широкую практику.

Герпетические респираторные болезни. Вирусы простого герпеса типа 1 обуславливают от 5 и 7% всех ОРЗ. Эта форма возникает при первичной инфекции, заболевают преимущественно дети. В дальнейшем вирус сохраняется в виде латентной инфекции и при рецидивировании обуславливает появление кожных поражений, но без признаков воспаления дыхательных путей. Следовательно, наличие герпетических высыпаний у больных ОРЗ не является доказательством герпетической этиологии респираторного заболевания. При первичной инфекции герпетическое ОРЗ протекает чаще всего в виде фарингита, который ничем не отличается от вирусных фарингитов другой этиологии. Симптомы общей интоксикации выражены слабо. Точная диагностика герпетических ОРЗ возможна лишь с помощью специфических лабораторных методов.

Герпетическая сыпь наблюдается часто при ОРЗ другой природы, которое провоцирует обострение латентной герпетической инфекции. Такое сочетание зависит во многом от этиологии основного заболевания. Частота сыпи колеблется от 1,5% (при парагриппе) до 14% (при заболеваниях, обусловленных микоплазмой пневмонии). Существенного дифференциально-диагностического значения наличие герпетической сыпи не имеет.

Микоплазменное воспаление верхних дыхательных путей. Эта клиническая форма бывает обусловлена *M. pneumoniae*, хотя в опы-

тах на добровольцах показана возможность возникновения экссудативного фарингита при инфицировании *M. hominis*, Микоплазмы обуславливают около 5% всех ОРЗ. Микоплазменные болезни чаще наблюдаются в первые 2—3 мес после формирования нового коллектива (учебные центры, новобранцы и др.), по своим клиническим проявлениям имеют много общего с ОРЗ другой этиологии, поэтому дифференциальная диагностика их трудна.

Сопоставлялось течение заболеваний у 6 групп больных с лабораторно установленными моноинфекциями: микоплазменной, аденовирусной, гриппом В, гриппом А2, РС-вирусной и парагриппом (по 100 больных в каждой группе). В результате статистического анализа удалось выявить некоторые различия (с достоверной вероятностью от 95 до 99,9%). Начало микоплазменного заболевания относительно редко бывает острым (у 19% больных), чаще оно подострое (у 39%) или постепенное (у 42%). При других ОРЗ (в меньшей степени это относится к парагриппу) начало болезни острое. Для микоплазмоза характерно более продолжительное течение болезни. Если основная масса больных с ОРЗ немикоплазменной этиологии госпитализируются на 1—3-й день болезни, то 38% больных микоплазмозом направляются в стационар только на 4—6-й день, а 34% больных — даже позже 7-го дня, когда больные другими ОРЗ, как правило, уже выздоравливают. В связи с этим существенно различаются и сроки максимальной выраженности синдрома общей интоксикации. Если у больных гриппом максимальная выраженность токсикоза в 94% случаев отмечается в 1-й день болезни, а у остальных 6% — на 2-й день, при РС-вирусной и парагриппозной инфекции свыше 80% больных имеют максимальную выраженность общей интоксикации в первые 2 дня и лишь 7—20% — на 3-й день болезни, то при микоплазменном ОРЗ около половины больных (48%) имеют наиболее выраженный токсикоз только на 4—11-й день болезни. Эта особенность микоплазменного ОРЗ может быть использована при проведении дифференциальной диагностики: если максимальная выраженность токсикоза на 4-й день и позже, то более вероятно, что это микоплазменное заболевание.

Дифференциально-диагностическое значение отдельных признаков интоксикации различно. Например, головная боль почти при всех рассматриваемых ОРЗ встречается одинаково часто (у 90—95% больных), хотя своеобразной по локализации и наиболее выраженной она бывает при гриппе. Болезненность в глазных яблоках характерна для гриппа и крайне редко отмечается при ОРЗ другой этиологии. Резко выраженный озноб характерен для гриппа и фактически отсутствует у больных микоплазмозом. Однако все эти различия имеют большое значение для дифференцирования групповых заболеваний и менее

достоверны при дифференциальной диагностике синдрома ОРЗ у отдельных больных при спорадической заболеваемости.

**Бактериальные ОРЗ.** Острое воспаление слизистых оболочек верхних отделов респираторного тракта может быть обусловлено не только вирусными и микоплазменными, но также и бактериальными агентами, в частности стрептококками, стафилококками, менингококками, реже пневмококками. Речь идет об изолированных поражениях верхних дыхательных путей без других проявлений указанных инфекций. Выделение из общей группы бактериальных ОРЗ важно в том отношении, что при этих болезнях весьма эффективна антибиотикотерапия, тогда как при вирусных неосложненных ОРЗ антибиотики терапевтически не эффективны. Кроме того, после менингококкового назофарингита могут развиваться более тяжелые генерализованные формы менингококковой инфекции, а после стрептококкового фарингита — ревматизм, миокардит, нефрит и другие метатонзиллярные болезни.

*Стрептококковый фарингит* обусловлен  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, и поэтому в периоде реконвалесценции (при отсутствии антибиотикотерапии) могут развиваться поздние осложнения, характерные и для других стрептококковых болезней (скарлатины, ангины, рожи). В острый период болезни стрептококковый фарингит характеризуется яркой гиперемией зева (за счет эритрогенного токсина гемолитического стрептококка), причем гиперемия захватывает заднюю стенку глотки, мягкое нёбо, миндалины. На гиперемированной и отечной слизистой оболочке задней стенки глотки могут быть единичные мелкие кровоизлияния. Иногда стрептококковый фарингит сочетается с умеренно выраженным ринитом, реже с ларингитом. Однако в клинической симптоматике преобладает фарингит, что важно для дифференциальной диагностики от других ОРЗ. Кроме того, назначение пенициллина уже в ближайшие сутки приводит к нормализации температуры тела и уменьшению общей интоксикации, а в течение 72 ч проходят и изменения в зеве. При исследовании крови выявляется умеренный лейкоцитоз. Таким образом, изолированный фарингит, яркая гиперемия слизистой оболочки глотки, умеренный лейкоцитоз и быстрый эффект от пенициллинотерапии позволяют выделить это заболевание из числа других ОРЗ.

*Менингококковый назофарингит (ринофарингит)* характеризуется воспалением слизистой оболочки носа и глотки. Он может предшествовать развитию генерализованных форм менингококковой инфекции: у подобных больных спустя несколько дней могут появиться признаки менингита или менингококкемии. Очень важно на стадии назофарингита распознать болезнь и начать антибиотикотерапию, что позволяет предупредить развитие генерализованных форм менингококковой инфекции.

Клинические проявления этой болезни имеют много общего с ринофарингитами вирусной природы. Больные отмечают общую слабость, умеренную головную боль, заложенность носа, насморк, выделения из носа с самого начала слизисто-гнойные, быстро становятся гнойными, иногда с примесью крови. У некоторых больных появляются кашель и умеренные боли при глотании. Температура тела нормальная (у 40% больных) или субфебрильная, без антибиотикотерапии субфебрилитет сохраняется около недели. При фарингоскопии отмечаются отечность и гиперемия слизистой оболочки носоглотки, наложения слизисто-гнойного характера. У части больных бывает умеренно выраженная инъеция сосудов склер. При исследовании крови выявляются небольшой нейтрофильный лейкоцитоз (при вирусных ОРЗ чаще лейкопения) и повышение СОЭ. Назначение пенициллина довольно быстро приводит к улучшению общего состояния и нормализации слизистой оболочки глотки. Менее эффективно действуют другие антибиотики.

Точный этиологический диагноз может быть установлен при бактериологическом исследовании слизи из носоглотки на менингококк. Однако это возможно лишь до применения антибиотиков. Отрицательный анализ не исключает возможности менингококкового назофарингита. О менингококковой природе его можно судить, если в ближайшие дни развиваются симптомы менингита или менингококкемии. Необходимо учитывать и эпидемиологические данные. Если в коллективе, из которого поступил больной, имелись случаи менингококковой инфекции, то менингококковый характер назофарингита становится более вероятным. Важно для диагностики и то, что при этом заболевании не поражаются другие отделы респираторного тракта, в частности не бывает ларингитов, трахеитов, бронхитов. Описаны специфические менингококковые пневмонии, но они наблюдаются лишь при тяжелых формах менингококковой инфекции.

## ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА ПРИ БОЛЕЗНЯХ, НЕ ВХОДЯЩИХ В ГРУППУ **ОРЗ**

Это группа инфекционных болезней, при которых воспаление слизистых оболочек дыхательных путей входит в клиническую симптоматику наряду с другими проявлениями. При дифференциальной диагностике необходимо установить, что это не ОРЗ, а другая нозологическая форма.

**Дифтерия носа** является своеобразным специфическим воспалением слизистой оболочки носа. Характеризуется относительно постепенным началом, отсутствием лихорадки и признаков общей интоксикации (в первые дни болезни), а также сукровичными выделениями обычно из одной ноздри с мацерацией кожи вокруг носового хода и на верхней губе. При осмотре слизистой оболочки носа можно заметить застойную гиперемию, утолщение слизистой оболочки и наличие на ней фибриновых пленок, после удаления которых появляется кровоточащая поверхность. Процесс может распространяться на слизистую оболочку глотки (распространенная дифтерия), тогда появляются и признаки общей интоксикации, может развиваться миокардит и другие проявления дифтерии.

Диагноз дифтерийного поражения слизистой оболочки носа должен быть обязательно подтвержден выделением токсигенной дифтерийной палочки.

**Коклюш и паракоклюш.** Эти болезни клинически почти не различаются и дифференцируются лишь бактериологически. Начальный период болезни называется катаральным, так как проявляется в виде воспаления слизистой оболочки респираторного тракта (катара верхних дыхательных путей). Общее состояние больного в это время остается удовлетворительным, температура тела обычно субфебрильная (может быть и нормальной), отмечается лишь общее недомогание. Больного беспокоят насморк и кашель, вначале небольшой, затем он все усиливается, и лишь в конце 2-й недели болезни появляются типичные приступы судорожного кашля, которые делают диагноз коклюша нетрудным.

В начальном периоде болезни на первый план выступают ринит и ларинготрахеит, позднее присоединяются признаки бронхита. В этот период очень часто ставят ошибочный диагноз ОРЗ.

Клиническими особенностями коклюша являются: отсутствие выраженной лихорадки и относительно хорошее самочувствие больного, упорный и все нарастающий кашель (даже и после нормализации температуры тела), длительность течения болезни (свыше недели, когда другие ОРЗ обычно уже заканчиваются). Имеют значение для диагностики эпидемиологические данные: отсутствие прививок против коклюша, заболеваемость коклюшем в коллективе и в семье. Специфическое подтверждение диагноза коклюша (паракоклюша) возможно путем выделения возбудителя или серологически (реакция агглютинации, РСК, РНГА). Диагностическими являются титры антител 1:80 и выше или нарастание титров антител при исследовании парных сывороток.

**Корь.** До появления характерной экзантемы врачи часто трактуют болезнь как ОРЗ. Действительно, в это время отмечаются умерен-

ное повышение температуры, относительно удовлетворительное общее состояние и выраженный синдром катара верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит). Однако и в начальный период корь можно отличить от острых респираторных заболеваний. Помимо воспаления верхних дыхательных путей при кори отмечается резко выраженный двухсторонний конъюнктивит с яркой гиперемией, отеком конъюнктивы и отделяемым. Кроме того, в этот период на слизистой оболочке полости рта появляются пятна Вельского — Филатова — Коплика (они даже более выражены, чем в период разгара болезни). Эти пятна являются патогномичными и бывают только при кори, и если врач уверен, что это пятна Вельского — Филатова — Коплика, то он может быть уверенным и в диагнозе кори. Отсутствие пятен не является достаточным основанием для исключения кори. На 4-й день болезни появляется типичная коревая экзантема и диагноз кори становится очевидным. Ошибочные диагнозы ОРЗ в начальном периоде кори обычно бывают следствием невнимательности, а не незнания.

**Краснуха.** По клинической симптоматике краснуха может очень напоминать ОРЗ. Во время вспышки краснухи в организованном коллективе мы неоднократно наблюдали, что больные атипичной краснухой (без экзантемы) поступали в стационар с диагнозом ОРЗ. Действительно, у подобных больных отмечались признаки легко протекающего острого ринофарингита, небольшая гиперемия конъюнктив, субфебрильная температура тела и умеренное увеличение шейных лимфатических узлов (сходная лимфаденопатия бывает при парагриппе и аденовирусных заболеваниях). Следовательно, клиническая симптоматика соответствовала легкой форме ОРЗ. Лишь по эпидемиологическим показаниям (вспышка краснухи в коллективе) проводилось серологическое исследование на краснуху. И нередко среди этих, казалось бы явных, больных с ОРЗ выявлялись лица с атипичной краснухой (нарастание титров противокраснушных антител в 4 раза и более). Эти данные показывают, что когда речь идет о так называемых недифференцированных ОРЗ, то нужно помнить и о возможности атипичной краснухи, на которую приходится до 25—30% всех заболеваний краснухой. Такая настороженность особенно важна, когда краснуху нужно исключать у беременной женщины.

В типичных случаях краснухи помимо умеренного конъюнктивита и синдрома катара дыхательных путей выявляется характерная неяркая мелкопятнистая сыпь на коже. В отличие от кори экзантема образуется рано, общее состояние больного нарушается мало, температура тела повышается незначительно. Из других проявлений краснухи, важных для диагностики, нужно отметить увеличение заднешейных и затылочных лимфатических узлов. Если имеется генера-

лизованная лимфаденопатия, то эти узлы изменены более значительно, чем остальные.

В сомнительных случаях (это в основном касается возможности краснухи у беременных женщин) проводятся специфические исследования на наличие противокраснушных антител. Наличие антител в первой сыворотке (если она взята рано) говорит, как правило, о ранее перенесенном заболевании краснухой и исключает свежую инфекцию. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более в периоде реконвалесценции.

**Герпангина** характеризуется своеобразным воспалением слизистой оболочки полости рта. Одновременно отмечаются явления фарингита. Лихорадка и симптомы общей интоксикации выражены более сильно по сравнению с относительно умеренными изменениями дыхательных путей. Температура тела может достигать до 40°C, в это время отмечаются и другие проявления общей интоксикации (озноб, головная боль, миалгия, недомогание, общая слабость). Местные субъективные ощущения выражены слабо. Иногда больные жалуются на умеренные боли в горле, может быть небольшой сухой кашель, реже насморк.

Наиболее характерные и важные для диагностики данные выявляются при осмотре полости рта. Отмечается гиперемия слизистой оболочки полости рта, глотки, и на этом фоне можно заметить энантему, которая проходит разные стадии развития. В самом начале болезни на фоне гиперемии слизистой оболочки, чаще в области передних дужек, появляются небольшие красные пятна диаметром 2—3 мм, которые вскоре приподнимаются над поверхностью слизистой оболочки и затем превращаются в пузырьки диаметром до 4—5 мм. Пузырьки существуют относительно недолго (от нескольких часов до 1 сут); тонкая оболочка пузырьков разрушается, и на их месте образуются эрозированные поверхности диаметром до 5—7 мм, по краям афт можно заметить обрывки оболочки. Дно афт красное, чистое. В дальнейшем наступает эпителизация. Элементов энантемы относительно немного (не более 20). Характер энантемы и является основным при проведении дифференциальной диагностики герпангины. К концу недели энантема бесследно проходит, исчезают и другие проявления болезни. Кратковременность течения позволяет отличить герпангину от вялотекущих афтозных стоматитов. Диагностика герпангины основывается только на клинических данных. Лабораторные исследования длительные, трудоемкие и обычно в практике не используются.

**Лихорадка Ку.** Этот риккетсиоз нередко сопровождается поражением органов дыхания (раньше даже применялся термин «пневмориккетсиоз» для его обозначения). При лихорадке Ку поражаются в ос-



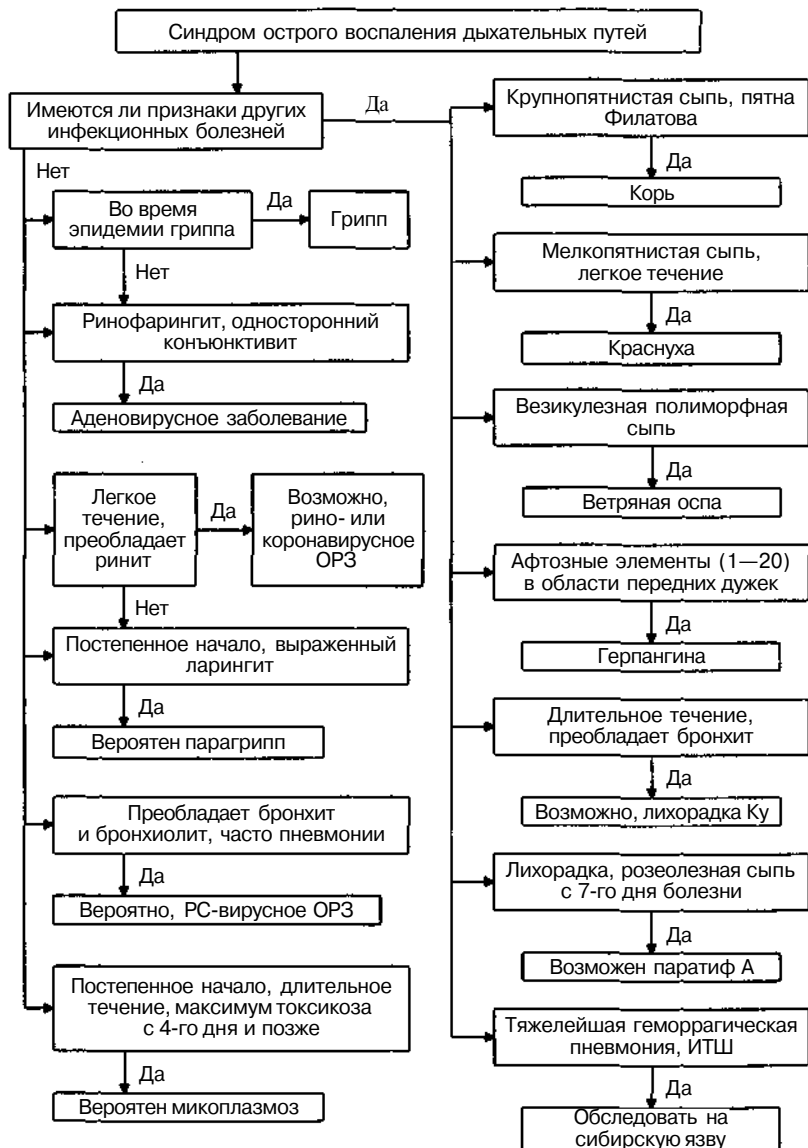
новном бронхи, но отмечаются и нерезко выраженные признаки воспаления верхних дыхательных путей в виде фарингита и ларингита [Лобан К.М., 1987]. У больных, как правило, отмечаются гиперемия лица, шеи, инъекция сосудов склер, что усиливает сходство с гриппом. Лихорадка Ку встречается относительно редко, и в первые 2—4 дня врачи обычно рассматривают ее как ОРЗ (наиболее частое из заболеваний, которое сопровождается лихорадкой и поражением органов дыхания). Лишь после 3-го дня болезни начинают сомневаться в этом диагнозе. Диагностика лихорадки Ку действительно представляет трудность, однако дифференцировать ее от ОРЗ на основании клинических данных вполне возможно. Некоторое дифференциально-диагностическое значение имеют эпидемиологические предпосылки, в частности для лихорадки Ку характерна летне-осенняя сезонность, тогда как ОРЗ в теплое время года встречаются редко.

Лихорадка Ку начинается остро, даже внезапно, с повышения температуры тела (39—40°С) и выраженных симптомов общей интоксикации (сильная головная боль, разбитость, боли в мышцах, профузный пот), тогда как изменения респираторного тракта выражены относительно слабо. Важным отличием является длительность болезни. Лихорадка Ку иногда затягивается до 2—3 недель и более. Уже с 3—4-го дня выявляется увеличение печени и селезенки, что совсем не характерно для гриппа и других ОРЗ. К этому периоду болезни ОРЗ можно уже исключить. Для специфического подтверждения диагноза чаще используется РСК с антигеном из риккетсий Бернета.

Оспа ветряная. При этой болезни могут наблюдаться воспалительные изменения слизистой оболочки дыхательных путей (фарингит, ларингит, иногда даже специфическая вирусная пневмония). Однако дифференциальный диагноз от других респираторных заболеваний не представляет трудностей. Раннее появление типичной полиморфной везикулезной сыпи, наличие специфической энантемы позволяют уже в первые дни болезни установить, что воспаление слизистых оболочек дыхательных путей является лишь одним из признаков ветряной оспы.

Оспа натуральная в настоящее время не встречается, и нет необходимости проводить с ней дифференциальную диагностику.

Паратиф А. В отличие от брюшного тифа и паратифа В в начальном периоде этой болезни иногда развивается синдром катара дыхательных путей (ринофарингит, трахеобронхит, конъюнктивит). В этот период, когда еще нет развернутой клинической симптоматики паратифа А, дифференцировать его от респираторных заболеваний иногда бывает сложно. Отличие этих болезней заключается в том, что паратиф А начинается более постепенно и с каждым днем нарастает высота лихорадки, причем выраженные явления синдрома



С х е м а 18. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного синдрома острого воспаления дыхательных путей

общей интоксикации не соответствуют относительно легким воспалительным изменениям дыхательных путей.

Лихорадка постоянного типа, длительное течение болезни позволяют уверенно диагностировать паратиф.

**Сибирская язва (легочная форма).** Болезнь протекает с резко выраженным ринитом, фарингитом, ларинготрахеитом, бронхитом и конъюнктивитом. Однако сразу становится ясно, что воспаление верхних дыхательных путей является лишь признаком другого крайне тяжелого заболевания, каким является генерализованная форма сибирской язвы. Об этом свидетельствуют, в частности, симптомы геморрагической пневмонии, быстро развивающегося инфекционно-токсического шока, наличие большого количества сибирязвенных возбудителей в мокроте. Все это позволяет исключить респираторное заболевание. Для достоверной диагностики сибирской язвы необходимо обнаружение возбудителей в мокроте (экспресс-методом может быть РИФ).

Если у больного наблюдается синдром воспаления верхних дыхательных путей и при этом не удастся установить конкретное (по этиологии) ОРЗ, а также нет проявлений какого-либо заболевания, при котором возможно развитие этого синдрома, то правомерно ставить диагноз «острое респираторное заболевание недифференцированное». Порядок дифференциальной диагностики болезней, сопровождающихся острым воспалением дыхательных путей, представлен на схеме 18.

# ТОНЗИЛЛИТЫ

Термин «тонзиллит» означает воспаление нёбных миндалин. Тонзиллит может быть проявлением ангины как самостоятельной нозологической формы, а также одним из признаков целого ряда других инфекционных болезней. В случае когда воспалительные изменения локализуются преимущественно в нёбных миндалинах и регионарных к ним лимфатических узлах, мы называем болезнь ангиной. Под тонзиллитом мы понимаем воспаление миндалин при других инфекционных и неинфекционных заболеваниях как один из признаков этих болезней, тогда как при ангине поражение миндалин является основным проявлением болезни. Под хроническим тонзиллитом подразумевается ограниченное хроническое (нередко рецидивирующее) воспаление нёбных миндалин и регионарных лимфатических узлов, нередко с развитием проявлений хронической общей интоксикации.

Таким образом, если при осмотре больного выявляется воспаление нёбных миндалин, то необходимо решить, к какой группе болезней относится это поражение. Оно может быть:

- ангиной (стрептококковой, стафилококковой, пневмококковой, смешанной, фузоспирохетозной);
- тонзиллитом при других инфекционных и неинфекционных болезнях;
- обострением хронического тонзиллита.

По числу нозологических форм наибольшей является 2-я группа болезней. Прежде чем начать дифференциальную диагностику синдрома тонзиллита, нужно убедиться, что мы имеем дело действительно с воспалением нёбных миндалин. Нередко за тонзиллит (ангину) принимается фарингит, при котором больные жалуются на неприятные ощущения при глотании, а при осмотре врач отмечает диффузную гиперемию слизистой оболочки глотки. Для выявления тонзиллита необходимо соблюдать определенные правила обследования больных. Прежде всего нужно хорошее освещение. Это может быть лампа дневного света, при использовании которой более правильно воспринимаются цвета. Облегчает осмотр освещение с помощью лобного

рефлектора. Далее необходимо тщательно осмотреть ротоглотку. Лучшие возможности для осмотра состояния миндалин дает обследование с помощью двух шпателей. При осмотре нужно оценить размеры нёбных миндалин, изменения их окраски и рельефа. Обязательно оценивают состояние окружающих миндалины участков — небных дужек, мягкого нёба, язычка, задней стенки глотки, где выявляется наличие (или отсутствие) воспалительных изменений (гиперемия, утолщение слизистой оболочки, наложение слизи, гноя), фибринозных налетов, афт и пр.

При небольших размерах миндалины не выступают за пределы передних нёбных дужек, при умеренном увеличении выходят из-за дужек, а при сильном (III степень) — почти соприкасаются друг с другом. Однако следует учитывать большую вариабельность размеров миндалин у здоровых людей, поэтому одно увеличение миндалин еще не говорит об их воспалении. Признаками воспалительного процесса являются прежде всего гиперемия слизистой оболочки, небольшие гнойнички (фолликулы) диаметром 2—3 мм в толще миндалин, просвечивающие через слизистую оболочку, истечение гноя из лакун, слизь, гной, фибриновые пленки на поверхности миндалин. Выраженный воспалительный отек миндалин и окружающих тканей чаще развивается при паратонзиллярном абсцессе.

Изменение рельефа миндалин, наличие рубцов, спаек миндалин с нёбными дужками без наличия выраженных воспалительных изменений свидетельствует скорее о ранее перенесенном поражении миндалин. Далее необходимо сопоставить выраженность воспалительных (и других) изменений с правой и левой стороны. Некоторые виды патологии, например ангина Симановского — Плаута — Венсана, характеризуются односторонним поражением. Изучение состояния миндалин заканчивается обследованием и оценкой регионарных лимфатических узлов. Отмечаются их увеличение, уплотнение, болезненность при пальпации, отек окружающей подкожной клетчатки.

Решение вопроса, имеется ли у больного ангина или же это какое-либо другое заболевание, протекающее с воспалительными изменениями нёбных миндалин, имеет большое практическое значение, прежде всего для проведения правильного лечения и предупреждения метатонзиллярных болезней. Если окажется, что у больного не ангина, а симптоматический тонзиллит, то следующим этапом дифференциальной диагностики будет являться распознавание нозологической формы болезни, обусловившей появление тонзиллита.

Ангина, как уже отмечалось, это острое инфекционное заболевание, чаще всего обусловленное гемолитическим стрептококком, которое проявляется повышением температуры тела, симптомами общей интоксикации и воспалительными изменениями в области нёбных

миндалин и регионарных к ним лимфатических узлах. Ангина может быть обусловлена разными возбудителями. Помимо гемолитического стрептококка *г* группы А (около 80—85% всех случаев ангин) этиологическую роль играет золотистый стафилококк (до 10% всех заболеваний), реже пневмококк или сочетание этих возбудителей (смешанная по этиологии форма болезни).

Своеобразной по клиническим проявлениям и по этиологии является ангина Симановского — Плаута — Венсана. Она обусловлена ассоциацией двух микроорганизмов — борелии (*Borrelia vincenti*) и веретенообразной палочки (*Fusobacterium fusiforme* Hoffman).

Наиболее неблагоприятные отдаленные результаты могут возникать при стрептококковой этиологии болезни, поэтому среди ангин важно прежде всего выделять именно эту форму. Однако надежно дифференцировать стрептококковую и стафилококковую ангину по клинической симптоматике очень трудно, тем более что стафилококковая инфекция нередко сочетается со стрептококковой. В этих случаях целесообразнее трактовать (и лечить) ангину как стрептококковую. В дальнейшем после получения бактериологических данных, а также при отсутствии эффекта от противострептококковой терапии следует назначать антибиотики, более эффективные при стафилококковой инфекции. Пневмококковая ангина встречается редко, пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) имеет высокую чувствительность к пенициллину, в связи с этим этиотропное лечение пневмококковой и стрептококковой ангин существенно не различается, если даже бактериологически и будет установлен диагноз пневмококковой ангины. Клинически дифференцировать ее от стрептококковой также очень сложно.

Существенно отличаются от перечисленных выше форм болезни клинические проявления ангины Симановского — Плаута — Венсана (5—8% всех ангин). Они отличаются отсутствием выраженных симптомов общей интоксикации, температура тела обычно субфебрильная, болей в горле при глотании нет или выражены слабо. Процесс обычно односторонний, в первые сутки отмечаются умеренная гиперемия, отек и увеличение одной нёбной миндалины. Затем на ее поверхности на фоне гиперемии появляется округлое серовато-белое пятно около 10 мм в диаметре, иногда больше. Со 2—3-го дня болезни на этом месте образуется сероватый налет, при снятии которого отмечается кровотокающий дефект (язва). Примерно с 5-го дня болезни язва принимает кратерообразную форму, по краям язвы можно видеть остатки налета. Характерен гнилостный запах изо рта. Репарация может затянуться на несколько недель. Следует иметь в виду возможность нетипичного течения ангины Симановского — Плаута — Венсана, при котором воспалительный процесс не доходит до фор-

мирования язвы, ограничиваясь односторонним поверхностным поражением миндалин (увеличение, гиперемия, беловатый налет). Двустороннее поражение бывает редко. Лабораторное подтверждение диагноза этой формы ангины трудностей не вызывает. В мазке, окрашенной по Романовскому — Гимзе, можно обнаружить ассоциацию веретенообразных палочек и спирохет.

*Стрептококковая ангина* — самая частая форма ангины. Инкубационный период короткий (10—12 ч), болезнь начинается остро, появляются головная боль, разбитость, температура тела быстро достигает высокого уровня (до 40°C). Для диагностики важно то, что в первые часы болезни боли в горле не отмечаются, в связи с чем врач часто не думает о возможности ангины. На фоне общей интоксикации иногда лишь к концу первых суток появляются боли при глотании и объективные признаки острого тонзиллита. Лихорадка длится 3—5 дней. Более длительные повышение температуры тела может быть лишь при осложненной ангине. Кожа лица чаще гиперемирована, иногда выделяется бледный носогубный треугольник. Экзантема не характерна для ангины. Частыми и ранними симптомами являются увеличение и умеренная болезненность верхних переднешейных (углочелюстных) лимфатических узлов.

По характеру и выраженности изменений в нёбных миндалинах различают катаральную, фолликулярно-лакунарную и язвенно-некротическую ангину. При катаральной ангине отмечаются гиперемия и отечность нёбных дужек, язычка, миндалин. Если на этом фоне на миндалинах сквозь гиперемированную слизистую оболочку просвечивают нагноившиеся фолликулы, значит, это фолликулярная ангина, а при наличии гноя в лакунах — лакунарная. Нередко эти формы являются лишь отдельными этапами болезни. Ангина может начаться как катаральная, к концу первых суток становятся заметными нагноившиеся фолликулы, а после вскрытия фолликулов гной скапливается в лакунах, и формируется картина лакунарной ангины. При некротической ангине отмечается дефект слизистой оболочки миндалин, покрытый грязно-серым налетом. Диагноз стрептококковой ангины основывается на клинических данных, так как носительство гемолитического стрептококка часто наблюдается у здоровых лиц (до 30% и более). Для диагноза стрептококковой ангины важным является исключение других поражений нёбных миндалин и глотки.

*Хронический тонзиллит* в период обострения подчас непросто дифференцировать от повторной стрептококковой ангины. По существу, хронический тонзиллит, как и ангина, ограничивается поражением миндалин и регионарных к ним лимфатических узлов, т.е. это как бы хроническая ангина (однако такого термина нет). Все же по патогенезу, этиологии, клиническим проявлениям, принципам и ме-

тодам терапии, а также исходам хронический тонзиллит существенно отличается от стрептококковой ангины, в том числе и от повторной, поэтому эти заболевания необходимо дифференцировать.

Группа симптоматических тонзиллитов включает целый ряд болезней инфекционной и неинфекционной природы.

### **Инфекционные**

Аденовирусные заболевания  
Ангинозно-бубонная форма туляремии  
Ангинозно-септическая форма листериоза  
Дифтерия зева  
Инфекционный мононуклеоз  
Кандидоз ротоглотки  
Парагрипп, грипп и другие ОРЗ  
Сифилис  
Скарлатина  
Тифо-паратифозные заболевания

### **Неинфекционные**

Агранулоцитоз иммунный  
Лучевая болезнь  
Острые лейкозы  
Цитостатическая болезнь  
Хронический тонзиллит

Аденовирусные заболевания. Существует неправильный, с нашей точки зрения, термин «аденовирусная ангина», когда говорят о возможности специфического аденовирусного поражения миндалин. Мотивируют свою точку зрения тем, что в ткани удаленных (при хроническом тонзиллите) миндалин очень часто удается обнаружить аденовирусы (до 80%). Однако в этих случаях выделяют так называемые латентные аденовирусы, которые могут длительное время персистировать в ткани миндалин и аденоидов (отсюда и название «аденовирусы»), не вызывая в ней острых воспалительных изменений.

При острых аденовирусных заболеваниях, особенно при фарингоконъюнктивальной лихорадке, отмечаются ринофарингит и системное поражение лимфоидной ткани (генерализованная лимфаденопатия). Изменения в небных миндалинах характерны для симптоматического тонзиллита и не могут рассматриваться как ангина. Особенностью этой болезни является то, что помимо ринофарингита, тонзиллита в процесс вовлекаются конъюнктивы (обычно фолликулярный конъюнктивит). Такое сочетание клинических признаков



служит достаточным основанием для дифференциальной диагностики аденовирусных тонзиллитов от других сходных заболеваний.

**Ангинозно-бубонная форма туляремии** протекает с воспалением небных миндалин. В первые дни болезни, когда отмечается высокая лихорадка, боли при глотании и наличие катарального воспаления одной из миндалин, могут возникнуть трудности при дифференциальной диагностике. Однако довольно быстро поражение миндалин (при туляремии процесс всегда односторонний) начинает приобретать некротический характер. Появляется налет сероватого цвета, затем после его отторжения образуется довольно глубокая язва. В отличие от ангины Симановского — Плаута — Венсана все это время сохраняются высокая температура тела и довольно выраженная общая интоксикация. Характерной особенностью туляремии является образование бубона. Регионарные верхние переднешейные лимфатические узлы значительно увеличиваются. Вначале появляются болезненность и умеренное увеличение лимфатических узлов на стороне поражения, которое постепенно прогрессирует, и к концу первой недели бубон достигает размеров 3—5 см в диаметре. Бубон не спаян с окружающими тканями, подвижен, кожа над ним не изменена. В некоторых случаях появляется флюктуация бубона и может даже образоваться свищ (обычно к концу 3-й недели от начала болезни). В других случаях в периоде реконвалесценции бубон очень медленно уменьшается, склерозизируется. Обратный процесс всегда идет очень медленно, и заболевание протекает длительно. Лихорадочный период продолжается 10—15 дней, но заживление язвы на миндалине и особенно обратное развитие бубона происходит значительно медленнее. После заживления язвы на пораженной миндалине остаются рубцы.

Основными признаками для клинической диагностики туляремийного тонзиллита являются: выраженная и длительная лихорадка и общая интоксикация, одностороннее поражение, некротическое изменение миндалин, образование бубона в области регионарных лимфатических узлов. Для подтверждения диагноза можно воспользоваться внутрикожной аллергической пробой с тулярином (положительной она становится к концу 1-й — началу 2-й недели болезни). Применяются также серологические реакции, лучше с парными сыворотками. Небольшие титры антител без динамики могут быть у ранее перенесших туляремию или у вакцинированных против туляремии лиц.

**Ангинозно-септическая форма листериоза** протекает с поражением небных миндалин. Важным для диагностики является то, что листериозный тонзиллит протекает на фоне тяжелого общего (септического) заболевания с многообразными клиническими проявлениями. Нередко появляется сыпь, чаще эритематозного характера с фи-

гурой «бабочки» на лице, генерализованная лимфаденопатия, постоянно отмечается увеличение печени и селезенки, а у некоторых больных развивается гнойный менингит. Могут быть метастазы (вторичные очаги) и в другие органы. Изменения в зеве не могут объяснить тяжелого общего состояния больного, резко выраженного токсикоза.

Хотя изменения в зеве при этой форме листериоза могут напоминать изменения зева при стрептококковой ангине, все же сразу можно решить вопрос, что это не ангина, а тонзиллит, обусловленный каким-то другим заболеванием. Какова этиология этого заболевания, по клиническим данным установить труднее. Для дифференциальной диагностики важно наличие признаков генерализованной (септической) инфекции: высокой лихорадки с большими суточными размахами, гепатолиенального синдрома, септических метастазов (гнойный менингит, пустулы и пр.).

Для подтверждения диагноза наиболее достоверным является выделение возбудителя (из крови, спинномозговой жидкости, смывов зева). Серологические исследования (РСК и реакция агглютинации) менее информативны, так как могут давать неспецифические положительные реакции за счет антигенного сродства листерии к другим микроорганизмам (стафилококкам и др.). Диагностическое значение может иметь лишь нарастание титра антител в 4 раза и выше при исследовании парных сывороток, взятых с интервалами в 10—14 дней. Выпускается листериозный аллерген для постановки внутрикожной пробы. Диагностическое значение может иметь переход отрицательной кожной реакции (в первые дни болезни) в положительную.

**Дифтерия зева** характеризуется обязательным поражением небных миндалин. Дифференциальная диагностика некоторых форм дифтерии зева со стрептококковой ангиной может представлять трудности. В некоторых случаях даже бактериологические данные не позволяют уверенно дифференцировать эти заболевания, например при развитии стрептококковой ангины у бактерионосителя токсигенных коринебактерий дифтерии. Избирательное поражение небных миндалин при дифтерии зева породило даже неправильный, с современной точки зрения, термин «дифтерийная ангина». Сейчас мы говорим о дифтерийном тонзиллите как одном из проявлений самостоятельной нозологической формы — дифтерии.

Катаральную форму дифтерии зева приходится дифференцировать от катаральной ангины, островчатую — от лакунарной, пленчатую дифтерию зева — от некротической ангины. Токсическую дифтерию, при которой клиника особенно четко выражена, врачи иногда ошибочно рассматривают как стрептококковую ангину, осложненную паратонзиллярным абсцессом.

*Катаральная форма дифтерии зева* относится к атипичным формам, так как при ней нет характерных фибринозных налетов на поверхности небных миндалин. Отличается она от катаральной формы стрептококковой ангины тем, что температура тела остается нормальной или субфебрильной, тогда как при ангине она повышается до фебрильных цифр (38°C). Боль в горле при глотании у больных катаральной дифтерией отсутствует или выражена слабо, при ангине — это одна из ведущих жалоб. При катаральной дифтерии зева слизистая оболочка миндалин умеренно гиперемирована, а на 2—3-й день болезни появляются небольшой отек и цианотичная окраска слизистой оболочки миндалин. В дальнейшем при отсутствии специфической терапии у некоторых больных катаральная дифтерия зева может переходить в пленчатую — на слизистой оболочке миндалин появляется фибринозный налет. При стрептококковой ангине гиперемия слизистой оболочки выражена более ярко (за счет наличия у стрептококка эритрогенного токсина). Большое значение в дифференциальной диагностике катаральной формы дифтерии зева имеет бактериологическое исследование, диагноз подтверждается выделением токсигенного штамма коринебактерий дифтерии.

*Островчатая форма дифтерии зева* некоторыми авторами относится к типичным формам болезни, но это не совсем верно. Небольшие участки фибринозного налета («островки») на поверхности миндалин легко снимаются шпателем, тонкие, очень напоминают образования, которые обусловлены наложениями воспалительных продуктов (детрит, гной), исходящими из лакун. Однако лакунарная ангина (как и фолликулярная) протекает с высокой лихорадкой, выраженными симптомами общей интоксикации, сильными болями в горле. Островчатая форма дифтерии зева, наоборот, протекает при субфебрильной температуре тела, боли при глотании отсутствуют или слабо выражены. Нет проявлений общей интоксикации (могут быть лишь небольшая общая слабость, недомогание, разбитость). При островчатой форме дифтерии зева, если не проводится специфического лечения, очаговые мелкие налеты на миндалинах нередко становятся более плотными, сливаются между собой и образуют сплошную пленку, болезнь переходит в пленчатую форму.

*Пленчатая дифтерия зева* характеризуется образованием выраженных сплошных фибринозных налетов, не выходящих за пределы миндалин. В этих случаях болезнь необходимо дифференцировать от некротической формы стрептококковой ангины, инфекционного мононуклеоза, а иногда и от ангины Симановского — Плаута — Венсана. Пленчатая дифтерия зева относится к локализованным формам болезни, температура тела может быть субфебрильной, но иногда повышается до 38—39°C, боли в горле выражены слабо. При стреп-

тококковой ангине некротические изменения появляются лишь при тяжелом ее течении с лихорадкой до 39—40°С и выше, резко выражены признаки общей интоксикации (озноб, слабость, головная боль). Характерны сильные боли в горле при глотании, иногда из-за болей затруднено открывание рта. При осмотре зева отмечаются резко выраженная гиперемия и отечность миндалин, на которых видны некротические участки диаметром 1—1,5 см темно-серого цвета, в дальнейшем на этом месте образуется довольно глубокий дефект округлой или неправильной формы.

При пленчатой дифтерии зева налет снимается с трудом, на месте его остается кровоточащая поверхность. Снятый налет не растирается между двумя шпателями, а как бы пружинит. Опущенный в воду, он не распадается и тонет на дно сосуда. Если смазать налеты на миндалинах раствором теллурита калия, то через 15—20 мин он темнеет (за счет восстановления соли до металлического теллура).

При инфекционном мононуклеозе налеты на миндалинах могут напоминать дифтерийные фибриновые налеты, однако другие проявления болезни позволяют без затруднений дифференцировать эти заболевания. Ангина Симановского — Плаута — Венсана отличается от дифтерии зева отсутствием лихорадки и признаков общей интоксикации, односторонним характером поражений, налет не носит при ней фибринозного характера. Диагноз должен подтверждаться выделением токсигенных коринебактерий дифтерии.

*Распространенная дифтерия зева* характеризуется тем, что фибриновый налет захватывает не только миндалины, но переходит и на окружающие участки слизистой оболочки (заднюю стенку глотки, мягкое нёбо, язычок). Именно эта распространенность налета и позволяет без труда дифференцировать данную форму дифтерии от ангины.

*Токсическая дифтерия* характеризуется появлением отека шейной клетчатки; при субтоксической дифтерии он односторонний, при интоксикации I степени доходит до середины шеи, II степени — до ключицы и при III степени — ниже ключицы. Бывают случаи ошибочной диагностики, когда вместо токсической дифтерии ставят диагноз ангины, осложненной паратонзиллярным абсцессом. Общими являются наличие отека на шее, высокая лихорадка, выраженные симптомы интоксикации. Однако много и различий, которые позволяют провести дифференциальную диагностику. Появление паратонзиллярного абсцесса характеризуется быстрым повышением температуры тела, ознобом, выраженным токсикозом. Сразу же появляются резкие боли в горле при глотании и даже в покое, иногда болезненно движение головой. Тризм жевательной мускулатуры ограничивает открывание рта, повышена саливация. Осмотр ротоглотки затруднен. При

фарингоскопии отмечаются односторонний отек и выбухание при отсуствии налетов на слизистой оболочке миндалин [Ляшенко Ю.И., 1985].

При токсической дифтерии выраженных болей в горле нет (дифтерийный токсин обладает анестезирующим действием). Процесс двусторонний. Грязно-серые налеты захватывают не только обе небные миндалины, но и окружающие ткани. Отек также двусторонний. Гнилостный неприятный запах изо рта характерен как для паратонзиллита, так и для токсической дифтерии, поэтому не имеет дифференциально-диагностического значения. Диагноз дифтерии подтверждается выделением возбудителя.

Инфекционный мононуклеоз почти всегда протекает с выраженным поражением зева («моноцитарная ангина» по старым работам). Наличие высокой лихорадки, симптомов общей интоксикации, острое начало болезни, четко выраженные и значительные субъективные и объективные признаки поражения небных миндалин и увеличение регионарных лимфатических узлов обуславливают очень частые диагностические ошибки, когда инфекционный мононуклеоз принимается за ангину. Однако клиника инфекционного мононуклеоза настолько своеобразна, что позволяет надежно дифференцировать это заболевание не только от ангины, но и от других инфекционных болезней. Ошибочная диагностика ангины вместо инфекционного мононуклеоза чаще всего является следствием недостаточно полного обследования больного.

Характер тонзиллита при инфекционном мононуклеозе имеет свои особенности. Во-первых, появление его, как правило, отстает по времени от повышения температуры тела, развития симптомов общей интоксикации и других признаков мононуклеоза. Поражение зева возникает лишь на 3-й день болезни и даже позже, правда, у отдельных больных тонзиллит может появиться с первых дней. Процесс, как и при ангине, двусторонний. Миндалины увеличены (чаще отмечается II степень увеличения), слизистая оболочка миндалин гиперемирована, отечна. Типичных для стрептококковой ангины фолликулярных гнойничков в толще ткани миндалин при мононуклеозе не бывает. Иногда можно заметить выделение детрита и продуктов воспаления из лакун, что может имитировать лакунарную ангину. Характерными для инфекционного мононуклеоза являются некротические изменения миндалин. Процесс двусторонний. На воспаленных миндалинах появляется фибринозный налет, который напоминает налеты при дифтерии зева, только в отличие от распространенной и токсической дифтерии он никогда не выходит за пределы миндалин. Кроме того, налет более толстый, рыхлый, желтоватой окраски, при смазывании раствором теллурида калия не темнеет. При снятии налета может об-

разоваться кровоточащая поверхность. Налет иногда не распадается и тонет в воде (как и при дифтерии).

В отличие от локализованной пленчатой дифтерии зева лихорадка и явления общей интоксикации при мононуклеозе более выражены. Лихорадка и токсикоз сохраняются длительно (до 2 недель и более), а изменения в зеве не нарастают и не выходят за пределы миндалин. Кроме того, для дифференциальной диагностики от ангины и других тонзиллитов большое значение имеет наличие основных клинических проявлений инфекционного мононуклеоза. Это прежде всего генерализованная лимфаденопатия, которая появляется рано (с первых дней болезни) и захватывает многие группы лимфатических узлов. К 3—5-му дню болезни отмечается увеличение печени и селезенки, последняя может быть значительно увеличена и болезненна при пальпации. Могут быть нарушения функции печени, в частности желтуха.

Важными для дифференциальной диагностики являются своеобразные изменения периферической крови. Рано появляется небольшой лейкоцитоз —  $(8-12) \cdot 10^9/\text{л}$ , существенно уменьшается количество нейтрофилов (до 10—15%). Очень характерно для мононуклеоза увеличение (абсолютное и относительное) числа одноподъядерных элементов крови — лимфоцитов, моноцитов, кроме того, появляются атипичные мононуклеары. Изменения крови появляются рано и сохраняются длительное время (иногда несколько месяцев), когда все другие проявления болезни уже проходят.

Таким образом, для дифференциальной диагностики тонзиллитов мононуклеозной природы наиболее важным является сочетание следующих признаков: лихорадка, тонзиллит (нередко с налетом на миндалинах), генерализованная лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, увеличение числа одноподъядерных элементов в периферической крови. Вспомогательное для диагностики значение имеет повышение активности щелочной фосфатазы, АлАТ, АсАТ.

Для подтверждения диагноза инфекционного мононуклеоза чаще используются различные варианты реакции гетероагглютинации (реакция Пауля — Буннеля и др.). Специфическая реакция РСК с антигеном из вируса Эпштейна — Барр в широкую практику пока не внедрена. В большинстве случаев дифференциальная диагностика мононуклеозного тонзиллита трудностей не вызывает.

Кандидоз ротоглотки возникает в результате дисбактериоза, чаще вызванного длительным применением антибиотиков широкого спектра действия. При кандидозе слизистой оболочки ротовой полости общее состояние больного страдает мало. Температура тела остается нормальной, реже субфебрильная. Налет, связанный с микозом, серовато-белого цвета, реже сплошной, обычно располагается отдельными

ми участками, захватывая не только миндалины, но и слизистую оболочку полости рта, задней стенки глотки. Фактически это даже не воспаление миндалин (следовательно, не тонзиллит), а распространенное кандидозное поражение слизистой оболочки ротоглотки. Дифференциация этого заболевания от ангин и тонзиллитов не представляет сложности: отсутствие лихорадки и симптомов общей интоксикации, распространенный беловатый налет на слизистых оболочках ротоглотки. Для подтверждения диагноза можно использовать микологическое исследование налета.

Грипп, парагрипп и другие ОРЗ. При гриппе и других ОРЗ, помимо поражения респираторного тракта (ринит, фарингит, ларингит, трахеобронхит в разных сочетаниях), может быть катаральное воспаление небных миндалин. Такой тонзиллит как бы входит в клинический симптомокомплекс катара дыхательных путей и не рассматривается его осложнением. Наличие подобного тонзиллита особенно часто служит основой для ошибочной диагностики ангины там, где ее нет, а имеется ОРЗ. Подобные ошибки достигают иногда 20—30% к числу всех больных, направляемых в инфекционный стационар с диагнозом «ангина». Отличим ОРЗ от ангин являются признаки поражения различных отделов респираторного тракта, чего никогда не наблюдается при ангинах.

Сифилис может вызвать поражение миндалин, что и обуславливает необходимость дифференциальной диагностики с тонзиллитами другой этиологии. Это важно как для проведения специфической терапии, так и для профилактики. Поражение миндалин наблюдается при первичном и вторичном сифилисе. При первичном сифилисе поражение миндалин возможно в результате орального заражения, возникает своеобразная первичная сифилома в области ворот инфекции.

После истечения инкубационного периода (около 3 недель) у больного можно обнаружить увеличение одной из миндалин, слизистая оболочка на ней гиперемирована, регионарный лимфатический узел умеренно увеличен, плотной консистенции, безболезненный. Болей при глотании больной не отмечает. Общее самочувствие остается удовлетворительным.

Иногда наблюдается субфебрилитет, а больной чувствует легкое недомогание. В дальнейшем, спустя несколько дней, на пораженной миндалине развиваются некротические процессы, формируется твердый шанкр. Размеры и характер его могут быть различными. Иногда это небольшая эрозия (5—10 мм в диаметре) с четкими плотными краями и чистым дном.

В других случаях на некротизированном участке миндалины появляется фибринозный налет, а после его отделения (отторжения) образуется язва с плотными краями. В этих случаях поражен более

крупный участок слизистой оболочки миндалина. Иногда образуется более глубокая язва с приподнятыми краями неправильной формы.

Очень важно для дифференциальной диагностики наличие существенного увеличения регионарных лимфатических узлов (на стороне поражения миндалина), плотности их и безболезненности. Имеет диагностическое значение и динамика изменений. При сифилисе изменения миндалин сохраняются очень длительно без существенной динамики (до месяца и более).

Могут наблюдаться поражения слизистой оболочки полости рта и миндалин при вторичном сифилисе. Диагностику в этом случае облегчает наличие обильной экзантемы и энантемы. Диагноз сифилиса должен быть подтвержден специфическими лабораторными методами.

Скарлатина ближе всего стоит к ангине, так как вызывается тем же гемолитическим стрептококком группы А, как и ангина. У обоих заболеваний могут быть одинаковыми и отдаленные последствия (ревматизм, миокардит, гломерулонефрит и пр.). Отличием является то, что скарлатиной болеют лица, не имеющие иммунитета к эритрогенному токсину стрептококка. В результате у больных скарлатиной, помимо изменений, свойственных большой ангиной, отмечаются признаки, связанные с воздействием эритрогенного токсина, — гиперемия кожи, мелкоточечная сыпь с последующим шелушением кожи, тахикардия, у детей часто бывает рвота.

При осмотре зева отмечается необычно яркая гиперемия слизистой оболочки — «пылающий зев», чистый гиперемированный язык с увеличенными сосочками («малиновый язык»). В периоде реконвалесценции появляется пластинчатое шелушение кожи, особенно выраженное на пальцах рук. При внимательном осмотре больных диагноз скарлатины и дифференцирование ее от ангины не вызывают трудностей. Лабораторного подтверждения диагноза скарлатины, по существу, нет.

**Брюшной тиф и паратифы.** В старых работах описывалась так называемая ангина Дюге, которая наблюдалась у некоторых больных брюшным тифом и паратифами А и В. Она проявлялась в набухании небных миндалин и дужек и в появлении на них небольших язвочек, покрытых сероватым налетом. В последние годы ангина Дюге практически не встречается. Дифференцировать этот тонзиллит можно по другим проявлениям тифо-паратифозного заболевания — лихорадке, признакам общей интоксикации, которая не может быть обусловлена относительно небольшими изменениями миндалин, по появлению сыпи, увеличению печени и селезенки и др. Для лабораторного подтверждения диагноза делают посевы крови на желчный бульон.



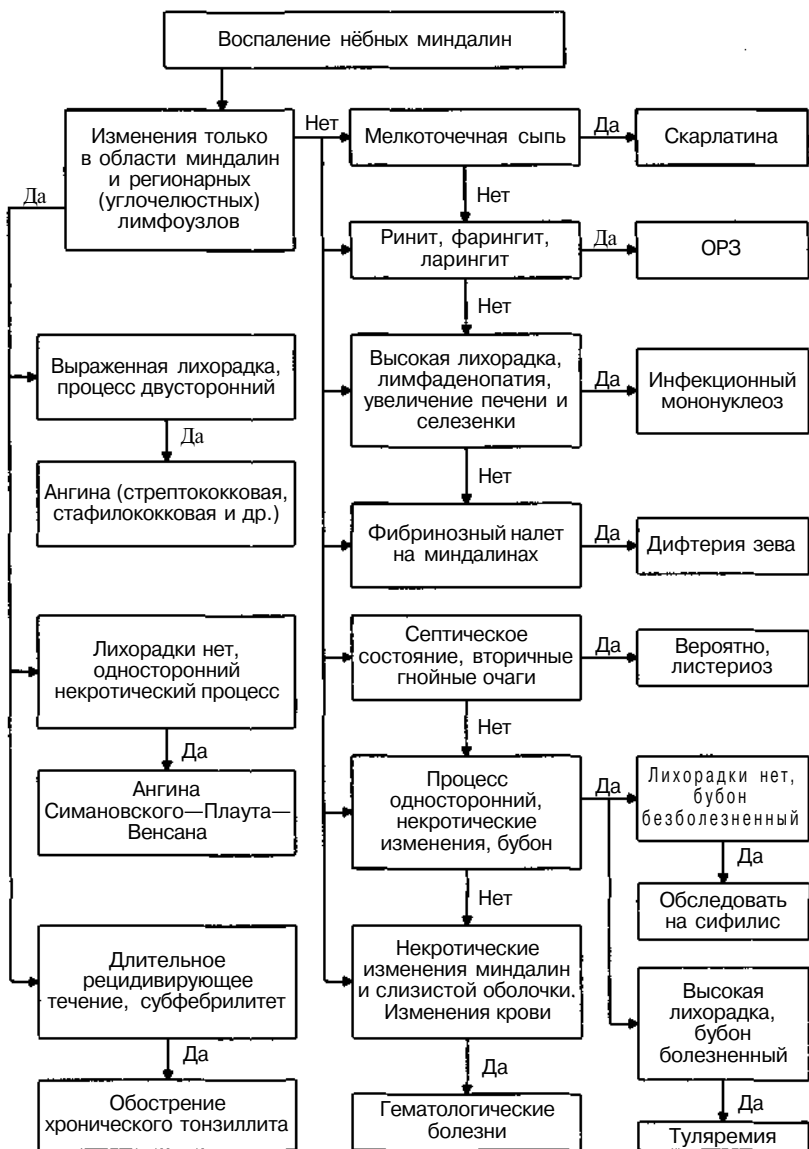
Неинфекционные болезни также могут обусловить развитие тонзиллитов. Чаще это наблюдается при гематологических заболеваниях, в частности при различных формах лейкозов, при болезнях крови, сопровождающихся лейкопенией и нейтропенией (острая лучевая болезнь, иммунный агранулоцитоз и др.). Иногда такое состояние может возникнуть при использовании некоторых лекарств (цитотоксическая болезнь). В этих случаях могут быть и лихорадка, и симптомы общей интоксикации. Иногда развиваются септические заболевания за счет наложения бактериальной инфекции. Изменения миндалин носят некротический характер и проявляются в конце 1-й или в начале 2-й недели от начала болезни. Помимо поражений миндалин, как правило, некротические процессы развиваются и на слизистой оболочке ротовой полости. Для дифференциальной диагностики решающее значение имеют изменения крови.

Для уточнения диагноза и дальнейшего наблюдения больных необходима консультация гематолога.

Хронический тонзиллит, несомненно, наиболее труден для дифференциальной диагностики от ангины, в частности от повторной. При обеих болезнях процесс локализуется преимущественно в области небных миндалин и в регионарных к ним лимфатических узлах. Однако хронический тонзиллит, по крайней мере декомпенсированный и субкомпенсированный, протекает в виде периодических обострений и ремиссий. Обострение, как правило, бывает спровоцировано переохлаждением или перенесением ОРЗ или другого заболевания. Но и в период ремиссии при хроническом тонзиллите обычно отмечаются признаки хронического токсикоза в виде общей слабости, повышенной утомляемости, раздражительности, нередко субфебрилитета по вечерам, вегетативно-сосудистых изменений (акроцианоз, лабильность пульса, ортостатическая гипотония, неприятные ощущения в области сердца).

Повторная ангина возникает более остро на фоне практического здоровья и сопровождается быстрым повышением температуры тела (до 39—40°С) и выраженными симптомами общей интоксикации. Изменения миндалин выражены более четко в виде геперемии слизистой оболочки миндалин, образования фолликулов и других изменений, характерных для стрептококковой ангины. Боли при глотании у больных ангиной острые, довольно сильные, в то время как при хроническом тонзиллите они выражены слабо. Обратное развитие изменений при ангине происходит значительно быстрее, чем при хроническом тонзиллите.

Изменения в зеве при хроническом тонзиллите проявляются в спаянности миндалин с дужками, в наличии рубцов на миндалинах, иногда в лакунах имеются казеозные пробки.



С х е м а 19. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного тонзиллита

После обострения могут длительно сохраняться некоторые признаки хронической интоксикации. Для уточнения диагноза хронического тонзиллита необходима консультация ЛОР-специалиста.

При дифференциальной диагностике тонзиллитов иногда приходится проводить дифференциальную диагностику с травматическими изменениями; например, рубцы после тонзиллэктомии в первое время покрыты беловатым налетом, что обуславливает необходимость исключать другие воспалительные изменения. Химические ожоги могут также вызывать воспалительные изменения слизистой оболочки миндалин, иногда с образованием налетов. Однако все эти изменения не вызывают диагностических трудностей.

Порядок проведения дифференциальной диагностики тонзиллитов приведен на схеме 19.

# Глава 11

## ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Острые пневмонии являются группой весьма распространенных болезней. В отличие от рассмотренных выше разделов пневмонию нельзя отнести к синдрому. Это, как правило, нозологическая форма, состоящая однако из ряда синдромов. Присущие пневмониям лихорадка и признаки общей интоксикации делают пневмонии сходными с целым рядом инфекционных болезней. Иногда первичным признаком является инфильтрация легочной ткани, предполагающим в дальнейшем дифференциальную диагностику не только с какой-либо неинфекционной патологией, но и с различными инфекционными болезнями, сопровождающимися указанными рентгенологическими изменениями.

Пневмония, или воспаление легких, вызывается в подавляющем большинстве случаев микроорганизмами, иными словами, имеет инфекционную природу. Вместе с тем острая пневмония не представляет собой четко отграниченную нозологическую форму.

Пневмонии могут быть:

- самостоятельным заболеванием;
- одним из проявлений другого инфекционного заболевания (пневмоническая форма);
- осложнением инфекционных и неинфекционных болезней (вторичные пневмонии).

При пневмониях 1-й группы наблюдаются признаки воспаления легких и проявления общей интоксикации при отсутствии каких-либо других выраженных органических поражений.

Во 2-й группе пневмония представляет собой лишь одно из проявлений какой-либо инфекционной болезни (бруцеллеза, лептоспироза, сибирской язвы и др.), она вызывается возбудителем основного заболевания и сочетается с другими клиническими проявлениями этой болезни. Это легочные формы определенных инфекционных болезней.

Осложнения пневмониями обусловлены наслоением другой (вторичной) инфекции. Даже пневмонии, которые являются самостоятельными болезнями, могут быть обусловлены разными этиологически-

ми агентами. Их дифференциальная диагностика имеет большое практическое значение, в частности для проведения этиотропной терапии, а также для прогноза. По клиническим проявлениям такое дифференцирование нередко является трудным, а иногда и невозможным, тем более что в генезе пневмоний могут участвовать одновременно или последовательно несколько этиологических агентов. Прежде всего остановимся на наиболее общих признаках, характерных для большинства пневмоний, т.е. рассмотрим синдромокомплекс с условным названием «пневмония». Сначала речь пойдет все-таки о пневмонии как самостоятельном заболевании. Напомним, что данная группа пневмоний по клинико-морфологическим признакам делится обычно на крупозные, очаговые и интерстициальные. На первом плане как дня больного, так и для врача стоит синдром интоксикации (общие проявления). На втором месте находится синдром уплотнения легочной ткани, которому зачастую сопутствуют те или иные другие признаки поражения дыхательной системы. Жалобы больных состоят обычно из указания на повышение температуры тела, озноб, повышенную потливость, резкую общую слабость, кашель (как правило, продуктивный). Могут встречаться также жалобы на боли в грудной клетке при дыхании и кашле, боли в мышцах и суставах, насморк, боли в животе и ряд других не специфичных для пневмонии явлений. Анамнестические сведения играют в диагностике пневмонии немалую роль. Развитию пневмонии нередко предшествует ОРЗ, и четко зафиксировать начало пневмонии бывает порой затруднительно. Внезапное же начало заболевания без явлений катара верхних дыхательных путей, с одной стороны, несколько упрощает диагностику, но вместе с тем требует в отдельных случаях дифференцирования от целого ряда инфекционных заболеваний и даже от хирургической патологии (признаки «острого живота» при крупозной пневмонии). Собирая анамнез, следует обращать внимание на наличие переохлаждения, предшествующего болезни, на курение и злоупотребление алкоголем, на частые пневмонии в прошлом, на выполненную ранее тонзиллэктомию и т.д.

При осмотре больного можно отметить отставание одной половины грудной клетки при дыхании, тахипноэ. Касаясь физикальных методов исследования, можно опустить синдромы общей интоксикации и лихорадки, а остановиться только на специфичных для пневмоний признаках. Они хорошо известны: притупление перкуторного звука над легкими, усиление голосового дрожания, жесткое дыхание, мелкопузырчатые, а иногда и среднепузырчатые влажные хрипы. Нередко выслушиваются также локализованные сухие хрипы и такие аускультативные феномены, как крепитация и шум трения плевры. В крови, как правило, наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз со

сдвигом формулы влево, повышение СОЭ. Отмечаются положительные острофазовые реакции (С-реактивный белок, фибриноген, сиаловые кислоты). На высоте лихорадки изменяются иногда и другие биохимические показатели (активность аминотрансфераз, продукты катаболизма белков и др.). В мокроте находят большое количество нейтрофилов, а при крупозной пневмонии мокрота может иметь геморрагический характер.

Большое значение имеет бактериоскопия мазков мокроты, окрашенных по Граму, так как это дает возможность ранней, хотя и ориентировочной этиологической диагностики. Достоверно же судить о характере возбудителя можно лишь на основании посева мокроты с использованием количественного метода и серологической диагностики, направленной на выявление в крови как антител, так и антигенов конкретных возбудителей.

Инструментальные методы диагностики пневмоний весьма многообразны, но ведущим из них безусловно является рентгенологический. Наличие инфильтрации легочной ткани, захватывающей один или несколько сегментов, долю, а порой и несколько долей, является верифицирующим признаком острой пневмонии.

В ряде случаев инфильтративным изменениям сопутствуют реакция плевры, признаки абсцедирования. Для интерстициальных пневмоний характерно выраженное усиление легочного рисунка на отдельных участках легкого, не исключается реакция междолевой плевры.

При бронхоскопии обычно обнаруживается локальный (в зоне пораженных сегментов) катаральный, слизистый или гнойный эндобронхит, при этом дренирующий пораженный сегмент бронх может быть частично или полностью obturирован слизисто-гнойной пробкой.

Исследование функции внешнего дыхания помогает выявить как рестриктивные, так и обструктивные нарушения легочной вентиляции. Рестрикция, определяемая за счет снижения жизненной емкости легких, может быть обусловлена как наличием инфильтративно-воспалительных изменений в легочной ткани, выпотом в плевральной полости, так и уменьшением экскурсий грудной клетки за счет болевого синдрома. Обструктивные нарушения (уменьшение индекса Тиффно, максимальной вентиляции легких, объемных скоростей выдоха) вызываются бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки респираторного тракта и скоплением секрета. Часто обнаруживается так называемый скрытый бронхоспазм, выявляемый после назначения бронхолитиков.

Описанная выше симптоматика хотя и является в какой-то мере общей для большинства пневмоний, все же более свойственна

пневмококковым пневмониям, которые доминируют (70—90%) среди первичных острых микробных (внебольничных) пневмоний.

Согласно современным представлениям (Х МКБ), пневмонии следует подразделять по этиопатогенетическому принципу:

1. Распространенные (внебольничные) пневмонии.
2. Госпитальные (внебольничные).
3. Аспирационные пневмонии.
4. Пневмонии у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия и др.).

Данная рубрификация постепенно входит в клиническую практику, однако в ней, на наш взгляд, не в полной мере учитывается и огромный спектр возбудителей, вызывающих пневмонию, и ряд других патогенетических механизмов. При дифференциальной диагностике *инфекционных болезней* следует учитывать все группы и варианты пневмоний, которые выделяются в зависимости от их этиологии и патогенеза (схема 20).

Подразделение всех пневмоний на 3 группы носит в какой-то мере условный характер. Так, если взять 1-ю группу, где перечислены пневмонии как самостоятельные заболевания (т.е. нозологическая форма «пневмония»), то и здесь пневмония, по существу, является лишь пневмонической формой какого-то инфекционного заболевания. Например, самым распространенным этиологическим агентом острых пневмоний является пневмококк (до 90%). Однако пневмония — лишь одно из многих проявлений пневмококковой инфекции. Помимо широкого распространения здорового носительства пневмококков могут быть пневмококковые гнойные менингиты (до 30% всех гнойных менингитов), пневмококковый сепсис (особенно часто возникает у лиц с удаленной селезенкой), пневмококковая ангина. Однако среди разнообразия манифестных форм ведущая роль все же принадлежит острой пневмонии. Аналогичные данные можно привести и по другим этиологическим агентам.

Выделение 2-й группы обусловлено тем, что при некоторых инфекционных нозологических формах одним из клинических вариантов инфекционного процесса может быть поражение легких. Однако в отличие от пневмоний 1-й группы эти поражения легких (специфические пневмонии) протекают наряду с другими проявлениями инфекционного заболевания (бруцеллеза, лептоспироза, чумы и др.). Особенностью этой группы пневмоний является то, что они вызваны тем же самым этиологическим агентом, что и основное заболевание. Это и отличает их от осложнений. При некоторых инфекционных болезнях присоединившиеся признаки острой пневмонии могут быть как проявлением основного заболевания, так и осложнением. Напри-

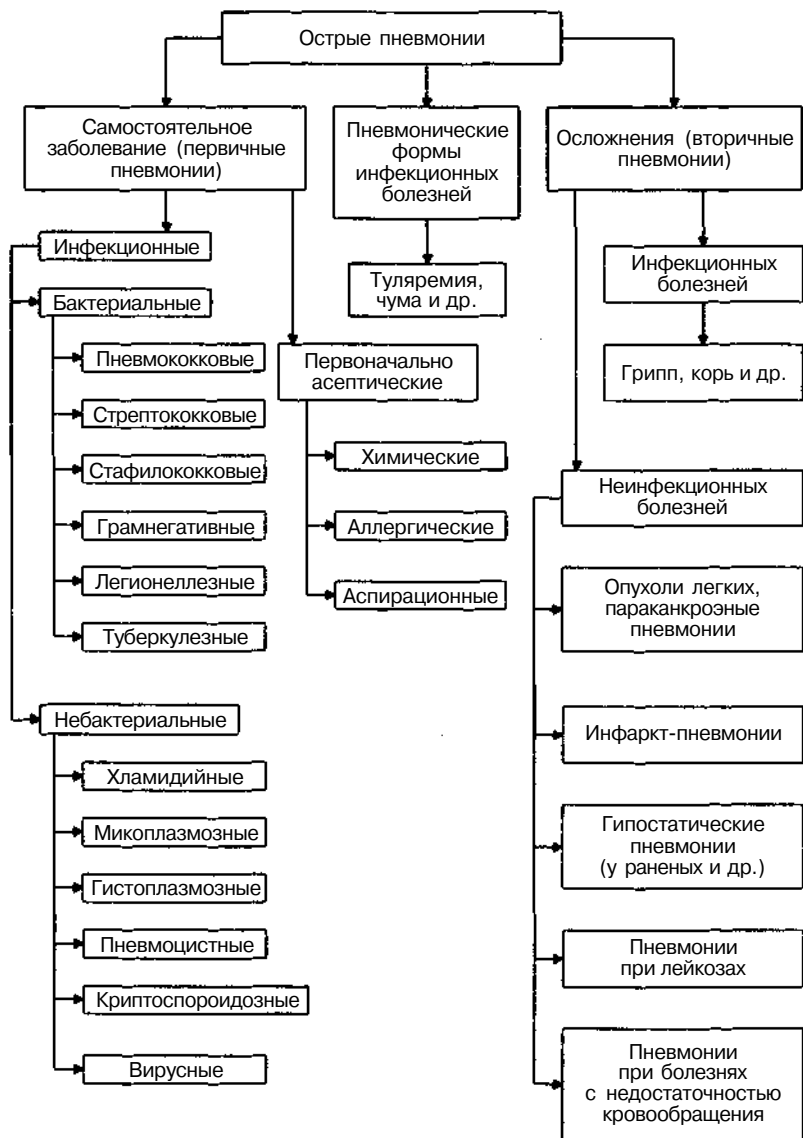


Схема 20. Группы и варианты острых пневмоний



мер, брюшнотифозная пневмония вызывается сальмонеллой брюшного тифа, и лечить ее нужно соответственно. Но у больных брюшным тифом могут быть и пневмонии, обусловленные вторичной наслоившейся инфекцией (стафилококковой, анаэробной и др.). Такие пневмонии должны рассматриваться как осложнения, и лечить их нужно с учетом наслоившегося микроорганизма и его свойств (антибиотикограмма). При других инфекционных болезнях пневмонии почти всегда вызываются возбудителями основного заболевания (легочные формы сибирской язвы, туляремии, чумы и др.).

В 3-ю группу выделены пневмонии, протекающие как осложнения. Они всегда возникают при участии другого возбудителя (вторичная инфекция) за исключением сепсиса, при котором поражение легких является своеобразным метастазом (вторичным очагом), обусловленным возбудителем сепсиса, а не наслоением другого микроба. Осложнения пневмонией наблюдаются при многих инфекционных болезнях. Этиологический агент основного заболевания может принимать соучастие в этом процессе непосредственно (размножаясь в легочной ткани), или же он лишь подготавливает условия для наслоения вторичной инфекции. К той группе следует отнести и пневмонии, осложняющие многие неинфекционные болезни (параканкротные; инфаркт-пневмонии при эмболиях и тромбозах ветвей легочной артерии; гипостатические и ателектатические пневмонии при ранениях, травмах, оперативных вмешательствах, при недостаточности кровообращения; ятрогенные пневмонии, обусловленные иммуносупрессивной терапией при заболеваниях крови, опухолях и других заболеваниях).

Частота осложнений пневмониями при разных инфекционных болезнях существенно варьирует. Например, пневмония чаще всего развивается при заболеваниях, обусловленных респираторно-синцициальным вирусом (в 25% случаев), реже при гриппе (до 10%), относительно редко при аденовирусных болезнях и парагриппе (2—5%), а при риновирусных болезнях пневмония не встречается вовсе. Пневмонии, являющиеся осложнениями в отличие от пневмоний 2-й группы, часто обусловлены одними и теми же возбудителями при самых различных основных заболеваниях. Среди них первое место занимает пневмококк, затем следует гемофильная палочка, а далее могут быть различные так называемые условно-патогенные микроорганизмы, которые являются обычными обитателями слизистых оболочек верхних отделов респираторного тракта, а при осложнениях бронхогенно достигают легочной ткани, вызывая воспаление. Этим в какой-то мере и объясняется клиническая однотипность пневмоний, осложняющих течение разных инфекционных болезней. Влияние основного заболевания сказывается или в поражении респираторного тракта

возбудителем болезни (многие виды ОРЗ, корь, микоплазмоз и др.), или в угнетении иммунитета. Особенно резко это выражено при СПИДе, но отмечается и при ряде инфекционных болезней, конечно, не в такой степени. Может сочетаться и повреждение респираторного тракта с угнетением иммунитета (корь, грипп).

При дифференциальной диагностике пневмоний (как осложнений) нужно прежде всего установить характер основного заболевания, на которое наложилась пневмония. Это очень важно для назначения адекватной терапии. Следующим этапом будет выявление этиологического агента, которым вызвано осложнение пневмонией. На основании клинической симптоматики установить этиологию осложнения обычно не удастся. Наиболее точные данные дает бактериологическое исследование, причем целесообразно определить не только вид возбудителя, но и его антибиотикограмму. Наиболее часто, как и в 1-й группе пневмоний, осложнение бывает обусловлено пневмококком. Поэтому пока не будет достоверно доказана этиологическая роль другого микроорганизма, терапия осложнения проводится обычно как пневмококковой пневмонии.

В возникновении осложнений, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, большую роль играет перекрестная инфекция, т.е. условно-патогенный микроорганизм от другого человека (больного или здорового носителя). В связи с этим для предупреждения осложнений у ослабленных больных (особенно с иммунодефицитом) необходима тщательная индивидуальная изоляция этого больного от других больных, а медицинский персонал должен входить в помещение, где госпитализирован больной, только в респираторах.

Пневмонии, развивающиеся у ВИЧ-инфицированных больных, можно отнести как к первой группе, так ко второй и к третьей. Объясняется это тем, что пневмоцистные, криптоспоридозные и цитомегаловирусные пневмонии принято рассматривать как самостоятельные (первичные) пневмонии. Однако развиваются они обычно у ВИЧ-инфицированных больных и по праву считаются маркерами СПИДа. Такие заболевания, как аспергиллез, актиномикоз и другие грибковые заболевания, протекают как пневмоническая форма инфекционного заболевания, но они опять-таки чаще развиваются у иммунокомпromетированных лиц, в том числе и при СПИДе.

Что же касается пневмоний-осложнений, то ВИЧ-инфекция, как уже упоминалось, является одним из самых грозных иммунодепрессивных факторов и на определенных стадиях является причиной самых разнообразных вторичных бактериальных пневмоний, которые относятся к 3 группе.

Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики пневмоний в отдельных группах больных.

## ПНЕВМОНИИ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острые пневмонии могут быть обусловлены многими агентами как бактериальной, так и небактериальной природы.

Бактериальные	Небактериальные	Первично-асептические
Пневмококковые Стрептококковые Стафилококковые Грамотрицательные (синегнойная палочка, эшерихии, протей, легионеллы и др)	Хламидийные Микоплазменные Пневмоцистные Криптоспороидозные Цитомегаловирусные	Химические Аллергические Аспирационные

Выяснение возбудителя имеет важное значение как для целенаправленной этиотропной терапии, так и для профилактики.

**Пневмококковые пневмонии.** Как уже указывалось, по современным представлениям, подавляющее большинство острых первичных (внебольничных) бактериальных пневмоний вызвано *Streptococcus pneumoniae* (пневмококком). В общих чертах клинические проявления данной пневмонии были даны в характеристике синдромов воспаления легких. Напомним, что пневмококковая пневмония имеет два клинико-морфологических варианта: крупозная и очаговая. Диагноз крупозной пневмонии, как правило, не вызывает трудностей. Однако молниеносное начало заболевания, кровохарканье, одышка, резкие боли в грудной клетке обуславливают необходимость дифференцирования крупозной пневмонии с инфарктом легкого (инфаркт-пневмония вследствие тромбоэмболии или тромбоза ветвей легочной артерии). Следует помнить, что при инфаркт-пневмонии обычно отсутствуют лихорадка и признаки интоксикации в начале заболевания, а также имеется основное заболевание, осложняющееся эмболией легочных сосудов (тромбофлебит нижних конечностей, бактериальный эндокардит, пороки сердца, сыпной тиф и болезнь Брилла и др.).

Рентгенологическая картина при инфаркте легкого имеет весьма характерный вид, существенно отличающийся от такового при крупозной пневмонии. Наиболее ценными диагностическими исследова-

ниями являются пульмоангиография и перфузионная сцинтиграфия легких.

Нередко при крупозной пневмонии, локализованной в нижних отделах легкого, в процесс вовлекается диафрагмальная плевро, при этом больные испытывают боли, иррадирующие в брюшную полость, которые могут симулировать картину' острого живота.

На высоте интоксикации при крупозной пневмонии могут возникать нарушения сознания, делириозное состояние, особенно у алкоголиков.

Раннее назначение эффективной антибиотикотерапии (пенициллина или других препаратов) приводит к значительному улучшению общего состояния через 3— 5 дней, но у ослабленных, пожилых лиц, алкоголиков выраженная клиническая картина крупозной пневмонии сохраняется дольше. У этих же лиц чаще наблюдаются осложнения (абсцедирование, гнойный плеврит, перикардит). Летальные исходы при крупозной пневмонии (3—5%) имеют место именно у вышеуказанного контингента больных.

Очаговую пневмококковую пневмонию приходится дифференцировать от острого трахеобронхита, а также от обострения хронического бронхита, бронхоэктатической болезни. При исключении обострения названных хронических заболеваний уточнению диагноза существенно способствуют анамнестические сведения. Гораздо труднее порой отличить очаговую пневмонию от ОРЗ. О переходе последнего в пневмонию свидетельствуют: затяжное течение болезни, продолжающаяся более 7 дней, уменьшение признаков поражения верхних дыхательных путей и одновременное появление слизисто-гнойной мокроты, умеренных болей в грудной клетке, одышки при физических нагрузках, обильных ночных потов, резкой астенизации больного. Помимо свойственных очаговой пневмонии физикальных данных, которые нередко могут быть весьма скудными, верифицирующими признаками служат рентгенологические изменения, заключающиеся в наличии очаговой (иногда с тенденцией к слиянию) пневмонической инфильтрации, наблюдающихся чаще в нижнедолевых, среднедолевых и язычковых сегментах.

В настоящее время все чаще встречается затяжное течение пневмоний. У 35—45% больных, особенно у лиц пожилого возраста, ослабленных и с различными вторичными иммунодефицитами, воспалительные инфильтрации легких, обнаруживаемые рентгенологически, не рассасываются больше 4 недель. Клиническая картина в данном случае характеризуется скудной физикальной симптоматикой, вялой реакцией крови, превалированием симптомов общей астенизации больного. Когда мы имеем дело с затяжной пневмонией у пожилых лиц, следует всегда помнить о том, что под «маской» очаговой

пневмонии могут протекать параканкрзные пневмонии. Стойкое затяжное течение, отсутствие эффекта от различных антибиотиков, кровохарканье, повторные пневмонии той же локализации, значительное увеличение СОЭ, анемия — все это является показанием для проведения томографии, бронхоскопии с целью исключения опухолевого процесса.

Очаговую пневмонию нужно также дифференцировать от туберкулеза (инфильтрагавно-пневмонической формы), а крупозную пневмонию верхнедолевой локализации от казеозной пневмонии.

Следует отметить, что назначение антибиотиков пенициллиновой группы при пневмококковых пневмониях позволяет быстро (в течение 3—5 дней) улучшить общее состояние, добиться исчезновения лихорадки, уменьшить количество отделяемой мокроты. Отсутствие эффекта от препаратов группы пенициллина должно наводить на мысль об иной бактериальной природе пневмонии.

**Стрептококковая пневмония.** В настоящее время встречается редко, возможно, в связи с тем, что гемолитический стрептококк сохраняет высокую чувствительность к антибиотикам пенициллинового ряда. Стрептококковая пневмония может быть первичной и как осложнение другого заболевания (кори, гриппа и др.). Начинается остро, протекает относительно тяжело. Вначале поражается один сегмент, чаще в нижней доле легкого, затем процесс быстро распространяется. Характеризуется высокой лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами. Появляются колющие боли в боку на стороне поражения, в мокроте могут быть прожилки крови. Типичным является осложнение экссудативным плевритом, который развивается у 50—70% больных. Признаки его выявляются уже на 2—3-й день болезни. Типичен также высокий лейкоцитоз — (до 20—30)·10<sup>9</sup>/л — с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Основой для дифференциальной диагностики стрептококковой пневмонии являются: относительно тяжелое течение, раннее осложнение экссудативным плевритом, высокий лейкоцитоз, наличие гемолитического стрептококка в мокроте в большом количестве. Иногда удается выделить гемолитический стрептококк из крови (у 10—15% больных).

**Стафилококковая пневмония.** Стафилококк может обусловить первичную пневмонию (редко), бронхогенную вторичную (как осложнение) пневмонию и гематогенную пневмонию при стафилококковом сепсисе. Частота стафилококковых пневмоний составляет до 10—20% всех острых пневмоний. Клинически стафилококковые пневмонии отличаются более тяжелым течением, склонностью к гнойным осложнениям (абсцессы, эмпиема), наличием у больных выраженной одышки, цианоза. Особенно тяжело протекает стафилококковая пневмония

у детей, пожилых и у лиц, ослабленных другими болезнями. Рентгенологически характеризуется обширной полисегментарной инфильтрацией легочной ткани, нередко выявляется сопутствующий плеврит. В последующем выявляются буллы и некротические полости с горизонтальным уровнем жидкости. Конфигурация и количество полостей в легком быстро меняются. При гематогенной пневмонии характерно множество небольших очагов пневмонической инфильтрации. Преобладают признаки общего (септического) заболевания. Пневмония стафилококковой природы плохо поддается терапии не только антибиотиками пенициллинового ряда, но и другими антибиотиками.

Пневмонии, вызванные фридлендеровской палочкой, синегнойной палочкой, эшерихией, протеем и др., отмечаются преимущественно у ослабленных лиц, протекают тяжело, часто отмечается формирование абсцессов, гнойного плеврита. Они плохо поддаются антибиотикотерапии. Клинические проявления их очень сходны и не дают достаточных оснований для проведения дифференциальной диагностики. Диагностика основана на бактериологических исследованиях — выделение возбудителя из мокроты (в большом количестве), из крови, из плеврального экссудата. Серологические исследования мало информативны и в практике не используются. Указанные пневмонии могут быть как самостоятельными заболеваниями, так и осложнять другие инфекционные болезни.

Легионеллез. Среди болезней, вызванных легионеллами, чаще всего наблюдаются своеобразные пневмонии (болезнь легионеров, легионелла-пневмония). В США на легионеллез приходится от 0,5 до 1,5% всех острых пневмоний. Случаи легионеллезных пневмоний зарегистрированы во многих странах, в том числе и в нашей стране. Заболевание может протекать в виде спорадических случаев и в виде вспышек (эпидемические заболевания принято относить к болезни легионеров, спорадические — к легионеллезу или легионелла-пневмонии). Инкубационный период длится обычно 5—7 дней. Болезнь начинается остро с появления высокой лихорадки (39—40°C), выраженных симптомов общей интоксикации. Максимальная выраженность токсикоза наступает в течение первых 2 суток, реже — в течение 3—4 дней. Отмечается озноб, нарастают общая слабость, разбитость, мышечные боли. С первых же дней больных беспокоят мучительный кашель, колющие боли в груди, усиливающиеся при кашле и дыхании. Кашель вначале сухой, затем начинает отделяться слизисто-гнойная мокрота. Развивается одышка, частота дыхания достигает 30—40 в 1 мин и более. Некоторых больных беспокоят боли в животе, появляются рвота и жидкий стул. На высоте болезни отмечаются признаки поражения ЦНС (головокружение, бред, расстройства сознания). Может развиваться геморрагический синдром. В этих

случаях возможны легочные кровотечения. Синдрома воспаления дыхательных путей нет, артериальное давление снижено. Выявляются физикальные признаки пневмонии. При тяжелом течении болезни быстро нарастает дыхательная недостаточность, может развиваться инфекционно-токсический шок. Смерть наступает к концу 1-й недели болезни. Летальность при отсутствии адекватного лечения около 20%, при лечении макролидами снижается до 5—10%.

О легионеллезе необходимо думать при развитии тяжелой пневмонии в необычный сезон (конец лета) у мужчин среднего или пожилого возраста при наличии предрасполагающих факторов (курение, применение иммунодепрессантов, алкоголизм, сахарный диабет и др.). Из клинических проявлений диагностическое значение имеют высокая лихорадка, отсутствие предшествующего поражения верхних дыхательных путей (ринита, фарингита, ларингита), диарея, нарушение функций центральной нервной системы, печени, гематурия, отрицательные результаты обычных бактериологических исследований мокроты, а также отсутствие заметного терапевтического эффекта от антибиотиков (пенициллина, стрептомицина, тетрациклина), которые назначаются для лечения больных острыми пневмониями. Для подтверждения диагноза чаще всего используют серологические методы (реакция микроагглютинации, метод непрямой иммунофлюоресценции). Исследуют парные сыворотки, взятые с интервалом в 10—15 дней.

Туберкулез легких. Диссеминированный, очаговый и инфильтративный туберкулез легких имеет сходные с пневмониями клинические проявления, и нередко больные туберкулезом поступают в инфекционные стационары. Необходимость дифференциальной диагностики диктуется важностью своевременного начала противотуберкулезного лечения.

*Диссеминированный туберкулез легких* (как милиарный, так и подострый) может начаться с высокой лихорадки, выраженной общей интоксикации, одышки, иногда отмечается увеличение печени и селезенки. Таким больным нередко ставят ошибочный диагноз брюшного тифа, острой пневмонии и др. Рентгенологически при милиарном туберкулезе в легких определяются множественные мелкие очажки. При подостром диссеминированном туберкулезе очаги более крупные, в дальнейшем они могут обусловить появление единичных или множественных тонкостенных каверн. В мокроте обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

*Очаговый туберкулез* легких встречается часто (около половины всех первично выявленных больных туберкулезом). Протекает при относительно удовлетворительном самочувствии больных, отмечаются субфебрилитет, небольшой кашель, чаще сухой. Микобактерии в

мокроте выявляются редко. Дифференциальная диагностика основывается главным образом на данных рентгенологического обследования. Небольшие округлой формы очаги чаще обнаруживаются в подключичной области и на верхушках легких.

*Инфильтративный туберкулез легких* выявляется примерно у 30% больных туберкулезом и характеризуется развитием перифокального воспаления вокруг старых туберкулезных очагов. Нередко развитие их провоцирует грипп или другие ОРЗ, в таких случаях чаще думают о возможности осложнения пневмонией. Появляется лихорадка, может быть кровохарканье, в мокроте иногда обнаруживаются микобактерии туберкулеза. В диагностике большое значение имеют результаты рентгенологических исследований. Необходима также консультация фтизиатра.

К небактериальным пневмониям относятся воспалительные изменения в легких, обусловленные хламидиями, вирусами, микоплазмами, грибами, причем в клинической симптоматике преобладают именно поражения легких.

Орнитоз. Наиболее частыми формами хламидийного поражения легких являются пневмонические (типичные) формы орнитоза. При антропонозном хламидиозе, обусловленном *Chlamydia trachomatis*, пневмонии (довольно тяжелые) наблюдаются только у новорожденных детей в результате их внутриутробного инфицирования. В дифференциальной диагностике орнитозных пневмоний большое значение имеет выявление эпидемиологических предпосылок (профессиональный или бытовой контакт с птицами) с учетом довольно продолжительного инкубационного периода (чаще 8—12 дней). Пневмонические формы орнитоза начинаются остро с лихорадки и симптомов общей интоксикации, и лишь позднее присоединяются признаки поражения органов дыхания. У большинства больных температура тела с ознобом повышается более 39°C, появляются сильная головная боль, боли в мышцах, нарастают адинамия, слабость, исчезает аппетит, может быть рвота. На 2—4-й день болезни появляются признаки поражения легких. Выражены они не очень резко и не соответствуют степени интоксикации. У больных появляется сухой кашель, иногда колющие боли в груди, в дальнейшем выделяется небольшое количество слизистой или слизисто-гнойной мокроты, иногда с примесью крови. Физикально и рентгенологически выявляется поражение нижних долей легких (VIII, IX, X сегменты), чаще отмечается правосторонний процесс. У половины больных к 5—7-му дню отмечается увеличение печени и селезенки. При более тяжелых формах болезни могут быть изменения нервной системы (заторможенность, нарушения сна, бред, менингеальный синдром). В периферической крови лейкопения или нормальное количество лейкоцитов,



повышение СОЭ. Лихорадка, клинические и рентгенологические проявления поражения легких длятся 4—6 недель и более, длительно (2—3 мес) сохраняется астенизация.

Для дифференциальной диагностики наибольшее значение имеют следующие данные: острое начало с явлениями общей интоксикации и последующим присоединением признаков пневмонии, отсутствие поражений верхних дыхательных путей, возможность рецидивов болезней и поздних миокардитов (на 3—5-й неделе болезни), лейкопения в сочетании с повышением СОЭ, отсутствие эффекта от обычно используемых препаратов (пенициллин, стрептомицин, сульфаниламиды), более длительное течение болезни. Основным методом подтверждения диагноза является РСК с орнитозным антигеном. Используется также РТГА. Диагностический титр для РСК 1:16— 1:32, для РТГА — 1:512 и выше или нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток.

Хламидийная пневмония. Вызывается *Chlamydia pneumoniae*. Для отличия от других хламидиозов предложено называть это заболевание *пневмохламидиозом* [А.П. Казанцев, 1996]. Начало болезни острое, быстрый подъем температуры тела до 38—39°С, признаки интоксикации, одышка, мышечные боли, колющие боли в грудной клетке при дыхании, иногда — боли в горле. Признаки фарингита наблюдаются у 20—25% больных. Одновременно появляется сухой кашель, реже со скудным количеством слизистой мокроты. Выслушиваются сухие влажные хрипы над пораженными участками легких. В большинстве случаев (80%) процесс двусторонний с захватом двух и более долей. Примерно у одной трети больных отмечается увеличение шейных лимфатических узлов. В периферической крови отмечается в отличие от орнитоза выраженный ((12—20)·10<sup>9</sup>/л) нейтрофильный лейкоцитоз. Клинические физикальные признаки поражения легких сохраняются 7—10 дней, рентгенологические исчезают через 2—4 недели. У части больных развивается *хронический пневмохламидиоз*, характеризующийся бронхоспастическим синдромом в остром периоде и формированием впоследствии астматического бронхита или даже бронхиальной астмы.

Дифференциальная диагностика спорадических случаев представляет значительные трудности. Из особенностей течения можно отметить выраженную интоксикацию, обширность поражения, сочетание в ряде случаев с фарингитом и увеличением шейных лимфатических узлов. Однако эти признаки встречаются и при пневмониях другой этиологии. Положительная РСК с хламидийным антигеном (ее следует выполнять как можно раньше) помогает дифференциальной диагностике, так как в этом случае (ввиду неспецифичности реакции) необходимо дифференцировать орнитоз и пневмохламидиоз. Орнитоз

протекает тяжелее (температура обычно выше 39°C), с более выраженной интоксикацией, однако без поражения верхних дыхательных путей. При пневмохламидиозе признаки пневмонии появляются сразу, а при орнитозе через 2—3 дня после начала болезни. При орнитозе часто отмечается увеличение печени и селезенки, что не характерно для пневмохламидиоза. Орнитоз протекает на фоне лейкопении, пневмохламидиоз сопровождается выраженным лейкоцитозом. Следует также помнить о возможности появления бронхообструктивного синдрома, характерного для пневмохламидиоза с тенденцией к переходу в хроническую форму.

При эпидемических вспышках пневмохламидиоза диагностика облегчается после этиологической расшифровки первых случаев пневмонии, тем более что вспышки продолжаются несколько месяцев.

**Микоплазменная пневмония.** Острая пневмония, обусловленная *Mycoplasma pneumoniae*, составляет от 5 до 15% всех острых пневмоний. В опытах на добровольцах установлено, что заражение микоплазмой чаще приводит к развитию инapparантной (бессимптомной) инфекции или к синдрому острого воспаления дыхательных путей, реже развивается первичная микоплазменная пневмония.

Острая пневмония, которая возникает на 4—6-й день микоплазменного ОРЗ, является бактериальной за счет наслонившейся вторичной микрофлоры, преимущественно за счет пневмококка. Этот вариант нужно рассматривать как осложнение микоплазменного ОРЗ, аналогично осложнениям при других ОРЗ.

Первичные микоплазменные пневмонии развиваются в первые 3 дня болезни. При этих формах, как и при микоплазменном ОРЗ, также отмечаются воспалительные изменения слизистой оболочки верхних отделов респираторного тракта (ринофарингит, ларингит, трахеобронхит), но процесс одновременно захватывает и легочную ткань. На микоплазменную пневмонию в дальнейшем может наслониться вторичная бактериальная инфекция, т.е. пневмония становится микоплазменно-бактериальной, но в отличие от первого варианта микоплазмы играют более существенную роль как в начале болезни, так и в дальнейшем ее течении, что должно учитываться при проведении терапии, ибо чувствительность микоплазм и бактерий к антибиотикам существенно различается.

Таким образом, пневмонии при микоплазмозе как осложнение и как первичное заболевание имеют много общего. Физикальные и рентгенологические данные не позволяют их дифференцировать между собой и от других пневмоний. При лабораторном подтверждении микоплазмоза ранние пневмонии можно считать преимущественно микоплазменными, а пневмонии, появившиеся на 5—7-й день от начала болезни и позднее, — бактериальными.

Клиническая симптоматика не дает возможности провести дифференциальную диагностику этих пневмоний. О возможности микоплазменных пневмоний следует думать во время эпидемической вспышки ОРЗ во вновь сформированном коллективе. Из лабораторных методов наиболее эффективным является обнаружение микоплазм в мокроте с помощью иммунофлюоресцентного метода. Этот метод позволяет установить этиологию с первых дней болезни.

Серологическое исследование (РСК с микоплазменным антигеном) пригодно лишь для ретроспективной диагностики.

Учитывая большую частоту (до 80%) противомикоплазменных антител у здоровых лиц, диагностическим следует считать лишь нарастание титров антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток.

Гистоплазмоз. Наиболее частым проявлением гистоплазмоза является поражение легких. Острые формы легочного гистоплазмоза могут протекать в виде различных по тяжести клинических форм. При легких формах самочувствие больных остается хорошим, лихорадка продолжается в течение 3—4 дней, рентгенологические изменения проявляются в виде мелкоочаговой инфильтрации преимущественно в нижних отделах легких. Тяжелые формы острого легочного гистоплазмоза характеризуются внезапным началом, высокой лихорадкой (40—41°С) с большими суточными размахами. Потрясающие ознобы сменяются профузным потоотделением. Больных беспокоят сильная головная боль, слабость, боли в мышцах и костях, боли в груди, кашель. У части из них отмечаются тошнота, рвота, боли в животе, понос.

Длительность лихорадки 4—6 недель. В периоде реконвалесценции длительно отмечаются субфебрилитет, астенизация, потливость, снижение трудоспособности. Эти явления сохраняются до 1 года. Рентгенологически при остром гистоплазмозе в легких выявляют крупно- и среднеочаговые тени в виде «ватных хлопьев», которые могут сливаться. В дальнейшем инфильтраты полностью исчезают или же на их месте остаются очаги фиброза и кальцинаты. Иногда болезнь переходит в хроническую форму, которая течет длительное время в виде периодических обострений и ремиссий. В таких случаях рентгенологически в легких выявляют каверны, фиброз и множественные кальцинированные очаги.

Дифференциальная диагностика легочного гистоплазмоза от других пневмоний представляет большие трудности, особенно в районах не эндемичных для данного заболевания.

Наиболее распространен гистоплазмоз в регионах, расположенных от 45° к северу до 30° к югу от экватора. Помимо эпидемиологических данных, диагностическое значение имеют длительное течение

болезни, множественность очагов в легких с тенденцией к их кальцинации и распаду. Для подтверждения диагноза используют выделение возбудителя из мокроты, соскобов со слизистой оболочки глотки и из крови. Применяют также серологические исследования (РСК с гистоплазмозным антигеном и др.). Очень проста внутрикожная проба с гистоплазмином. Вводят 0,1 мл аллергена, разведенного 1:1000; результаты учитывают через 24 и 48 ч. Реакция считается положительной лишь с 3—4-й недели от начала заболевания.

**Пневмоцистные пневмонии.** Воспаление легких, вызванное *Pneumocystis carinii*, встречается редко и в основном у лиц, ослабленных какими-либо заболеваниями (лейкемия, лимфогранулематоз, злокачественные новообразования и др.) или проводимой терапией (лучевая терапия, иммунодепрессанты и пр.). В последние годы заболеваемость пневмоцистными пневмониями значительно увеличилась в связи с распространением ВИЧ-инфекции, что позволяет считать данное заболевание маркером СПИДа.

Пневмоцистная пневмония начинается постепенно, появляются общая слабость, одышка (у 90% больных), повышение температуры тела наблюдается не у всех больных (у 66%), кашель, чаще сухой, но может быть и продуктивным, у некоторых мокрота с примесью крови. Нередко развивается цианоз, отмечается увеличение печени и селезенки (у 20—40%), признаки общей интоксикации выражены умеренно. Характерна тахикардия. Физикально у части больных выслушиваются сухие и влажные хрипы.

Основой диагностики являются постепенно развивающиеся рентгенологические изменения. Процесс почти всегда двусторонний. Вначале отмечается умеренная инфильтрация в прикорневых отделах, затем появляются очаговые тени с тенденцией к слиянию в крупные инфильтраты, перемежающиеся с лобулярными участками вздутия. При разрыве субплевральных булл может развиваться серповидный пневмоторакс.

При исследовании крови характерен умеренный лейкоцитоз ( $(10-15) \cdot 10^9$ /л). При исследовании мокроты могут нередко обнаруживаться различные микроорганизмы, наслоившиеся на пневмоцистную инфекцию (бактерии, вирусы, грибы). Для подтверждения диагноза требуется обнаружение пневмоциста в жидкости бронхоальвеолярного лаважа и в биоптатах тканей легких и бронхов.

Некоторое диагностическое значение имеет некоторое улучшение состояния больного под влиянием терапии (пентамидин, бактрим).

У больных ВИЧ-инфекцией ответ на терапию наступает более медленно, через 6—13 дней после начала терапии бактримом и другими препаратами [Engelberg L. et al., 1984].

Из других паразитарных пневмоний следует отметить респираторный криптоспоридоз [Ma P. et al., 1984].

Крипоспориоз. Это недавно описанное заболевание протекает обычно в виде энтероколита [Gerstoff J. et al., 1984], но у некоторых ослабленных больных, преимущественно при СПИДе, может развиваться своеобразная паразитарная пневмония, сходная по проявлениям с пневмоцистной и рассматриваемая как отдельная форма криптоспоридоза. Характерны постепенное развитие и длительное течение, процесс двусторонний, температура тела повышается до 38—39°C и выше. Диагноз основывается на обнаружении возбудителя в биопсированной ткани легкого с использованием специальной окраски. Клиника криптоспоридозной пневмонии изучена еще недостаточно.

**Цитомегаловирусная пневмония.** Обычно пневмонии при вирусных болезнях (грипп, корь и др.) бывают вирусно-бактериальными. Чисто вирусная пневмония может быть обусловлена цитомегаловирусом. Она развивается у лиц, ослабленных различными болезнями и проводимой терапией (рак, больные после пересадки костного мозга, трансплантации почек, СПИД). Протекает в виде прогрессирующей пневмонии, не поддающейся терапии антибиотиками и химиопрепаратами. Для дифференциальной диагностики используются лабораторные методы. Наиболее простым является цитологическое исследование осадков слюны, мокроты, мочи, спинномозговой жидкости. Доказательством служит обнаружение цитомегалических клеток («цитомегалов»). Они представляют собой крупные клетки овальной или округлой формы. В ядре отмечается включение, окруженное светлым ободком («совиный глаз»). Диаметр этих клеток достигает 25—40 мкм. Цитомегаловирусная пневмония составляет от 4 до 26% пневмоний у лиц с ослабленной иммунной системой [Masur H. et al., 1985].

**Первично-асептические пневмонии.** Дифференциальная диагностика пневмоний, обусловленных физическими и химическими факторами, облегчается анамнестическими данными (связь с термическим ожогом дыхательных путей, с аспирацией бензина, рвотных масс, кислот и других агрессивных жидкостей; аспирацией инородных тел, вдыханием паров окислов азота и других токсических агентов), наличием ожогов кожи, слизистой оболочки дыхательных путей и общих признаков отравления, аспирации и т.д. В дальнейшем, как правило, развивается вторичная бактериальная пневмония (пневмококковая, стафилококковая, анаэробная и др. Пневмонии протекают обычно тяжело, с деструкциями, высокой летальностью. Таким образом, понятие первично-асептических пневмоний носит в определенной мере носит условный характер.

Условным можно считать и термин «аллергические пневмонии». Обычно под ним подразумеваются эозинофильные легочные инфильтраты (синдром Лефлера, гаистные инвазии, экзогенный аллергический альвеолит). При этих «пневмониях» определяются инфильтративные изменения в легких без каких-либо других признаков пневмонии, зато имеют место выраженная эозинофилия периферической крови и мокроты, можно выявить связь с какими-либо аллергенами, гельминтозами.

## ПНЕВМОНИИ КАК ФОРМЫ РАЗЛИЧНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Пневмонические формы могут наблюдаться при многих инфекционных болезнях:

- Актиномикоз легких
- Аспергиллез легких
- Бруцеллезная пневмония
- Лептоспирозная пневмония
- Риккетсиозная пневмония (**лихорадка Ку**)
- Мелиоидозная пневмония
- Менингококковая пневмония
- Нокардиоз легких
- Оспа ветряная (ветряночная **пневмония**)
- Сальмонеллезные пневмонии  
(включая брюшнотифозную)
- Сап (легочная форма)
- Сибирская язва (легочная форма)
- Туляремия (легочная форма)
- Чума (легочная форма)
- Паразитарные эозинофильные **инфильтраты в легких**:
  - анкилостомозные
  - аскаридозные
  - стронгилоидозные

Когда проводится дифференциальная диагностика этой группы болезней, то учитываются как клинические особенности собственно поражения легких, так и другие внелегочные проявления инфекционного заболевания.

Актиномикоз легких является одной из клинических форм актиномикоза. Болезнь начинается постепенно. Интоксикация сначала выражена слабо, температура тела субфебрильная. Кашель вначале сухой, затем начинает отделяться слизисто-гнойная мокрота, иногда с примесью крови. Характерной особенностью считается то, что мокрота имеет запах земли и вкус меди. Инфильтрат в легком увеличивается от центра к периферии, захватывая постепенно плевру, грудную стенку и кожу. На соответствующей половине груди возникает болезненная багрово-синюшная припухлость, образуются свищи, в отделяющемся из свищей гное можно обнаружить друзы актиномицетов. В этой стадии диагноз актиномикоза легких не вызывает трудностей. Значительно труднее поставить диагноз в более ранний период болезни, а это очень важно для своевременного лечения (не леченные больные при этой форме актиномикоза погибают).

Для диагностики имеют значение постепенное начало болезни, прогрессирование ее, увеличение инфильтрата в легком, характерные свойства мокроты. Для подтверждения диагноза проводят микологическое исследование мокроты. В ней можно обнаружить друзы или только мицелий гриба. При посеве мокроты на кровяной агар или среду Сабуро можно выделить актиномицеты. Используют также внутрикожную аллергическую пробу с актинолизатом. Диагностическое значение имеет лишь положительная и резко положительная реакция. Слабо положительные реакции могут наблюдаться и при других болезнях.

Аспергиллез. Бронхопальмональная форма аспергиллеза может протекать в виде острого и хронического заболевания. Острые формы аспергиллеза приходится дифференцировать от пневмоний. Они характеризуются высокой лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами. Рано появляется кашель с отделением вязкой слизисто-гнойной или кровянистой мокроты. У некоторых больных в мокроте можно заметить небольшие зеленоватые комочки, при микроскопии которых видны скопления мицелия и спор гриба. У больных наблюдаются выраженная одышка, нарастающая слабость, похудание, отмечаются ночные поты. В легких выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы, а у некоторых больных шум трения плевры. Рентгенологически выявляются овальные или круглые инфильтраты, склонные к распаду. Вокруг полостей виден широкий инфильтративный вал. В крови лейкоцитоз, умеренная эозинофилия, СОЭ повышена.

Для диагностики имеют значение тяжесть болезни, ее неуклонное прогрессирование, характерные рентгенологические изменения. Для подтверждения диагноза решающее значение имеет обнаружение гриба рода *Aspergillus* в мокроте. Используются также внутрикожная

проба со специфическим аллергеном и РСК с аспергиллезным антигеном. Летальность при аспергиллезе свыше 20%.

Бруцеллезная пневмония. Специфическое поражение легких наблюдается при остром бруцеллезе, реже — при септико-метастатической форме. Наслоение вторичной инфекции у больных бруцеллезом практически не встречается, поэтому появление пневмонии у больного острым бруцеллезом свидетельствует о развитии специфической бруцеллезной пневмонии. Чаще она развивается при аэрогенном инфицировании (воздушно-пылевым). Клинически бруцеллезная пневмония характеризуется длительностью течения, когда 2—3 недели не выявляется особая динамика физикальных и рентгенологических данных, антибиотикотерапия быстрого эффекта не дает. В крови сохраняются лейкопения (характерная для бруцеллеза), нейтропения, относительный лимфоцитоз. СОЭ не изменена. Постепенно признаки пневмонии исчезают без каких-либо остаточных явлений. Абсцедирование для бруцеллезных пневмоний не характерно. При хронических метастатических формах бруцеллеза пневмонии обычно не наблюдаются.

Для диагностики бруцеллезных пневмоний основными являются наличие внелегочной симптоматики бруцеллеза и своеобразное проявление общей интоксикации. Температура тела достигает обычно 40—41°C, однако общее самочувствие больного остается относительно удовлетворительным. При такой лихорадке больные могут ходить, читать книги, играть в шахматы и т.п. Нет выраженных проявлений общей интоксикации (головной боли, астенизации, разбитости и др.). Температурная кривая характеризуется большими суточными размахами и волнообразностью. В отличие от туберкулеза легких, при котором лихорадка также переносится хорошо, у больного нет эйфории, возбуждения. При обследовании больного помимо физикальных признаков пневмонии отмечается увеличение всех групп лимфатических узлов, к концу 1-й недели от начала заболевания увеличиваются размеры печени и селезенки. При переходе бруцеллеза в септико-метастатическую форму, как правило, отмечается поражение опорно-двигательного аппарата (артриты, периартриты, бурситы и пр.) и периферической нервной системы (невриты, полиневриты, радикулиты). Для подтверждения диагноза бруцеллезной пневмонии наиболее простой и доступной в любом стационаре является внутрикожная проба с бруцеллином (проба Бюрне), которая с конца 1-й недели становится положительной и даже резко положительной. Следует только учитывать, что у лиц, ранее привитых против бруцеллеза, проба Бюрне также положительная, хотя выраженность ее меньше, чем у больных бруцеллезом. Из серологических методов наибольшее распространение получили реакции Райта и РСК с бруцеллезным антигеном.



Лептоспирозная пневмония является одним из проявлений лептоспироза, встречается редко. Поражение легких обусловлено лептоспирами в результате их гематогенной диссеминации. Легочный синдром наиболее выражен на 3—5-й день болезни и проявляется в симптоматике острой очаговой пневмонии и бронхита. При развитии геморрагического синдрома может выделяться мокрота с кровью, а иногда развивается легочное кровотечение. Длительность изменений в легких до 10—14 дней. Во время второй волны лихорадки (в последние годы она отмечается редко) может развиваться пневмония, обусловленная наслоением вторичной бактериальной инфекции. В этом случае пневмония рассматривается как осложнение.

Диагностика лептоспирозного характера пневмонии, особенно в начальном периоде болезни (до 3—5-го дня), вызывает иногда затруднения. Острое, иногда внезапное начало, даже при легких формах болезни температура тела повышается до 39°C и выше, отмечаются выраженные симптомы общей интоксикации и на этом фоне — признаки пневмонии. Лептоспирозный характер пневмонии может быть установлен не по особенностям поражения легких, а по другим проявлениям лептоспироза.

Обращает на себя внимание несоответствие резко выраженного токсикоза и относительно небольших участков (очагов) воспаления легких. Рано появляются необычные для других болезней очень сильные боли в мышцах, особенно в икроножных, иногда затрудняющие передвижение больных.

Характерен внешний вид больного: лицо и шея гиперемированы («симптом капюшона»), сосуды склер инъецированы, с 3—4-го дня у некоторых больных может появиться желтуха. С первых дней болезни отмечается увеличение печени и селезенки. При тяжелом течении, а пневмонии чаще развиваются при тяжелых формах, может наблюдаться геморрагический синдром. У части больных (20—30%) появляются признаки серозного менингита. Почти обязательным компонентом клинической симптоматики лептоспироза является поражение почек. Уменьшается количество мочи (иногда до анурии), нарастает содержание в крови остаточного азота, при исследовании мочи выявляются эритроциты, лейкоциты, белок, цилиндры. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз — (12—15)·10<sup>9</sup>/л, значительное повышение СОЭ. Подтверждением диагноза лептоспироза может быть обнаружение лептоспир при микроскопии в темном поле. В начальном периоде болезни они обнаруживаются в крови, а в периоде реконвалесценции — в осадке мочи. Используются также серологические реакции (микроагглютинации и др.). Диагностическим титром является 1:100 и выше или лучше нарастание титра антител при исследовании парных сывороток.

Риккетсиозная пневмония. Поражение легких может развиваться при ряде риккетсиозов, но практическое значение имеет лишь специфическое поражение легких при лихорадке Ку. Вначале при этом заболевании пневмония отмечалась настолько часто, что лихорадку Ку называли даже пневмориккетсиозом. В настоящее время установлено, что поражение легких наблюдается далеко не во всех случаях лихорадки Ку. Вероятно, пневмония характерна для случаев лихорадки Ку, возникающих в результате аэрогенного заражения, а при других путях передачи (алиментарном, трансмиссивном, контактном) болезнь протекает без развития пневмонии.

Поражение легких при лихорадке Ку является специфическим (риккетсиозным). Помимо пневмонических очагов у больных, как правило, отмечаются признаки трахеобронхита, но никогда нет симптомов поражения верхних дыхательных путей (ринита, фарингита, ларингита). Пневмония не является единственным проявлением лихорадки Ку. Однако для этого заболевания характерен полиморфизм клинической симптоматики и диагностика его (а следовательно, и определение риккетсиозного характера пневмонии) по другим клиническим признакам также представляет большие трудности.

Думать о возможности риккетсиозной пневмонии следует на основании совокупности полученных клинических данных. Физикальные проявления риккетсиозной пневмонии такие же, как и других пневмоний, можно отметить лишь их прикорневой характер и вовлечение в процесс прикорневых лимфатических узлов. Пневмония сохраняется длительно, обратное развитие ее симптоматики начинается лишь после нормализации температуры тела (лихорадка длится обычно до 2 недель). Рентгенологические изменения сохраняются обычно в течение 6 недель.

Из общих проявлений лихорадки Ку можно отметить острое начало, быстрое повышение температуры тела (до 39—40°C), головную боль, боли в глазных яблоках, ретробульбарные боли, миалгию, бессонницу, повышенную потливость. Могут быть гиперемия лица и шеи («симптом капюшона»), расширение сосудов склер. Рано увеличиваются печень и селезенка. Температурная кривая с большими суточными размахами и в отличие от кривой при других риккетсиозах мало меняется при назначении антибиотиков, в том числе тетрациклинов. При исследовании крови отмечаются лейкопения (реже нормоцитоз), нейтропения, СОЭ умеренно повышена.

Дифференциальная диагностика основывается на следующих данных. Учитываются эпидемиологические предпосылки (пребывание в эндемичной местности, контакт с животными, употребление сырого молока), острое начало, высокая лихорадка, раннее увеличение печени и селезенки (3—4-й день болезни), в отличие от лептоспироза

отсутствуют желтуха и поражение почек. Учитываются также длительное течение пневмонии, сочетание ее с признаками бронхита. Для подтверждения диагноза чаще используется РСК со специфическим риккетсиозным антигеном.

Мелиоидоз. Легочные формы мелиоидоза могут наблюдаться в нашей стране только как завозные случаи при инфицировании заболевших в некоторых районах Юго-Восточной Азии (Вьетнам, Лаос, Кампучия и др.).

Поражение легких может развиваться остро, сразу после заражения (инкубационный период от 2 до 14 дней), однако чаще специфическая пневмония развивается спустя несколько месяцев и даже лет после инфицирования в результате перехода латентной формы мелиоидоза в манифестную. В этих случаях поражение легких развивается постепенно. Появляются общая слабость, недомогание, кашель с гнойной, а иногда и с кровянистой мокротой. Слабость нарастает, больной худеет (потеря массы тела достигает иногда 10—15 кг). Лихорадка чаще неправильного типа с большими суточными размахами. Появляются плевральные боли в груди. Кашель усиливается, нередко выделяется большое количество гнойной мокроты. Рентгенологические изменения напоминают иногда изменения при туберкулезе легких. Процесс чаще локализуется в верхних долях. Вначале появляются инфильтраты. Затем может наступить их распад с образованием тонкостенных полостей в диаметре от 1 до 4 см, обычно образуется 2—3 таких полости, но может быть и больше.

Для дифференциальной диагностики мелиоидозной пневмонии большое значение имеют эпидемиологический анамнез (пребывание за последние годы в эндемичной местности), подострое течение болезни, поражение преимущественно верхних долей легких, кашель с большим количеством гнойной или кровянистой мокроты, похудание, лихорадка неправильного типа, формирование тонкостенных полостей в легких, отрицательные результаты исследования мокроты на микобактерии туберкулеза.

Для лабораторного подтверждения диагноза используют выделение и идентификацию возбудителя из мокроты или из крови. Используется также реакция агглютинации и РСК со специфическим антигеном.

Менингококковая пневмония. Специфическое поражение легких может развиваться на фоне гнойного менингита или менингококкемии. В этих случаях диагностика не вызывает трудностей из-за четко очерченной клинической симптоматики указанных форм менингококковой инфекции. Однако многими авторами признается возможность возникновения менингококковой пневмонии без других проявлений менингококковой инфекции. Этиологическая диагностика таких пнев-

моний очень трудна, так как они, по существу, не отличаются от пневмококковых пневмоний. Отмечаются лишь их более тяжелое течение, более частые сопутствующие плевриты и более затяжной период выздоровления. Вероятно, в ряде случаев, как и при менингококковом назофарингите, возможен переход пневмонии в генерализованные формы менингококковой инфекции, которые распознать значительно проще и тем самым определить этиологию пневмонии. Надежным доказательством менингококковой природы пневмонии является выделение менингококка из мокроты, плевральной жидкости, крови или же нарастание титров специфических антител, определяемых с помощью РНГА.

Нокардиоз протекает чаще всего в легочной форме. Заболевание может начинаться как остро, так и постепенно. Правильная и своевременная дифференциальная диагностика нокардиозных поражений легких имеет огромное значение, так как при отсутствии адекватной терапии все больные нокардиозом погибают в сроки от 2 мес до 2 лет.

Чаще легочная форма нокардиоза начинается постепенно, но неуклонно прогрессирует. Вначале появляются общая слабость, недомогание, ночная потливость, субфебрильная температура. Кашель в первые дни глухой, затем с отделением гнойной мокроты, в которой могут быть прожилки крови. Температура тела постепенно достигает 38—39°C и выше. Больные быстро худеют. Может быть увеличение шейных лимфатических узлов. При остром течении все эти явления развиваются в более короткие сроки.

В легких развиваются инфильтративные изменения, могут быть ателектазы, нередко образуются полости, выслушивается шум трения плевры, но плевральный выпот отсутствует. В крови нейтрофильный лейкоцитоз ( $15—20$ ) $10^9$ /л. Если заболевание остается нераспознанным на этой стадии развития и больному не назначается соответствующая противомикозная терапия, то наступает генерализация инфекции с образованием множества метастазов и абсцессов в центральной нервной системе и других внутренних органах. Спасти больного с диссеминированной формой нокардиоза обычно не удается.

Дифференциальную диагностику приходится проводить в основном с туберкулезом легких и другими микозами (актиномикозом, аспергиллезом, гистоглазмозом, кокцидиоидомикозом). В отличие от туберкулеза характерны поражение нижних отделов легких, развитие плеврита без плеврального экссудата, отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте. Окончательное подтверждение диагноза нокардиоза легких возможно путем выделения возбудителя из мокроты. При этом микозе грибок не образует друз в мокроте, поэтому приходится делать посевы мокроты на среду Сабуро или мясо-пептонный агар.

Оспа ветряная. Пневмонию, обусловленную вирусом ветряной оспы, называют иногда ветряночной пневмонией. Она развивается в ранние сроки болезни и не поддается действию антибиотиков. Другой вариант пневмонии у больных ветряной оспой возникает в результате наложения бактериальной микрофлоры. Подобная пневмония появляется в разгаре или в конце болезни и должна рассматриваться как осложнение.

Клинические проявления вирусной (ветряночной) пневмонии развиваются в первые дни (с 1 по 5-й) от начала появления экзантемы. Этиология ее неоднократно подтверждалась выделением вируса из ткани легкого [Weigle K.A., Grose Ch., 1984, и др.].

Развитие специфической пневмонии, по данным ряда авторов, наблюдается до 16% к числу всех больных ветряной оспой. По нашим данным, ветряночные пневмонии встречаются значительно реже. При тяжелых генерализованных формах ветряной оспы пневмония развивается почти у всех больных. В этих случаях в легких наблюдаются множественные милиарные узелки, рентгенологически напоминающие милиарный туберкулез легких. Могут возникать инфильтраты и более крупные очаги. Как правило, ветряночная пневмония протекает на фоне выраженной клинической симптоматики ветряной оспы (лихорадка, общая интоксикация, типичная экзантема и энантема), и диагностика в таких случаях большой сложности не представляет. Больные жалуются на одышку, частота дыхания доходит до 40 в 1 мин. Выявляются признаки бронхита, иногда бронхиолита, а в тяжелых случаях может развиться отек легкого. Использование пенициллина и других антибиотиков существенно не влияет на выраженность и течение легочных поражений. Обратное развитие вирусной ветряночной пневмонии происходит очень медленно.

Поздние пневмонии, которые развиваются в периоде реконвалесценции и угасания сыпи, наблюдаются редко и бывают обусловлены наложением вторичной, преимущественно кокковой, инфекции. Они ничем не отличаются от пневмоний, которые осложняют другие инфекционные болезни, не относятся к «ветряночным» пневмониям, и терапия их проводится на общих основаниях.

Дифференциальная диагностика вирусных пневмоний у больных ветряной оспой не представляет больших трудностей. Рано развившееся поражение легких при тяжелых формах ветряной оспы, множественность пневмонических очагов, бронхит и бронхиолит, отсутствие эффекта от назначения антибиотиков — все это позволяет установить вирусный характер пневмонии. Хотя имеются специфические лабораторные методы для специфической диагностики ветряной оспы, клиническая симптоматика ее настолько характерна, что не возникает необходимость в проведении этих исследований.

Сальмонеллезные пневмонии. Поражение легких при тифо-паратифозных заболеваниях и генерализованных формах сальмонеллеза может протекать в двух вариантах. В одних случаях пневмония действительно сальмонеллезная, вызванная возбудителем основного заболевания, другой вариант — пневмонии, обусловленные наслоением вторичной бактериальной инфекции. Второй вариант является осложнением. Дифференцировать эти два вида пневмоний не всегда просто. Специфическая сальмонеллезная пневмония иногда развивается с первых дней болезни, в других случаях она появляется в поздние периоды болезни. В связи с этим время появления пневмонии не может служить основанием для дифференцирования специфической и неспецифической пневмоний. Тяжесть течения основного заболевания также не является надежным критерием для дифференциальной диагностики, хотя сальмонеллезные пневмонии чаще развиваются при более тяжелых формах сальмонеллезной инфекции. При генерализованных формах сальмонеллеза, особенно при септическом течении с образованием вторичных очагов (метастазов), причиной поражения легких обычно являются сальмонеллы.

Выявление синдрома пневмонии у больных брюшным тифом, паратифами А и В, а также сальмонеллезами не представляет трудностей. Вопрос об этиологии этих пневмоний может быть решен лишь путем бактериологического исследования мокроты или плевральной жидкости (при присоединившемся выпотном плеврите). Выделение сальмонелл из крови не решает этого вопроса (анализы крови на группу сальмонелл будут положительными и у больных без сопутствующей пневмонии). Если из мокроты выделяются сальмонеллы (даже в сочетании с другими микроорганизмами), то такая пневмония должна расцениваться как сальмонеллезная. При наличии в мокроте только других микроорганизмов вопрос об этиологии решается с помощью количественного метода бактериологического исследования.

Сап. В нашей стране этого заболевания давно уже нет, да и в других странах оно встречается в последнее время редко. Легочная форма — это более тяжелая разновидность острого сапа, протекающего с множественными абсцессами в подкожной клетчатке, мышцах, после вскрытия которых образуются язвы. На этом фоне появляются очаги в легких, склонные к абсцедированию.

В настоящее время вероятность подобного (завозного) заболевания крайне мала.

Сибирская язва. Легочная форма сибирской язвы протекает значительно тяжелее кожной формы, и даже при современных методах терапии летальность от нее достигает 60—80%. Болезнь начинается внезапно. Среди полного здоровья появляется потрясающий озноб, температура тела быстро достигает 40°C и выше. Характерно выра-

женное воспаление конъюнктив и слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Помимо признаков общей интоксикации (нарастающая слабость, головная боль, гипотензия, тахикардия и др.), отмечаются цианоз, слезотечение, светобоязнь, гиперемия и отечность конъюнктив, чиханье, кашель, насморк, хриплый голос, боли по ходу трахеи.

С первых же часов болезни больных беспокоят сильные колющие боли в груди, одышка, кашель с отделением кровянистой мокроты, они жалуются на нехватку воздуха. Пульс 120—130 в 1 мин, артериальное давление падает. Состояние больных быстро ухудшается. Рентгенологически в легких кроме инфильтративных изменений отмечается значительное увеличение лимфатических узлов, которые вызывают смещение трахеи, бронхов и пищевода. В плевральной полости появляется и очень быстро нарастает геморрагический выпот. Легочная форма болезни является одним из вариантов генерализованного сибиреязвенного сепсиса, который довольно быстро приводит к развитию тяжелейшего инфекционно-токсического шока. После снижения температуры тела до нормальной (проявление шока) смерть наступает через 4—6 ч.

Для окончательного диагноза имеет значение наличие кожных проявлений сибирской язвы. Иногда кожная форма переходит в генерализованную, например при попытке хирургического лечения сибиреязвенного карбункула. При отсутствии кожных проявлений окончательный диагноз может быть установлен лишь после обнаружения сибиреязвенных палочек в мокроте (крови, плевральном выпоте).

Туляремия. Легочная форма туляремии возникает при аэрогенном инфицировании (вдыхание инфицированной пыли). Воротами инфекции являются дыхательные пути. Пневмония, как правило, вначале прикорневая. Воспалительный процесс начинается с бронхов, затем развивается перибронхит и захватывает легочную ткань. В связи с такой динамикой симптомы пневмонии появляются относительно поздно (к концу 1-й недели болезни). При рентгенологическом исследовании изменения легочной ткани могут быть очаговыми, сегментарными, лобарными. В некоторых случаях выявляются диссеминированные очаги в легочной ткани. Острое начало болезни, выраженные признаки общей интоксикации, лихорадка неправильного типа, явления бронхита, к которым затем присоединяются симптомы пневмонии, — характерные признаки туляремии. Обычными признаками являются также затяжное течение пневмонии, медленное обратное развитие (до 6—8 недель), увеличение печени и селезенки. Эти проявления и эпидемиологические данные служат основой для диагностики легочных форм туляремии и дифференцирования от других неспецифических пневмоний. В первые дни болезни диагностика очень

трудна, тем более что в это время серологические реакции и аллергические пробы остаются еще отрицательными. В конце 1-й — начале 2-й недели болезни клинические проявления становятся достаточно характерными (появляется гепатолиенальный синдром, развивается пневмония, поражаются прикорневые лимфатические узлы), в это же время становятся положительными внутрикожная проба с тулярином, а также серологические реакции. Положительным считается титр реакции агглютинации 1:100 и выше.

Паразитарные эозинофильные инфильтраты в легких. Поражение легких имеет место при ряде глистных инвазий, возникает в ранней стадии гельминтоза, во время миграции личинок паразита в органах дыхания. Характеризуется образованием инфильтратов в легких (иногда наблюдаются бронхиты, приступы удушья) и значительным увеличением количества эозинофилов в периферической крови (до 30—40% и выше). Одновременно отмечаются и другие признаки гельминтоза.

При *анкилостомозе* помимо эозинофильного инфильтрата в легких появляются боли в животе, жидкий стул, иногда с примесью слизи и крови, в дальнейшем развивается гипохромная анемия. Диагноз подтверждается обнаружением яиц гельминтов в кале.

При *аскаридозе* больных беспокоят кашель, часто с астматическим компонентом, одышка, боли в груди. Рентгенологически выявляются инфильтраты в легких, иногда множественные, которые характеризуются нестойкостью своих размеров, иногда довольно быстро исчезают (через 3—5 дней), хотя могут сохраняться в течение длительного срока. В начальной стадии миграции личинок могут появиться лихорадка (до 38—40°C), боли в мышцах, крапивница. Длительность миграции — 2 недели. При исследовании крови отмечаются эозинофилия, небольшое повышение СОЭ.

Диагностика в начальной стадии аскаридоза трудна. Яйца гельминтов начинают выделяться лишь через 10—12 недель после инвазии. Обнаружение их является достоверным подтверждением диагноза, но возможно это лишь в поздние стадии инвазии.

Для ранней диагностики целесообразно использовать иммунологические методы (реакция кольцепреципитации, РНГА, латекс-агглютинации и др.). Однако эти методы не вошли еще в широкую практику. Иногда для диагностики используют пробное назначение противогельминтных препаратов (левамизол однократно 150 мг после ужина, перед сном).

*Стронгилоидоз*. При этом гельминтозе эозинофильные инфильтраты в легких возникают реже. Развиваются они во время миграционной фазы паразита. Помимо изменений в легких у больного отмечаются крапивница, поражение желудочно-кишечного тракта (боли в



животе, диарей). При исследовании крови наблюдается выраженная и стойкая эозинофилия. Личинки кишечной угрицы можно обнаружить в мокроте и в испражнениях.

## **ПНЕВМОНИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

Пневмонии могут осложнять течение многих инфекционных болезней, но при некоторых они наблюдаются особенно часто:

Аденовирусные болезни  
другие респираторные инфекции  
Сыпной тиф, болезнь Брилла  
Ботулизм  
Коклюш и паракоклюш  
Кокцидиоидомикоз  
Корь  
Тифо-паратифозные заболевания  
Сепсис

Как уже отмечалось, пневмонии, которые рассматриваются как осложнения, обусловлены не возбудителем основного заболевания, а наслоившейся микрофлорой — патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. Вторичная микрофлора, вызывающая осложнение, при многих инфекционных болезнях является однотипной. Этим и объясняется сходство клинических проявлений таких пневмоний. Различие бывает обусловлено лишь симптоматикой основного заболевания.

Диагностические ошибки часто заключаются в том, что болезнь принимают только за острую пневмонию, просматривая основное заболевание. Нередко это происходит в период реконвалесценции, когда признаки основного заболевания уже почти исчезли и на первый план выступает симптоматика пневмонии. В других же случаях правильно диагностируется основное заболевание и не выявляется пневмония, осложняющая это заболевание.

Наиболее часто острая пневмония развивается как осложнение различных острых респираторных инфекций (грипп, аденовирусные и РС-вирусные заболевания, микоплазмоз, парагрипп и др.). При РС-вирусных заболеваниях пневмония отмечается у 20—25% больных, при аденовирусных инфекциях и недифференцированных ОРЗ — в 2—5% случаев. При гриппе частота пневмоний зависит от характера антигенных вариантов вирусов гриппа во время той или иной

вспышки и колеблется от 3 до 10% общего числа заболевших. Более часто пневмонии отмечаются при появлении новых антигенных вариантов вируса гриппа А.

Пневмонии, осложняющие течение ОРЗ, развиваются обычно не в первые дни болезни, а чаще на 4—5-й день от начала заболевания. К этому времени лихорадка и признаки воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей нередко стихают. Присоединение пневмонии сопровождается второй волной лихорадки, подчас более выраженной, чем в начальном периоде ОРЗ, усилением признаков общей интоксикации и появлением характерных признаков острого воспаления легких. Обострение катара слизистых оболочек верхних дыхательных путей при этом не происходит. Нередко в таких случаях диагностируют только острую пневмонию, а в анамнезе указывают о перенесенном ОРЗ, т.е. как бы разрывают эти два заболевания. Фактически же пневмония является осложнением ОРЗ и возникает она в результате изменений, связанных с респираторным заболеванием (снижение иммунитета, нарушение дренирующей функции бронхов, воспаление слизистой оболочки бронхов и пр.). В диагностике наиболее важным является своевременное выявление пневмоний, осложняющих течение ОРЗ. Распознать осложнение бывает труднее в тех случаях, когда ОРЗ как бы сливается с последующей пневмонией, т.е. нет периода апиреksии и кратковременного улучшения состояния больного, а лихорадка затягивается, и нарастают признаки интоксикации. Для диагностики в таких случаях являются информативными следующие данные: лихорадка затягивается до 5 дней и более, температура тела достигает 39°C и выше, появляются или усиливаются признаки бронхита, в крови нарастает нейтрофильный лейкоцитоз и повышается СОЭ. При внимательном обследовании больного обнаруживаются физикальные признаки острой пневмонии (очаговой или сегментарной). Решающее значение в подтверждении пневмонии имеют данные рентгенологического обследования. Поражение легких в первые сутки при тяжелейших формах гриппа не является пневмонией (хотя иногда говорят о геморрагической пневмонии, «испанке»). В таких случаях отмечается геморрагическое поражение легких как частное проявление геморрагического синдрома (синдрома ДВС), при котором быстро развивается отек легких, но отсутствуют признаки воспаления. Так как эта своеобразная гриппозная пневмопатия нередко заканчивается гибелью больного, необходимо неотложно начинать интенсивную терапию. Поэтому дифференциальная диагностика такого поражения легких с пневмониями, осложняющими течение гриппа, имеет большое значение.

Клиническая симптоматика пневмоний, осложняющих различные по этиологии ОРЗ, очень сходна, что объясняется однотипностью эти-

ологии вторичной инфекции, среди которой первое место занимает пневмококк. В связи с этим терапевтическая тактика при подобных вторичных пневмониях существенно не различается.

При проведении дифференциальной диагностики важно выявить у больного наличие ОРЗ и начать лечение, если даже этиология основного заболевания остается нерасшифрованной.

**Сыпной тиф, болезнь Брилла.** Пневмония при сыпном тифе развивается в конце 1-й или в начале 2-й недели болезни. К этому времени клиническая симптоматика сыпного тифа (или болезни Брилла) уже хорошо выражена, отмечаются типичная розеолезно-петехиальная экзантема, увеличение печени и селезенки, изменения центральной нервной системы. Появление на этом фоне несвойственного сыпному тифу кашля, учащения дыхания, наличие влажных хрипов в легких свидетельствуют о развитии осложнения пневмонией. Диагноз пневмонии подтверждается данными рентгенологического исследования.

**Ботулизм** часто осложняется пневмонией. Парезы и параличи мышц глотки и гортани, поражение дыхательных мышц, необходимость в тяжелых случаях использования искусственной вентиляции легких приводят к развитию аспирационной пневмонии. Помимо обычных возбудителей пневмоний (пневмококк и др.), здесь нередко участвуют грамотрицательные палочки и анаэробная микрофлора, что требует целенаправленной и более тщательной лабораторной расшифровки этиологии пневмоний и определения антибиотикограммы возбудителей. По мнению В.Н. Никифорова и В.В. Никифорова (1985), пневмония является самым частым осложнением ботулизма, и появление ее способствуют следующие причины: снижение иммунитета на фоне ботулинической интоксикации; возможность аспирации слюны, рвотных масс и пищи вследствие парезов и параличей глотки, надгортанника и языка; склонность к образованию ателектазов в легких в результате парезов дыхательных мышц, подавления кашлевого толчка и аспирации. В некоторых случаях у больных ботулизмом развиваются воспалительные изменения верхних отделов респираторного тракта.

Специфическое поражение легких при пищевом ботулизме практически не встречается, в связи с этим всякую пневмонию у больных ботулизмом следует расценивать как осложнение. Учитывая возможность широкого спектра вторичной микробной инфекции, помимо клинической диагностики, необходима лабораторная расшифровка этиологии пневмонии. Ботулизм характеризуется своеобразной и четко очерченной клинической симптоматикой, которая совсем не совпадает с проявлениями пневмонии, поэтому при дифференциальной диагностике не стоит вопрос о дифференцировании ботулизма от пнев-

монии, важно лишь своевременно выявить наличие пневмонии у больного ботулизмом и внести соответствующие коррективы в комплексную терапию.

**Коклюш и паракоклюш.** По клиническим проявлениям эти инфекции не различаются. Начальный (катаральный) период болезни характеризуется субфебрильной температурой тела, умеренно выраженной общей интоксикацией и воспалением верхних отделов респираторного тракта (ринит, фарингит, трахеит). В этот период приходится дифференцировать коклюш от ОРЗ (см. соответствующую главу). Пневмонии в начальном периоде не развиваются. В конце 2-й недели болезни начинается типичный для коклюша период спастического кашля. Выраженность его зависит от тяжести болезни. В этот период возможно развитие ряда осложнений, в число которых входят пневмония и ателектазы легкого.

Распознавание пневмонии на фоне приступов судорожного кашля и выраженной симптоматики бронхита представляет иногда значительные трудности, однако очень важно для правильного лечения больных. Неосложненный коклюш в судорожном периоде протекает без повышения температуры тела. Лихорадка в этот период является наиболее информативным признаком, указывающим на возможность какого-либо осложнения, а среди них наиболее частым является пневмония. Опасное для детей осложнение — ложный круп со стенозом дыхательных путей (гортани) — протекает на фоне нормальной температуры, бронхит сопровождается субфебрилитетом. При наличии выраженных изменений органов дыхания (бронхит, участки эмфиземы легких, ателектазы и пр.) клиническое обследование не всегда позволяет выявить очаги пневмонии, поэтому решающая роль в диагностике их принадлежит рентгенологическому исследованию. Пневмония при коклюше обусловлена преимущественно пневмококком, применяемые же для лечения коклюша антибиотики тетрациклиновой группы и стрептомицин менее эффективны при пневмококковой инфекции по сравнению с антибиотиками пенициллиновой группы.

У взрослых лиц коклюш протекает в виде упорного бронхита, без приступов судорожного кашля и повышения температуры тела. Диагноз коклюша у них часто ставится лишь после того, как от больного заражается ребенок и у него развивается типичная картина коклюша. Осложнение пневмонией у взрослых бывает реже. На фоне упорного коклюшного бронхита появляется лихорадка, при физикальном и рентгенологическом исследовании легких обнаруживаются пневмонические фокусы. В этих случаях нередко думают об «обычной» острой пневмонии неспецифического характера как об основном заболевании, и коклюш остается нераспознанным. Однако предположение о нем должно возникать, если учитывать длительные «предвест-

ники» пневмонии, т.е. наличие катарального периода и упорного бронхита, на фоне которого появляются признаки пневмонии. Помогает в диагностике указание на наличие больных коклюшем в семье или в коллективе.

Для подтверждения диагноза коклюша используется выделение возбудителя. Применяются специальные питательные среды и методы взятия материала («кашлевые пластинки»). Во время доставки материала в лабораторию необходимо предохранять его от охлаждения. При обычном бактериологическом исследовании мокроты возбудитель коклюша не выявляется. В более поздние периоды болезни используют также серологические методы (реакция агглютинации, РСК, РНГА). Диагностическим является титр 1:80 и выше.

Кокцидиоидомикоз. Первичная инфекция протекает обычно в легочной форме. В отличие от других инфекционных болезней, осложненных пневмонией, в данном случае поражение легких обусловлено не только вторичной инфекцией, но и возбудителем основного заболевания, т.е. кокцидиоидоз легких занимает как бы промежуточное положение между второй и третьей группами пневмоний.

Заболевание начинается постепенно. Появляются и нарастают повышение температуры тела, кашель, осиплость голоса, боли в груди. При обследовании выявляются ларингит, бронхит, очаговые изменения в легких, чаще множественные. Характерно значительное увеличение прикорневых лимфатических узлов, может развиваться плеврит. В более поздние периоды болезни наступает распад легочной ткани и формируется тонкостенная полость, чаще в верхних долях легких. Эти полости могут сохраняться очень длительно (до нескольких лет). У многих больных (до 40%) на 1—3-й неделях болезни появляется узловатая эритема, могут быть кратковременное припухание суставов и эозинофилия. При отсутствии специфической (противомикозной) терапии может наступить генерализация микоза. Температурная кривая приобретает неправильный или гектический характер. В легких обнаруживаются милиарные очажки, формируются абсцессы в различных органах.

При проведении дифференциальной диагностики учитывается сходство легочных форм кокцидиоидоза с легочными формами других микозов (актиномикоз, гистоплазмоз, нокардиоз), а также туберкулезом, легочной формой мелиоидоза. Все эти болезни характеризуются относительно постепенным началом, прогрессирующим течением, множественностью очагов в легких, образованием полостей, длительностью течения. В связи с этим на основании только клинических данных далеко не всегда можно довести диагностику до нозологической формы. В таких случаях необходимо по клиническим и лабораторным данным исключить туберкулез, на основании эпидеми-

алогических, клинических и лабораторных сведений исключить мелиоидоз, а затем провести микологическое исследование. Проводят микроскопию мокроты с использованием специальных методов окраски (по Аравийскому), посев мокроты на среду Сабуро и другие среды, используемые для выращивания грибов, выполняют серологические исследования (РСК со специфическими антигенами) и аллергические внутрикожные пробы со специфическими микозными аллергенами (кокцидиоидин, гистоплазмин и др.). Этиология вторичной наслоившейся микрофлоры определяется обычными бактериологическими методами. Результаты подобного комплексного обследования позволяют установить этиологию поражения легких и назначить адекватную терапию.

**Корь** часто осложняется пневмонией. Чисто вирусных пневмоний при кори не бывает, однако вирус кори играет существенную роль в генезе смешанных пневмоний. Вирус кори, обладающий эпителиотропностью, поражает не только кожу, но и слизистые оболочки глаз, полости рта, респираторного тракта. Он обуславливает выраженный ларингит, ринофарингит, бронхит. Эти признаки являются обязательным компонентом неосложненной кори. Кроме того, вирус кори оказывает иммунодепрессивное действие. Все это способствует развитию смешанной вирусно-бактериальной инфекции. Чаще наслаивается кокковая вторичная микрофлора (пневмококк, стафилококк, стрептококк). Пневмония при кори развивается в разгаре болезни, поэтому диагноз основного заболевания трудностей не вызывает.

Основным в дифференциальной диагностике является распознавание осложнения, т.е. решение вопроса, является ли корь неосложненной или осложненной. Высокая лихорадка, сильный кашель, сухие и даже влажные хрипы в легких бывают и при неосложненной кори. Нередко ставится ошибочный диагноз пневмонии в тех случаях, когда пневмония отсутствует. Динамика экзантемы при осложненной и неосложненной кори не различается и не имеет значения для диагностики осложнений.

Присоединение пневмонии, которое часто происходит в конце периода высыпания, проявляется в усилении одышки и в задержке снижения температуры тела, т.е. нарушается обычный для кори ход температурной кривой. Несмотря на побледнение и затем исчезновение сыпи сохраняется высокая температура тела, учащается дыхание, в легких начинают выслушиваться звучные разнокалиберные влажные хрипы. Пневмония при кори обычно очаговая с относительно небольшими очагами. Перкуторно чаще можно отметить лишь своеобразную «пестроту», когда чередуются участки легочного звука, эмфизематозного коробочного оттенка и умеренно выраженного укорочения перкуторного звука. Решающее значение имеет рентгенологи-

ческое исследование. При этом обращают внимание на возможность развития изменений, характерных для стафилококковой пневмонии, протекающей более тяжело. Дополнительное значение имеет исследование мокроты с использованием количественного метода выделенных патогенных грибов.

**Брюшной тиф, паратифы и генерализованные формы** сальмонеллезов нередко протекают с осложнениями пневмонией. С введением в клиническую практику антибиотиков (преимущественно левомицетина) частота осложнений пневмониями тифо-паратифозных заболеваний уменьшилась почти в 10 раз. Пневмонии при брюшном тифе и паратифах могут быть и проявлением самого заболевания, т.е. обусловлены сальмонеллами. Это своеобразное проявление основного заболевания, и в этом случае нет необходимости назначать какие-то дополнительные этиотропные препараты. Сальмонеллезные пневмонии обычно появляются в начальном периоде болезни, до начала антибиотикотерапии, и на фоне последней относительно быстро происходит обратное развитие воспалительных очагов в легких. Осложнение брюшного тифа (паратифов) пневмониями иной этиологии происходит в периоде разгара болезни, обычно на фоне проводимого лечения левомицетином. Это означает, что возбудители устойчивы к этому антибиотику. Пневмококк сохраняет достаточную чувствительность к левомицетину, а тем более к ампициллину, и поэтому редко бывает причиной пневмоний, развивающихся во время антибиотикотерапии больных брюшным тифом. Учитывая необычность микрофлоры, вызывающей подобные пневмонии, необходимы обязательное бактериологическое исследование мокроты количественным методом и определение антибиотикограммы выделенных возбудителей.

Диагностика самой пневмонии на фоне клинических проявлений брюшного тифа (лихорадка, общая интоксикация, брюшнотифозный бронхит и пр.) вызывает определенные трудности. При ведении брюшнотифозного больного нужно систематически и тщательно выявлять начальные признаки развивающейся пневмонии и своевременно назначать рентгенологическое исследование.

**Сепсис.** Это полиэтиологическое заболевание часто протекает с признаками острой пневмонии, которая возникает в результате гематогенной диссеминации возбудителя сепсиса. При стафилококковом сепсисе пневмонические очаги быстро подвергаются распаду, образуя абсцессы, иногда множественные. Поражение легких обычно обусловлено тем же возбудителем, что и основное заболевание, поэтому пневмония при сепсисе скорее является признаком основного заболевания, а не его осложнением. Распознавание пневмонии на фоне сепсиса вызывает иногда трудности.

## Глава 12

# ДИАРЕИ

Диарея (понос) — учащенная дефекация, при которой испражнения имеют жидкую консистенцию. Диарея может быть обусловлена многими причинами как инфекционного, так и неинфекционного характера.

<b>Инфекционные</b>	<b>Неинфекционные</b>
Аденовирусные болезни Амебиаз Балантидиаз Ботулизм Иерсиниоз Кампилобактериоз Криптоспориоз Лептоспироз Лямблиоз Пищевые отравления бактериальными токсинами Ротавирусное заболевание Сальмонелл езы Сибирская язва Стафилококковый энтерит Тифо-паратифозные заболевания Холера Шистосомозы кишечный и японский Энтеровирусные болезни Эшерихиозы Прочие инфекционные болезни	Отравление грибами Отравление солями тяжелых металлов Отравление ядовитыми рыбами и моллюсками Алиментарный колит Аллергический колит Гастрогенный колит Уремический колит Язвенный колит Прочие неинфекционные болезни

Многообразие причин поноса и большой удельный вес среди них различных микробных факторов обуславливают практическую важность дифференциальной диагностики диарей в распознавании инфекционных болезней. Приведенная таблица, далеко не исчерпывает инфекции, которые могут обусловить диарею. В нее не включены недостаточно изученные заболевания, а также такие, при которых



диагностика основывается не на клинической симптоматике, а на данных бактериологического исследования, в частности такие инфекции, как аризоноз, клебсиеллез, клостридиоз, плезиомоноз, провиденциоз, протеоз, псевдомоноз, цереоз, цитробактериоз, серрациоз и др.

Жидкий стул может быть результатом поражения различных отделов пищеварительного тракта. Можно легко выделить группу болезней, протекающих с признаками гастроэнтерита, наиболее четкими проявлениями которого являются тошнота, рвота, боли в эпигастриальной области, болезненность при пальпации верхней части живота и понос. Это могут быть разные инфекционные болезни (дизентерия Зонне, сальмонеллез, холера и др.), а также некоторые пищевые отравления.

Вторую группу болезней представляют те, которые протекают с признаками энтероколита. При разных нозологических формах могут преобладать признаки или энтерита, или колита. Энтерит, если нет поражений других отделов желудочно-кишечного тракта, имеет очень скудную клиническую симптоматику и может даже, например при брюшном тифе, протекать без поноса. Таким образом, в этой группе будут рассматриваться заболевания, протекающие без рвоты, но с наличием диареи (без примеси крови в испражнениях).

В третью группу включены болезни, при которых отмечается примесь крови в испражнениях. В ней также могут быть как инфекционные болезни (амебиаз, балантидиаз, дизентерия и др.), так и неинфекционные (язвенный колит и др.). Все 3 группы легко дифференцировать: в 1-й — больные, у которых отмечаются рвота и понос, во 2-й — диарея без рвоты и примеси крови в кале и в 3-й группе — больные, у которых отмечается примесь крови в испражнениях. Следующим этапом будет дифференциальная диагностика болезней внутри этих групп.

## **БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С СИМПТОМАМИ ГАСТРОЭНТЕРИТА**

Эту группу составляют ботулизм, гастроинтестинальные формы дизентерии, сальмонеллез и эшерихиозов, стафилококковое пищевое отравление, холера, а также неинфекционные болезни: отравление грибами, рыбой, моллюсками, солями тяжелых металлов и др.

В группе инфекционных гастроэнтеритов часть болезней протекает с лихорадкой и выраженными симптомами общей интоксикации,

свойственными многим инфекционным болезням. Однако именно эти признаки позволяют дифференцировать их от неинфекционных болезней. К подобным гастроэнтеритам относятся дизентерия Зонне, гастроинтестинальные формы сальмонеллезов, эшерихиозов и некоторых других заболеваний.

Другая группа инфекционных (точнее^ инфекционно-токсических) гастроэнтеритов протекает без выраженного повышения температуры тела, так что иногда их довольно трудно бывает дифференцировать от неинфекционных заболеваний. В эту группу входят отравления бактериальными токсинами (ботулизм, отравление стафилококковым энтеротоксином) и холера, в патогенезе которой основную роль также играет экзотоксин. Рассмотрим вначале гастроэнтериты, протекающие с лихорадкой.

**Дизентерия, гастроинтестинальная форма.** Эта клиническая форма чаще бывает обусловленной шигеллами Зонне, но возможна и при инфицировании другими видами шигелл. Дифференцировать эту форму приходится с гастроинтестинальными вариантами течения сальмонеллеза и эшерихиоза. Общим свойством этих болезней является сочетание лихорадки (иногда до 39°C и выше), симптомов общей интоксикации и признаков поражения пищеварительного тракта в виде рвоты и поноса. Однако в выраженности и динамике этих признаков имеются некоторые отличия.

Более выраженная и длительная (до 3—5 дней) лихорадка отмечается при сальмонеллезе, при дизентерии она сохраняется 1—2 дня, а при эшерихиозе чаще наблюдается субфебрильная температура тела в течение короткого времени. Этому соответствует и длительность общей интоксикации. В отличие от сальмонеллеза для дизентерии не характерно развитие обезвоживания. Лишь иногда в условиях сухого жаркого климата у больных дизентерией может развиваться дегидратация I—II степени. Не отмечается при дизентерии в отличие от сальмонеллеза и гепатолиенальный синдром. Инфекционно-токсический шок может развиваться как при дизентерии, так и при сальмонеллезе, при последнем он наблюдается несколько чаще.

Изменения органов пищеварения различаются более существенно. Для дизентерии, даже гастроинтестинальной формы, характерно вовлечение в процесс толстой кишки, а не только желудка и тонкой кишки, как это отмечается у больных гастроинтестинальной формой сальмонеллеза.

Изменения толстой кишки проявляются в спазме и болезненности толстой кишки, особенно нисходящей и сигмовидной. Иногда отмечается примесь слизи и крови в испражнениях. Объем рвотных масс и испражнений при дизентерии меньше, чем при сальмонеллезе, в связи с этим даже при частом стуле существенного нарушения вод-

но-электролитного обмена не наблюдается. Рвота при дизентерии бывает только в первый день болезни, иногда всего 1—2 раза за сутки. При сальмонеллезе же рвота более частая, обильная и продолжается в течение первых 2—3 дней болезни. При ректороманоскопии у больных дизентерией выявляются более значительные (нередко геморрагические) изменения слизистой оболочки толстой кишки.

Диагноз дизентерии можно установить на основании клинико-эпидемиологических данных. Бактериологически (посев испражнений) удается его подтвердить лишь в 50—70% случаев. Серологические реакции при дизентерии мало информативны, а рекомендуемая иногда внутрикожная аллергическая проба с дизентерином у взрослых людей не имеет диагностического значения.

Сальмонеллезный гастроэнтерит является самой частой формой сальмонеллеза. Клинические проявления этого заболевания отмечаются уже через 12—24 ч после употребления инфицированной пищи (мясные, рыбные, яичные и другие блюда). Заболевания часто носят групповой характер. Начало болезни внезапное. С ознобом повышается температура тела (до 39°C и выше), появляются общая слабость, головная боль, вскоре присоединяются боли в эпигастральной области, тошнота, рвота. Рвотные массы вначале содержат остатки пищи, затем они имеют вид жидкости, окрашенной желчью. Спустя несколько часов появляются урчание в животе и жидкий стул. В отличие от дизентерии тенезмов, ложных позывов на дефекацию, слизи и крови в испражнениях не бывает. Стул вначале каловый зловонный, затем жидкий, водянистый, обильный. В тяжелых случаях появляются признаки обезвоживания: сухость во рту, жажда, уменьшение количества мочи, сгущение крови. В более тяжелых случаях могут присоединиться судороги. При пальпации живота болезненность локализуется преимущественно в эпигастральной области, в меньшей степени в-пупочной, отмечается урчание в области слепой кишки. Симптомов колита нет.

При групповых заболеваниях дифференциальная диагностика сальмонеллеза не очень трудна, и диагноз может быть установлен на основании клинико-эпидемиологических данных. Сложнее дифференциальная диагностика sporadических случаев. При этом нужно учитывать не только дизентерию и эшерихиоз, но и неинфекционные болезни. В частности, острый аппендицит может протекать с повышением температуры тела, болями в эпигастральной области, тошнотой и рвотой. Однако в этих случаях диспепсические расстройства выражены слабо и не соответствуют высоте лихорадки и признакам общей интоксикации.

При обследовании больного отмечается относительно небольшая болезненность в эпигастральной области и сильная — в правой подвздошной области.

*Положительные признаки аппендицита.* При анализе крови для аппендицита характерны нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ, для сальмонеллеза — чаще лейкопения или нормоцитоз. Однако в первые 1—2 дня болезни при сальмонеллезе нередко выявляется также лейкоцитоз ( $8-10$ )- $10^9$ /л, что нужно учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

Некоторые формы инфаркта миокарда могут обусловить довольно сильные боли в эпигастральной области и рвоту, в связи с чем в начальный период болезни иногда ставят ошибочный диагноз сальмонеллезного гастроэнтерита («пищевой токсикоинфекции»), хотя температура тела при инфаркте миокарда повышается лишь на следующий день и обычно не выше  $38^{\circ}\text{C}$ . При сальмонеллезе лихорадка высокая и опережает рвоту. Диарея при инфаркте миокарда не развивается, при сальмонеллезе нет выраженных изменений функций сердечно-сосудистой системы. Здесь важно не делать поспешных выводов и не начинать промывания желудка и других процедур при подозрении на инфаркт миокарда.

Для точного установления диагноза сальмонеллезного гастроэнтерита наиболее информативным является выделение сальмонелл (из остатков пищи, рвотных масс, испражнений, крови). Вероятность выделения возбудителя больше при взятии материала в ранний период болезни. Серологические исследования значительно менее информативны. Дополнительно к данным бактериологического исследования они позволяют расшифровать этиологию (ретроспективно) еще у 5—10% больных сальмонеллезным гастроэнтеритом. Диагностическим является нарастание титров антител при исследовании парных сывороток. Используются реакция агглютинации и РНГА.

Криптоспороидоз — протозойное заболевание, протекающее в виде энтерита и энтероколита, чаще наблюдается у детей и у лиц с иммунодефицитом (ВИЧ-инфицированные и др.). Поражаются энтероциты, при тяжелых формах происходит тотальное поражение микроворсинок тонкого кишечника, что приводит к нарушению всасывания питательных веществ, воды и электролитов. Нарушается ферментативная деятельность кишечника. Недостаток лактозы, бактериальная ферментация Сахаров в жирные кислоты способствует появлению обильного водянистого стула с отвратительным запахом.

Заболевание начинается остро, появляется профузный понос, сопровождающийся приступообразными болями в животе, повышается температура тела, у половины больных появляются тошнота и рвота.

У больных СПИДом заболевание протекает тяжело, температура тела доходит до  $39^{\circ}\text{C}$  и выше. В результате частой рвоты и обильного стула потеря жидкости достигает 10—15 л в сутки. Заболевание принимает хроническую форму и длится до 4 мес и более. У ВИЧ-

инфицированных криптоспороидоз сочетается с другими СПИД-ассоциированными болезнями (пневмоцистоз, саркома Калози, кандидоз и др.).

Изоспориаз (изоспороз, кокцидиоз) — протозойное антропонозное заболевание (возбудитель — *Isospora hominis*) наблюдается в основном у лиц с иммунодефицитом (ВИЧ-инфекция и др.). Характеризуется симптомами общей интоксикации (температура до 39°C, головная боль, миалгия) и поражением органов пищеварения (тошнота, рвота, жидкий стул иногда с примесью слизи). Проявления болезни сохраняются 1—2 недели, а у ВИЧ-инфицированных заболевание протекает тяжело и длится свыше месяца. Диагноз подтверждается обнаружением ооцист изоспор в стуле или дуоденальном содержимом.

Эшерихиоз чаще напоминает легкие формы дизентерии с преобладанием колитического синдрома. Но у некоторых больных заболевание протекает в виде острого гастроэнтерита с умеренно выраженными симптомами общей интоксикации и субфебрильной температурой тела. Рвота в первый день болезни, 1—2 раза, боли в эпигастрии выражены слабо. В отличие от сальмонеллеза преобладает колитический синдром. Стул до 10 раз в сутки с примесью слизи, в отдельных случаях и крови. При ректороманоскопии изменения слизистой оболочки кишки выражены умеренно, напоминают то, что наблюдается при легкой форме дизентерии.

Отличить болезнь от дизентерии на основании клинических и эндоскопических данных трудно. Диагноз может быть подтвержден выделением из рвотных масс и испражнений энтеропатогенных кишечных палочек. Может быть использован серологический метод, диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более. Сходная картина болезни отмечается при гастроэнтеритах, вызванных протеем, энтерококком, *Vac. segeus*, диагностика их возможна лишь бактериологически [Постовит В.А., 1984].

Во вторую группу болезней, протекающих с рвотой и поносом, входят заболевания без выраженной температурной реакции и обусловленные в основном бактериальными токсинами.

Ротавирусное заболевание (ротавирусный гастроэнтерит) широко распространено во многих странах мира, составляя в развивающихся странах около половины всех кишечных расстройств у детей. В США ежегодно наблюдается свыше 1 млн случаев тяжелых ротавирусных диарей у детей в возрасте 1—4 лет (у 150 больных заболевание заканчивается летально). Заболевание начинается остро, при тяжелых формах отмечается повышение температуры тела (38—39°C), легкие формы могут протекать без лихорадки. Появляются боли в эпигастрии, тошнота, рвота, стул обильный жидкий водянистый без примеси слизи и крови с резким неприятным запахом. У большой-

ства больных развиваются обезвоживание (I и II степени обезвоживания, по В.И. Покровскому). Лишь у отдельных больных (около 5%) развивается тяжелая дегидратация с декомпенсированным метаболическим ацидозом. В этих случаях возможна острая почечная недостаточность и гемодинамические расстройства.

**Вирусные диареи** — острые заболевания, обусловленные группой так называемых мелких круглых вирусов (группа Норфолк, кальцивирусы, астровирусы и др.), характеризующиеся диареей и умеренной интоксикацией. Заболевание чаще протекает в виде гастроэнтерита, стул жидкий водянистый, может быть с примесью слизи. Обезвоживание развивается очень редко. Температура тела субфебрильная или нормальная.

**Холера.** Учитывая карантинный характер болезни, дифференциальная диагностика холеры среди заболеваний, протекающих с диареей и рвотой, имеет большое значение. Холера протекает без развития гастрита и энтерита, и лишь условно можно относить ее к группе инфекционных гастроэнтеритов. Дифференциальная диагностика холеры от гастроэнтеритов инфекционной природы (шигеллезной, сальмонеллезной, эшерихиозной, стафилококковой этиологии) не представляет трудностей. Главное отличие состоит в том, что при холере нет повышения температуры тела и отсутствуют боли в животе. Важно уточнить порядок появления рвоты и поноса. При всех бактериальных острых гастроэнтеритах и токсических гастритах вначале появляется рвота, а затем, спустя несколько часов, — понос. При холере, наоборот, вначале появляется понос, а затем рвота (без других признаков гастрита).

Во время эпидемической вспышки диагноз холеры может устанавливаться по клинико-эпидемиологическим данным. Однако первые случаи и спорадические заболевания холерой должны обязательно подтверждаться лабораторно. Из ускоренных методов лабораторной диагностики холеры используют методы иммунофлюоресценции, иммобилизации, микроагглютинации в фазовом контрасте, РНГА и классические методы выделения и идентификации холерных вибрионов.

**Ботулизм** в ряде случаев начинается с появления рвоты и поноса. В самом начале болезни, до развития характерных для ботулизма поражений нервной системы, появление рвоты и поноса обуславливает необходимость проведения дифференциальной диагностики с другими болезнями, сопровождающимися диареей. Конечно, речь идет только о тех случаях ботулизма, при которых отмечаются диарея и рвота. Если они отсутствуют, то это совсем не исключает ботулизма. В отличие от бактериальных гастроэнтеритов при ботулизме нет повышения температуры тела до лихорадочных цифр. Может быть лишь

небольшой субфебрилитет (37,1—37,3°C). При ботулизме, так же как и при холере, нет воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и кишечника, поэтому можно согласиться с В.Н. Никифоровым и В.В. Никифоровым (1985), что называть это состояние лучше не гастроэнтеритом, а гастроинтестинальным синдромом. Наблюдается он примерно у половины больных ботулизмом и обусловлен действием ботулотоксина. Понос при ботулизме длится не более 1 сут, число актов дефекации не более 10, рвота необильная и отмечается также в течение 1 сут. Могут быть боли в надчревной области.

Трудности при проведении дифференциальной диагностики возникают в тех случаях, когда имеется лишь гастроинтестинальный синдром и нет еще характерных для ботулизма поражений нервной системы. Иногда они появляются лишь через 1—2 дня после прекращения рвоты и поноса. В этот период состояние временно даже несколько улучшается, и врач думает, что у боль ного была легкая «пищевая токсикоинфекция». Однако чаще с первых дней появляются признаки паралитического синдрома. Именно эти признаки являются наиболее типичными и характерными для ботулизма, они позволяют поставить диагноз на основании клинической симптоматики.

Первыми проявлениями неврологического синдрома являются нарушение зрения и сухость во рту. Сухость появляется рано и отмечается у всех без исключения больных, даже с легкими формами ботулизма, что важно для дифференциальной диагностики. Более специфичными являются нарушения зрения, вызванные поражением III, IV и VI пар черепных нервов. Из глазных проявлений при ботулизме дифференциально-диагностическое значение имеют следующие признаки: расширение зрачков со снижением или даже отсутствием реакции на свет, конвергенции и аккомодации, у части больных выявляются анизокория, паралич аккомодации. Характерны ограничение движения глазных яблок во все стороны и птоз, может развиваться диплопия.

Другим проявлением невропаралитического синдрома является парез лицевых мышц, что приводит к амимии, маскообразности лица, больные не могут оскалить зубы, нахмурить брови. В дальнейшем развиваются нарушения акта глотания (ощущение «комка в горле»), затруднение глотания сухой пищи, а затем и жидкости. В результате пареза мышц глотки и гортани пища попадает в трахею (поперхивание, кашель, афония).

Развитие болезни в дальнейшем приводит к парезам и параличам скелетных мышц туловища и конечностей. Появление и развитие неврологической симптоматики позволяют надежно дифференцировать ботулизм от всех других заболеваний, сопровождающихся гастроинтестинальным синдромом.

Лабораторное подтверждение ботулизма (обнаружение ботулотоксина, выделение и идентификация возбудителей) является ретроспективным.

**Отравление стафилококковым энтеротоксином** встречается довольно часто и иногда вызывает затруднения при проведении дифференциальной диагностики. По своим проявлениям это заболевание занимает как бы промежуточное положение между инфекционными болезнями и отравлениями неинфекционной природы. Болезнь начинается очень быстро после приема пищи, содержащей стафилококковый энтеростоксин. Инкубационный период иногда продолжается всего 30 мин, хотя чаще он длится от 1 до 3 ч. Отравления вызывают не только кондитерские изделия, как это принято считать (кремы, пирожные, торты и пр.), но даже чаще мясные блюда и рыбные консервы, хранившиеся в открытом виде. Следует помнить, что отравление стафилококковым энтеротоксином может развиваться и при употреблении прогретых продуктов, так как токсин не разрушается при повышенной температуре.

Болезнь начинается остро, появляются сильные режущие боли в эпигастральной области (более интенсивные, чем при гастроэнтеритах другой природы), появляется рвота. Температура тела остается нормальной, реже повышается до субфебрильной. Понос выражен слабо и кратковременный, а у некоторых больных он может отсутствовать. Обезвоживание не развивается. Наблюдаются выраженная астенизация больного, гипотензия, бледность кожных покровов. При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области, реже в пупочной области, может быть урчание в илеоцекальной области, колитические симптомы отсутствуют. Характерна кратковременность заболевания. Уже через сутки больные чувствуют себя хорошо, все проявления болезни исчезают. У части больных в течение 2—3 дней сохраняется умеренно выраженная слабость.

Отсутствие температурной реакции, кратковременность болезни, преобладание симптомов гастрита при слабо выраженном поносе позволяют отличать стафилококковую интоксикацию от гастроэнтеритов микробной природы. Стафилококковое пищевое отравление отличается от холеры небольшой и кратковременной диареей, которая появляется позднее рвоты, а также резко выраженными болями в эпигастрии, не характерными для холеры. От ботулизма отличается быстрым выздоровлением и отсутствием неврологической симптоматики. В некоторых случаях приходится проводить дифференциальную диагностику и с неинфекционными болезнями. Например, инфаркт задней стенки левого желудочка может начаться с резких болей в эпигастральной области, сопровождающихся рвотой и падением сердечно-сосудистой деятельности. Однако выраженные симптомы гастри-



та при стафилококковом отравлении и быстрая обратная динамика позволяют дифференцировать эти болезни.

Лабораторным подтверждением диагноза отравления стафилококковым энтеротоксином может быть выделение токсигенного стафилококка (из остатков пищи, рвотных масс) или обнаружение в тех же материалах стафилококкового энтеротоксина. Если продукты прогревались, то выделить стафилококк из них не удастся, тогда как энтеротоксин в них сохраняется. Для его обнаружения используются реакция преципитации в геле, реакция микропреципитации в капиллярах или радиоиммунный метод.

**Пищевое отравление токсином клостридий** возникает после употребления продуктов, обсемененных клостридиями (*C. perfringens*) и содержащих токсины, выработанные этими микробами. Характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью. Споры широко распространены в почве. Клостридиальные отравления чаще бывают обусловлены мясными продуктами домашнего приготовления. Инкубационный период 6—24 ч. Отравления, вызванные клостридиями токсинами, протекают значительно тяжелее, чем отравление стафилококковым токсином. Заболевание начинается с болей в животе, преимущественно в пупочной области. Быстро нарастает общая слабость, стул учащается (до 20 раз и более), бывает обильным, водянистым, иногда принимает вид рисового отвара. Обильная рвота и жидкий стул могут привести к выраженному обезвоживанию (судороги, характерное лицо, сухость слизистых оболочек и др.) При отравлениях, вызванных клостридиями типов E и F, может развиваться некротический энтерит (сильные боли в животе, жидкий стул с примесью крови). Заболевание протекает очень тяжело. Помимо дегидратации и гиповолемического шока могут развиваться острая почечная недостаточность, инфекционно-токсический шок. Диагноз лабораторно подтверждается выделением возбудителя (из подозрительных продуктов, рвотных масс, крови, кала).

Синдром гастроэнтерита может наблюдаться при ряде неинфекционных болезней. Это отравления грибами, ядохимикатами, солями тяжелых металлов и др. По особенностям клинической симптоматики отравлений грибами выделяют: отравление строчками; отравление бледной поганкой; отравление мухоморами; грибное отравление с неспецифической клинической картиной.

Следует учитывать, что в последние годы до 80% случаев ботулизма связано с употреблением неправильно консервированных съедобных грибов, однако к отравлениям грибами это заболевание никакого отношения не имеет.

Отравление строчками. Инкубационный период продолжается 6—10 ч. Заболевание начинается не очень остро. Вначале появляется

ся чувство давления в эпигастральной области, затем присоединяются болевые ощущения, иногда режущего характера. Одновременно появляются тошнота и рвота, которые нередко продолжаются в течение 2—3 дней. Понос выражен слабо или отсутствует. Нарастают слабость, разбитость. Кожа лица гиперемирована, иногда с цианотичным оттенком. На 2-й день болезни в тяжелых случаях появляется желтуха. Могут быть расстройство сознания, бред, судороги. Тогда же иногда появляется субфебрилитет. В тяжелых случаях может наступить летальный исход, чаще на 3—4-й день болезни. Выздоровление наступает в более легких случаях в течение 4—7 сут, в тяжелых случаях астенизация сохраняется несколько недель. Для диагностики важны факты употребления грибов (строчков) и сезонность. Отравления чаще регистрируются в мае, когда еще нет других грибов.

Отравление бледной поганкой протекает наиболее тяжело и обуславливает высокую летальность (свыше 50%). Инкубационный период длится от 7 до 40 ч (чаще 12 ч). Отравления чаще регистрируются в августе. Болезнь начинается внезапно, чаще ночью. Появляются очень сильная режущая боль в животе (колики), неукротимая рвота, очень частый жидкий водянистый стул. Может быть примесь слизи, реже крови. Довольно быстро развивается дегидратация. Через 1—2 дня наступает кратковременная ремиссия, во время которой боли в животе и рвота прекращаются. Однако через некоторое время может наступить летальный исход (чаще через 2—3 дня от начала болезни). Сознание сохранено до атонального периода. Диагностика основывается на следующих данных: сезонность, факт употребления пластинчатых грибов (чаще всего бледную поганку путают с шампиньонами и сыроежками), тяжелое течение, режущие боли в животе, понос, дегидратация.

**Отравление мухоморами** обусловлено наличием в грибах мускарина и грибного атропина. От соотношения этих ядов меняется клиническая симптоматика. Отравление чаще начинается с обильного потоотделения, сопровождающегося слюнотечением и слезотечением. Затем присоединяются боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, понос. Гастроэнтеритический синдром сочетается с признаками поражения ЦНС в виде головокружения, возбуждения, состояния, напоминающего опьянение, галлюцинаций, расстройств координации движений, расширения зрачков. В тяжелых случаях могут развиваться кома и смерть от паралича дыхания. Летальность относительно небольшая. Выздоровление наступает через 1—2 дня. Отравление мухомором наблюдается очень редко, так как эти грибы хорошо известны населению. Диагностика основывается на факте употребления грибов и характерной симптоматике (вегетативные расстройства, изменения ЦНС).



С х е м а 21. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного рвоты и диареи

Грибные отравления неспецифического характера могут быть вызваны ложными опятами, свинушками, некоторыми млечниками (горькушки, чернушки), особенно при неправильной кулинарной обработке. Заболевания начинаются через 1—2 ч после употребления грибов и характеризуются болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, поносом. Прогноз благоприятный, выздоровление наступает быстро. Диагностика трудностей не представляет.

Отравления ядохимикатами, солями тяжелых металлов, лекарствами отличаются тем, что при них отсутствуют признаки инфекционного заболевания (повышение температуры тела, признаки общей интоксикации и др.). Кроме того, удастся выявить связь болезни с приемом каких-либо препаратов или с работой, связанной с ядохимикатами.

Другие отравления, обуславливающие появление рвоты и поноса (ядовитыми рыбами, моллюсками и пр.), в работе практического врача встречаются очень редко.

Порядок проведения дифференциальной диагностики данной группы болезней приведен на схеме 21.

## **БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С СИМПТОМАМИ ЭНТЕРОКОЛИТА (без рвоты и крови в испражнениях)**

В эту группу входят многие инфекционные болезни, в частности уже рассматривавшиеся сальмонеллез (гастроэнтеритическая форма), дизентерия и эшерихиоз. Кроме того, такие проявления могут быть при иерсиниозе, кампилобактериозе, иногда при лептоспирозе, ротавирусных и некоторых других болезнях.

Сальмонеллез, дизентерия и эшерихиоз могут протекать как в виде гастроинтестинальных форм, так и в виде колитических. Принципы дифференциальной диагностики, о которых говорилось при освещении гастроинтестинальных форм, могут применяться и при диагностике других форм. Сальмонеллез характеризуется более выраженной и длительной интоксикацией, эшерихиоз протекает наиболее легко, а дизентерия занимает промежуточное положение. При сальмонеллезе поражаются все отделы кишки, а при дизентерии и эшерихиозе лишь дистальные отделы. Клинически дифференцировать легкие формы дизентерии и эшерихиоза невозможно. Решает вопрос

бактериологическое исследование. При групповой заболеваемости достаточно расшифровать этиологию у 1—2 человек.

**Иерсиниоз.** Очень часто иерсиниоз протекает с диареей, которая отмечается при гастроэнтероколитической и аппендикулярной формах болезни. Тошнота и рвота наблюдаются редко, очень редко бывает примесь крови в испражнениях, так что чаще иерсиниоз протекает с признаками энтероколита. Характерны лихорадка (38—39°С и выше), выраженные симптомы общей интоксикации. Боль локализуется, как правило, в нижних отделах живота, больше справа. Боль очень сильная, нередко схваткообразная. При аппендикулярной форме отмечаются выраженные признаки аппендицита. Тенезмы, спазм сигмовидной кишки и ложные позывы к дефекации не отмечаются. Стул жидкий со зловонным запахом до 10 раз в сутки. В крови нейтрофильный лейкоцитоз (до  $15 \cdot 10^9/\text{л}$ ), повышение СОЭ. Могут быть признаки мезаденита. Дифференцировать необходимо от сальмонеллеза, дизентерии, эшерихиоза, псевдотуберкулеза, острого аппендицита. Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение возбудителя из испражнений, из серологических методов используют реакцию агглютинации и РНГА. Диагностическим считается титр 1:160 и выше или нарастание титра антител в периоде реконвалесценции.

**Кампилобактериоз** может протекать с преобладанием признаков как гастроэнтерита, так и энтероколита. Инкубационный период короткий (чаще 1—2 дня). Кампилобактериоз обуславливает от 3 до 31% поносов у детей, у взрослых встречается реже. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела (38—39°С), появляются боли в эпигастральной области, иногда рвота. Стул обильный, жидкий, пенистый, без примесей слизи и крови. Может развиваться синдром обезвоживания. У части больных кампилобактериоз принимает хроническое течение. В этих случаях отмечаются слабость, астенизация, субфебрилитет, снижение массы тела, аппетит снижен, поносы чередуются с запорами. Помимо поражений желудочно-кишечного тракта при хроническом кампилобактериозе развиваются поражения ряда органов и систем (конъюнктивит, кератит, эндокардит и пр.). Окончательный диагноз может быть установлен после выделения возбудителя из испражнений или крови, а также серологически (РСК, РТГА, реакция микроагглютинации).

**Лептоспироз** в некоторых случаях обуславливает расстройство стула. Диарея появляется в разгаре болезни на фоне многообразных клинических проявлений лептоспироза, что и создает возможность клинической дифференциальной диагностики. Диарея при лептоспирозе в последние годы наблюдается редко.

**Лямблиоз.** В большинстве случаев лямблиоз протекает легко, без выраженных клинических проявлений. Однако у некоторых больных

через 10—15 дней после инвазии лямблиями появляются общее недомогание, умеренно выраженные боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, отмечаются также урчание в животе и жидкий водянистый стул без примесей слизи и крови. Температура тела остается нормальной. Даже без специфического противопаразитарного лечения через несколько дней все проявления болезни проходят. Клинически диагноз лямблиоза поставить трудно. Доказательством его может служить обнаружение лямблий в виде вегетативных форм (в дуоденальном содержимом и жидком стуле) или в виде цист (в оформленном стуле). При более тяжелом течении болезни необходимо учитывать возможность сочетания инвазии лямблиями с каким-либо другим инфекционным заболеванием.

Ротавирусное заболевание. Это широко распространенное во всех странах вирусное заболевание, поражающее преимущественно детей. Взрослые болеют редко. Инкубационный период короткий (чаще 1—2 дня). Заболевание начинается остро. На фоне субфебрильной температуры и умеренно выраженных признаков общей интоксикации появляется обильный жидкий водянистый стул без примесей слизи и крови. Рвота бывает очень редко. Испражнения водянистые, иногда мутновато-белесоватые, могут напоминать стул холерного больного. Характерны громкое урчание в животе, позывы к дефекации императивного характера, тенезмов не бывает. Почти у всех больных развивается дегидратация различной степени, у детей может быть очень тяжелой с нарушением функции почек и декомпенсированным метаболическим ацидозом. При пальпации отмечаются болезненность в эпигастральной и пупочной областях, грубое урчание в правой подвздошной области. При ректороманоскопии выраженные воспалительные изменения не отмечаются. При проведении дифференциальной диагностики учитываются зимняя сезонность, групповой характер заболеваний, отрицательные результаты обычных бактериологических исследований, острое начало болезни, обильный водянистый стул до 10—15 раз в сутки, разной степени дегидратация больного, умеренно выраженная температурная реакция. Диагноз подтверждается обнаружением ротавирусов в испражнениях (электронная микроскопия, иммунофлюоресцентный метод и др.).

Брюшной тиф, паратифы А и В в периоде разгара болезни могут протекать с расстройством стула. Это наблюдается при более тяжелом течении болезни примерно у 20% больных. Стул в виде кашицы темно-зеленого цвета 3—5 раз за сутки без выраженных болей, тенезмов и ложных позывов. Диагноз облегчается тем, что этот признак появляется на фоне развернутой клинической симптоматики брюшного тифа в периоде разгара болезни (лихорадка, розеолезная сыпь, гепатолиенальный синдром и др.).

## БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ПРИЗНАКАМИ КОЛИТА И С КРОВЬЮ В ИСПРАЖНЕНИЯХ

Данная группа диарейных болезней четко дифференцируется от других заболеваний. Появление крови в испражнениях обращает на себя внимание больного, а также медицинского персонала. Этот признак может наблюдаться при болезнях, вызванных простейшими (амебиаз, балантидиаз), бактериями (дизентерия, кампилобактериоз, сальмонеллез, эшерихиоз), гельминтами (шистосомоз, анкилостомидоз), а также неинфекционными болезнями (неспецифический язвенный колит, новообразование кишечника, болезнь Крона, дивертикулярная болезнь, пеллагра и др.).

Все эти заболевания необходимо иметь в виду при проведении дифференциальной диагностики болезней, сопровождающихся выделением крови с испражнениями.

**Клостридиозный псевдомембранозный колит** — болезнь, обусловленная чрезмерным размножением *Clostridium difficile*, характеризуется острым началом, диареей, гиповолемическим шоком, токсическим расширением толстой кишки, перфорацией слепой кишки, тромбогеморрагическим синдромом и при отсутствии адекватного лечения приводит к гибели больного. Около 5% здоровых людей являются носителями тосигенных клостридий. Заболевание возникает в результате бурного размножения клостридий, что наблюдается при дисбактериозе, обусловленном длительным (от 1 до 6 недель) применением антибиотиков широкого спектра действия (чаще всего это клиндамицин, ампициллин, цефалоспорины, аминогликозиды). Заболевание начинается остро (на фоне той болезни, по поводу которой применялись антибиотики). Появляется обильный жидкий водянистый зеленоватого цвета стул с резким гнилостным запахом и примесью крови. Появляются сильные схваткообразные боли в животе. Температура тела повышается до 39°C и выше. При пальпации отмечаются спазм и болезненность толстого кишечника. Появляются и нарастают признаки обезвоживания (снижение массы тела, цианоз, сухость кожи и слизистых оболочек, осиплость голоса, тахикардия, артериальная гипотония и др.). Развивается гиповолемический шок. При ректороманоскопии выявляется гиперемия, отечность и легкая ранимость слизистой оболочки. Поверхность зернистая, отмечаются геморрагии и слизистые псевдомембраны, моторика кишки повышена. Диагностическое значение имеет улучшение после отмены антибиотиков и назначения метронидазола.

Амебиаз. Эта болезнь широко распространена в странах с жарким климатом. В СНГ встречается преимущественно в республиках Средней Азии и на Кавказе. Максимум заболеваний приходится на август. Инкубационный период чаще 3—6 недель. Болезнь начинается остро. Появляются слабость, головная боль, умеренно выраженные боли в животе, температура тела обычно не выше субфебрильной. Вскоре присоединяется понос, стул жидкий с примесью стекловидной слизи и крови. Стул типа «малинового желе» бывает редко.

При пальпации отмечается более выраженная болезненность в области слепой и восходящей кишки. В отличие от дизентерии для амебиаза характерны слабая выраженность общей интоксикации и большая продолжительность кишечных расстройств, следует учитывать, что примесь крови в стуле характерна для более тяжелых форм болезни. Если больной не получает противоамебной терапии, то после непродолжительной ремиссии наступает обострение, и далее развивается хроническая форма заболевания, которая имеет рецидивирующее течение, и нередко возникают внекишечные осложнения (абсцессы печени, легких и др.).

При ректороманоскопии в период кишечных расстройств можно обнаружить характерные язвенные изменения слизистой оболочки толстой кишки. Лабораторным подтверждением диагноза амебиаза служит обнаружение большой вегетативной (тканевой) формы амебы с фагоцитированными эритроцитами. Испражнения следует собирать в тщательно вымытую посуду (малейшие примеси дезинфицирующих средств приводят к гибели амеб) и проводить исследование в течение ближайших 20 мин. Серологические анализы имеют меньшее диагностическое значение.

Балантидиаз Это протозойная болезнь, при которой так же, как и при амебиазе, развивается язвенное поражение толстой кишки. При поздно начатом лечении летальность достигает 10%, в связи с чем ранняя дифференциальная диагностика имеет большое практическое значение. Болезнь встречается в виде спорадических случаев, инвазии балантидиями часто наступают при контакте со свиньями. Болезнь начинается остро. Появляются признаки общей интоксикации: слабость, головная боль, снижение аппетита, повышается температура тела, хотя у отдельных больных она бывает субфебрильной. Поражение кишечника проявляется болями в животе, метеоризмом, диареей, могут быть тенезмы. Кал жидкий, с примесью слизи и крови. При пальпации отмечаются утолщение, уплотнение, спазм и болезненность толстой кишки на отдельных участках. Печень увеличена и болезненна. При ректороманоскопии наблюдаются очаговые воспалительные изменения и язвы кишки. Стул до 20 раз за сутки с гнилостным запахом. Больные быстро худеют, развивается гипохромная анемия. Подтверждением диагноза служит обнаружение балантидий в



Дизентерия. Примесь крови в стуле наблюдается при более тяжелых формах болезни с четко выраженной клинической симптоматикой и признаками дистального колита (ложные позывы, тенезмы, геморрагические изменения при ректороманоскопии и др.). Клинический диагноз болезни в таких случаях не вызывает существенных трудностей.

Сальмонеллез. Колитическая форма болезни характеризуется высокой и более длительной лихорадкой (до 4—5 дней), примесь крови в стуле отмечается у 15—20% больных. У части больных может быть увеличение печени и селезенки. Поражены все отделы толстой кишки. При ректороманоскопии обнаруживаются изменения, сходные с дизентерией.

Эшерихиоз. Колитическая форма эшерихиоза редко сопровождается кровянистым стулом. Клинически ее трудно отличить от легкой формы дизентерии.

Кампилобактериоз характеризуется появлением у больного жидкого водянистого пенистого стула, иногда с примесью слизи и крови. Испражнения более обильные, чем при дизентерии, колитических формах сальмонеллеза и эшерихиоза.

Выражены синдромы общей интоксикации и обезвоживания, что не характерно для колитических форм указанных выше бактериальных инфекций. Болезнь наблюдается чаще у детей. Характерная клиническая симптоматика позволяет заподозрить кампилобактериоз и затем подтвердить диагноз результатами специфических лабораторных исследований.

Анкилостомидозы. Этот термин объединяет два широко распространенных гельминтоза: анкилостомоз и некатороз, клиника которых очень сходна. Инвазии особенно широко распространены в странах с влажным тропическим и субтропическим климатом. В странах СНГ встречаются в западных районах Грузии, Ленкоранской низменности Азербайджана и в среднеазиатских республиках. Яйца и личинки гельминтов длительно сохраняются во внешней среде (в почве). Проникновение личинок в организм человека происходит перорально или через кожу, в этом месте на коже развивается своеобразный дерматит (зуд, жжение, отечность тканей, эритема, папуло-везикулезные элементы). В ранней фазе болезни отмечаются симптомы, связанные с миграцией личинок через дыхательные пути (сухой кашель, приступы удушья, эозинофильный инфильтрат в легких). В крови эозинофилия достигает 30—60%. В это же время появляются боли в животе, понос у части больных с примесью слизи и крови.

Дифференциальная диагностика основывается на данных эпиданмнеза (пребывание в эндемичных по гельминтозу районах), сочетании поражения дыхательных путей, органов пищеварения и высо-

кой эозинофилии. Подтверждением диагноза служит обнаружение яиц гельминтов в испражнениях.

Шистосомозы. Некоторые формы шистосомоза (кишечный и японский) протекают с поражением толстой кишки (диарея, примесь слизи и крови в испражнениях). Шистосомозы очень широко распространены в странах Африки, Азии и Южной Америки. Инвазия наступает при купании в пресноводных водоемах, во время которого личинки гельминта (церкарии) проникают через кожу. Острая стадия кишечного шистосомоза Мэнсона развивается в течение 3 мес после инфицирования. Повышается температура тела (лихорадка чаще ремиттирующего или неправильного типа), снижается аппетит, появляется частый жидкий стул с примесью слизи и крови, могут быть тенезмы, у некоторых больных наблюдаются тошнота и рвота. Отмечаются кашель с мокротой, одышка. Печень и селезенка умеренно увеличены. При исследовании крови регистрируется выраженная эозинофилия. В хроническом периоде болезни основные проявления связаны с поражением органов пищеварения. Преимущественно поражаются дистальные отделы толстой кишки. При обострениях развивается дизентериеподобный симптомокомплекс стул учащен, с примесью слизи и крови, тенезмы, в периоде ремиссии — чаще запоры. Отмечается значительное увеличение печени и селезенки, может развиться портальная гипертензия. При ректороманоскопии выявляются различной выраженности воспалительные изменения: отек и гиперемия слизистой оболочки, геморрагические изменения, язвы, полипы. При дифференциальной диагностике учитывают эпидемиологические предпосылки, увеличение печени и селезенки, эозинофилию, длительное течение. Подтверждением диагноза служит обнаружение яиц гельминта в испражнениях или в тканях кишки (эндобиопсия). Серологические исследования (РСК, РФА, РЭМА) имеют меньшее диагностическое значение.

Из неинфекционных болезней, протекающих с кишечными кровотечениями, чаще приходится встречаться с неспецифическим язвенным колитом. Он может иметь острое дизентериеподобное начало, когда основная клиническая симптоматика развивается в течение 1—3 дней (у 15% больных), или постепенное, при котором картина болезни полностью проявляется только через 1—2 мес. Дальнейшее течение колита всегда длительное. У половины больных начальными признаками заболевания являются диарея и примесь крови в испражнениях. В периоде развернутой клинической симптоматики кишечные кровотечения отмечаются почти у всех больных (у 96,5%), очень часто наблюдаются также диарея (у 85,5%), тенезмы и ложные позывы к дефекации (у 84%), боли в животе (у 67%). У многих больных снижается масса тела, умеренно повышается температура тела,

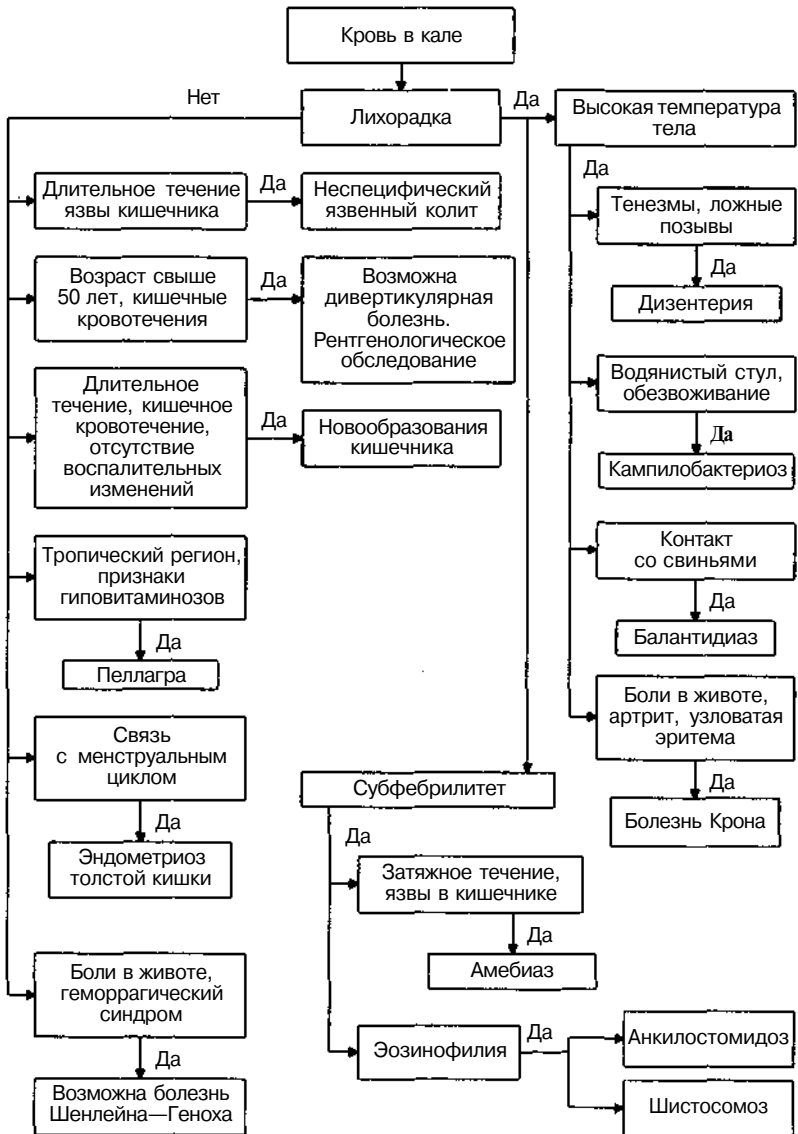
развивается анемия. Болезнь отличается длительным, как правило, прогрессирующим течением. Для диагностики используются, помимо клинических данных, результаты рентгенологического исследования и данные ректороманоскопии (при необходимости — фиброколоноскопии).

Болезнь Крона может протекать с поражением толстой кишки и кишечным кровотечением. Часто заболевания возникают у лиц в возрасте 15—21 года. Наиболее частыми проявлениями болезни Крона являются боли в животе, диарея, снижение массы тела, лихорадка и ректальные кровотечения [Alexander S., McNeish, 1985]. Эти проявления могут имитировать неспецифический язвенный колит. Нередко наблюдаются различные внекишечные проявления болезни Крона, такие, как артриты, узловатая эритема, гангренозная пиодермия, стоматит и афтозные язвы в полости рта. Могут развиваться трещины заднего прохода, ректальные свищи. Для уточнения диагноза используются контрастная рентгеноскопия, эндоскопия, а также гистологические исследования биоптатов прямой кишки.

Дивертикулярная болезнь широко распространена в развитых странах. Обусловлено это характером питания, в частности дефицитом растительной клетчатки в течение длительного времени. Встречается у лиц старше 50—60 лет. До 30 лет наблюдается очень редко. Кишечные кровотечения при дивертикулярной болезни возникают периодически в виде небольших потерь крови с калом или более массивных острых кровотечений. Для распознавания дивертикулярной болезни имеют значение другие ее проявления: нарушение кишечной проходимости, образование свищей, расширение толстой кишки, перфорации дивертикулов и пр. Решающее значение в диагностике имеет рентгенологическое исследование [Smith A., 1985].

Пеллагра возникает вследствие дефицита никотиновой кислоты, что бывает обусловлено длительным приемом пищи с малым содержанием этого витамина или триптофана, который в организме метаболизируется в никотиновую кислоту. Поражение толстой кишки при пеллагре проявляется в поносе, примеси крови в стуле, болезненности толстой кишки при пальпации. Болезнь развивается преимущественно в тропических странах.

Новообразования кишечника протекают с кишечными кровотечениями, а иногда и с расстройством стула, что нередко служит поводом для направления таких больных в инфекционный стационар. Рак толстой кишки чаще локализуется в области прямой, сигмовидной и нисходящей кишки. Отсутствие лихорадки и выраженных проявлений общей интоксикации, преобладание кровотечения над диареей заставляет думать о возможности новообразований. Примерно в половине случаев они обнаруживаются во время ректороманоскопии,



С х е м а 22. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного крови в испражнениях

при более высоких локализациях используются фиброколоноскопия и рентгенологическое исследование. Помимо рака могут наблюдаться злокачественная лимфома толстой кишки, лимфогранулематоз кишечника, при которых чаще поражается область слепой кишки.

Кишечные кровотечения могут быть следствием эндометриоза толстой кишки (обычно поражается сигмовидная кишка). Характерна связь болей и кишечных кровотечений с менструальным циклом (появляются только во время менструаций).

Боли в животе, жидкий стул с примесью слизи и крови могут быть проявлением абдоминального синдрома при болезни Шенлейна — Геноха, реже наблюдаются другие причины (туберкулез кишечника, диффузный семейный полипоз, гемангиома толстой кишки и др.). Порядок проведения дифференциальной диагностики всех рассмотренных заболеваний приведен на схеме 22.

# МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ

Синдромальный или этиологически недифференцированный диагноз менингита устанавливается на основании сочетания следующих клинико-патогенетических синдромов: менингеального (оболочечно-го); синдромов инфекционного заболевания; изменений спинномозговой жидкости.

Менингеальный синдром складывается из общемозговых и собственно менингеальных симптомов. К общемозговым симптомам относятся очень интенсивная, мучительная головная боль распирающего, диффузного характера, рвота, нередко без предшествующей тошноты, не приносящая больному облегчения; при тяжелом течении — психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, судороги, периодически сменяющиеся вялостью и нарушением сознания (оглушенность, сопор, кома). Собственно менингеальные симптомы можно разделить на 4 группы.

К 1-й группе относится общая гиперестезия — повышенная чувствительность к раздражителям органов чувств — световым (светобоязнь), звуковым (гиперакузия), тактильным.

Ко 2-й группе менингеальных симптомов относятся мышечные тонические напряжения. Наиболее важные из них: ригидность затылочных мышц (затруднение при попытке наклонить голову больного к груди), симптом Кернига (затруднение и болевая реакция при попытке распрямить согнутую в коленном и тазобедренном суставах ногу), симптомы Брудзинского — верхний (попытка наклонить голову больного к груди приводит к сгибанию нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах), средний (надавливание на лобок приводит к такой же реакции) и нижний (максимальное пригибание согнутой в коленном суставе одной ноги к животу сопровождается автоматическим сгибанием другой ноги в коленном и тазобедренном суставах). Ригидность длинных мышц спины приводит к тому, что больной изогнут кзади и не может согнуться вперед.

При тяжелом течении менингита очень характерна поза больного: голова запрокинута назад, туловище максимально разогнуто, ноги

приведены к животу, живот втянут, у новорожденных и грудных детей выявляется симптом Лессажа («подвешивания»), при котором приподнимание ребенка за подмышечные впадины приводит к сгибанию ног в тазобедренных и коленных суставах, подтягиванию их к животу и длительной фиксации в таком положении (у здорового ребенка ножки свободно двигаются). У детей отмечаются также напряжение и выпячивание большого родничка как проявление внутречерепной гипертензии.

При выявлении менингеальных симптомов необходимо дифференцировать тоническое мышечное напряжение от ложной ригидности мышц, обусловленной болью (миозиты, радикулиты и пр.), которая может симулировать ригидность мышц затылка. В этих случаях решающим является методически правильное выявление симптома: при медленном и плавном сгибании головы вперед, без применения значительных усилий со стороны врача, ригидность затылочных мышц не отмечается, она появляется при быстром и интенсивном сгибании головы в результате болевой реакции.

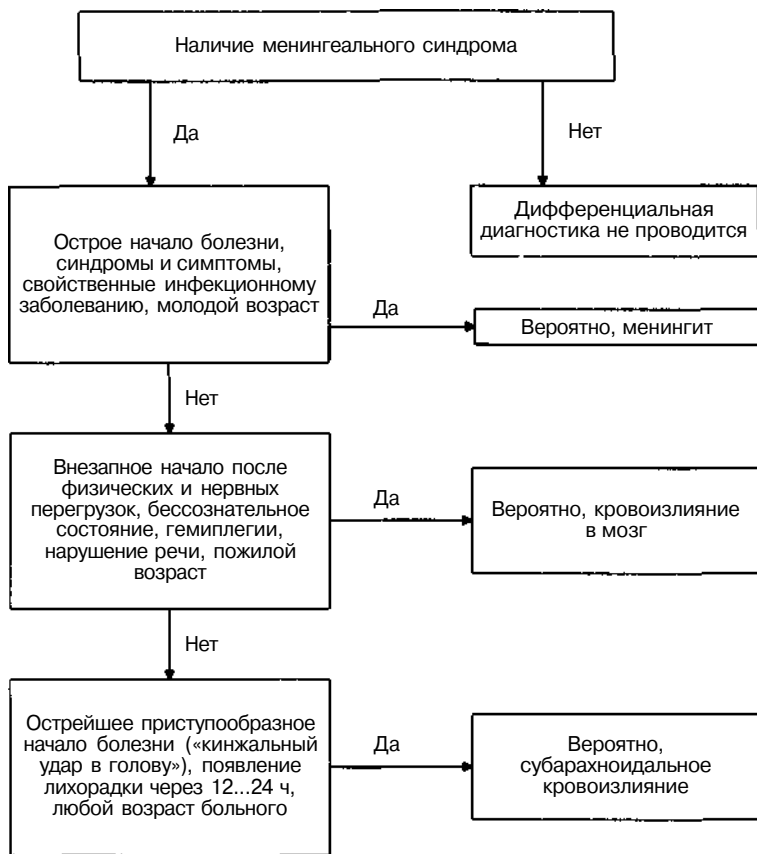
К 3-й группе менингеальных симптомов относятся реактивные болевые феномены: болезненность при надавливании на глазные яблоки, в местах выхода на лице ветвей тройничного нерва, в местах выхода больших затылочных нервов (точки Керера); на переднюю стенку наружного слухового прохода (симптом Менделя); усиление головной боли и болевая гримаса при перкуссии скуловых дуг (симптом Бехтерева) и черепа (симптом Пулатова).

К 4-й группе менингеальных симптомов можно отнести изменения брюшных, периостальных и сухожильных рефлексов: вначале их оживление, а затем неравномерное снижение.

При менингитах нередко выявляются признаки энцефалита или миелита, диагностика и оценка симптомов энцефалита должна проводиться с участием невропатолога.

При менингитах (менингоэнцефалитах) выявляется ряд клинкопатогенетических синдромов и симптомов, характерных для инфекционных болезней: общая интоксикация, лихорадка, экзантема и энантема, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, изменение функций различных органов и систем. Это позволяет уже на догоспитальном этапе провести дифференциальную диагностику менингита от неинфекционных заболеваний с менингеальным синдромом (схема 23).

Для подтверждения диагноза менингита необходимо исследование спинномозговой жидкости (СМЖ). Показанием для выполнения спинномозговой пункции служит появление менингеальных симптомов, даже если они слабо выражены. В норме СМЖ прозрачна и бесцветна, вытекает при поясничном проколе в положении больного лежа

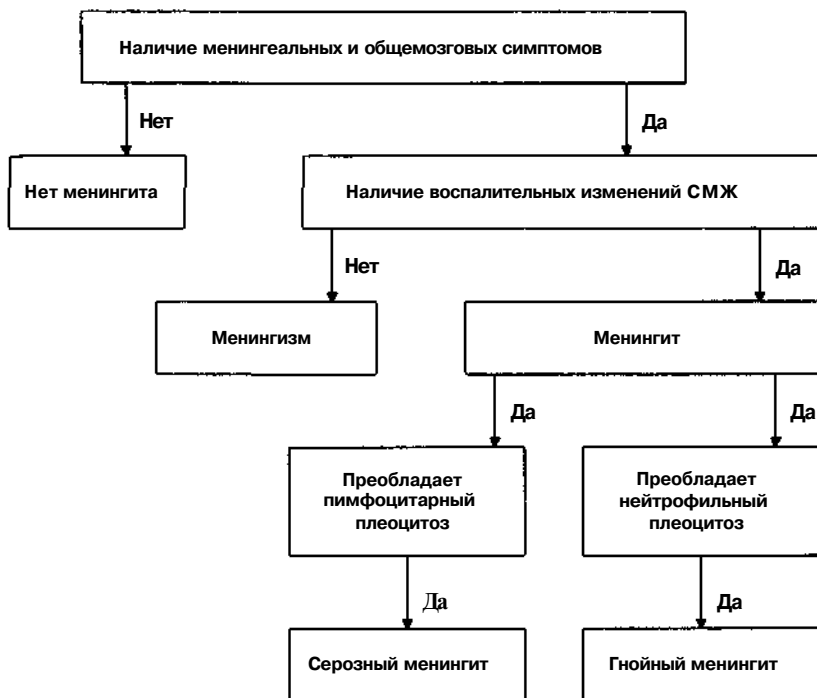


С х е м а 23. Диагностический алгоритм менингеального синдрома

под давлением от 100 до 200 мм вод. ст. (0,98—0,96 кПа), содержит  $(2-10)10^6$ /л лимфоцитов, 0,23—0,33 г/л белка, хлоридов 120—130 ммоль/л, сахара от 0,42 до 0,6 г/л (т.е. не ниже 50% уровня в сыворотке крови).

Воспалительные изменения в СМЖ имеют решающее значение для диагностики менингита. Определение плеоцитоза, клеточного состава, уровня белка, концентрации сахара и хлоридов является первым этапом в дифференциальной диагностике менингитов (схема 24).





С х е м а 24. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного менингеальных и общемозговых симптомов

**Менингизм** — состояние, характеризующееся наличием клинической и общемозговой менингеальной симптоматики без воспалительных изменений ликвора. При спинномозговой пункции жидкость прозрачная и бесцветная, вытекает под повышенным давлением до 300—400 мм вод. ст. (2,9—3,9 кПа), часто струей, однако содержание клеток, белка, хлоридов и сахара нормальное. Клинические признаки менингизма вызваны не воспалением мозговых оболочек, а их токсическим раздражением и повышением внутричерепного давления. Менингизм может наблюдаться у больных гриппом и другими ОРЗ, менингококковым назофарингитом, ангиной, брюшным тифом и другими болезнями (схема 25).



С х е м а 25. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного признаков менингизма

Этиологическая расшифровка этих болезней проводится с использованием клинических и лабораторных методов. Менингизм, как и менингит, чаще встречается у детей. Проявляется обычно в остром периоде болезни и держится, как правило, не более 1—3 дней.

После первой же спинномозговой пункции и выпускания СМЖ до нормального давления состояние больных быстро улучшается, и менингеальные признаки вскоре исчезают. Однако явления менингизма всегда должны настораживать врача, так как нередко они предшествуют воспалению мозговых оболочек, которое может развиться уже через несколько часов после выявления менингизма.

Если менингеальные явления не исчезают, а тем более нарастают, необходимо делать повторные диагностические спинномозговые пункции. Наличие прозрачной или опалесцирующей СМЖ с умеренным плеоцитозом (от нескольких десятков до нескольких сотен клеток в  $1 \text{ мм}^3$ , преимущественно лимфоцитов) свидетельствует о серозном менингите. Мутная СМЖ с высоким нейтрофильным плеоцитозом и повышенным содержанием белка дает основание диагностировать гнойный менингит.

Серозные менингиты могут быть вирусной или бактериальной природы, подразделяются на первичные и вторичные. К первичным серозным менингитам относятся заболевания вирусной природы, протекающие без клинических признаков поражения внутренних органов. К вторичным серозным менингитам и менингоэнцефалитам относятся заболевания, протекающие с поражением не только нервной системы, но и других органов и систем.

## **ВТОРИЧНЫЕ СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ (МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ)**

Выявление сочетания серозного менингита и менингоэнцефалита с другими проявлениями вторичных серозных менингитов помогает практическому врачу проводить целенаправленный поиск нозологических форм, при которых поражение нервной системы является одним из синдромов болезни или осложнением.

Паротитный менингит (менингоэнцефалит) занимает по частоте одно из первых мест среди острых серозных менингитов (40—75%). Паротитная природа серозного менингита не вызывает сомнений при

выявлении клинических признаков эпидемического паротита. Поражение слюнных, поджелудочной и половых желез наблюдается у 70—80% больных. Диагностическое значение имеют также сведения о контакте с больными эпидемическим паротитом.

Поражение нервной ткани возникает, как правило, при среднетяжелом и тяжелом течении болезни. В этих случаях отмечается острое начало с повышения температуры тела до 38—40°C, лихорадка длится 4—7 дней. Воспаление других железистых органов (орхиты, панкреатиты и др.) чаще происходит на 4—7-й день после поражения слюнных желез. Развитие осложнения сопровождается новым повышением температуры тела до 39°C и выше и усилением признаков интоксикации. Орхиты чаще наблюдаются у взрослых, характеризуются увеличением и резкой болезненностью яичек, гиперемией и отечностью мошонки. Поражение поджелудочной железы не всегда сопровождается картиной выраженного панкреатита (боли в эпигастрии, рвота), чаще отмечается только повышение активности амилазы мочи, которое сохраняется до 3—4 недель.

Симптомы поражения нервной системы появляются, как правило, после воспаления слюнных желез, но могут быть и одновременно с ним (у 25—30%). У части больных (10%) менингит развивается раньше клинически выраженного воспаления слюнных желез, а у некоторых больных паротитным менингитом изменения слюнных желез вовсе не выявляются (возможно, они были раньше, но не обнаруживались).

Менингит характеризуется бурным развитием с появлением озноба, сильной головной боли, рвоты, слабости, миалгии и умеренно выраженного менингеального синдрома. Спинномозговая жидкость прозрачная, вытекает под повышенным давлением, содержание белка нормальное или повышенное до 2,5 г/л, цитоз от нескольких сот до 2000-10<sup>6</sup>/л за счет лимфоцитов (85—95%), содержание хлоридов и сахара не изменено, иногда может выпасть пленка фибрина. Люмбальная пункция улучшает самочувствие больного. Симптомы менингита и лихорадка исчезают через 10—12 дней. Особенностью паротитных менингитов в последние годы является затяжная санация СМЖ (до 40—60 дней).

Поражение нервной системы характеризуется в основном воспалением оболочек мозга, однако в последние годы отмечено учащение паротитных менингоэнцефалитов, протекающих более тяжело. Признаки энцефалита или энцефаломиелита развиваются одновременно с менингеальными симптомами.

У больных отмечают признаки поражения глазодвигательных, лицевых и слуховых нервов, неравномерность сухожильных и периостальных рефлексов, пирамидные знаки, гемипарезы, нарушения

сознания, психические расстройства, судороги. У некоторых больных признаки поражения мозга (моста, продолговатого и спинного мозга, мозжечка), обусловленные аутоиммунным механизмом, появляются после исчезновения общеинфекционных признаков и менингеальных симптомов. При типичном клиническом течении заболевания правосторонний клинический диагноз: эпидемический паротит, осложненный серозным менингитом (менингоэнцефалитом).

В трудных для диагностики случаях используются лабораторные методы. Методом флюоресцирующих антител вирус паротита в лимфоцитах ликвора может быть обнаружен в разгаре болезни. Ретроспективно диагноз можно подтвердить серологически (РСК, РТГА) путем исследования парных сывороток. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более. Реже используются внутрикожная аллергическая проба с паротитным антигеном и выделение вируса из спинномозговой жидкости.

При некоторых инфекционных болезнях серозный менингит (менингоэнцефалит) развивается в сочетании с синдромом поражения верхних дыхательных путей (грипп, парагрипп, аденовирусные, РС-вирусные, энтеровирусные заболевания, микоплазмоз). Первое место по частоте и тяжести течения занимают гриппозные менингиты и менингоэнцефалиты (до 24% всех вирусных менингитов).

Гриппозные менингиты (менингоэнцефалиты). Частота поражений нервной системы во время эпидемий гриппа в среднем составляет от 0,3 до 6,5% общего числа больных. Диагноз гриппа при типичном течении болезни во время эпидемии не представляет затруднений. Диагностическое значение имеет выявление признаков поражения верхних дыхательных путей, особенно выраженным бывает трахеит, тогда как ринит иногда может отсутствовать (так называемая акатаральная форма гриппа).

При среднетяжелом и тяжелом течении гриппа всегда резко выражены симптомы общей интоксикации: лихорадка, слабость, головная боль, миалгия, боли в глазных яблоках при их движении. В течение первых двух дней могут выявляться признаки менингизма, обусловленные отеком мозговых оболочек. При этом у больного появляются тошнота, рвота, нарушения сна в виде сонливости или бессонницы, менингеальные симптомы, ортостатические обморочные состояния, рефлексы орального автоматизма, а иногда психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги, нарушения сознания. Однако, несмотря на выраженность перечисленных признаков, они оказываются нестойкими и быстро регрессируют под влиянием люмбальной пункции и дегидратационной терапии. При исследовании крови отмечаются лейкопения, нейтропения, эозинопения, моноцитоз, СОЭ<sub>ч</sub> нормальная.

Симптомы гриппозного менингоэнцефалита и менингита развиваются позже — на 4—6-й день болезни, характеризуются стойкостью, а во многих случаях и нарастанием выраженности, несмотря на проводимую терапию. Они обусловлены кровоизлияниями в мозговые оболочки и прилежащие участки головного мозга. Давление СМЖ высокое, цитоз небольшой —  $(11-200) \cdot 10^6/\text{л}$ , содержание белка повышено до 0,99—3,3 г/л. Цитоз обусловлен не воспалительным процессом в мозговых оболочках, а их реакцией на выход эритроцитов в спинномозговую жидкость. При тяжелых геморрагических менингоэнцефалитах ликвор кровянистый или ксантохромный. Характерным признаком является диффузность церебральных расстройств на фоне слабо выраженных менингеальных проявлений. При кровоизлияниях в вещество мозга могут наблюдаться тяжелые очаговые поражения, характер проявления которых зависит от локализации геморрагии.

При типичной клинической картине в период эпидемии гриппа диагноз трудностей не вызывает, однако необходимо вирусологическое подтверждение диагноза, что наиболее быстро может быть осуществлено с помощью иммунофлюоресцентного метода. Серологическое подтверждение диагноза (с помощью РСК, РТГА в парных сыворотках) возможно лишь ретроспективно.

Аденовирусные серозные менингиты наблюдаются редко. Аденовирусную природу болезни можно заподозрить у больных с симптомами ринофарингита, конъюнктивита, лимфаденопатии. При характерных клинических формах (фарингоконъюнктивальная лихорадка, пленчатый конъюнктивит, кератоконъюнктивит), а также во время эпидемической вспышки в коллективе диагноз поставить легче.

Поражение нервной системы развивается в период разгара болезни. Появление менингеального и менингоэнцефалитического синдромов приводит к значительному ухудшению состояния больного, однако обще мозговые и оболочечные симптомы выражены не всегда отчетливо.

Ригидность затылочных мышц умеренная, симптомы Кернига и Брудзинского выражены слабо, иногда могут не выявляться совсем. Давление СМЖ повышается нерезко, плеоцитоз небольшой —  $(100-200) \cdot 10^6/\text{л}$ , преобладают лимфоциты (90—95%), содержание белка, сахара и хлоридов не изменяется. У детей могут отмечаться менингополиневриты и полиомиелитоподобные формы поражения нервной системы. Течение заболевания в основном доброкачественное. Для раннего лабораторного подтверждения диагноза используют обнаружение специфического антигена в СМЖ и клетках слизистой оболочки носоглотки с помощью РИФ. Для ретроспективной диагностики используют РСК с аденовирусным антигеном в парных сыво-

ротках. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более.

**Парагриппозные серозные менингиты** встречаются редко, протекают в основном благоприятно. Начало болезни относительно постепенное, лихорадка и интоксикация выражены слабее, чем при гриппе, преобладает поражение гортани (см. дифференциальную диагностику синдрома острого воспаления дыхательных путей). На этом фоне развивается менингит, который проявляется чаще всего на 5—7-й день болезни ознобом, головной болью, тошнотой, рвотой, слабо выраженными оболочечными симптомами. Давление СМЖ повышено до 400 мм вод. ст. (3,9 кПа). Лимфоцитарный плеоцитоз колеблется от 20 до 600-10<sup>6</sup>/л при нормальном содержании белка, сахара и хлоридов. Этиологический диагноз устанавливается с помощью обнаружения антигена в СМЖ или клетках слизистой оболочки носа иммунофлуоресцентным методом. Ретроспективная диагностика осуществляется серологически (РСК и РТГА с парными сыворотками).

**РС-вирусные серозные менингиты** встречаются исключительно редко. Чаще болеют дети, у которых отмечаются высокая лихорадка (до 39°C), бронхит, бронхиолит с астматическим компонентом, пневмония. У взрослых также часто наблюдаются бронхит и осложнение пневмонией. Серозный менингит развивается в периоде разгара болезни, общемозговые и оболочечные симптомы выражены умеренно. Диагностическое значение имеет наличие групповой РС-вирусной заболеваемости в коллективе. Окончательный этиологический диагноз устанавливается вирусологически и серологически.

**Серозные менингиты** могут развиваться при смешанных инфекциях, вызванных ассоциацией респираторных вирусов (гриппа, парагриппа, аденовирусов и др.). В клинической симптоматике обычно превалируют признаки какого-либо одного заболевания. Этиологический диагноз в этих случаях устанавливается лабораторно.

**Серозный менингит полиовирусной природы** является одной из стадий развития полиомиелита. Это заболевание встречается редко, в виде небольших вспышек и спорадических случаев, обусловленных дефектами вакцинации детей. Полиомиелитные менингиты составляют 0,9—1,8% всех серозных менингитов.

Развитию серозного менингита всегда предшествует синдром «малой болезни», который появляется через 2—6 дней после контакта с больным полиомиелитом. Клиническая симптоматика его сходна с синдромом острого воспаления дыхательных путей. Болезнь начинается с кратковременной лихорадки (2—4 дня), ринофарингита, иногда бывают диспепсические явления (тошнота, рвота). Температура тела чаще субфебрильная, но может быть высокой (39—40°C), с признаками общей интоксикации и менингеальным синдромом. Иногда

появляется мелкопятнистая экзантема на туловище и конечностях. Часто на этом болезнь и заканчивается.

У некоторых больных после ремиссии длительностью от 1 до 7 дней (чаще 2—4 дня), когда клинические симптомы отсутствуют, развивается «большая болезнь». Появляется вторая волна лихорадки с резким ухудшением состояния и развитием менингеального синдрома.

Эта препаралитическая (менингеальная) стадия болезни длится 3—5 дней. Температура тела повышается до 39—40°C, появляются головная боль, потливость, рвота, адинамия, сонливость, боли в спине и конечностях, иногда спутанность сознания, тонические и клонические судороги. Менингеальные симптомы выражены нерезко, чаще всего выявляется умеренная ригидность затылочных мышц, иногда другие симптомы. Отмечается болезненность при натяжении и пальпации периферических нервов, вегетативные расстройства (гипергидроз, «гусиная кожа» и др.). Давление СМЖ несколько повышено, цитоз умеренный (15—200)·10<sup>6</sup>/л, с преобладанием лимфоцитов (60—70%), содержание белка и сахара нормальное или слегка повышенное. У многих больных заболевание заканчивается на этой стадии развития (менингеальная форма полиомиелита).

Параличи появляются на 4—6-й день серозного менингита и развиваются очень быстро, у большинства больных в течение нескольких часов. Наиболее часто при паралитическом полиомиелите встречается спинальная форма болезни: ведущими в картине болезни являются вялые параличи мышц конечностей, чаще ног, а в некоторых случаях — рук, туловища, шеи, межреберной мускулатуры и диафрагмы. С развитием параличей возникают спонтанные боли в мышцах (длятся до 1—2 мес), могут быть расстройства тазовых органов. Выпадения чувствительности не наблюдается. Могут наблюдаться: понтинная форма — с изолированным параличом лицевого нерва — и бульбарные формы, проявляющиеся в центральных нарушениях дыхания и глотания. Встречается сочетание тех или иных поражений, обуславливающее бульбоспинальную, понтинноспинальную и бульбопонтинную формы паралитического полиомиелита.

В паралитической стадии болезни в СМЖ наблюдается белково-клеточная диссоциация — цитоз уменьшен, тогда как содержание белка увеличено. Летальность при паралитическом полиомиелите составляет около 10%, у 25—40% больных остаются стойкие атрофические параличи, сопровождающиеся отставанием роста конечностей, искривлением позвоночника и контрактурой суставов. Клинический диагноз в паралитической стадии болезни обычно не вызывает сомнений. В менингеальной стадии распознать полиовирусную природу болезни трудно. Для подтверждения диагноза можно выделить



вирус из СМЖ, крови, фекалий. Используются и серологические методы.

Микоплазмозные менингиты (менингоэнцефалиты) встречаются редко. Болезнь начинается подостро с субфебрильной температуры, умеренной миалгии, нерезко выраженными явлениями острого воспаления дыхательных путей (ринит, фарингит, бронхит), которые держатся 7—12 дней. Признаки менингита наблюдаются при более остром начале болезни и высокой лихорадке ( $39^{\circ}\text{C}$ ), выраженных изменениях органов дыхания (бронхит, пневмония), могут быть умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ до 20—40 мм/ч. Менингеальный синдром развивается на 6—14-й день болезни. Ухудшается состояние больного, появляются головная боль, тошнота и рвота, светобоязнь и своеобразные менингеальные симптомы в виде выраженной ригидности затылочных мышц и слабого или сомнительного симптома Кернига. Лимфоцитарный плеоцитоз в СМЖ колеблется от 80 до  $400\cdot 10^6/\text{л}$ , иногда повышается содержание белка (в 2—3 раза). Обращает на себя внимание контраст между тяжестью состояния в начале болезни (оглушенность, резкая ригидность мышц затылка) и быстрым выходом из этого состояния с полным исчезновением менингеальных симптомов через 2—4 дня от начала лечения тетрациклинами. Без лечения признаки менингита сохраняются довольно долго, как и изменения СМЖ (до 30 дней). Признаки энцефалита и миелита появляются через 4—5 дней после развития менингеального синдрома, в патологический процесс могут вовлекаться полушария головного мозга, ствольные отделы мозга и спинной мозг. Несмотря на тяжелое поражение нервной системы, исходы в отношении как жизни, так и отдаленных результатов, благоприятные. Для раннего подтверждения диагноза используется обнаружение микоплазм в ликворе иммунофлюоресцентным методом. Для ретроспективной диагностики применяются серологические методы (РСК с микоплазмозным антигеном в парных сыворотках).

Орнитозный серозный менингит встречается редко, может протекать в сочетании с поражением легких (менингопневмония). Болезнь начинается остро, с первых дней отмечаются лихорадка ( $38\text{—}39^{\circ}\text{C}$ ), слабость, головная боль, миалгия, признаки пневмонии, возможны галлюцинации, бред. В конце 1-й — начале 2-й недели болезни развивается менингеальный синдром. Ухудшается состояние больного, усиливается общая интоксикация, еще больше повышается температура тела ( $40^{\circ}\text{C}$  и выше), появляются бессонница, сильная головная боль, резкая слабость. Отмечаются выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, ослабление брюшных рефлексов, могут наблюдаться признаки поражения черепных нервов (чаще лицевого) и патологические рефлексы. Давление СМЖ повы-

шено, при исследовании ликвора цитоз небольшой, содержание белка нормальное или немного повышенное, количество сахара и хлоридов — без отклонения от нормы. Описаны случаи тяжелого течения болезни с признаками рассеянных и грубых очаговых поражений головного мозга, дизэнцефальным синдромом, парезами конечностей, пирамидными знаками с длительным течением и иногда с летальным исходом. Однако менингогшевмонии могут протекать не только в тяжелой, но и в форме средней тяжести. Последние характеризуются относительно быстрым выздоровлением больных при лечении тетрациклинами.

При дифференциальной диагностике учитываются эпидемиологические данные (контакт с птицами), развитие пневмонии, к которой затем присоединяются менингеальные признаки, гепатолиенальный синдром, лейкопения (реже нормоцитоз) и повышенная СОЭ. Все это дает достаточно оснований для клинической диагностики.

Диагноз подтверждается специфическими лабораторными методами (РТГА и РСК с орнитозным антигеном). Диагностическим титром для РТГА является 1:512, для РСК — 1:16 и выше или же нарастание титров в ходе болезни. Меньшее значение имеют внутрикожная проба с орнитозным аллергеном (переход отрицательной в первые дни реакции в положительную) и выделение возбудителя, которое разрешается только в специально оборудованных лабораториях.

**Коревые менингиты и менингоэнцефалиты** встречаются редко (0,1—0,6% всех больных корью). Менингеальный синдром обычно развивается в разгаре болезни, сразу после образования экзантемы, реже — после исчезновения сыпи. Появление менингеальных симптомов сопровождается резким ухудшением состояния больного, повышением температуры тела (до 40°C и больше), тошнотой, рвотой, сильной головной болью, гиперестезией кожи. Объективно отмечаются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов, особенно на нижних конечностях. Брюшные рефлексы отсутствуют или снижены. СМЖ вытекает под повышенным давлением, цитоз ( $(60—150) \cdot 10^6$ /л, преобладают лимфоциты. Содержание белка несколько повышено (в 1,5 раза). Температура тела нормализуется через 3—4 дня, менингеальные признаки исчезают через 9—14 дней.

Менингоэнцефалиты и энцефаломиелиты чаще развиваются на 4—9-й день после появления сыпи, иногда позже. Через 1—5 дней после нормализации температура тела вновь повышается (до 39—40°C), резко ухудшается состояние больного, появляются возбуждение, бред, судороги конечностей, обычно тех, которые в дальнейшем парализуются. У детей раннего возраста могут быть общие судороги. Наиболее частыми поражениями при энцефалитах являются парали-

чи по типу гемиплегии или моноплегии, развивающиеся инсультообразно. Наблюдаются гиперкинезы, атаксия, поражения лицевого, зрительного и слухового нервов, иногда с последствиями в виде слепоты и глухоты. При энцефаломиелитах могут развиваться параплегии, расстройства сфинктеров и чувствительности. При поражении грудного отдела спинного мозга возникают параличи центрального типа (гипертонические), поясничной области периферического типа (вялые параличи). Энцефалиты протекают тяжело, с высокой летальностью (10—25%).

Клинический диагноз кори и ее осложнений трудностей не представляет (характерная макулопапулезная экзантема с этапным высыпанием, пятна Вельского — Филатова — Коплика). При необходимости могут быть использованы специфические лабораторные методы (выделение вируса кори из СМЖ, крови, а чаще серологические реакции — РСК и РТГА в динамике с парными сыворотками).

**Краснушный менингоэнцефалит** встречается очень редко (0,02—0,05% всех больных краснухой). Признаки менингоэнцефалита появляются вскоре после исчезновения сыпи, реже — на фоне экзантемы. Клиника и течение энцефалита и менингоэнцефалита весьма сходны с подобными осложнениями при кори, летальность достигает 10—15%. Распознавание типичных клинических форм краснухи и ее осложнений трудностей не представляет. Характерны субфебрильная температура тела, слабо выраженная интоксикация, мелкопятнистая экзантема, лимфаденопатия, особенно увеличение задних шейных и затылочных узлов, лейкопения, увеличение числа плазматических клеток в крови. Все это позволяет уверенно ставить клинический диагноз. В сомнительных случаях используют реакцию нейтрализации и РТГА, диагностическим является нарастание титров антител в 4 раза и более. Вирусологические методы (выделение вируса из крови и др.) используются редко.

**Энтеровирусные серозные менингиты** встречаются часто (12—56% всех серозных менингитов). Значительно реже наблюдаются энцефаломиелиты. Болеют преимущественно дети и лица молодого возраста, среди которых обычно возникают небольшие вспышки в коллективах. Характерны летне-осенняя сезонность, высокая контагиозность больных. Серозный менингит является одной из наиболее частых форм энтеровирусной инфекции. Диагноз не вызывает сомнений, когда менингит сочетается с другими проявлениями инфекции (герпангина, эпидемическая миалгия и др.). Однако в большинстве случаев, как во время эпидемических вспышек, так и при спорадической заболеваемости, серозный менингит развивается как самостоятельная форма. В течение 2—5 дней до развития менингеального синдрома у больного отмечается ринофарингит, затем состояние ухуд-

шается, температура тела повышается до 39—40°C, появляются сильная головная боль, тошнота, рвота. Характерно наличие у многих больных двух- и трехволновой лихорадки с интервалами между отдельными волнами в 1—5 дней. Ведущие клинические признаки — внутричерепная гипертензия и менингеальный симптомокомплекс. Иногда при тяжелых формах болезни нарушается сознание, возникают судороги. Через 1—2 дня возможно появление мелкопятнистой или макуло-папулезной экзантемы, а иногда и признаков эпидемической миалгии. При люмбальной пункции отмечается повышенное давление, цитоз до  $(100—200)10^6/л$ , лимфоцитов более 50%, содержание белка нормальное или сниженное. В некоторых случаях присоединяются признаки энцефалита, обусловленные некротическими изменениями ганглиозных клеток в коре головного мозга и подкорковой области. Могут наблюдаться потеря сознания, судороги, гемипарезы, поражения черепных нервов. При развитии патологического процесса в покрывке ствола мозга появляются расстройства глотания, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности.

Как правило, энтеровирусные менингиты и энцефалиты имеют благоприятное течение и заканчиваются выздоровлением в течение 2—4 недель, обычно без остаточных явлений.

У новорожденных описаны случаи энцефалита в сочетании с тяжелым миокардитом, протекающие с лихорадкой, тахикардией, расширением границ сердца, увеличением печени и селезенки, судорогами, комой и дающие высокую летальность (до 60—80%). У детей отмечаются случаи миелита (с параличами), напоминающие полиомиелит, но протекающие гораздо легче.

Парезы и параличи проходят относительно скоро. Для диагностики используют выделение вирусов (из СМЖ, крови, слизи зева, кала) и серологические методы (РСК, РТГА, реакции нейтрализации, преципитации в геле). Диагностическим является нарастание антител в парных сыворотках в 4 раза и более.

Ветряночный менингит и менингоэнцефалит являются редким осложнением ветряной оспы. На фоне типичного течения ветряной оспы (лихорадка, полиморфная везикулезная сыпь, энантема) в разгаре болезни появляются признаки менингита, чаще это происходит при тяжелых формах. Температура тела еще более повышается (39—40°C), появляются сильная головная боль, тошнота, рвота, общая гиперестезия, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Давление СМЖ высокое, лимфоцитарный цитоз до  $200 \cdot 10^6/л$  клеток.

Прогноз при ветряночных менингитах благоприятный, при энцефалитах серьезный. Клинический диагноз ветряночного менингита обычно не вызывает затруднений. При необходимости в содержимом везикул и спинномозговой жидкости можно обнаружить вирус с по-

мощью иммунофлюоресцентного метода. С помощью светового микроскопа выявляются специфические внутриклеточные включения (тельца Арагана), используется РСК со специфическим антигеном.

Герпетические менингиты и менингоэнцефалиты встречаются часто (16—20% всех серозных вирусных менингитов) и возникают в результате генерализации латентной герпетической инфекции под влиянием различных ослабляющих организм факторов. Вначале развивается локализованное поражение кожи и слизистых оболочек, развиваются симптомы общей интоксикации, на фоне которых и возникают неврологические расстройства.

*Менингит при опоясывающем лишае* развивается на 4—5-й день после появления характерной сыпи. Повышается температура тела до 38—39°C, возникают резкие головные боли, многократная рвота, общая слабость, выраженные менингеальные симптомы, иногда кратковременные судороги и преходящие очаговые неврологические расстройства. Выявляется умеренное повышение давления СМЖ до 250—300 мм вод. ст. (2,45—2,94 кПа). СМЖ бесцветная, прозрачная с лимфоцитарным плеоцитозом (100—200)·10<sup>6</sup>/л, нормальным содержанием белка, сахара и хлоридов. Санация ликвора происходит в сроки до 1 мес, менингеальные симптомы исчезают быстрее. Может отмечаться тяжелое течение некротического геморрагического энцефалита с выраженной очаговой симптоматикой, тяжелым течением, при котором без применения противовирусных препаратов летальность превышает 60%. Этиологическое подтверждение — как и при ветряной оспе.

*Менингит и менингоэнцефалит*, обусловленные вирусом простого герпеса, начинаются с распространенного герпетического поражения кожи и слизистых оболочек, поражения глаз. На этом фоне появляются признаки серозного менингита, который протекает менее бурно, чем при менингите, вызванном вирусом ветряная оспа-зостер, но с явной тенденцией к затяжному течению. Менингеальный синдром часто оказывается диссоциированным, т.е. отмечаются значительная ригидность мышц затылка при нерезко выраженном симптоме Кернига в СМЖ, умеренный лимфоцитарный плеоцитоз и повышенное содержание белка (в 2—3 раза).

У ряда больных развиваются общие и местные симптомы фокального поражения нервной системы. Характерно преобладающее поражение коры мозга, чаще в височной, лобной и теменных долях и в коре основания лобной доли. Иногда начальными проявлениями заболевания являются нарушения со стороны психики (спутанно-галлюцинаторное состояние). Могут возникнуть судороги и гемипарезы, сопор и кома. Течение болезни тяжелое, летальность достигает 30%.

У взрослых симптомы энцефалита могут протекать и без первичных кожных поражений. Однако в большинстве случаев именно наличие первичных и характерных поражений кожи и слизистых оболочек имеет большое диагностическое значение. Экспресс-диагностика проводится методом иммунофлюоресценции, может применяться выделение вирусов и РСК с герпетическим антигеном в парных сыворотках. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более.

**Лептоспирозные менингиты** наблюдаются часто (до 34% общего числа больных лептоспирозом). Менингеальный синдром развивается на 4—7-й день болезни. Появляются рвота, кожная гиперестезия, светобоязнь, усиливается головная боль, развиваются ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, могут поражаться черепные нервы. СМЖ вытекает под высоким давлением — 400—800 мм вод. ст. (3,9—7,8 кПа), часто опалесцирует или даже мутноватая, содержит  $(800—4000)10^6$ /л клеток и 0,6—1,2 г/л белка, вначале преобладают нейтрофилы (55—70%), в дальнейшем цитоз становится лимфоцитарным. В крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, уровня остаточного азота, в моче — белок, лейкоциты, эритроциты.

Клиническая диагностика типичных форм заболевания не вызывает трудностей (острое начало, поражение мышц, желтуха, геморрагический и гепатолиенальный синдромы, поражение почек), учитываются при этом и эпидемиологические предпосылки (контакт с животными, купание в пресноводных водоемах).

Лабораторно диагноз подтверждается обнаружением лептоспир (микроскопия в темном поле) в крови, моче, СМЖ, можно выделять возбудителя (посевы на питательные среды, заражение животных) и проводить серологические исследования.

**Листериозный менингит (менингоэнцефалит)** развивается на 3—6-й день лихорадочного периода болезни и проявляется в резкой головной боли, многократной рвоте, менингеальном синдроме. Нередко наблюдаются признаки энцефалита — нарушение сознания, клонические судороги, парезы, психические расстройства. СМЖ прозрачная, вытекает под повышенным давлением, отмечают лимфоцитарный цитоз, повышение концентрации белка, нормальное содержание сахара и хлоридов. Позднее (при отсутствии лечения) СМЖ становится гнойной.

У новорожденных детей и лиц старше 60 лет менингит обычно гнойный, протекает тяжело и заканчивается летально. Клиническая диагностика трудна. Заподозрить листериозную природу болезни можно на основании следующих данных: острое начало, высокая лихорадка, ознобы, боли в мышцах, экзантема, генерализованная лимфа-

денопатия, тонзиллит, гепатолиенальный синдром, учитывается контакт с животными (грызуны, свиньи и др.).

Для обнаружения возбудителя (в СМЖ, в крови) используются посевы и иммунофлюоресцентный метод. Серологические реакции (РСК, реакция агглютинации) менее информативны, так как могут давать неспецифические результаты.

**Бруцеллезные менингиты и менингоэнцефалиты** могут развиваться при септико-метастатической и хронических формах бруцеллеза, встречаются редко (1—5% больных бруцеллезом). Характерными являются слабая выраженность симптомов поражения оболочек и вещества мозга, вялое длительное течение. Наиболее постоянные симптомы менингита — умеренная головная боль, легкая тошнота, изредка рвота, повышение температуры тела. В дальнейшем головная боль усиливается, рвота учащается. Ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского и Кернига выражены слабо, рефлексы снижены. Сознание не нарушено, отмечаются подавленное настроение, апатия, сонливость. СМЖ вытекает под небольшим давлением, прозрачная, цитоз (40—100)·10<sup>6</sup>/л за счет лимфоцитов, содержание белка нормальное или несколько повышенное.

Поражение II и VIII пар черепных нервов может привести к значительному снижению зрения и слуха. Поражение подкорковых образований мозга проявляется дизэнцефальным синдромом. В случаях тяжелого течения могут наблюдаться менингомиелиты с развитием стойких параличей. Сравнительно тяжелым течением отличаются бруцеллезные арахноидиты. Длительное хроническое течение болезни приводит к развитию неврозоподобных состояний, поражению периферических нервов (моно- и полиневриты, радикулиты).

При дифференциальной диагностике учитываются эпидемиологические предпосылки (контакт с животными), характерные клинические проявления бруцеллеза (микрополиаденит, гепатолиенальный синдром, поражение опорно-двигательного аппарата, половых желез). Для подтверждения диагноза используются специфические методы: серологические реакции (Райта, РСК, РТГА и др.) и аллергическая проба Бюрне.

**Сифилитические менингиты** встречаются очень редко, обычно во вторичном периоде, реже в первичном и третичном. Ранние сифилитические менингиты начинаются постепенно на фоне субфебрильной температуры, розеолезной или папулезной экзантемы, через 2—40 мес от начала болезни. Появляются нерезкие головные боли, головокружение, раздражительность, слабость, бессонница. Менингеальные симптомы выражены нерезко, решающее значение для диагностики имеет исследование СМЖ. Она вытекает под слегка повышенным давлением, прозрачная, бесцветная, регистрируется неболь-



С х е м а 26. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного признаков вторичного серозного менингита (менингоэнцефалита)



шой цитоз, содержание белка может быть увеличено. Заподозрить сифилитическую природу в этих случаях можно по наличию других проявлений сифилиса (твердый шанкр, длительно сохраняющаяся сыпь и др.).

В третичном периоде (через 3—4 года после заражения) могут развиваться различные сифилитические поражения нервной системы. Чаще встречается базальный гуммозный менингит. Болезнь развивается при нормальной или субфебрильной температуре, характеризуется сильными головными болями, нарастающими в ночное время, поражением III, IV, VI пар черепных нервов. Патогномичным является синдром Аргайлла — Робертсона. Температура тела нормальная, течение болезни хроническое, менингеальный синдром слабо выражен или отсутствует. В СМЖ — лимфоцитарный цитоз (150—1500)·10<sup>6</sup>/л, увеличенное содержание белка до 1—2 г/л.

Подозрение на сифилитическую этиологию менингита может возникнуть на основании постепенного развития менингеального синдрома с ранним поражением черепных нервов и зрачковыми расстройствами, а также наличия других проявлений сифилиса. Диагноз подтверждается специфическими исследованиями (РИФ, реакция иммобилизации бледной трепонемы и др.).

Диагностический алгоритм вторичных серозных менингитов приведен на схеме 26.

## ПЕРВИЧНЫЕ СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ (МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ)

К первичным серозным менингитам (менингоэнцефалитам) относятся лимфоцитарный хориоменингит, токсоплазмозный менингоэнцефалит, клещевой и японский энцефалиты, туберкулезный менингит.

**Острый лимфоцитарный хориоменингит** составляет 2—5% всех серозных менингитов. У 60% больных заболевание начинается как изолированный менингит или менингоэнцефалит. У 30% больных появлению менингеального синдрома предшествуют высокая лихорадка в течение 4—6 дней и симптомы общей интоксикации. У 10% больных менингеальный синдром развивается после начального периода в виде острого воспаления слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Первоначальная лихорадка длится лишь 2—3 дня, затем после короткой ремиссии температура тела с ознобом снова

повышается до более высоких цифр ( $39^{\circ}\text{C}$  и выше), появляются сильная головная боль, рвота, боли в глазных яблоках, миалгия. В течение нескольких часов развивается менингеальный синдром — ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Нередко быстро нарастают признаки отека головного мозга (сомноленция вплоть до сопора), могут выявляться изменения на глазном дне, переходящие парезы глазных и мимических мышц. СМЖ вытекает под повышенным давлением (до 300—400 мм вод. ст.), прозрачная, реже опалесцирующая, цитоз до  $2000 \cdot 10^6/\text{л}$  с преобладанием лимфоцитов (70—90%), повышается (в 2—4 раза) содержание белка, уровень сахара несколько снижен, хлоридов — без изменений.

После люмбальной пункции состояние больных существенно улучшается. У отдельных больных, кроме того, могут быть нерезко выраженные объективные признаки энцефалита: пирамидные знаки, парезы черепных нервов, чаще лицевого, снижение и неравномерность сухожильных рефлексов и др. Иногда наблюдается более тяжелое течение болезни, при этом могут отмечаться признаки энцефаломиелиита и полирадикулоневрита, в крови выявляются небольшой лейкоцитоз,  $(9-10) \cdot 10^7/\text{л}$ , повышение СОЭ.

У большинства больных температура нормализуется через 4—10 дней, менингеальные симптомы проходят через 6—15 дней (иногда сохраняются до 1 мес), СМЖ нормализуется через 15—35 дней. Очаговые выпадения (парезы и др.) также проходят относительно быстро. Однако описана и хроническая форма лимфоцитарного хориоменингита. После острой формы (фазы) болезни наступает некоторое улучшение, но сохраняются и в дальнейшем нарастают общая слабость, головная боль, головокружение, снижение памяти, затем присоединяются поражения черепных нервов, парезы и параличи конечностей. Болезнь может длиться до 10 лет и заканчиваться смертью.

Клиническая диагностика лимфоцитарного хориоменингита очень трудна. Заподозрить болезнь можно при учете эпидемиологических данных (контакт с мышевидными грызунами, хомяками), клинических особенностей, состава СМЖ (преобладание лимфоцитов с первых дней болезни). Диагноз должен быть подтвержден лабораторно выделением вируса или выявлением нарастания титра специфических антител в 4 раза и более (с помощью РСК и других серологических реакций).

Токсоплазмозный менингоэнцефалит может развиваться у лиц с хроническим токсоплазмозом или даже с латентной инфекцией в результате ее генерализации, которая наступает при ослаблении иммунитета (лучевая терапия, использование иммунодепрессантов, цитостатиков, больших доз кортикостероидов, при СПИДе и др.). Повышается температура тела (до  $39-40^{\circ}\text{C}$ ), появляются сильная головная

боль, рвота, судороги, галлюцинации, менингеальный синдром. Нарушаются функции черепных нервов, развиваются парезы и параличи конечностей, афазия. В некоторых случаях менингит принимает подострое течение, заболевание медленно прогрессирует по типу менингоэнцефалита с преимущественным поражением перивентрикулярной зоны. СМЖ вытекает под давлением 210—220 мм вод. ст. (2—2,2 кПа), иногда ксантохромна, цитоз (100—1000)·10<sup>6</sup>/л с преобладанием лимфоцитов, большое содержание белка (до 6 г/л). Из других проявлений болезни, имеющих значение для диагностики, можно отметить генерализованную лимфаденопатию, миозит, мезаденит, увеличение печени, хориоретинит, кальцинаты в головном мозге. В диагностике иногда используют обнаружение токсоплазм в СМЖ, а также серологические реакции (РСК и др.).

Клещевой энцефалит передается клещами и встречается в весенне-летний период. Инкубационный период 8—23 дня (чаще 10—12). Болезнь начинается внезапно с повышения температуры тела (38—40°С), появления головной боли, часто пульсирующего характера, озноба, тошноты, рвоты, болями в конечностях. У детей иногда бывают эпилептиформные приступы. У части больных могут быть продромальные явления (слабость, недомогание и др.). Лихорадка длится 2—10 дней. Отмечаются гиперемия лица, шеи, инъекция сосудов склер. Заболевание может протекать только с общеинфекционными проявлениями или же с синдромом серозного менингита, полиэнцефаломиелита, менингоэнцефалита.

При синдроме серозного менингита развиваются умеренная ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, общая гиперестезия, неравномерность кожных и сухожильных рефлексов. Выражена общемозговая симптоматика (от оглушенности до комы).

Болезнь часто протекает в легких и стертых формах с коротким лихорадочным периодом. Клинические формы с общемозговым и менингеальным синдромом протекают благоприятно. Тяжелые формы энцефалита протекают длительно (до 2 лет), часто с неполным восстановлением функций в периоде реконвалесценции и инвалидностью. Летальность составляет от 5 до 30%. У 20% больных развивается синдром полиэнцефаломиелита, обусловленный поражением нервных клеток передних рогов шейного отдела спинного мозга и ядер продолговатого мозга. Наиболее типичны вялые параличи и парезы шейно-плечевой мускулатуры (симптом «свисания головы»), поражение IX, X, XII пар черепных нервов, бульбарные расстройства (нарушения глотания, речи, дыхания), изредка развиваются восходящие параличи. У 14% больных развивается гемипаретический синдром. Двигательные расстройства варьируют от легкого гемипареза до полного половинного паралича, наблюдается афазия моторного типа.

Могут возникать эпилептиформные припадки, единичные или в виде эпилептического статуса. СМЖ вытекает под давлением 150—250 мм вод. ст., прозрачная, плеоцитоз (12—100)·10<sup>6</sup>/л с преобладанием лимфоцитов (50—60%), количество белка повышено (0,5—2 г/л). Цитоз не коррелирует с тяжестью болезни, что указывает на второстепенную роль оболочечной реакции в сравнении с поражением вещества мозга. Цитоз может не превышать 10·10<sup>6</sup>/л, а в периоде реконвалесценции даже несколько возрастать. При исследовании периферической крови всегда обнаруживаются лейкоцитоз (10—12)·10<sup>9</sup>/л с палочкоядерным сдвигом (до 10—12%), лимфопения, эозинопения, повышение СОЭ. Лабораторным подтверждением диагноза служит выявление нарастания титра антител с помощью РСК, РНГА и реакции нейтрализации.

**Японский (комариный) энцефалит** встречается в России в южных районах Приморского края. Передается комарами, чем и обусловлена весенне-летняя сезонность данной инфекции. Инкубационный период продолжается 5—14 дней. Болезнь начинается остро быстрым повышением температуры тела до 40°С и выше, с ознобом, головной болью, рвотой. Отмечается выраженная инъекция конъюнктив. Развивается тяжелый диффузный менингоэнцефалит или энцефаломиелит с глубокими нарушениями сознания (до комы), судорогами, децеребрационной ригидностью, центральными параличами и парезами гемиплегического типа, иногда с бульварными и псевдобульбарными расстройствами (нарушения речи, глотания, фонации). Через 7—10 дней температура тела снижается, устанавливается субфебрилитет, после чего начинается обратное развитие симптомов. Могут встречаться и легкие стертые формы болезни. Выявляют лейкоцитоз, повышение СОЭ. Давление СМЖ незначительно повышено, плеоцитоз от 30 до 100·10<sup>6</sup>/л за счет лимфоцитов, содержание белка колеблется от 0,15 до 1,3 г/л. Диагноз основывается на эпидемиологических данных и симптомах менингоэнцефалита, подтверждается выделением вируса в остром периоде болезни из крови и спинномозговой жидкости. Используются серологические реакции (РСК, РНГА, нейтрализации).

**Бешенство** в отличие от энцефалитов до развития паралитической стадии характеризуется своеобразным течением начального периода (гидрофобия, аэрофобия, слюнотечение, бред, галлюцинации, возбуждение). Учитываются также эпидемиологические предпосылки (укус или ослонение кожи или слизистых оболочек подозрительными на бешенство животными).

**Туберкулезный менингит и менингоэнцефалит** составляют до 3% всех заболеваний туберкулезом (у взрослых). Характерным является постепенное развитие туберкулезного менингита. В первые 7—

14 дней отмечаются субфебрилитет, адинамия, астения, снижение интереса к окружающему, сонливость, сменяющаяся затем бессонницей, исчезает аппетит, появляются запор, рвота, вегетативно-сосудистые расстройства (красные пятна на теле — «пятна Труссо» и др.). К концу начального периода появляется брадикардия, сменяющаяся затем тахикардией, артериальное давление может повышаться. Появляется и постепенно нарастает головная боль постоянного характера в области лба и затылка. На 2—3-й неделе болезни головная боль становится очень резкой, усиливается при изменении положения тела и сотрясении. Температура тела достигает высоких цифр (38—39°C). Появляются и постепенно нарастают симптомы Кернига и Брудзинского, ригидность затылочных мышц, общая гиперестезия. Уже в начальном периоде отмечается поражение II, IV, III, VII пары, а в разгаре болезни — VIII, DC, X пары черепных нервов. Могут развиваться гиперкинезы в виде крупного дрожания конечностей, парезы и параличи центрального, реже спинального и корешкового характера, расстройства речи в форме сенсорной, моторной или сенсомоторной афазии. Важными в ранней диагностике туберкулезного менингита являются изменения СМЖ. Она вытекает под высоким давлением (300 мм вод. ст. и выше), прозрачная, иногда опалесцирующая, очень редко — мутная, цитоз (100—300)·10<sup>6</sup>/л. В начальном периоде может быть значительное содержание нейтрофилов (30—50%), в периоде разгара менингита цитоз лимфоцитарный до 500·10<sup>6</sup>/л. Количество белка повышено до 0,6 г/л и выше, при хроническом течении болезни до 9—33 г/л. Снижается содержание сахара (в 2—2,5 раза) и хлоридов (в 1,5 раза). При отстаивании СМЖ через 12—24 ч образуется нежная фибриновая пленка (или сетка). Решающим в постановке диагноза являются обнаружение в СМЖ туберкулезных микобактерий, а также положительные результаты серологических и аллергологических методов распознавания туберкулеза.

## **ПЕРВИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ (МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ)**

Гнойные менингиты могут быть обусловлены бактериями, грибами и простейшими, подразделяют их на первичные и вторичные.

К первичным принято относить менингиты (менингоэнцефалиты), возникшие как самостоятельные заболевания, к вторичным — как осложнение инфекционного гнойно-воспалительного процесса в других органах и системах.

Ведущими по частоте и тяжести являются первичные гнойные менингиты, вызванные менингококком, пневмококком и палочкой Пфейффера.

**Менингококковый менингит (менингоэнцефалит)** во время повышенной заболеваемости составляет до 80—90% всех гнойных менингитов. Болеют чаще дети и лица молодого возраста, характерна зимне-весенняя сезонность. Заболеваемость повышается через 1—2 мес после формирования коллектива. Воротами инфекции является носоглотка, основной путь распространения возбудителя в организме — гематогенный.

Примерно у половины больных возникновению менингита предшествуют в течение 1—5 дней признаки назофарингита с субфебрильной или нормальной температурой тела. Менингит начинается, как правило, остро с резкого озноба и повышения температуры тела до 38—40°С. Появляются общая слабость, боли в глазных яблоках, особенно при их движении, затем головная боль в лобно-височных, реже в затылочной областях. Головная боль быстро нарастает, становится разлитой, мучительной, давящего или распирающего характера. Исчезает аппетит, возникают тошнота, повторная рвота, не приносящая больному облегчения, беспокоит жажда. Наблюдается повышенная чувствительность (гиперестезия) ко всем видам внешних раздражителей, в том числе к световым (светобоязнь) и к звуковым (гиперакузия). Наблюдаются вялость, заторможенность, оглушенность, нарушение сна (бессонница ночью, сонливость днем).

В первые часы болезни отмечается вначале оживление, затем понижение брюшных, периостальных и сухожильных рефлексов, а также их неравномерность (анизорефлексия). Через 10—12 ч выявляются выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. К концу 1-х суток отмечается характерная менингеальная поза больного с запрокинутой головой и согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Могут наблюдаться поражения черепных нервов (чаще VII, III, IV и VI пары, реже — K, X, VIII и II пары). К концу 1-х — началу 2-х суток у лиц молодого возраста нарастают признаки отека-набухания головного мозга: появляются приступы психомоторного возбуждения, сменяющиеся сопорозным состоянием, затем — номой.

Признаки энцефалита выявляются у 1—1,5% больных. На фоне общемозговой симптоматики они выражены не резко, выступают на первый план по мере уменьшения интоксикации и отека мозга. Определяется очаговая церебральная симптоматика, чаще в виде пирамидной недостаточности: парез мимической мускулатуры по центральному типу, выраженная анизорефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, спастические геми- и парпарезы, реже — параличи

с гипер- или гипестезией, координаторные нарушения. Очаговые нарушения вещества головного мозга выявляются также в виде поражения черепных нервов. Могут появляться корковые расстройства: расстройства психики, частичная или полная амнезия, зрительные и слуховые галлюцинации, эйфория или, наоборот, депрессивное состояние. При поздней диагностике и неправильном лечении возможно формирование синдрома эпендиматита или энцефалита.

Наиболее частым и грозным осложнением менингококкового менингоэнцефалита у лиц молодого возраста является отек-набухание головного мозга (у 6,5%), нередко в сочетании с инфекционно-токсическим шоком. У лиц пожилого возраста отек-набухание мозга развивается позже — к 4—5-му дню болезни при явлениях постепенно нарастающей церебральной гипертензии и инфекционно-токсической энцефалопатии. У детей доминируют клинические признаки менингококцемии и стремительно нарастающей интоксикации. Менингеальный симптомокомплекс менее выражен, важное диагностическое значение у детей раннего возраста имеют симптомы напряжения и выбухания большого родничка и симптом «подвешивания» Лессажа. Тромбогеморрагический синдром и инфекционно-токсический шок могут развиваться уже через 10—20 ч от начала болезни. Нередко отмечаются кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауса — Фридериксена), сердце (эндокардит, перикардит, миокардит) и другие органы и ткани. У ослабленных детей может развиваться субдуральный выпот.

Люмбальная пункция и результаты исследования спинномозговой жидкости не всегда сразу вносят полную ясность в диагноз. В первые часы болезни может выявиться только повышение давления (у 25%) или признаки серозного менингита (у 75%). Поэтому при ухудшении состояния больного пункцию необходимо повторить через 6—8 ч. Гнойные изменения СМЖ выявляются через 10—12 ч от начала болезни, ее давление повышено до 500—600 мм вод. ст. (4,9—5,8 кПа). СМЖ мутная, резко увеличен цитоз — (от 1000 до 15000)·10<sup>6</sup>/л и более — с явным преобладанием нейтрофилов (90—100%), повышено содержание белка до 1—3 г/л, а в тяжелых случаях до 10—15 г/л и более. В периферической крови выявляется высокий нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево, со 2-го дня значительно повышается СОЭ.

Существенную роль в клинической диагностике менингококкового менингита играет его сочетание с менингококцемией, развивающейся в первые часы генерализации инфекции (у лиц молодого возраста — в 30—45%, у детей — в 70—90% случаев). Решающее значение имеет бактериологическое исследование. Бактериоскопически менингококк выявляется в мазках осадка ликвора при окраске по Гра-

му у 70—80% больных в виде грамтрицательных бобовидных диплококков, обращенных вогнутостью друг к другу, расположенных вне и внутриклеточно, а также в препаратах мазков крови и в толстой капле крови. Для выделения менингококка делают посев СМЖ крови (при менингококцемии) и слизи с задней стенки глотки на питательные среды. Посевы материала нужно проводить по возможности до начала этиотропной терапии и сразу же после взятия материала, так как менингококки очень нестойки во внешней среде. Хранить СМЖ можно в термостате при 37°C не более 12 ч. При доставке в лабораторию ее необходимо предохранять от охлаждения. Используются и серологические методы для ретроспективной диагностики.

**Пневмококковый менингит и менингоэнцефалит** встречаются обычно в виде спорадических заболеваний, составляют 20—30% всех гнойных менингитов. Болеют чаще дети раннего возраста и лица старше 40—50 лет. Пневмококковый менингит чаще встречается как первичный; способствуют развитию менингита старые травмы черепа. В этих случаях респираторные заболевания часто даже в отдаленные сроки после травмы приводят к развитию пневмококковых менингитов. Лишь в некоторых случаях диагностируются пневмония, трахеобронхит, гнойный отит, предшествующие менингиту или возникшие одновременно с ним.

Клиническая картина пневмококкового менингита имеет сходство с проявлениями менингококкового менингита. Отличительными особенностями являются большая частота (до 80%) поражения тканей мозга (менингоэнцефалит) и отсутствие признаков бактериемии (геморрагической сыпи). Заболевание начинается остро, рано, и очень часто — у 60—70% больных — наблюдаются потеря сознания, клонико-тонические судороги, поражения черепных нервов, моно- и гемипарезы. В отличие от менингококкового менингита очаговые поражения нервной системы появляются уже на 1—2-й день болезни. Кроме типичной острой формы, у детей грудного возраста возникает молниеносная форма. При поздно начатом лечении или неадекватной терапии возможно затяжное и рецидивирующее течение болезни. Спинномозговая жидкость очень мутная, часто зеленоватая (при менингококковом менингите она напоминает воду, забеленную молоком), регистрируются нейтрофильный плеоцитоз ( $500—1500 \cdot 10^6$ /л) и значительное увеличение количества белка (1—10 г/л), снижение уровня сахара.

При бактериологическом исследовании ликвора можно обнаружить пневмококки — грамтрицательные диплококки ланцетовидной формы, расположенные внеклеточно.

**Первичный** амебный менингоэнцефалит наблюдается очень редко. Болезнь развивается внезапно, вначале появляются признаки



фарингита, затем сильные головные боли, температура тела повышается до высоких цифр, присоединяется рвота, появляются и бурно нарастают нарушения сознания (оглушенность — сопор — кома). При обследовании выявляются признаки острого гнойного менингита в сочетании с очаговой симптоматикой, связанной с развитием энцефалита. Давление СМЖ повышено незначительно, цитоз до (500—1000)-10<sup>6</sup>/л нейтрофилов, белка 6—12 г/л; по сравнению с бактериальными менингоэнцефалитами уровень белка выше, а плеоцитоз ниже.

При микроскопии ликвора можно обнаружить амёб. При исследовании крови выявляются высокий нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Распознавание затруднено из-за редкости заболевания и малой осведомленности о нем врачей. В большинстве описанных случаев диагноз устанавливался посмертно. Диагностическое значение имеют эпидемиологические данные (купание больных за 3—7 дней до заболевания в пресноводных водоёмах с илистым дном, где обитают свободноживущие амёбы, сезонность: июль — август). Без этиотропного лечения амфотерицином. Течение болезни бурное, с летальным исходом (свыше 90%) на 2—7-й день болезни.

Для паразитологического подтверждения диагноза необходимо выделение культуры амёб родов *Naeglina* или *Acanthamoeba*. С этой целью СМЖ, а также кусочки тканей головного мозга (посмертно) высевают на агар, заселенный бактериями. Используются также культуры тканей, применяется метод интрацеребрального заражения мышей. Разработаны серологические методы диагностики (РСК, РФА).

Пфейфферовский менингит (инфлюэнц-менингит). Заболевают, как правило, дети в возрасте до 2—3 лет, редко молодые лица. Болезнь выявляется у 8—30% детей, больных гнойными менингитами. Возбудитель — палочка Пфейффера (*Haemophilus influenzae*), часто обитает на слизистой оболочке верхних дыхательных путей у здоровых людей и при снижении сопротивляемости организма может вызывать различные заболевания — пневмонию, менингит и др.

У детей начало заболевания чаще подострое: постепенно нарастает температура тела, появляются не резко выраженные оболочечные симптомы, головная боль, тошнота, рвота, определяются очаговые неврологические симптомы, периодически возникают судороги. Болезнь обычно принимает затяжное течение, с волнообразными периодами ухудшения и улучшения, что заставляет проводить дифференциальную диагностику с туберкулезным менингитом. Могут выявляться признаки обезвоживания, синдром церебральной гипотензии и симптомы субдурального выпота. Изредка у детей наблюдаются острые септические формы инфлюэнц-менингита с летальным исходом на 2—3-й день болезни.

У лиц молодого возраста наблюдается острая форма гнойного менингита, развивающегося на фоне клинической картины септицемии. При этом у больных отмечается высокая лихорадка, конъюнктивит, бронхит, пневмония, гепатолиенальный синдром. Гнойный менингит развивается с 1—2-го дня болезни. Назначение пенициллина терапевтического эффекта не оказывает. Использование ампициллина или левомецетина сукцината приводит сначала к исчезновению воспалительных изменений в мозговых оболочках, признаки септицемии исчезают на 3—5 дней позже. При исследовании крови выявляется высокий лейкоцитоз —  $(10-30) \cdot 10^9/\text{л}$  — с резким ядерным сдвигом влево, повышение СОЭ. СМЖ мутная, зеленоватого цвета, цитоз  $(1000-2000) \cdot 10^6/\text{л}$  и более за счет нейтрофилов, белок повышен до 1,5—3 г/л.

Большое дифференциально-диагностическое значение имеет диссоциация между высокой степенью помутнения СМЖ и относительно небольшим цитозом (помутнение связано с огромным количеством возбудителей — гемофильных палочек, которые обнаруживаются бактериоскопически). Для получения культуры микробов-возбудителей используются посевы на питательные среды, содержащие кровь (кровояной агар и др.). Диагноз подтверждается бактериологически.

## ВТОРИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ (МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ)

**Бактериальные осложнения при болезнях ЛОР-органов.** Гнойные менингиты могут развиваться при отитах, синуситах и др. При этом бактериальная инфекция проникает в мозговые оболочки контактным или сегментарно-васкулярным путем. Чаще отмечаются отогенные менингиты при хроническом, реже — при остром воспалении среднего уха. Различают лабиринтогенный и тимпаногенный менингиты. В первом случае воспалительный процесс распространяется из среднего уха во внутреннее, а из последнего через внутренний слуховой проход в субарахноидальное пространство. Вовлечение в процесс лабиринта клинически проявляется отсутствием слуха и калорических реакций и требует особого внимания, так как оно служит предвестником возникновения менингита. Тимпаногенный путь распространения инфекции лежит через щели в *tegmen tympani*, существующие для прохождения кровеносных сосудов. Значительную роль играют вновь образованные сообщения между полостью среднего уха, при-

даточных пазух носа и мозговыми оболочками вследствие разрушения костей.

Клиническое течение менингитов может быть различным. В некоторых случаях, особенно у детей, при остром отите или синусите возникает менингизм, который быстро проходит после удаления гноя из уха и придаточных пазух носа.

При *остром гнойном среднем отите* менингит развивается стремительно: внезапно появляются сильные головные боли, температура тела поднимается до 39—40°С, бывает упорная рвота. Больные нередко быстро впадают в бессознательное состояние. Резко выражен менингеальный синдром. Иногда уже в первые часы развития менингита обнаруживаются застойные диски зрительных нервов. СМЖ мутная, цитоз (2000—7000)·10<sup>6</sup>/л и более (за счет нейтрофилов), содержание белка повышено (0,3—5 г/л). В крови нейтрофильный лейкоцитоз, значительно повышенная СОЭ. Исход заболевания при тяжелом течении и отсутствии адекватной терапевтической и хирургической помощи может быть летальным уже через 24—48 ч.

При менингите, возникшем в *процессе обострения хронического отита и синусита*, головная боль нередко появляется задолго до воспаления оболочек. Температура тела чаще субфебрильная, наблюдается рвота. Менингеальные симптомы проявляются не всегда одинаково, так как при отогенном гнойном менингите в первую очередь поражаются оболочки основания мозга и задней черепной ямки, ригидность мышц затылка обнаруживается раньше и выражена резче, чем симптомы Кернига и Брудзинского. Иногда отмечаются очаговые симптомы (при образовании ограниченных субарахноидальных гнойных очагов и их осумковании, при переходе воспалительного процесса на выпуклую часть мозга). СМЖ и периферическая кровь изменены так же, как и при других гнойных менингитах.

Рецидивирующие гнойные менингиты наблюдаются при вялотекущих *остеомиелитах височной кости*, распространяющихся по направлению к твердой мозговой оболочке или вдоль пирамиды, при *гнойнике на вершукке пирамиды*. Повторные и рецидивирующие менингиты могут быть связаны с ликвореей.

Нередко менингиты сочетаются с другими внутричерепными осложнениями отогенного происхождения. Появление при хроническом отите отека и болезненности при надавливании на сосцевидный отросток, повышение температуры тела и ограничение движения головы в здоровую сторону заставляют подозревать *тромбоз поперечного синуса*. Больной принимает вынужденную позу, голова наклонена в больную сторону, беспокоят головная боль, рвота, выявляется менингеальный синдром, иногда нистагм. В некоторых случаях тромбоз поперечного синуса распространяется на яремную вену, и тогда вслед-

ствии перифлебита внутри яремного отверстия поражаются IX, X, XI черепные нервы. Пальпацией обнаруживаются болезненность тканей по ходу яремной вены, увеличение и болезненность шейных лимфатических узлов.

В редких случаях может наступить отогенный тромбоз пещеристого тела, выражающийся клинически в экзофтальмии, отеке век и вокруг глаз, набухании вен на лбу, параличе глазных мышц, резких болях в области иннервации первой ветви глазничного нерва, неврите зрительных нервов и резком менингеальном синдроме.

При *тромбозе больших вен латеральной (сильвиевой) борозды* возникает гемиплегия на противоположной процессу стороне. Развивается абсцесс мозга, сопровождающийся появлением очаговой симптоматики чаще мозжечковой либо височной доли мозга.

Возбудителями ото- и синуситогенных гнойных менингитов являются стрептококки, пневмококки, стафилококки, эшерихии и др. Решающим в диагностике является бактериологическое исследование спинномозговой жидкости, по возможности до начала антибактериальной терапии.

Вторичные септические гнойные менингиты и менингоэнцефалиты. При сепсисе различной этиологии нередко возникает гнойный менингит, а иногда и менингоэнцефалит. Чаще они развиваются на 5—10-й день от начала сепсиса. Клиническая картина последнего складывается из симптомов общей интоксикации, лихорадки гектического или неправильного типа с повторными ознобами и потами, гепатолиенального синдрома. Может быть геморрагическая сыпь. Характерно наличие первичного и вторичных гнойных очагов. Одним из таких очагов (метастазов) и является менингит. При стафилококковом и стрептококковом сепсисе первичными очагами служат гнойные поражения кожи и подкожной клетчатки (фурункулы, карбункулы, панариций и др.), воспалительные процессы в респираторном тракте, в мочеполовых органах и др. Сепсис может протекать остро, подостро и хронически.

С развитием менингеального синдрома состояние больного ухудшается, температура тела достигает 39—40°C, появляются рвота, симптомы Кернига и Брудзинского и ригидность мышц затылка. У большинства больных в воспалительный процесс вовлекаются не только оболочки, но и мозговое вещество, что проявляется чаще в виде судорог, выраженных очаговых симптомов (гемипарезы, интенсивное дрожание конечностей и др.) и поражений черепных нервов, чаще глазодвигательных. Могут развиваться мозговые абсцессы или тромбозы мозговых сосудов. СМЖ гнойная, с желтоватым оттенком, высоким нейтрофильным цитозом — (1500—3000)·10<sup>6</sup>/л, повышенным содержанием белка (2—12 г/л), низким содержанием сахара. В этих

случаях она может вытекать медленно и с пониженным давлением. Бактериоскопически внутри- и внеклеточно выявляются возбудители. Решающее значение в этиологической диагностике имеют результаты бактериологических исследований.

Стрептококковый гнойный менингит (менингоэнцефалит) возможен на фоне септического состояния и при других стрептококковых болезнях. Развитие менингита бурное, могут быстро развиться отек и набухание головного мозга. Признаки энцефалита и абсцессы мозга развиваются редко. Давление СМЖ повышено, ликвор с характерным высоким нейтрофильным цитозом (1500—3000)·10 /л, повышенным содержанием белка (1—10 г/л) и сниженным — сахара. При бактериоскопии выявляются грамположительные кокки. При посевах СМЖ на питательные среды (кровяной агар, сахарный бульон и др.) выделяется гемолитический или зеленающий стрептококк.

Гнойные менингиты, вызванные грамотрицательными бактериями (эшерихии, -клебсиеллы, протеи, синегнойные палочки и др.), встречаются более редко.

Эшерихиозный менингит чаще наблюдается у новорожденных. У взрослых может развиться на фоне эшерихиозного сепсиса. У детей характерно внезапное возникновение приступов клонико-тонических судорог, выраженных менингеальных симптомов и общемозговых симптомов. У взрослых развивается гнойный менингит. В СМЖ цитоз (1000—3000) — 10<sup>6</sup>/л за счет нейтрофилов, увеличено содержание белка (6—30 г/л). При бактериоскопии выявляются грамотрицательные палочки, при посеве спинномозговой жидкости выделяются эшерихии, что и определяет этиологический диагноз этого менингита.

Протейные менингиты чаще наблюдаются у новорожденных, развиваются на фоне септицемии, одним из проявлений которой они и являются. Патогномичных признаков этого заболевания нет. Клиническая картина характеризуется острым (иногда молниеносным) развитием гнойного менингита с летальным исходом в первые сутки болезни. Диагностика основывается на бактериологическом исследовании СМЖ (посевы на мясопептонный и сахарный бульон, среду Эндо и др.).

Клебсиеллезный менингит также развивается на фоне септического состояния. Первичные очаги инфекции у взрослых выявляются в легких, мочевыводящих путях, в среднем ухе и синусах. Заболеванию может предшествовать травма черепа. Гнойный менингит протекает тяжело, с припадками эпилепсии и развитием абсцессов мозга. Гнойные метастатические абсцессы выявляются в ряде органов (печень, легкие и др.). Этиологическая диагностика основывается на бактериологических исследованиях, которые проводятся так же, как и при эшерихиозном менингите.

**Менингит и менингоэнцефалит**, вызванные синегнойной палочкой (*Pseudomonas aeruginosa*), возникают как одно из проявлений сепсиса (паневой и др.). Описаны случаи болезни в результате заноса возбудителя в субарахноидальное пространство во время спинномозговой пункции, нейрохирургических операций и других манипуляций.

Менингоэнцефалит протекает исключительно тяжело, с гнойным расплавлением мозговой паренхимы и образованием пиоцефалии. СМЖ гнойная, сливкообразной консистенции с сине-зеленоватыми хлопьями, высоким содержанием белка и нейтрофильным плеоцитозом. Диагноз устанавливается на основании результатов бактериологического исследования.

**Фридендеровский гнойный менингит** — вторичное заболевание, при котором первичными поражениями и источниками инфекции являются бронхит, бронхопневмония, реже — гнойный отит. Этот менингит отличается от других гнойных менингитов постепенным началом с предшествующим длительным трахеобронхитом. Вначале отмечаются умеренное повышение температуры тела при значительной интоксикации, кашель, адинамия, затем возникают головная боль, рвота и резко выраженные оболочечные симптомы. Заболевание протекает тяжело, в СМЖ — нейтрофильный плеоцитоз и умеренное повышение содержания белка. Диагноз устанавливается после получения результатов бактериологического исследования.

**Сибиреязвенный менингит** встречается крайне редко, развивается на фоне генерализованной формы сибирской язвы. Длительность заболевания не превышает 2—3 дней. На фоне общего тяжелого состояния молниеносно развивается тяжелейший менингоэнцефалит с нарушениями сознания (сопор, кома), тоническими, клоническими и генерализованными судорогами. Спинномозговая жидкость гнойная или гнойно-кровянистая.

Заподозрить этиологию заболевания можно на основании эпидемиологических предпосылок (контакт с больными животными, работа с животным сырьем), наличия других клинических проявлений сибирской язвы (поражение легких, кожи и пр.). Для диагностики необходимо получить бактериологическое подтверждение (выделение возбудителя из СМЖ, крови, мокроты).

**Менингиты и менингоэнцефалиты, вызванные грибами и простейшими.** Для этой группы болезней характерно постепенное начало менингитов и менингоэнцефалитов. При микозах изолированных поражений ЦНС не бывает. Обычно всегда имеется ведущее поражение других органов и систем (чаще кожи, слизистых оболочек носоглотки, легких), к которому затем присоединяются синдромы менингита и менингоэнцефалита.

*Кандидамикозный менингит* возникает обычно в результате эндогенной инфекции. Начинается на фоне микозного поражения слизистых оболочек (молочница) и кожи, а также при легочной, кишечной и септической формах кандидоза. Провоцирующую роль часто играет длительное применение антибиотиков широкого спектра действия, кортикостероидных гормонов, иммунодепрессантов. Поражение нервной системы проявляется в виде цереброспинального менингита, менингоэнцефалита или хронического базального менингита.

Клиническая картина напоминает таковую туберкулезного менингита. В начале болезни СМЖ имеет серозный характер с лимфоцитарным плеоцитозом ( $300\text{—}1500$ ) $10^6$ /л; по мере нарастания симптомов появляется значительная примесь нейтрофилов, затем СМЖ становится гнойной. Решающее значение в диагностике имеет обнаружение в СМЖ грибов рода *Candida*, а также высокие титры (1:160—1:1600) антител в РСК и реакции агглютинации со специфическим антигеном.

*Аспергиллезный менингоэнцефалит* развивается как экзогенная, а у ослабленных лиц — как эндогенная инфекция. Начинается обычно при диссеминации легочного аспергиллеза, реже возбудитель попадает в оболочки и вещество мозга при аспергиллезе наружного уха, придаточных пазух носа. Заподозрить аспергиллезную природу менингоэнцефалита позволяет медленное развитие его на фоне бронхолегочного аспергиллеза или поражения ЛОР-органов, глаз, костей черепа. При генерализации процесса, кроме нервной системы, аспергиллезные поражения выявляются в желудочно-кишечном тракте, селезенке и других органах. Имеют значение и эпидемиологические данные, в частности принадлежность больных к таким профессиональным группам, как работники сельского хозяйства, бумагопрядильных и ткацких предприятий. В пораженных оболочках мозга развиваются мелкие гранулемы (0,6—0,9 мм), содержащие гифы гриба, а в веществе мозга помимо гранул — аспергиллезные абсцессы без четкого отграничения очага от окружающей ткани мозга. Воспалительный процесс развивается подостро и хронически — в течение 2—12 мес и более. Менингеальный синдром развивается постепенно.

Давление СМЖ повышено умеренно, цитоз от 30 до 300- $10^6$ /л (при длительном течении до 600) с некоторым преобладанием нейтрофилов (50—60%), содержание белка повышено (2—6 г/л). Очень характерна ксантохромия или примесь крови в СМЖ. Изолированное поражение мягких мозговых оболочек бывает крайне редко, поэтому на первый план выступает симптоматика энцефалита, причем зависит она от локализации процесса. Часто возникают эпи- и субдуральные абсцессы и гематомы в области основания черепа. В диагностике абсцессов кроме клинических показателей большое

значение имеют рентгенологический, энцефалографический, ультразвуковой и компьютерный методы исследования. В крови отмечаются резкая анемия, лейкопения, моноцитоз, тромбоцитопения, повышение СОЭ.

Лабораторное подтверждение диагноза осуществляется путем выделения культуры грибов рода *Aspergillus* при многократных посевах СМЖ и мокроты, применяются серологические исследования (РСК со специфическим антигеном), можно использовать внутрикожную аллергическую пробу с аспергиллезным аллергеном.

При экзогенных глубоких микозах (кокцидиоидоз, бластомикозы, гистоплазмоз, нокардиоз), распространенных в местностях с сухим и жарким климатом, могут развиваться менингиты и менингоэнцефалиты. Инфицирование происходит в результате вдыхания почвенной пыли, содержащей споры гриба. В клинической картине на первый план выступает поражение легких в виде обширных пневмоний, инфильтратов и образования каверн, что нередко принимается за проявления туберкулеза. Менингит, менингоэнцефалит, а иногда абсцессы головного мозга развиваются, как правило, на фоне клинически выраженного генерализованного микоза, протекают исключительно тяжело, с высокой летальностью.

*Кокцидиоидомикозный менингоэнцефалит* развивается чаще в период разгара острой легочной или септической формы болезни, но иногда это происходит спустя 1—2 мес от начала инфекционного процесса. Заболевание протекает тяжело, резко усиливается интоксикация, температурная кривая приобретает гектический характер с большими суточными размахами, ознобами и потами. Гематогенно возбудитель может заноситься в любой орган, где образуются воспалительные гранулемы (сходные по клеточному составу с туберкулезными) и инфильтраты с очагами кровоизлияний и некроза. Развиваются характерные поражения кожи, костей, кишечника и др. Наиболее тяжело протекают септические процессы в центральной нервной системе, в особенности в головном мозге. Абсцессы чаще всего образуются на основании головного мозга и сопровождаются гнойным менингитом. Нередко кокцидиоидозный менингит развивается не сразу, а спустя несколько недель от начала заболевания, имеет подострое или хроническое, чаще рецидивирующее течение на протяжении нескольких лет. Вначале преобладают признаки токсического поражения нервной системы, затем постепенно развиваются признаки менингита. Появляются очень сильные головные боли, рвота, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, при осмотре глазного дна — гиперемированные и застойные диски зрительных нервов. Часто наблюдаются симптомы очагового поражения головного и спинного мозга на разных уровнях.



СМЖ вытекает под давлением (до 600 мм вод. ст.), мутная, быстро свертывается, плеоцитоз (400—600)10<sup>6</sup>/л (в периоде разгара болезни — нейтрофильного характера, при хронических формах сменяется лимфоцитарным), содержание белка всегда повышено (3—7 г/л), количество сахара и хлоридов снижено. При исследовании крови отмечаются резкое снижение гемоглобина, лейкоцитоз (15—20)·10<sup>9</sup>/л, нейтрофилез, лимфопения, повышение СОЭ (50—70 мм/ч).

Для подтверждения диагноза служит выявление или выделение культуры гриба *Coccidioides immitis* из СМЖ (посевы на среду Сабуро), выполняются серологические реакции (РСК со специфическим антигеном, диагностический титр 1:4—1:32), ставится внутрикожная аллергическая проба с кокцидиоидином.

*Бластомикозные менингиты и менингоэнцефалиты* развиваются при североамериканском бластомикозе Джилкрайста и южноамериканском бластомикозе (паракокцидиоидомикозе) Луца — Спландора — Алмейда. Клинические проявления, в том числе и поражения нервной системы, весьма сходны с кокцидиоидомикозом. Этиологическая расшифровка диагноза осуществляется путем выделения из спинномозговой жидкости гриба *Blastomyces dermatitidis* или *Paracoccidioides (Blastomyces) brasiliensis*.

*Нокардиозные энцефалиты и менингоэнцефалиты* возникают при генерализации процесса на фоне прогрессирующих легочных форм заболевания. Генерализация процесса может происходить через различное время (от 1,5 до нескольких месяцев). Состояние больного ухудшается, сохраняется высокая лихорадка, усиливается слабость, нарастают признаки сегментарной или долевого пневмония с экссудативным плевритом, на грудной клетке могут формироваться подкожные абсцессы. Состояние больного еще более ухудшается, лихорадка становится гектической с ознобами и потами, увеличиваются печень и селезенка. На этом фоне появляются абсцессы в различных органах. Чаще абсцессы образуются в головном мозге.

Развитию абсцессов предшествует ряд стадий. В начальном периоде как проявление гнойного энцефалита развиваются общемозговые явления: упорная головная боль, усиливающаяся при кашле и малейшем физическом напряжении, вялость, сонливость, огушенность. По мере развития гранулематозного процесса, воспалительной инфильтрации и формирования инкапсулированной полости с гнойным содержимым состояние больного ухудшается, появляется рвота по утрам. Характерна брадикардия. Могут развиваться нарушения координации, гиперкинезы, эпилептиформные припадки.

При формировании абсцесса общемозговые симптомы уменьшаются в своей интенсивности. Для топической диагностики использу-

ются специальные методы: ангиография, пневмоэнцефалография, компьютерная томография, ультразвуковое исследование и др. При близости воспалительного очага к мозговым оболочкам появляются менингеальные симптомы. Усиливается головная боль, появляются общая гиперестезия, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского.

При базальных менингитах развиваются парезы черепных нервов. СМЖ вытекает под давлением, цитоз (20—200)·10<sup>6</sup>/л, содержание белка повышается, сахара не изменяется. При исследовании крови выявляется высокий нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, повышение СОЭ. Этиологический диагноз устанавливают после выявления из СМЖ и мокроты гриба *Nocardia asteroides* (посев на среду Сабуро).

*Гистоплазмозные энцефалиты и менингоэнцефалиты* также развиваются на фоне острых или хронических форм диссеминированного процесса, которым предшествовали острые и затяжные формы легочного гистоплазмоза. Тяжелые легочные формы характеризуются очень резкой интоксикацией, высокой лихорадкой в течение 2—6 недель, затяжным течением процесса (до 1 года) с физикальными признаками хронической пневмонии.

При диссеминации процесса появляются клинические признаки септического состояния, и на этом фоне возникают множественные вторичные очаги. Патогенез и клиническое течение гистоплазмозного энцефалита и менингоэнцефалита имеют сходство с таковыми нокардиозного. Для подтверждения диагноза используют выделение гриба *Histoplasma capsulatum* из СМЖ, мокроты и других материалов. Используют также РСК, а также внутрикожную пробу с гистоплазмином.

*Амебиазные менингоэнцефалиты* развиваются как позднее осложнение кишечного амебиаза, встречаются очень редко. Гематогенно амебы заносятся в головной мозг, что приводит к развитию энцефалитических очагов и амебных абсцессов. У больных постепенно нарастают головные боли, тошнота, рвота. Температура субфебрильная, симптомы интоксикации выражены слабо, появляются и постепенно усиливаются общемозговые и очаговые симптомы, которые зависят от локализации абсцессов и степени поражения мозговых центров. При расположении очага поражения вблизи мозговых оболочек развиваются признаки гнойного менингита с повышением температуры тела, сильной головной болью, появлением ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига и Брудзинского, поражением черепных нервов. Давление СМЖ повышено, цитоз нейтрофильный, значительно увеличено содержание белка. В гемограмме нейтрофильный лейкоцитоз (15—30)·10<sup>9</sup>/л, повышение СОЭ.

Для топической диагностики используют специальные методы (ультразвуковое исследование, ангиографию и др.). Заподозрить амебиазную этиологию помогают эпидемиологические данные (пробывание в эндемичной по амебиазу местности за 2—6 мес до появления менингоэнцефалита), указание в анамнезе на затяжную диарею с признаками колита и без выраженной общей интоксикации, выявление у больного поражений толстой кишки, печени (гепатит или абсцесс печени). Для подтверждения диагноза при наличии колита исследуют кал на дизентерийные амебы. Можно подтвердить диагноз серологически с помощью реакции непрямо́й иммунофлюоресценции (диагностический титр 1:80 и выше), которая дает положительные результаты у 100% больных осложненными формами амебиаза. Менее информативна РНГА со специфическим антигенным комплексом, так как она дает положительные результаты и у лиц, ранее перенесших амебиаз.

# Глава 14

## СИНДРОМЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

При тяжелом и крайне тяжелом течении инфекционных болезней может возникнуть острая недостаточность жизненно важных органов и систем, требующая экстренного замещения или поддержания их функций. Такое состояние принято обозначать как критическое, неотложное. Особенностью критических состояний в инфекционной патологии являются развитие и течение на фоне воздействия агрессивного фактора (микробов и/или их токсинов), возникновение полиорганной недостаточности со сложными причинно-следственными взаимосвязями. Постепенное накопление количественных патологических сдвигов может внезапно перейти в новое качественное не совместимое с жизнью критическое состояние. Создаются предпосылки к так называемой соматической смерти (В.А. Неговский), при которой необратимые патологические изменения в паренхиматозных органах (почки, печень, легкие) происходят раньше, чем смерть мозга. В связи с этим наравне с диагностикой нозологической формы инфекционного заболевания важно раннее выявление критического состояния или прогноза его развития. Эти задачи решаются путем интенсивного наблюдения, которое должно обеспечить непрерывную информацию для своевременной диагностики нарушений функций организма. Не менее важной задачей интенсивного наблюдения является оценка адекватности и эффективности проводимых терапевтических мероприятий.

Интенсивное наблюдение включает клинические, инструментальные и лабораторные методы исследований, дающие информацию о состоянии нервной системы, кровообращения, дыхания, экскреторных органов (почки, печень), а также внутренней среды организма (водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния) и гемостаза (табл. 3). При очевидной информативности инструментальных и лабораторных методов приоритетным является клиническое обследование больного. Его значение особенно велико на догоспитальном этапе, когда врач при жестком дефиците времени должен практически одновременно установить степень нарушения функций жизненно

Таблица 3

*Основные показатели функционального состояния жизненно важных органов и систем при тяжелом течении инфекционных болезней*

<b>Органы и системы</b>	<b>Методы исследования</b>		
	<b>клинические</b>	<b>лабораторные</b>	<b>инструментальные</b>
Нервная система	Анамнез Состояние сознания (шкала Глазго и др.) Психомоторное возбуждение Судороги Состояние рефлекторных и двигательных функций Менингеальные симптомы Очаговая симптоматика Расстройства чувствительности	Анализ СМЖ Биохимические исследования крови (сахар, остаточный азот, мочевины, креатинин и пр.)	Глазное дно Давление СМЖ Электроэнцефалография, реоэнцефалография, эхоэнцефалография, КТ или МРТ
Кровообращение	Окраска кожи Кровенаполнение ногтевого ложа Состояние периферических вен Одышка Пульс Аускультация и перкуссия Почасовой диурез Разница между кожной и ректальной температурой	Определение КОС, молочной и пировиноградной кислот артериальной крови Определение газов (PaO <sub>2</sub> и PaCO <sub>2</sub> ) артериальной и венозной крови Определение КОД, K <sup>+</sup> , Na <sup>+</sup> , Mg <sup>+</sup> , гематокрита, гемоглобина	Определение артериального давления, центрального венозного давления и минутного объема крови ЭКГ Оксигемометрия Биполярная реовазография
Дыхание	Окраска кожи и слизистых оболочек	Определение КОС,	Рентгенография легких Спирография

Органы и системы	Методы исследования		
	клинические	лабораторные	инструментальные
	Частота, глубина, ритм дыхания Одышка, возбуждение Аускультация и перкуссия Характер мокроты	РаО <sub>2</sub> и РаСО <sub>2</sub> , концентрации и насыщения кислородом гемоглобина	Бронхоскопия
Почки, печень	Анамнестические данные Отеки Диурез Желтуха Геморрагический синдром Нарушение сознания	Общий анализ мочи Исследование крови на остаточный азот, мочевину, креатинин, билирубин, протромбин, общий белок, альбумин Электролиты крови и мочи	Реогепатография Ультразвуковое исследование Урография Радиоизотопная ренография
Водно-электролитный баланс	Анамнестические данные Суточный баланс жидкости Жажда Тургор кожи Акроцианоз Судороги икроножных <b>мышц</b> Пульс Одышка Масса тела Нарушение сознания	Исследование электролитов (K <sup>+</sup> , Na <sup>+</sup> и др.) крови, КОС, Гематокрит Осмолярность плазмы и мочи Относительная плотность плазмы	Артериальное давление Центральное венозное давление Почасовой диурез

Окончание таблицы 3

Органы и системы	Методы исследования		
	клинические	лабораторные	инструментальные
Система свертывания крови	Геморрагическая сыпь Кровотечения Геморрагическая сыпь Кровотечения Признаки тромбоза	Коагулограмма Время свертывания Длительность кровотечения	Тромбоэластография Электрокоагулография

важных органов (систем) или угрозу его развития, определить объем неотложных терапевтических мероприятий, способ госпитализации больного, поставить диагноз.

В лечебном учреждении возрастает роль лабораторных, инструментальных и других специальных методов исследования.

Условиями эффективности интенсивного наблюдения являются непрерывность измерений, множественность измеряемых параметров, объективная оценка и правильность выводов о характере и степени нарушений функций, возможность определения терапевтических мероприятий и оценки их эффективности.

В процессе интенсивной терапии применяется мониторное наблюдение с помощью специальных аппаратов и приборов для непрерывного измерения показателей функций жизненно важных органов и систем, сигнализации при выходе их за определенные пределы. Мониторизация незаменима в случаях, когда изменения функций могут произойти так быстро, что их невозможно воспринять и оценить обычными методами, или когда угрожающие жизни изменения происходят одновременно в нескольких взаимосвязанных системах.

Использование в системе мониторного наблюдения ЭВМ делает возможным выбор решения по качественным и количественным характеристикам интенсивной терапии, контроль ее эффективности.

Особенностью интенсивного наблюдения за инфекционными больными является определение возбудителей заболевания. При гнойных менингитах, сепсисе, церебральной форме малярии выявление возбудителей болезни обеспечивает своевременную целенаправленную этиотропную терапию.

В процессе интенсивного лечения возрастает роль бактериологического контроля возможных осложнений, связанных с лечебными манипуляциями (катетеризация вен, искусственная вентиляция лег-

ких и др.), а также определения чувствительности выделенных микробов к этиотропным средствам лечения.

Проводятся 4—8-кратные посевы крови в течение 24—48 ч на аэробную и анаэробную питательные среды в разные периоды подъема температуры тела, посевы мочи в течение 3 дней подряд, посевы материала из очагов инфекции (мокрота, экссудат, гной и т.п.) до назначения и на фоне применения антибиотиков. При выделении, особенно из крови условно-патогенных или непатогенных бактерий, необходима реакция агглютинации с аутокультурой в динамике (с интервалом в 5—7 дней).

В случаях отравления бактериальными токсинами (ботулизм) имеет значение выявление их не только в организме больного, но и в вероятных источниках отравления.

Показанием к проведению интенсивной терапии является наличие у больных критических состояний или факторов риска их развития.

<b>Критические состояния</b>	<b>Факторы риска развития критических состояний и неблагоприятного исхода болезни</b>
Инфекционно-токсический шок Инфекционно-токсическая энцефалопатия Церебральная гипертензия Дегидратационный синдром Острая дыхательная недостаточность Острая печеночная недостаточность Острая почечная недостаточность Острая надпочечниковая недостаточность Анафилактический шок Острая сердечная недостаточность Хирургические осложнения	Поздняя госпитализация больного Тяжелое, затяжное течение или рецидив болезни Сочетанные инфекции Сопутствующие хронические соматические заболевания Снижение резистентности организма (дефицит массы тела, гиповитаминоз, воздействие неблагоприятных климатических факторов, алкоголизм, наркомания, стрессовые ситуации) Иммунодефицитные состояния (радиационное, химическое воздействие, ятрогенная иммуносупрессия) Болезни с риском внезапного развития критических состояний (менингококкцемия, ботулизм, дифтерия и др.)



Больные с факторами риска подлежат интенсивному наблюдению, интенсивному уходу и применению дополнительных средств этиотропной и патогенетической терапии. В случаях развития критических состояний необходима неотложная интенсивная терапия в сочетании с интенсивным наблюдением и уходом. Неотложный характер интенсивной терапии, строго дифференцированное использование специальных средств и методов лечения предполагают необходимость четкого определения синдрома критического состояния.

## **ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК**

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) представляет собой клинико-патогенетический синдром острой недостаточности кровообращения (острой циркуляторной недостаточности) и связанных с ней метаболических расстройств. Он наблюдается чаще при бактериальных инфекциях, но может возникать у больных гриппом, лептоспирозом, геморрагической лихорадкой.

Причиной его могут быть риккетсии, некоторые простейшие (малярийные плазмодии), грибы. Независимо от этиологического фактора конечными патофизиологическими проявлениями шока являются расстройства микроциркуляции, особенно в области паренхиматозных органов, гипоксия, метаболический ацидоз. Ухудшению микроциркуляции способствует диссеминированное внутрисосудистое свертывание. В результате нарушений перфузии в первую очередь поражаются почки, легкие, печень. Шок представляет собой патологический процесс, при котором нарушения функций жизненно важных органов и систем нарастают в зависимости от продолжительности циркуляторных расстройств. В связи с этим клиническая картина его изменяется по мере углубления шоковой реакции.

Основные клинические проявления ИТШ характеризуются в первую очередь симптомокомплексом острой циркуляторной недостаточности. В зависимости от ее глубины различают 3 степени шока. Ранняя фаза, которая соответствует массивному воздействию на организм микробных токсинов, сопровождается признаками крайне тяжелого инфекционного процесса, свойственными нозологической форме инфекционного заболевания. Отмечается резко выраженная общая инфекционная интоксикация с характерной для нее высокой лихорадкой, нередко с потрясающими ознобами. Появляются миалгии, боли в животе без определенной локализации. Усиливается головная боль.

Довольно типичны изменения психического состояния больных: подавленность, чувство тревоги или беспокойство, возбуждение.

В ранней фазе шока клинические проявления сосудистой недостаточности, в том числе артериальная гипотензия, могут отсутствовать. Кожа обычной окраски, теплая на ощупь, сухая. В некоторых случаях кожные покровы бледные («бледная гипотермия») или гиперемированы. Характерны тахикардия при удовлетворительном или несколько сниженном наполнении пульса, одышка. Максимальное артериальное давление может оставаться еще в пределах нормы, но чаще — незначительно снижено, минимальное — несколько повышено. Появляется характерный и постоянный признак шока — снижение темпа мочеотделения до уровня олигурии (менее 25 мл/ч или 0,35 мл/кг массы в 1 ч для взрослого больного). Начальная стадия шока в связи с отсутствием четко очерченных признаков расстройств гемодинамики обычно протекает незамеченной на фоне манифестированного тяжелого течения заболевания.

По мере углубления гемодинамических расстройств и метаболических нарушений наступает фаза выраженного шока. В этот период на первый план выступают клинические проявления циркуляторной недостаточности. Кожа становится бледной, влажной, холодной. Лихорадка и озноб сменяются снижением температуры тела, нередко до субнормальных цифр. Кожная температура кистей и стоп даже на ощупь ниже обычной. Появляется и нарастает акроцианоз, отмечается повышенная погливность. Критически падает артериальное давление — максимальное ниже 90 мм рт. ст. (11,9 кПа), нередко наблюдается снижение его пульсовой амплитуды (не более 1,9—2,6 кПа, или 15—20 мм рт. ст.). Пульс частый (120—140 уд./мин), слабого наполнения, иногда аритмичный. Появляются относительные признаки уменьшения венозного возврата в виде запускания периферических подкожных вен. Более постоянны и выражены беспокойство или заторможенность, апатия.

В фазу выраженного шока становится более манифестированной органная патология. Нарастает одышка (до 40—50 дыханий в минуту). Она сочетается с ощущением нехватки воздуха, которое сохраняется даже на фоне обычной ингаляции кислорода. Дыхание поверхностное, с участием вспомогательных мышц. В легких могут появляться рассеянные влажные хрипы. Тоны сердца глухие, на ЭКГ — признаки диффузной гипоксии миокарда.

Нередко усиливаются нарушения перистальтики кишечника (диарея или явления кишечной непроходимости), появляется желудочно-кишечное кровотечение. Иногда наблюдается желтуха. Наиболее типичным для шока является нарушение функции почек. Олигурия переходит в анурию (диурез — менее 10 мл/ч). Появляются признаки

острой почечной недостаточности (азотемия, электролитный дисбаланс). Усиливаются метаболические расстройства: декомпенсированный метаболический ацидоз, лактацидемия, гипоксия.

В случаях отсутствия адекватной терапии наступает третья, поздняя, фаза шока. Она характеризуется усилением всех клинических проявлений. Кожа холодная, землистого оттенка. Нарастает цианоз. Появляются цианотичные пятна вначале вокруг суставов, а затем на туловище. Четко определяются симптом «белого пятна», нарушения микроциркуляции ногтевого ложа. Температура тела падает ниже 36°C. Пульс становится нитевидным. Артериальное давление снижается до критического уровня (максимальное — менее 6,6 кПа, или 50 мм рт. ст., минимальное — до нуля). Резко усиливается одышка, появляется аритмия дыхания. Мочеотделение прекращается полностью. Наблюдаются повторные кровотечения, непроизвольная дефекация. Больные находятся в состоянии сомноленции — сопора, возможно выключенное сознание вплоть до комы.

## Основные критерии диагностики

**Факторы риска развития шока.** К ним относят пожилой возраст, наличие очаговой инфекции, болезни с большой степенью вероятности шоковых реакций (генерализованные формы менингококковой инфекции, сепсис, лептоспироз, бактериальные осложнения гриппа и др.).

Введение массивных доз антибиотиков бактерицидного механизма действия больным с бактериемией также следует рассматривать как угрозу развития инфекционно-токсического шока. Клинические показатели: изменение окраски кожи и наполнения периферических вен, замедленное наполнение кровью капилляров ногтевого ложа после надавливания на ноготь, тахикардия в сочетании с артериальной гипотензией, критическое снижение температуры тела, увеличение разницы между кожной и ректальной температурой (в норме она составляет 3—4°C), уменьшение диуреза (в норме у взрослых составляет 50—100 мл/ч). По тахикардии и степени падения артериального давления судят о степени компенсации и степени шока.

Вместе с тем необходимо принимать во внимание исходный уровень артериального давления, артериальную гипертензию у больных с гипертонической болезнью или гипотензию, свойственную некоторым инфекциям (брюшной тиф, риккетсиозы) и состояниям (дегидратация). Шоковый индекс (отношение частоты пульса к систолическому артериальному давлению в мм рт. ст.) не дает достоверной информации у детей, в случаях функциональной недостаточности

миокарда (миокардит, миокардиодистрофия), при инфекциях, протекающих с относительной брадикардией (брюшной тиф, грипп, менингиты).

Для дифференциальной диагностики снижения сократительной способности миокарда с острой сосудистой недостаточностью при шоке или уменьшением объема крови в случаях обезвоживания или кровотечения используется показатель центрального венозного давления. Он информативен также для определения необходимой терапии сердечно-сосудистыми препаратами, объема и темпа введения инфузионных средств.

Критерием оценки шоковой реакции, отражающей степень нарушения перфузии паренхиматозных органов, может быть снижение темпа мочевыделения. При этом необходимо исключить первичную почечную патологию, обезвоживание, при которых наблюдается олигоанурия.

У высоколихорадящих больных, в условиях воздействия высокой температуры воздуха в связи с усилением потерь жидкости путем перспирации диурез может снижаться до уровня 20—25 мл/ч.

Лабораторные методы исследований. Существенное практическое значение имеет контроль сдвигов внутренней среды, связанных с циркуляторной и дыхательной недостаточностью, нарушением функции выделительных органов (почки, печень), а также гемостаза. Ключевыми показателями являются изменения КОС крови (метаболический ацидоз), лактацидемия, снижение парциального давления кислорода на фоне уменьшения  $PaO_2$ , в начальной, компенсированной стадии шока и увеличения  $PaO_2$ , при декомпенсированной, рефрактерной его фазе.

Для шока характерны изменения артериально-венозной разницы по кислороду, повышение концентрации глюкозы крови, гиперферментемия. О нарастающей почечной недостаточности вследствие нарушения перфузии почек судят по изменению концентрации электролитов крови (гиперкалиемия), накоплению в ней мочевины, креатинина.

Поскольку в патогенезе ИТШ существенная роль принадлежит диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови с последующей коагулопатией потребления, то для определения тяжести этого сложного процесса могут быть использованы различные показатели гемостаза.

Для начальной фазы ИТШ характерно уменьшение времени свертывания крови. Могут наблюдаться быстрое свертывание крови во время взятия ее для исследования, образование рыхлых свертков. В фазе выраженного шока по мере нарастания коагулопатии потребления уменьшается количество тромбоцитов, снижаются уровень фиб-

риногена (до 1 г/л и менее) и активность II, V, VIII и XIII факторов (ниже 30—50%). В крови появляются мономеры фибрина и продукты распада фибриногена. При оценке показателей гемостаза необходимо исключить другие причины нарушений свертываемости крови (заболевание печени, лечение гепарином, инфузии большого количества плазмозамещающих растворов).

## Особенности течения

Различия механизмов развития шока при разных инфекционных болезнях отражаются на его симптоматике. Это прежде всего относится к особенностям шока, вызванного различными видами возбудителей. При грамположительной бактериальной инфекции с самого начала преобладает артериальная гипотензия, признаки нарушения микроциркуляции появляются в более поздний период. В начале шока кожа гиперемирована, сухая, теплая. Олигоанурия развивается по мере углубления шока. В случаях грамотрицательной инфекции уже в ранней фазе шока наблюдаются бледность и цианоз кожи, гипотермия, тахикардия, одышка. Однако артериальная гипотензия отчетливо проявляется лишь по мере углубления шока. Рано возникают олигоанурия, метаболический ацидоз. Характерны геморрагические проявления, отражающие диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови с развитием коагулопатии потребления. Более выражены признаки нарушения функций ЦНС.

При **менингококковой инфекции** шок чаще развивается в течение первых суток (иногда 8—10 ч) от начала ее генерализации (менингококкемии). В начальной, компенсированной, фазе шока отмечаются боли в мышцах, суставах, иногда в животе. Больные находятся в состоянии тревоги. В случаях сочетания менингококцемии с менингитом наблюдаются сомноленция, сопор, приступы психомоторного возбуждения. Температура тела чаще повышенная. Кожа бледная, акроцианоз. При внимательном осмотре обнаруживаются петехиальные элементы сыпи. Возможны более обильные мелкопятнисто-папулезные элементы с формированием на них вторичных петехий. Артериальное давление в пределах нормы, а в случаях церебральной гипертензии может слегка повышаться. Отмечаются тахикардия, небольшая одышка, умеренное снижение диуреза. Резко повышена свертываемость крови.

По мере углубления шока нарастают заторможенность, безучастность больных. На коже появляется крупная, звездчатой формы геморрагическая сыпь. Отмечаются кровоизлияния в конъюнктиву. Температура тела снижается до субфебрильных цифр. Нарастает акроци-

аноз, в том числе носа, ушных раковин. Выражены тахикардия, одышка. Стремительно падает артериальное давление. Олигурия переходит в анурию.

В стадии декомпенсированного шока кожа приобретает сероватый оттенок, определяется тотальный цианоз. Температура снижается до субнормальных цифр. Резкая гипотензия, диастолическое давление чаще не определяется. Анурия. Нередки внутренние кровотечения.

По В.И. Покровскому (1977), выделяют 3 степени инфекционно-токсического шока. Основным объективным критерием их является степень падения артериального давления. При шоке I степени — в пределах нормы или слегка повышено, в случаях шока II степени оно снижается до 11,2/8—8/2,5 кПа (85/60—60/20 мм рт. ст.), а при переходе в декомпенсированную III степень шока падает до 6,5 кПа (50 мм рт. ст.). Начиная со II степени шока развиваются олигурия с переходом в анурию, декомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия.

В случаях крайне тяжелого течения **острой дизентерии, сальмонеллеза** шок развивается преимущественно в первые 1—2 дня болезни. При этом характерно преобладание в клинической картине болезни синдрома общей интоксикации над гастроинтестинальными расстройствами. Основными проявлениями шока являются тахикардия в сочетании с артериальной гипотензией, снижение диуреза. Клинические признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания не отмечаются. Инфекционно-токсический шок протекает на фоне изотонической дегидратации с потенцированием соответствующих этим критическим состояниям патологических сдвигов.

ИТШ у больных **лептоспирозом** наблюдается при тяжелой иктерогеморрагической форме. Он чаще возникает после начала антибактериальной терапии с использованием препаратов бактерицидного действия и протекает вначале по типу реакции Яриша — Герксгеймера. В последующем преобладает артериальная гипотензия. При отсутствии своевременных лечебных мер рано развивается почечная недостаточность.

При **геморрагической лихорадке с почечным синдромом** шок возникает на фоне острой почечной недостаточности. В клинической картине доминируют кровотечения и другие проявления геморрагического синдрома. Нарушения перфузии паренхиматозных органов в значительной степени усугубляют почечную патологию, ведут к тяжело протекающей острой почечной недостаточности.

У больных **гриппом** ИТШ наблюдается чаще в случаях осложненной бактериальной пневмонией. Шок протекает более тяжело в связи с первичными свойственными гриппозной инфекции нарушениями микроциркуляции, тяжелыми метаболическими расстройствами

вследствие гипоксии и ацидоза. Рано развивается острая церебральная недостаточность, отек-набухание головного мозга с церебральной гипертензией.

ИТШ является редким, но самым тяжелым осложнением **тропической малярии**, которое известно как алгид. При этом наблюдается типичный симптомокомплекс шока: глубокая прострация, заострившиеся черты лица, бледносерая, холодная, покрытая липким потом кожа, акроцианоз. Температура кожи снижается до 34,5°C. Отмечаются частое поверхностное дыхание, нитевидный пульс, глубокая артериальная гипотензия. Возможны тошнота, рвота, жидкий водянистый стул. В условиях, эндемичных по малярии, тяжелому течению шока способствуют обезвоживание и гиповолемия, обусловленные жарой. Диагностика основывается на эпидемиологических предпосылках, наличии у больного выраженного гепатолиенального синдрома, желтоватого или темного оттенка кожи, результатах микроскопии мазков и толстой капли крови. Так называемый алгид при малярии необходимо дифференцировать от гемодинамических расстройств, обусловленных парентеральным введением противомаларийных препаратов. Внезапное падение артериального давления наблюдается преимущественно при быстром внутривенном введении растворов делагила или хинина дигидрохлорида. В отличие от шока гемодинамические расстройства быстро купируются введением адреномиметических средств и глюкокортикостероидов с одновременной регидратационной терапией.

## Дифференциальная диагностика

Острая циркуляторная недостаточность с падением артериального давления — основной признак ИТШ, наблюдается при таких критических состояниях, как дегидратационный шок, анафилактический шок, в случаях острой сердечной недостаточности, при острой надпочечниковой недостаточности. Основные критерии их дифференциальной диагностики представлены в табл. 4. Ключевую роль играют данные анамнеза и анализ патогенеза состояния больного.

Дегидратационный **шок (ДШ)** развивается на фоне потери жидкости в связи с профузной диареей и обильной повторной рвотой. Характерны признаки обезвоживания (нарушение тургора кожи, сухость слизистых оболочек), судороги, преимущественно в икроножных мышцах. Шоковая реакция развивается менее остро, гемодинамические расстройства усиливаются по мере нарастания дегидратации. Резко повышены показатели относительной плотности плазмы, гематокрита.

Таблица 4

Клинические критерии дифференциальной диагностики состояний, характеризующихся по острой циркуляторной недостаточности (по К. В. Бунину и С. Н. Соринсону, 1983)

Признаки	Критические состояния				
	ИТШ	ДШ	АШ	ОСН	ОНН
Гастроэнтерологический синдром	-	+	-	-	-
Общая инфекционная интоксикация	++	-	-	-	+
Обезвоживание	-	++	-	-	-
Геморрагическая сыпь	±	-	-	-	++
Крапивница	-	-	+	-	-
Отек гортани, бронхоспазм	-	-	+	-	-
Острая дыхательная недостаточность	+	±	++	±	±
Набухание шейных вен	-	-	-	++	-
Спадение периферических вен	++	+	+	-	+
Артериальная гипотензия с уменьшением пульсового давления	+	+	+	-	+
Расширение границ сердца	-	-	-	+	-
Признаки застоя в большом и малом круге кровообращения	-	-	-	+	-

**Обозначения:** ИТШ — инфекционно-токсический шок; ДШ — дегидратационный шок; АШ — анафилактический шок; ОСН — острая сердечная недостаточность; ОНН — острая надпочечниковая недостаточность.

Анафилактический шок (АШ) диагностируется на основании его стремительного развития во время или непосредственно после парентерального введения больному лекарственных препаратов преимущественно белковой природы. Наибольшую опасность представляют гетерологичные антитоксические сыворотки. В анамнезе часто имеются сведения об аллергических реакциях.

Основные признаки АШ: артериальная гипотензия, бронхоспазм и выраженная дыхательная недостаточность, расстройства сознания, кожные вегетативно-сосудистые проявления, клонические судороги. Их появлению обычно предшествуют состояние внутреннего дискомфорта, внезапная слабость, ощущение покалывания, зуда кожи и приливов крови к различным частям тела. Могут быть тошнота, рвота,



боли в животе, в области сердца, головокружения, головная боль. Характерны одышка, затруднение вдоха. При выраженном трахеобронхиальном отеке — «немое легкое». Своевременной диагностике способствуют появление уртикарной экзантемы, отек вен и лица. Анафилактический шок может протекать по асфиксическому варианту (преобладание признаков острой дыхательной недостаточности), гемодинамическому (боли в области сердца, резкая гипотензия, тахикардия, мраморность кожи, цианотичные пятна), абдоминальному (боли в животе различной локализации, симптомы раздражения брюшины) и центральному варианту (нарушение вегетативной и центральной иннервации, судороги, выключение сознания). В отличие от ИЛИ синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови не выражен. В некоторых случаях АШ развивается бурно, молниеносно, когда через несколько минут после появления беспокойства, страха, головокружения, головной боли, тошноты, рвоты могут наступить потеря сознания, судороги и смерть больного.

**Острая сердечная недостаточность (ОСН)** в связи с тахикардией и артериальной гипотензией иногда расценивается как ИТШ. Острая сердечная недостаточность развивается на фоне хронической патологии сердца, в случаях осложнений инфекционного процесса миокардитом (дифтерия, брюшной тиф и др.). Для нее характерны акроцианоз, набухание шейных вен, расширение границ сердца, признаки застоя в малом и большом круге кровообращения. Пульс, несмотря на тахикардию, может сохранять удовлетворительное наполнение, нередко аритмичен. Артериальное давление понижается не так резко и в более медленном темпе, чем при шоке. Ключевым признаком сердечной недостаточности является повышение центрального венозного давления. Для дифференциальной диагностики с кардиогенным шоком в случаях острой коронарной недостаточности используются данные электрокардиографии в динамике, результаты исследования активности ферментов крови (АсАТ, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа).

**Острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса — Фридериксена)** нередко диагностируется ошибочно вместо ИТШ, особенно в случаях инфекций, протекающих с выраженным геморрагическим синдромом. Специфических клинических признаков, характеризующих это критическое состояние, нет. Для острого тромбоза сосудов надпочечников считаются характерными резкие боли в животе без признаков раздражения брюшины. Они возникают до развития артериальной гипотензии и появления геморрагической сыпи, постепенно нарастают, не купируются анальгетиками. В остальном клиническая симптоматика мало отличается от шока. При надпочечниковой недостаточности любой этиологии наблюдаются снижение

уровня натрия и хлоридов и повышение содержания калия в сыворотке крови. Единственным патогномичным критерием диагностики является резкое снижение кортизола в крови. Однако этот тест теряет свое практическое значение у больных, получающих гормональную терапию.

Разновидностью инфекционно-токсического шока, по-видимому, является сравнительно недавно описанный синдром токсического шока (СТШ). Он обусловлен поступлением в кровь стафилококковых экзотоксинов. СТШ регистрируется преимущественно у женщин во время месячных при использовании гигиенических тампонов, но может развиваться при локализованной стафилококковой инфекции (глубокие и поверхностные поражения кожи, хирургическая раневая инфекция и др.).

Кроме типичных для шока любой этиологии признаков гемодинамических расстройств и нарушений перфузии органов при СТШ отмечаются внезапное повышение температуры тела, диффузная эритематозная или полиморфная сыпь, гиперемия слизистых оболочек, миалгии. Возможны рвота, боли в животе, диарея, боли в горле, конъюнктивит. Специфических лабораторных маркеров СТШ пока что не установлено. Диагностика основывается на клинико-патогенетическом анализе развития и течения этого критического состояния.

## **ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**

Инфекционно-токсическая энцефалопатия (ИТЭ) представляет собой синдром, характеризующий острую церебральную недостаточность, т.е. неспособность головного мозга обеспечить центральную регуляцию функций организма. У инфекционных больных ИТЭ может быть вызвана воспалением головного мозга и/или его оболочек, нарушением кровотока и метаболизма, интоксикацией микробного происхождения или нарушением функций выделительных органов. Основным клиническим проявлением острой церебральной недостаточности является нарушение сознания. Оно может протекать по типу угнетения или изменения сознания.

*Угнетение сознания* представляет собой непродуктивную форму нарушения функции ЦНС, характеризуется дефицитом психической активности, снижением уровня бодрствования, угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности. Оно протекает в виде

сомноленции (оглушения), сопора и комы. Угнетение сознания характерно для острых патологических состояний и возникает, как правило, в результате воспалительных или метаболических изменений в головном мозге. Оно сопровождается гипоксией и отеком-набуханием мозга с нарушением жизненно важных функций.

*Изменение сознания* относится к продуктивной форме нарушения функций ЦНС, характеризуется извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности, дезинтеграцией психических функций. Оно проявляется в виде сумеречных расстройств сознания (затемненное, спутанное сознание), амнезии, аменции, онейроидного синдрома, делирия. Различные формы изменения сознания связаны с возбуждением лимбико-ретикулярного комплекса, редко представляют непосредственную угрозу для жизни больного. У инфекционных больных они обычно сочетаются с тяжелым угнетением сознания.

Нарушение сознания является одним из ведущих патологических проявлений критических состояний. В литературе они обозначаются как синдром отека-набухания головного мозга, коматозные состояния. Степень и динамика угнетения сознания используются в качестве важнейших критериев для оценки тяжести поражений головного мозга, а также прогноза нарушений функций жизненно важных органов. Используемые понятия «кома», «прекома» недостаточно четко отражают степень изменения сознания. Поэтому для его оценки, по нашему мнению, более подходящим понятием является «инфекционно-токсическая энцефалопатия (ИТЭ)», состоящая в следующем:

<b>Угнетение (выключение) сознания</b>	<b>Психические и неврологические расстройства</b>
<b>/ степень. Сомноленция — оглушенность</b>	
Угнетение сознания с сохранением словесного контакта. Заторможенность, сонливость, замедленность выполнения команд. Ответы односложные, замедленные. Быстрая истощаемость. Реакция на боль активная. Возможна частичная дезориентация в месте и времени	Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, светобоязнь, общая гиперестезия. Эмоциональная неустойчивость (апатия, сменяющаяся эйфорией, возбуждением). Иногда неадекватное агрессивное поведение. Возможны иллюзии, реже — бред. При объективном исследовании могут выявляться рассеянные очаговые неврологические микросимптомы (нистагм, рефлексы орального автоматизма — хоботковый,

<b>Угнетение (выключение) сознания</b>	<b>Психические и неврологические расстройства</b>
	назолабиальный, Маринеску — Радовича, снижение и асимметрия брюшных рефлексов, сухожильная анизорефлексия) и отдельные непостоянные патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма и др.)
<b>// степень. Сопор</b>	
<p>Угнетение сознания с отсутствием словесного контакта. Команд не выполняет. Реакция на болевые раздражения в виде защитных движений, нечленораздельной речи. Открывает глаза на боль, громкий звук</p>	<p>Часто психомоторное возбуждение, бред, аментивное состояние. Возможен тремор. Как правило, отмечаются очаговые неврологические симптомы, в том числе умеренно выраженные патологические стопные (кистевые) рефлексы. Зрачковые, корнеальные, глотательные и глубокие сухожильные рефлексы сохранены</p>
<b>/// степень. Кома</b>	
<p>Полное отсутствие (выключение) сознания и восприятия окружающей среды. Реакция на сильные болевые раздражения, как правило, отсутствует. Глаза на боль не открывает. При углублении комы — полное отсутствие спонтанных движений и реакции на все внешние раздражения</p>	<p>Отчетливо выражены патологические рефлексы (как рассеянные, так и складывающиеся в неврологические синдромы — альтернирующие, пирамидной недостаточности). Могут быть судороги. Угнетение сухожильных, периостальных и других рефлексов вплоть до полной арефлексии. Мышечная атония. Непроизвольное мочеиспускание, дефекация. В терминальном состоянии — двусторонний мидриаз, неподвижность глазных яблок. Грубые нарушения дыхания и функции сердечно-сосудистой системы</p>

Определение ее степени позволяет в динамике оценить глубину острой церебральной недостаточности вне зависимости от нозологической формы инфекционного заболевания.

При диагностике и определении степени тяжести инфекционно-токсической энцефалопатии у инфекционных больных ведущими являются симптомы, характеризующие угнетение сознания вплоть до его выключения. Они являются основой для определения состояния больного как критического, неотложного. Существуют методики определения степени угнетения сознания по количеству баллов. Они разработаны нейрореаниматологами, но могут применяться и при нарушении функции ЦНС различной этиологии. Наиболее распространенной является шкала Глазго (табл. 5). Она позволяет в экстренных случаях врачу, даже не имеющему специальной подготовки по неврологии, дать количественную оценку состояния сознания по трем функциям: открыванию глаз, двигательной активности и характеру словесных ответов.

Таблица 5

*Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания  
(Theasdale G., Jennet B., 1974)*

<b>Клинический признак</b>	<b>Характер реакции</b>	<b>Оценка в баллах</b>
Открывание глаз	Спонтанное	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	<b>1</b>
Двигательная активность	Целенаправленная в ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание» конечности)	5
	Целенаправленная в ответ на болевое раздражение («отдергивание» со сгибанием конечности)	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевые раздражения	3
	Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевые раздражения	2
	Отсутствие двигательной реакции на болевые раздражения	<b>1</b>

<b>Клинический признак</b>	<b>Характер реакции</b>	<b>Оценка в баллах</b>
Словесные ответы	Сохранность ориентировки,	<b>5</b>
	быстрые правильные ответы	<b>4</b>
	Спутанная речь	<b>3</b>
	Отдельные непонятные слова,	<b>2</b>
	неадекватная речевая продукция	<b>1</b>
	Нечленораздельные звуки	
	Отсутствие речи	

Степень угнетения сознания определяется по сумме баллов, характеризующих реакцию больного на каждый из указанных клинических признаков. Уменьшение суммы баллов соответствует степени угнетения сознания. При ясном сознании она равна 15 баллам, оглушенности — 13—14 баллам, сопоре — 4—12 баллам, коме — 4—8 баллам, в случае смерти мозга — 3 баллам [Виленский Б.С., 1986]. Для определения эффективности мероприятий интенсивной терапии больных с синдромом ИТЭ III степени лучше использовать более информативную шкалу, составленную А. Р. Шахновичем и соавт. (1981):

<b>Признаки</b>	<b>Кол-во баллов</b>	<b>Признаки</b>	<b>Кол-во баллов</b>
Окулоцефалический рефлекс	<b>10</b>	Корнеальные рефлексы	<b>4</b>
Открывание глаз на звук или боль	<b>10</b>	Коленные рефлексы	<b>4</b>
Выполнение инструкций	<b>8</b>	Реакция зрачков на свет	<b>3</b>
Нет мидриаза	<b>5</b>	Кашлевой рефлекс	<b>3</b>
Нет мышечной атонии	<b>5</b>	Нет симптома Мажанди	<b>3</b>
Нет нарушений дыхания	<b>4</b>	Спонтанные движения	<b>3</b>
		Движения на боль	<b>3</b>

Наличие или отсутствие указанных в ней признаков на основании специальных клинико-физиологических исследований оценено в баллах, сумма которых позволяет дать объективную количественную характеристику степени патологического процесса в головном мозге. Особенно высокая информативность установлена для первых шести признаков. Прогноз тем лучше, чем больше сумма баллов. По данным авторов, при значениях ниже 22 исход неблагоприятный.

Оглушенностью, сопором и комой не исчерпываются тяжелые состояния, обусловленные поражением ЦНС. При энцефалитах, интоксикации, гипоксии, отеке мозга может развиваться апаллический синдром в результате гибели обширных областей коры при относительной сохранности мозгового ствола. Это состояние характеризуется отсутствием каких-либо движений, эмоциональных реакций, речи и памяти. Сон и бодрствование чередуются вне зависимости от времени суток. Спонтанно или в ответ на инструкцию больные могут открывать глаза, но движения глазных яблок не координированы. В ответ на болевые раздражения возникают хаотические движения. Мышечный тонус резко повышен. Больные не глотают. Резкие изменения гемодинамики и дыхания не наблюдаются.

Близким к апаллическому синдрому является *вегетативное состояние*, которое наблюдается у больных с тяжелыми острыми мозговыми заболеваниями после длительной (3—5 недель) комы. При этом больные живут в течение длительного времени при отсутствии симптомов восстановления высших психических функций.

При остром стволовом энцефалите, полирадикулоневрите может развиваться *синдром отсутствия двигательных функций* (синдром «замыкания», «взаперти»). При ясном сознании полностью утрачиваются все двигательные функции и речь. Иногда сохраняется функция глазодвигательных мышц, и посредством мигания больные могут поддерживать контакт с окружающими.

Изменения сознания в виде делирия, онейроидного состояния, оменции, сумеречных расстройств сознания и психомоторного возбуждения могут развиваться самостоятельно или на фоне ИТЭ. Все вышперечисленные синдромы практически не представляют непосредственной угрозы для жизни больного. В сочетании с ИТЭ они свидетельствуют о глубоком поражении отдельных структур головного мозга.

## Основные критерии диагностики

Факторы риска развития ИТЭ: нейроинфекция (менингоэнцефалиты, энцефалиты, менингиты различной этиологии), заболевания с преимущественным поражением выделительных органов (гепатиты, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз), резко выраженным синдромом общей инфекционной интоксикации, с расстройством микроциркуляции (риккетсиозы, грипп, малярии и др.). К нарушениям сознания может привести ряд патологических процессов: критическое снижение артериального давления (систолическое давление ниже 8 кПа, или 60 мм рт. ст.), метаболические рас-

стройства (гипоксия, гипер- или гипоосмолярность сыворотки крови, ацидоз, алкалоз, нарушения электролитного баланса — резкая гиперили гипокалиемия), гиперпирексия (температура тела выше 41°C) или гипотермия (ниже 34°C).

Острые нарушения сознания с угнетением центральной и периферической нервной регуляции жизненно важных органов, и в первую очередь дыхания, могут развиваться внезапно вследствие передозировки седативных средств, потенцирования их воздействия на нервную систему. Повышенная подверженность инфекционно-токсической энцефалопатии отмечается у детей раннего возраста и у пожилых лиц, особенно привыраженном атеросклерозе сосудов головного мозга.

В условиях жаркого климата у высоколихорадящих больных возрастает риск развития ИТЭ вследствие перегревания (гипертермии). В местностях, эндемичных по малярии, каждый случай внезапного нарушения сознания следует рассматривать как возможное проявление малярийной комы.

Клинические показатели. Анализ предшествовавшего нарушению сознания состояния больного и результаты клинического обследования являются решающими в диагностике ИТЭ, определении степени тяжести, патогенетических механизмов развития и терапевтической тактики. Синдром ИТЭ необходимо дифференцировать от нарушений сознания, обусловленных неинфекционной патологией. При первичном осмотре больного в первую очередь исключают травму, отравление, острое нарушение мозгового кровообращения. С этой целью необходимы внимательный полный осмотр больного, его обследование.

Обращают внимание на кровотечения, гематомы и другие следы травм различных частей тела. При подозрении на повреждение шейных позвонков с поражением спинного мозга нельзя исследовать ригидность затылочных мышц, принимаются срочные меры к иммобилизации шеи. Следы множественных инъекций на коже бедер могут свидетельствовать о диабете или наркомании. Ослабление тургора кожи указывает на обезвоживание, наличие уртикарной сыпи — на возможность анафилактического шока.

Диагностическое значение имеет изменение окраски кожи: резкая бледность при внутреннем кровотечении, розовато-вишневая — при отравлении угарным газом или атропиноподобными веществами, желтушная — при хронических и острых поражениях печени. Обращает на себя внимание специфический запах изо рта: миндаля — при отравлениях цианидами, алкоголя — при острой алкогольной интоксикации, яблок — при диабетической коме, специфический с гнилостным оттенком — в случаях уремии.



Повышение температуры тела, наличие сыпи указывают на инфекционный процесс. Однако следует иметь в виду, что повышенная температура тела может быть следствием нарушений терморегуляции центрального генеза. Гипертермия является одним из симптомов теплового (солнечного) удара. В связи с этим важна информация о состоянии температуры тела до развития энцефалопатии.

Неврологическое обследование дает информацию о глубине функциональных и органических поражений различных структур головного мозга и поэтому играет ключевую роль в определении патогенеза и степени тяжести энцефалопатии различного происхождения. Однако в случаях нарушений сознания приходится ограничиваться только приемами, которые не требуют активного участия больного. К ним относятся исследование черепных нервов, состояния вегетативных функций, двигательной сферы и рефлексов, а также наличие менингеальных симптомов.

**Специальные и лабораторные методы исследований.** Осмотр глазного дна имеет значение для диагностики длительно существующего объемного процесса (абсцесс мозга, опухоль и пр.). В остром периоде менингоэнцефалитов, интоксикаций застойные явления на глазном дне не определяются. При остром развитии патологических состояний противопоказано применение средств, расширяющих зрачки и, следовательно, угнетающих их реакцию на свет.

Для дифференциальной диагностики ИТЭ воспалительного и токсического (метаболического) генеза решающее значение имеют исследования спинномозговой жидкости.

Для некоторых патологических состояний, протекающих с синдромом ИТЭ, типичны изменения соответствующих показателей крови. При острой и хронической почечной недостаточности повышается содержание остаточного азота, мочевины и креатинина. Для печеночной недостаточности наиболее характерны билирубинемия, резкое снижение протромбинового индекса. На основании результатов исследования содержания в крови глюкозы (сахара), молочной кислоты и кетоновых тел диагностируется диабет. При ИТЭ, как и в случаях развития других критических состояний, обязателен контроль газов крови, ее КОС и содержания основных электролитов (калия, натрия, кальция). Результаты исследований оценивают с учетом нарушений функций других органов и систем, извращений механизмов регуляции дыхания в связи с поражением ЦНС.

Из инструментальных методов исследования проводятся рентгенография черепа, эхоэнцефалоскопия, электроэнцефалография. По показаниям перечень диагностических исследований расширяется (пневмоэнцефалография, компьютерная томография, ангиография и др.) с целью дифференциальной диагностики с патологией неин-

фекционного происхождения. Выбор методов исследований определяется в каждом конкретном случае в логической связи с результатами клинического обследования больного. Комплексное обследование с функциональной оценкой дыхания, кровообращения, печени, почек, состояния метаболизма позволяет не только осуществить дифференциальную диагностику, но и выбрать рациональную терапию.

При большинстве инфекционных болезней (за исключением нейроинфекций) синдром ИТЭ вторичен по отношению к критическому состоянию, обусловленному острой недостаточностью функций жизненно важных органов и систем. Это накладывает свой отпечаток на особенности течения энцефалопатии в зависимости от нозологической формы.

Особенности течения ИТЭ. Особенности патогенеза различных инфекционных болезней накладывают отпечаток на течение и клинические проявления ИТЭ. При нейроинфекциях (менингиты, менингоэнцефалиты) синдром развивается на фоне прогрессирующей церебральной гипертензии. Стадия сомноленции с характерными для нее проявлениями затушевывается симптомами раздражения мозговых оболочек (головная боль, гиперестезия, рвота). По мере углубления энцефалопатии нередко наблюдается психомоторное возбуждение. Отмечается сочетание непродуктивных форм нарушений сознания (резкая заторможенность, состояние сна) с извращением восприятий окружающей среды и собственной личности.

Психомоторное возбуждение приобретает черты делирия: тревога, страх, иногда галлюцинации с агрессивными тенденциями. Стадия номы сочетается с выраженными признаками усиления отека-набухания головного мозга. Появляются тонические мышечные сокращения. Характерны расстройства дыхания.

В случаях прогрессирования патологического процесса в терминальной стадии проявляется декортикационная или децеребрационная ригидность, признаки вклинения. При менингоэнцефалитах энцефалопатия протекает на фоне признаков очагового поражения нервной системы. В случаях нарушений иннервации дыхательных мышц, бульварных параличей течение энцефалопатии ухудшается в связи с усилением гипоксического отека-набухания головного мозга. При генерализованных формах менингококковой инфекции наблюдается сочетание энцефалопатии с шоком, что в значительной степени отяжеляет прогноз.

Нарушения функций ЦНС у *больных брюшным тифом* характеризуются бессонницей. По мере углубления интоксикации в периоде разгара болезни развиваются сомноленция, сопор. Сознание становится помраченным, теряется ориентировка в окружающем. Больной безразлично относится к внешним раздражителям. Днем нередко отме-

чается невнятное бормотание, к ночи поведение может стать беспокойным, иногда появляется бред. Довольно характерны двигательные расстройства — вначале движения неуверенные, тремор рук.

В состоянии сопора-комы появляются подергивания отдельных мышечных групп, хватательные движения. Пальцы больного «прядут нить», перебирают одеяло. При наступлении глубокой комы явления гиперкинеза исчезают. ИТЭ иногда сочетается с брюшнотифозным менингитом. В настоящее время при своевременном применении антибиотикотерапии, а также средств неспецифической дезинтоксикации ИТЭ при брюшном тифе встречается редко.

При тяжелом течении сыпного тифа ИТЭ проявляется чередованием заторможенности с эйфорией, возбуждением, беспокойством. В этот период больные говорливы, на вопросы могут отвечать долго, обстоятельно, но не конкретно, иногда, наоборот, обидчивы, капризны. Наблюдаются сумеречные расстройства сознания, которые характеризуются появлением устрашающих галлюцинаций, дезориентировкой, страхом. Иногда больные возбуждены, агрессивны, злобны. В таком состоянии возможно немотивированное поведение (бегство, жестокие поступки). Для сыпнотифозной энцефалопатии характерно онейроидное состояние, когда реально окружающая больного обстановка сочетается с обильными яркими фантастическими переживаниями. Сновидения яркие, иногда переплетаются с действительными событиями. Преобладает устрашающий, тревожный компонент, способствующий активным немотивированным действиям.

ИТЭ характеризует одно из наиболее тяжелых осложнений малярии — церебральную форму болезни (малярийную кому). При этом в стадии сомноленции заторможенность, сонливость могут перемежаться приступами возбуждения, в период которых отмечаются негативизм, дезориентация. Отмечается резкое ослабление реакции на раздражения. Сухожильные рефлексы вначале повышены, а с углублением энцефалопатии ослабевают. В стадии сопора (прекоматозной) наступает заторможенность. Больные односложно отвечают на вопрос, быстро впадая в состояние комы. Иногда они реагируют лишь на сильные звуковые или болевые раздражители. Наблюдаются эпиплептиформные судороги. Сухожильные рефлексы повышены, появляются патологические рефлексы. В состоянии комы отмечаются мышечный гипертонус, тризм, менингеальный синдром, патологические стопные (кистевые) рефлексы. Зрачки расширены. Сухожильные и брюшные рефлексы исчезают. Возможны парезы и параличи. В периоде сомноленции и сопора иногда появляются галлюцинации, маниакальное состояние, делирий.

Предвестниками энцефалопатии у больных малярией являются интенсивная головная боль с локализацией в области лба и глазниц,

ретробульбарные боли, головокружение. Но нередко малярийная кома развивается с внезапной потери сознания. Характерны бледность с землисто-желтоватым оттенком кожи, субиктеричность склер, гепатолиенальный синдром, гипохромная анемия, высокая СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз. Энцефалопатия при малярии развивается на фоне высокой лихорадки. Отмечается тахикардия (до 120—150 ударов в 1 мин), артериальное давление снижается до 10,7—9,3 кПа (80—70 мм рт. ст.). Дыхание учащается до 50 в 1 мин, поверхностное. Гемодинамические расстройства и нарушения дыхания (по типу Чейна — Стокса) свидетельствуют о развитии необратимого состояния в связи с вклиниванием головного мозга в большое затылочное отверстие.

При крайне тяжелых формах вирусных гепатитов ИТЭ является наиболее ярким проявлением острой печеночной недостаточности. Нарушения функций ЦНС развиваются на фоне тяжелого течения болезни с признаками массивного некроза печени и большинством авторов определяются как печеночная прекома и кома. Эти стадии характеризуются [Бунин К.В., Соринсон С.Н., 1983] следующими проявлениями.

**Прекома I** (фаза предвестников). Сознание: кратковременные выпадения. Нервно-психический статус: выраженная астения, эмоциональная неустойчивость (эйфория, сменяющаяся апатией, чувство тоски, обреченности), адинамия, заторможенность, инверсия сна, снижение ориентации, вегетативные расстройства (обмороки, головокружение, «мушки» перед глазами, шум в ушах, икота, зевота, повышенная потливость), нарушение координации движений, отклонения функциональных проб (изменение почерка, положительный «спичечный» тест и пр.). Тремор: выражен незначительно. Изменения ЭЭГ: чаще отсутствуют.

**Прекома II** (фаза угрожающей комы, сопорозная стадия). Сознание: спутанное. Нервно-психический статус: сопорозное состояние с повторными кратковременными выпадениями сознания, при пробуждении больные полностью дезориентированы, стереотипия речи и поведения, периодически судороги, снижаются сухожильные рефлексы и зрачковые реакции. Нередка фаза острого психомоторного возбуждения («печеночный делирий»). Тремор: отчетливо выражен. Изменения ЭЭГ — выражены.

**Кома I** (ступорозная стадия). Сознание: отсутствует. Нервно-психический статус: состояние ступора (неглубокая кома) с сохранением реакции на сильные раздражения, ригидность конечностей, мидриаз, «плавающие» глазные яблоки, патологические рефлексы, атония кишечника, расстройство мочеотделения, судороги. Изменения ЭЭГ — резко выражены.

**Кома II** (глубокая кома). Сознание отсутствует. Нервно-психический статус: глубокая кома с арефлексией, полной потерей реакции на любые раздражения. Изменения ЭЭГ выражены вплоть до «изоэлектрического молчания».

В отличие от энцефалопатии при других инфекционных болезнях острая церебральная недостаточность у больных вирусным гепатитом характеризуется более выраженной этапностью течения, что позволяет выявить ее в более ранний период, в фазу предвестников. Развитие печеночной комы характеризует триада признаков: нарушение сознания, своеобразный («хлопающий») тремор и электроэнцефалографические изменения. Тремор заключается в хаотичном подергивании пальцев рук в боковом и вертикальном направлениях, сгибании и разгибании кистей в запястьях, напоминающих хлопанье крыльев. Он наблюдается преимущественно в период сомноленции и сопора, продолжается несколько секунд, повторяется через неправильные интервалы времени.

Печеночная энцефалопатия характеризуется определенными изменениями ЭЭГ, показатели которых считаются одним из необходимых элементов верификации комы. В начальной стадии (прекома I) регистрируются лишь нарушения  $\alpha$ -ритма в виде его нерегулярности, неравномерности, замедления, дезорганизации, отсутствия модуляции. В сопорозной стадии появляются вспышки билатеральных синхронных медленных, преимущественно  $\Delta$ -волн. При наступлении комы на фоне исчезновения основного ритма регистрируются гиперсинхронные  $\Delta$ -волны. В терминальной стадии наступает «изоэлектрическое молчание».

В случаях раннего (в первые 10 дней) развития печеночная кома характеризуется быстрой сменой фаз и молниеносным течением. При более поздней печеночной недостаточности стадии энцефалопатии продолжают продолжаться до несколько дней. Дифференциальная диагностика ИТЭ при вирусном гепатите, кроме анализа нервно-психических расстройств, основывается на данных лабораторного исследования функции печени.

## **Дифференциальная диагностика**

Острая церебральная недостаточность с синдромом дыхательного выключения сознания может наблюдаться при различных патологических состояниях неинфекционной природы (острых нарушениях мозгового кровообращения, болезнях эндокринной системы, почек и др.), при отравлениях, под влиянием физических факторов (перегревание, электротравма и пр.). В каждом конкретном случае необхо-

димы анализ преморбидного состояния, выяснение условий и факторов, способствующих развитию комы.

Субарахноидальное кровоизлияние характеризуется менингеальным синдромом, наличием примеси крови в спинномозговой жидкости. Характерны предшествующие утрате сознания внезапная головная боль, рвота. Возможны судороги. В анамнезе — часто гипертоническая болезнь.

Кровоизлияние в мозг — апоплексическая кома чаще развивается внезапно у больных гипертонической болезнью. Отмечаются хриплое дыхание (иногда типа Чейна — Стокса), напряженный пульс. Лицо гиперемировано или цианотично, асимметрично. Анизокория, взгляд отведен в сторону (в направлении очага кровоизлияния). Снижение мышечного тонуса. Рвота. Неврологические симптомы: гемипарезы или гемиплегии. Патологические рефлексы. Возможны менингеальные симптомы.

Диабетическая (гипергликемическая) кома характеризуется бледностью и сухостью кожи и слизистых оболочек, снижением мышечного тонуса, вялой реакцией зрачков на свет. В выдыхаемом воздухе — запах ацетона. Дыхание типа Куссмауля. В прекоматозном состоянии — жажда, сильная общая слабость, апатия, полиурия, тошнота. Кома развивается остро, возможен кратковременный период сомноленции, сопора. В крови резко повышено содержание сахара (в 7—8 раз по сравнению с нормой), азотемия, гипокалиемия и гипонатриемия. Лейкоцитоз со сдвигом влево. Глюкозурия и кетонурия.

Уремическая кома наблюдается в олигоанурической стадии острой почечной недостаточности, в терминальной стадии хронической почечной недостаточности. Кома предшествуют состояние оглушенности, тошнота, жажда, сухость слизистых оболочек, жидкий стул. В период комы — шумное («ацидотическое») дыхание. Возможны судороги. Артериальная гипертензия, тахикардия. Анемия. Резкое повышение в крови калия, мочевины, креатинина, аммиака. Метаболический ацидоз. Развивается геморрагический синдром. При избыточном введении жидкости — отек легких.

Отравление этиловым спиртом. Наблюдаются характерный спиртовой запах в выдыхаемом воздухе, акроцианоз, одутловатое гиперемированное лицо, холодная влажная кожа, потеря чувствительности, артериальная гипотензия, произвольные дефекация и отхождение мочи.

Отравление седативными средствами характеризуется замедленным поверхностным дыханием, брадикардией, артериальной гипотензией.

Отмечаются гипорефлексия, снижение мышечного тонуса. Возможна острая вентиляционная дыхательная недостаточность.

Тепловой удар наблюдается у неадаптированных приезжих людей в условиях жаркого климата. После кратковременного возбуждения на фоне головной боли наступает потеря сознания. Дыхание поверхностное, учащенное. Температура тела до 41—42°C. Кожа сухая, горячая. Лицо вначале гиперемировано, затем бледно-цианотичное. Возможны мышечные подергивания, эпилептиформные судороги. Зрачки расширены, не реагируют на свет. Часто развивается картина шока. Специфических лабораторных исследований нет.

## ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Церебральная гипертензия (ЦГ) — синдром повышения внутричерепного давления, является одним из наиболее частых критических состояний, обусловленных поражением головного мозга или его оболочек. У инфекционных больных она может возникнуть в результате нейроинфекций, при тяжелом течении различных инфекционных болезней, сопровождающихся интоксикацией и глубокими метаболическими расстройствами. При нейроинфекциях (менингиты, менингоэнцефалиты) в патологический процесс, как правило, вовлекаются мозговые оболочки, что с учетом изменений СМЖ расценивается как менингит. В случаях нейроинтоксикации при болезнях, протекающих с тяжелой гипоксией, печеночной и почечной недостаточностью, возникают отек и набухание головного мозга без воспаления мозговых оболочек («менингизм»). Сочетающийся с церебральной гипертензией синдром ИТЭ в подобных случаях является следствием цитотоксического, гипоксического отека (гипергидратации перичеселлюлярных и перикапиллярных пространств) и набухания (диффузный отек нейронитов и глиальных клеток) головного мозга. Отек-набухание головного мозга является в таких случаях одной из основных причин синдрома ЦГ. При менингитах он может быть обусловлен гиперпродукцией ликвора с развивающимся в более поздних стадиях отеком-набуханием головного мозга вследствие нарушения внутримозговой гемодинамики.

Клиническая диагностика ЦГ обычно не представляет трудностей. Для нее характерны нарастающая головная боль, общая гиперестезия, ригидность затылочных мышц и другие менингеальные симптомы (Кернига и Брудзинского и др.). Довольно типична повторная рвота, не связанная с приемом пищи. Артериальное давление чаще повышено (18,7/12,7—21,3/14,7 кПа, или 140/90—160/110 мм рт. ст.).

При нарастании отека-набухания головного мозга появляется брадикардия, нарастает лихорадка. Лицо больного гиперемировано с цианотичным оттенком. Наиболее типичным проявлением отека-набухания головного мозга является ИТЭ, степень тяжести которой чаще отражает глубину патологического процесса.

Основные критерии диагностики основываются на анализе анамнестических данных, результатах клинического обследования (симптомы раздражения мозговых оболочек, признаки ИТЭ), данных исследования спинномозговой жидкости. Практически важным представляется диагностический поиск, направленный на дифференциацию менингизма и менингита, менингита гнойного и серозного (см. гл. 13). Синдром церебральной гипертензии относится к критическим состояниям в связи с реальной угрозой смещения вещества головного мозга и его вклинения в большое затылочное отверстие или в вырезку намета мозжечка. При этом появляются симптомы поражения нижних отделов ствола мозга, резкого угнетения функций продолговатого мозга.

Как правило, *вклинение мозга в большое затылочное отверстие* развивается остро на фоне неуклонно прогрессирующего угнетения сознания и развития глубокой комы. Возникает общий цианоз. Отсутствует двигательная активность, отмечается атония конечностей. Зрачки максимально расширены, реакция их на свет отсутствует. Исчезают активные движения глазами и окулоцефалический рефлекс. Сухожильные рефлексы резко снижены или отсутствуют, патологические пирамидные знаки не вызываются. Отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Характерны нарастающие брадипноэ и брадикардия, артериальная гипотензия. Постепенно снижается температура тела.

Поддержание жизни возможно лишь с помощью ИВЛ и постоянной коррекции гемодинамики. Прогноз крайне неблагоприятный, поэтому при нарастающих признаках церебральной гипертензии важно своевременное применение противоотечных и дегидратационных средств.

При тяжелых формах энцефалитов или поражений головного мозга, обусловленных метаболическими расстройствами (тяжелая гриппозная инфекция, гипоксия), может произойти *вклинение в вырезку мозжечкового намета*. При этом наблюдается неравномерность зрачков со слабой реакцией на свет. Возможны размашистые, беспорядочные движения. Двигательная активность менее выражена в нижних конечностях. Отмечается экстензорная поза нижних и флексированная — верхних конечностей. Резко повышены сухожильные рефлексы и патологические пирамидные симптомы. Характерны вначале гипервентиляция, а затем дыхание типа Биота или Чейна — Стокса.



Отмечаются резкая тахикардия, артериальная гипертензия. Повышается температура тела на фоне резкой потливости.

В связи с гибелью структур головного мозга вследствие тяжелых метаболических расстройств, протекающих с лихорадкой, нарушений микроциркуляции (грипп, крайне тяжелые формы энцефалитов) может развиваться децеребрация или декортикация. Они проявляются феноменами децеребрационной или декортикационной ригидности.

**Децеребрационная ригидность** возникает при двусторонних поражениях полушарий с повреждением нижнего отдела ствола и зрительного бугра. Она характеризуется опистотонусом, тризмом. Руки резко вывернуты, приведены к туловищу в позе гиперпронации. Ноги вытянуты (гиперпронация) со стопами в положении флексии. Децеребрационная ригидность усиливается при нанесении болевых раздражений.

**Декортикационная ригидность** наблюдается при двустороннем поражении более глубоких отделов полушарий мозга, в его белом веществе, с функциональным выключением кортико-спинальных путей. Характерные симптомы — сгибание рук в локтевом и лучезапястном суставах с приведением их к туловищу. Ноги находятся в положении разгибания, ротации внутрь и подошвенной флексии. Сильные раздражения (отсасывание слизи из трахеи, давление на супраорбитальную область, раздражение кожи) позволяют выявить начальную фазу декортикации (сгибание рук и разгибание ног с ротацией). Лабораторные и специальные методы неспецифичны и применяются с целью диагностики объемного процесса, а также оценки степени метаболических нарушений (см. синдром ИТЭ).

## ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Дегидратационный синдром (ДС) — дефицит воды в организме в результате преобладающих потерь жидкости над ее поступлением. Как правило, он сочетается с нарушениями содержания в крови электролитов. В зависимости от механизмов развития и характера нарушений водно-электролитного баланса различают изотоническую, гипертоническую и гипотоническую дегидратацию.

**Изотоническая дегидратация** возникает в результате потерь изотонической жидкости при профузной диарее и рвоте (холера и другие кишечные инфекции с преобладанием гастроинтестинального синдрома). Развивается дефицит воды и растворенных в ней солей

при нормальном осмотическом давлении плазмы. При изотонической дегидратации уменьшается прежде всего объем плазмы и интерстициальной жидкости. Поэтому клиническую картину определяют нарушения кровообращения. Изотоническая дегидратация протекает на фоне выраженного гастроинтестинального синдрома. При дефиците жидкости около 2 л появляются утомляемость, общая слабость. Жажда может не быть. Отмечаются тахикардия, ортостатические нарушения кровообращения. Артериальное давление в положении лежа нормальное. С увеличением дефицита жидкости (до 4 л) появляются апатия, заторможенность, жажда, выраженная тахикардия, давление снижается даже в положении лежа. С дальнейшим нарастанием потеря изотонической жидкости усиливаются гемодинамические расстройства, систолическое давление падает ниже 12 кПа (90 мм рт. ст.), частота пульса превышает 100 уд./мин. Кожа бледная, сухая, тургор ее снижен, нарастает акроцианоз. Голос хриплый, по мере ухудшения состояния наступает афония. Черты лица заостряются, вокруг глаз появляются темные круги (симптом «очков»). Кожа кистей становится морщинистой («рука прачки»), глазные яблоки мягкие, появляются трещины языка, судороги, вначале отдельных мышц (икроножных, кистей), а затем общие тонические. Развивается олигоанурия. В терминальной стадии наступает нарушение сознания, вплоть до комы. Состояние тяжелой дегидратации определяется как дегидратационный (гиповолемический) шок и требует проведения неотложных терапевтических мероприятий.

**Гипертоническая дегидратация** наблюдается в случаях повышенных потерь гипотонической жидкости (у высоколихорадящих больных, при искусственной вентиляции легких) через кожу и дыхательные пути, при недостаточном поступлении воды у коматозных больных, в случаях нарушения глотания. Возникает дефицит воды без существенных потерь электролитов. Осмотическое давление плазмы повышается, уменьшаются все жидкостные пространства организма. В связи с более высоким коллоидно-осмотическим давлением в сосудистой системе в большой степени обезвоживаются интерстициальная ткань и клетки. Поэтому в клинической картине преобладают симптомы клеточной дегидратации. При дефиците жидкости до 1—2 л наблюдается только жажда, усиливается характерная для основного патологического состояния слабость. Если дефицит воды достигает 4—5 л, появляются апатия, сонливость, усиливается жажда. Кожа сухая, морщинистая, слизистые оболочки сухие. Язык сухой, покрасневший, иногда с обильным коричневатым налетом (при брюшном тифе). Отмечается гипосаливация, в связи с чем затруднен прием твердой пищи.

Снижается суточный диурез до 500 мл, может наблюдаться олигурия при повышенной относительной плотности плазмы. Артери-

альное давление снижается незначительно (систолическое до 13,3—12 кПа).

В случаях дефицита воды до 6—8 л резко усиливаются жажда и другие вышеуказанные симптомы дегидратации. Появляются признаки энцефалопатии, беспокойство, возбуждение, угнетение сознания вплоть до комы. Могут наблюдаться тонические судороги. Появляются выраженные гемодинамические расстройства: на фоне нарастающей тахикардии развивается артериальная гипотензия при повышенном пульсовом давлении. Наступает олигоанурия. Обычно гипертоническая дегидратация развивается медленно, наблюдается в случаях недостаточной коррекции водно-электролитного баланса. Для нее характерно повышение осмотического давления плазмы за счет увеличения содержания в ней натрия.

**Гипотоническая дегидратация** возникает в случаях, когда потери жидкости возмещаются водой, не содержащей электролитов. В связи с гипотоничностью плазмы вода перемещается из внеклеточного пространства в клетки, поэтому в клинической картине доминируют гемодинамические расстройства, которые могут быстро привести к шоку. Жажды нет. Быстро нарастают общая слабость, головокружение, ортостатический коллапс. Эластичность тканей и тургор кожи понижены. Глазные яблоки мягкие. По мере нарастания дефицита солей усиливается слабость, появляются головокружение, тошнота, рвота, угнетение сознания. Снижается артериальное давление, нарастает тахикардия. Кожа холодная, цианотичная, вены спадаются. Развивается шок. Тяжесть состояния определяется степенью гипонатриемии.

## Основные критерии диагностики

**Факторы риска и анамнестические данные.** Высокая лихорадка, диарея, бессознательное состояние, нарушение глотания, воздействие жаркого климата всегда указывают на возможность развития дегидратационного синдрома. Анамнез заболевания дает возможность установить тип дегидратации, а в некоторых случаях и ориентировочно определить ее степень.

**Клинические признаки острого обезвоживания.** О критическом состоянии больных вследствие дефицита жидкости свидетельствуют гемодинамические расстройства (дегидратационный шок) и нарушения сознания (энцефалопатия). Существенную роль в оценке степени тяжести болезни играют нарушения тургора кожи, а также уменьшение темпа мочевыделения (олигоанурия). Об опасности дегидратационного шока свидетельствуют ортостатический коллапс, снижение

артериального давления при переводе больного из горизонтального в вертикальное положение. Существенную объективную информацию дает учет суточного баланса жидкости. Необходимо иметь в виду, что, кроме учитываемых потерь с мочой (до 1500 мл/сут), испражнениями (около 200 мл/сут), организм взрослого человека выделяет около 1000 мл воды через кожу и при дыхании. Причем количество ее возрастает в случаях повышения температуры тела (до 500 мл на 1°C выше нормальной), при одышке, при дыхании через трахеостому.

Ориентировочным показателем количества теряемой жидкости в таких случаях может быть изменение массы тела больного. Динамика нарастания симптомов позволяет определить степень обезвоживания (табл. 6), особенно в случаях изотонической дегидратации.

Таблица 6

*Степени обезвоживания у инфекционных больных  
(по В. И. Покровскому, 1977)*

<b>Степень обезвоживания</b>	<b>Потери жидкости, в % от массы тела</b>	<b>Симптомы</b>
<b>I</b>	<b>1—3</b>	Умеренные жажда и сухость слизистых оболочек, небольшая лабильность пульса
<b>II</b>	<b>4—6</b>	Резкая слабость, жажда. Бледность и сухость кожи. Нестойкий акроцианоз. Возможны легкая охриплость голоса, судороги в икроножных мышцах, снижение тургора кожи, тахикардия, склонность к артериальной гипотензии
<b>III</b>	<b>7—10</b>	Цианоз. Сухость кожных покровов и слизистых оболочек. Заострившиеся черты лица. Выраженное снижение тургора кожи, «рука прачки». Афония. Судороги. Тахикардия и артериальная гипотензия. Олигурия или анурия
<b>IV</b>	<b>Более 10</b>	Стремительное развитие вышеуказанных признаков обезвоживания. Гипотермия. Общий цианоз, «темные очки» вокруг глаз. Запавший живот. Общие судороги. Дегидратационный (гиповолемический) шок

Лабораторные показатели. Для диагностики дегидратационного синдрома и определения количественных показателей потерь воды и основных электролитов используется определение гематокритного числа, плотности плазмы и содержания в ней натрия.

Тип дегидратации подтверждается исследованиями коллоидно-осмотического давления крови, расчетами среднего объема эритроцитов и средней концентрации гемоглобина.

Средний объем эритроцитов:

$$\frac{\text{Гематокритное число } \chi 10}{\text{Число эритроцитов (млн/мкл)}} = 85 (78-92) \text{ мкм}^3.$$

Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (в г на площадь объема эритроцитов):

$$\frac{\text{Уровень гемоглобина } \chi 100}{\text{Гематокритное число}} = 33,5 (31,5-35,5) \text{ г/л.}$$

Показатели общего белка, гематокрита, числа эритроцитов, среднего объема эритроцитов и средней концентрации гемоглобина имеют диагностическое значение лишь в случаях, когда известны их значения до заболевания.

Дифференциальный диагноз острого обезвоживания. Диагностика изотонической дегидратации не представляет затруднения в связи с выраженными проявлениями на фоне профузной диареи и неукротимой рвоты. В случаях гипертонического типа обезвоживания ухудшение состояния больных может расцениваться как проявление общей инфекционной интоксикации, а нарушения сознания — как ИТЭ, обусловленная основным заболеванием.

Диагностическое значение имеют результаты определения суточного баланса жидкости и электролитов. Учитываются характерные для обезвоживания изменения слизистых оболочек и кожи, данные лабораторных исследований крови.

Гипотоническая дегидратация (обезвоживание с дефицитом солей) может развиваться у больных в результате форсированного диуреза, длительного применения салуретиков. В подобных случаях необходимо принимать во внимание способы возмещения потерь жидкости.

В случаях критического состояния больного возможны трудности определения вида обезвоживания.

В подобных ситуациях полезно сопоставить результаты общедоступных простых лабораторных исследований крови (табл. 7).

Изменение некоторых показателей крови и мочи при различных типах дегидратации

Показатели	Дегидратация		
	изотоническая	гипертоническая	гипотоническая
Относительная плотность плазмы	↑	↑	↓
Число эритроцитов	↑	↑	↑
Гемоглобин	↑	↑	↑
Гематокрит	↑	0↑	↑↑
Средний объем эритроцитов	0	↓	↑
Средняя концентрация гемоглобина	0	↑	↓
Относительная плотность мочи	↑	↑↑	↓

Обозначения: ↑ — увеличение, ↓ — уменьшение, 0 — без изменений.

Ключевыми критериями определения характера обезвоживания являются показатели содержания в плазме натрия и коллоидно-осмотического давления крови. Дефицит жидкости определяют по формулам:

при изотонической дегидратации:

$$K_{мл} = 4 \chi Ю^3 \chi \psi - 1,025) \chi P;$$

при гипертонической дегидратации:

$$V_n = \frac{Na \text{ ист.} - 142 \chi P \chi 0,2}{142}$$

где  $V$  — дефицит изотонической жидкости;  $D$  — относительная плотность плазмы;  $P$  — масса тела в кг;  $Na \text{ ист.}$  — содержание натрия в плазме, ммоль/л.

## ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая печеночная недостаточность (ОПечН) — комплексный клиничко-патогенетический синдром, обусловленный острым нарушением функций печени, с характерными энцефалопатией и геморрагическими проявлениями. Она развивается в результате массивного или субмассивного некроза печени у больных вирусными гепатитами, но может возникать и при других инфекциях (желтая лихорадка, лептоспироз и др.), протекающих с поражением печени. ОПечН чаще наблюдается в разгаре желтушного периода тяжелого вирусного гепатита В. Клинические проявления ОПечН обусловлены в основном накоплением токсических веществ, обладающих тропизмом к ЦНС, нарушением системы свертывания крови.

Клиническая картина ОПечН характеризуется усилением общей слабости, апатией, головокружением, иногда ощущениями «провала». Ухудшение аппетита переходит в анорексию, появляются отвращение к пище, извращение обоняния (раздражают и кажутся неприятными обычные запахи пищи). Отмечается субфебрилитет, лейкопения сменяется нейтрофильным лейкоцитозом. Характерная для гепатита брадикардия сменяется тахикардией, может отмечаться артериальная гипотензия. Довольно типичны признаки геморрагического синдрома в виде петехиальной экзантемы, кровоизлияний в местах инъекций, повторных носовых кровотечений и кровотечений из десен (во время чистки зубов). По мере нарастания печеночной недостаточности возникают внутренние кровотечения («дегтеобразный» стул, кровавая рвота). Ранними объективными признаками ОПечН являются нарастающая желтуха, уменьшение размеров печени, которая становится мягкой и болезненной. В разгаре печеночной недостаточности печень может не определяться, отмечается своеобразный «печеночный» запах в выдыхаемом воздухе.

На фоне вышеуказанных симптомов появляются и прогрессируют симптомы печеночной энцефалопатии, которая обычно отождествляется с понятием печеночной недостаточности, обозначаемой как печеночная кома. Для своевременной интенсивной терапии чрезвычайно важно выявить ранние признаки ОПечН, которые характеризуются достаточно типичными неврологическими расстройствами. К ним относятся неустойчивое поведение больных со сменой апатии и тоски эйфорией, иногда агрессивное поведение, извращение суточного ритма сна и бодрствования. Предвестниками надвигающейся энцефалопатии являются изменение почерка, утрата способности пра-

вильно рисовать простые геометрические фигуры («проба письма»), а также ошибки арифметических действий, например последовательного вычитания простых чисел («проба счета»). Изменения нервно-психического статуса в соответствии со стадиями ОПечН рассматривались ранее (раздел «Инфекционно-токсическая энцефалопатия»).

Энцефалопатия является лишь одним из ведущих проявлений ОПечН. На ее фоне возникает геморрагический синдром, иногда с массивными опасными для жизни желудочно-кишечными кровотечениями, геморрагическим шоком и острой почечной недостаточностью. Довольно часто наблюдается отек-набухание головного мозга с менингеальными симптомами, гиперемией и потливостью лица, а в терминальной фазе — судорогами, прогрессирующими расстройствами дыхания и другими проявлениями вклинения.

**Основные критерии диагностики ОПечН.** Факторы риска: тяжелые формы вирусного гепатита В, коинфекция гепатитов В и Д, сочетанные инфекции (тифо-паратифозные заболевания, малярия), применение медикаментов с гепатотропным действием (барбитураты, наркотические вещества, производные фенотиазина, тетрациклины и др.). ОПечН способствуют кишечные кровотечения (язвенная болезнь), острые сердечно-сосудистые расстройства и анемизация больных, усугубляющие гипоксию печеночной ткани.

Чрезвычайно опасным является употребление алкоголя. Нарушения режима, тяжелые физические нагрузки даже в случаях легких форм вирусного гепатита могут быть причиной критического ухудшения состояния больных.

*Клинические показатели* в случаях развития ОПечН достаточно типичны (см. выше). Для ее прогноза и ранней диагностики существенное значение имеет динамика заболевания с неуклонным ухудшением состояния больных. Геморрагический синдром, анорексия, тахикардия, субфебрилитет на фоне уменьшения размеров печени являются ключевыми признаками надвигающейся катастрофы. Нарушение сознания (энцефалопатия) свидетельствует о наступившей ОПечН. Для верификации комы используется электроэнцефалография.

*Лабораторные методы исследований.* ОПечН характеризует синдром биохимических изменений в крови, отражающий функциональную несостоятельность печени. Из биохимических функциональных проб печени наиболее информативными являются показатели гемостаза: удлинение времени рекальцификации и образования сгустка крови, снижение толерантности плазмы к гепарину, уменьшение содержания фибриногена и количества тромбоцитов. В прогностическом плане наиболее информативным является протромбиновый индекс, снижение которого до 50% указывает на угрозу ОПечН, а дальнейшее падение свидетельствует о степени ее тяжести. Показателем



критического нарушения функции печени является уменьшение содержания холестерина ниже 2,6 ммоль/л с падением коэффициента эстерификация до 0,2 и ниже. Для ОПечН типично снижение сулемового титра до 1,4–1,2. Показатели содержания в крови билирубина и его фракций, а также активности аминотрансфераз имеют относительное значение для диагностики ОПечН. Все же неуклонное повышение концентрации в крови билирубина, особенно непрямого, характеризует степень нарушения функции печени.

Что касается аминотрансфераз, то рост их активности в крови скорее всего прогнозирует возможность развития ОПечН. На фоне массивного некроза печени и глубокой комы этот показатель может приближаться к нормальным величинам.

Определенных закономерностей изменений КОС при печеночной недостаточности не отмечается. Более типичными для этого критического состояния являются гипокалиемия и алкалоз (гипокалиемический или респираторный в случаях глубокой комы). У больных с печеночной недостаточностью увеличивается лейкоцитарный индекс интоксикации. Информативность его более значима в случаях развития бактериальных осложнений (флегмона кишечника, пневмонии, обострение очаговой инфекции), которые в значительной степени отягощают прогноз заболевания.

**Особенности течения ОПечН.** Синдром этот может развиваться в различные сроки вирусного гепатита, начинаться и протекать более остро или медленно.

*Ранняя ОПечН* наблюдается преимущественно у лиц молодого возраста. Вирусный гепатит при этом характеризуется острым началом, коротким с повышением температуры тела преджелтушным периодом (чаще 2–5 дней). Выраженные симптомы интоксикации и энцефалопатии (угнетение сознания, эйфория) наблюдаются с первых дней желтушного периода. Характерно раннее развитие геморрагического синдрома, который нередко предшествует энцефалопатии. Течение болезни более бурное, после кратковременного психомоторного возбуждения наступает сопорозная, а затем коматозная стадия энцефалопатии. Желтуха может быть умеренной, сулемовый титр нередко снижен при значительном повышении активности трансфераз. Несмотря на раннее сокращение размеров печени, она продолжает перкуторно определяться вплоть до летального исхода, который нередко наступает через 2–3 сут.

*Поздняя ОПечН* развивается с 14–20-го дня болезни. Преджелтушный период более продолжителен, заболевание развивается и прогрессирует постепенно. Нарастают слабость, депрессия, ухудшение аппетита. Развитию энцефалопатии предшествуют усиление в течение 5–7 дней желтухи, сокращение печени. Коматозная стадия эн-

цефалопатии наступает постепенно. Более значительно выражено сокращение печени, которая может не определяться даже при перкуссии. В настоящее время с целью прогноза и оценки ОПечН широко применяются математические методы, основанные на оценке значимости результатов клинико-лабораторного обследования больного, в частности для определения прогностических признаков различных вариантов острой печеночной недостаточности у больных острыми вирусными гепатитами (табл. 8).

Таблица 8

*Прогностические признаки ранней и поздней ОПечН  
(по Е.Л. Шуваловой и А.Г. Рахмановой, 1986)*

Клинико-биохимические данные	Значение признаков	Диагностические коэффициенты	
		Ранняя ОПечН	Поздняя ОПечН
Геморрагический синдром	++	- 80	- 54
	+	- 69	- 32
	-	+ 69	+ 20
Сокращение печени	+	- 114	- 120
	-	+ 75	+ 76
Эйфория	+	- 34	-
	-	+ 62	-
Частая рвота	+	- 27	- 38
	-	+ 59	+ 42
Печеночный запах	+	- 34	- 49
	-	+ 13	+ 6
Чувство «провала»	+	-	- 36
	-	-	+ 5
Сулемовый титр	1 и ниже	-	- 48
	1,1 и выше	-	+ 11
Протромбиновый индекс, %	До 50	- 50	- 114
	50—70	+ 88	+ 46
Активность АлАТ, ммоль/(ч-л)	Свыше 45,5	- 120	-
	До 45,5	+ 4	-
Количество лейкоцитов, 10 <sup>9</sup> /л	Свыше 10	- 80	- 37
	До 10	+ 1	- 61
	До 8	+ 22	+ 6
Холестерин, ммоль/л	До 3,2	- 33	-
	Свыше 3,2	+ 24	-

Примечание: сумма коэффициентов — 128 соответствует ОПечН, при сумме коэффициентов +128 ОПечН не возникает.

При других инфекционных заболеваниях критическое нарушение функции печени возникает и протекает на фоне симптомокомплекса, характеризующего крайне тяжелое течение соответствующих нозологических форм. У больных лептоспирозом синдром ОПечН бывает очень редко, при иктерогеморрагических формах. Характерны выраженная гипербилирубинемия (свыше 170 мкмоль/л) и геморрагический синдром.

Острая печеночная недостаточность развивается на высоте лихорадки и типичных для лептоспироза признаков интоксикации (боли в икроножных мышцах, сильная головная боль). В отличие от вирусного гепатита с начала болезни отмечаются выраженный лейкоцитоз, резкое повышение СОЭ. Энцефалопатия чаще сочетается с менингеальными симптомами в связи с поражением лептоспирами мозговых оболочек. При лептоспирозе наблюдается мочевого синдром.

Дифференциально-диагностические трудности могут возникнуть при развитии лептоспирозного менингоэнцефалита. В этих случаях правильной оценке состояния больного способствуют комплексное биохимическое исследование функций печени, результаты анализа спинномозговой жидкости. Острая печеночная недостаточность характеризует желтую лихорадку. Диагноз основывается на эпидемиологических предпосылках (болезнь распространена в ряде стран Южной Америки и экваториальной Африки), а также клинической картине заболевания. При желтой лихорадке начальный период протекает более остро, чем у больных вирусным гепатитом. Отмечаются резко выраженная общая интоксикация, мучительная жажда, тошнота, многократная рвота. Поражение печени с симптомами ОПечН возникает на 5—6-й день после кратковременного периода ремиссии и сочетается с резко выраженным геморрагическим синдромом, острыми сосудистой и почечной недостаточностью. Летальный исход наступает до развития печеночной энцефалопатии.

**Дифференциальный диагноз ОПечН.** *Портокавальная, или шунтовая («обходная»), печеночная кома*, развивающаяся у больных хроническим гепатитом, при циррозах печени. Энцефалопатия возникает вследствие интоксикации аммиаком и фенольными соединениями, которые, всасываясь из кишечника, не обезвреживаются печенью. В случаях портокавальной комы имеются признаки хронического гепатита (телеангктазии на коже плечевого пояса и лица, пальмарная эритема, расширение подкожных вен и пр.). Часто отмечаются значительное похудание больных, асцит. Печень плотная, увеличена селезенка. Желтушность кожи менее выражена или может даже отсутствовать. Повышение активности аминотрансфераз небольшое, преобладает активность АсАТ. Отмечаются гипопроteinемия, снижение II, V и VII факторов свертывания

крови. Энцефалопатия характеризуется более выраженными процессами угнетения ЦНС, однако кома развивается реже и более постепенно. Преобладает геморрагический синдром, больные чаще гибнут вследствие повторных массивных кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода.

*Синдром Рее* — это своеобразное сочетание энцефалопатии с поражением печени. Заболевание встречается преимущественно в детском возрасте. Иногда ему предшествуют гриппозная инфекция, ветряная оспа. После кратковременных диареи и болей в животе появляются повторная рвота, психомоторное возбуждение, судороги и кома. Отмечаются признаки нарушения функции печени: повышение активности аминотрансфераз, диспротеинемия, дефицит факторов свертывания крови.

В отличие от вирусного гепатита при синдроме Рее резко увеличивается концентрация в крови аммиака, отмечается гипогликемия. В то же время гипербилирубинемия выражена незначительно. В клинической картине болезни ведущими являются неврологические расстройства, быстро развивающийся отек головного мозга.

*Гепатолентикулярная дегенерация* (гепатocereбральная дистрофия, болезнь Вильсона — Коновалова) в случаях развития печеночно-клеточной недостаточности на фоне неврологических расстройств может протекать с картиной печеночной комы. Диагноз устанавливается на основании признаков хронического поражения печени. Отмечаются неврологические симптомы: гипомимия, затрудненная монотонная речь, сочетание тремора с ригидностью мышц, типичный «порхающий» тремор пальцев вытянутых рук. У больных снижен интеллект. Клиническая картина печеночной недостаточности нарастает медленно. Патогномоничны для этого заболевания, особенно в терминальной стадии, кольца Кайзера — Флейшера на роговице, которые выявляются с помощью целевой лампы. Диагноз подтверждается отсутствием или резким снижением активности церулоплазмينا и увеличением содержания меди в сыворотке крови.

*Отравление грибами (бледной поганкой)* сопровождается токсическим гепатитом с синдромом ОПечН. Появлению признаков поражения печени предшествует выраженный синдром гастроэнтерита с тенезмами. Характерны возбуждение, головокружение, судороги, бред, иногда параличи. Кома развивается на фоне остро протекающей печеночно-почечной недостаточности.

*Отравление дихлорэтаном* сопровождается признаками острого нарушения функции печени (желтуха, геморрагический синдром). Клиническая картина развивается стремительно: отмечаются резкая общая слабость, головокружение, головная боль, тошнота, рвота, жидкий стул с запахом хлороформа. Слизистые оболочки резко гипере-

мированы, гиперсаливация, мидриаз. Развивается острая печеночная недостаточность в сочетании с почечной, протекающие на фоне артериальной гипотензии и комы.

*Отравление фосфором* характеризуется жжением во рту и в области эпигастрия, общей слабостью, головной болью, болями в животе. Отмечаются отрыжка с запахом чеснока, рвота светящейся в темноте массой, диарея, быстро нарастающая желтуха. ОПечН с энцефалопатией развиваются на фоне олигоанурии и артериальной гипотензии.

## ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) — острое нарушение функции почек с задержкой в крови продуктов метаболизма, удаляемых из организма с мочой. По причинам возникновения и патогенетическим механизмам развития различают преренальную, ренальную и субренальную формы почечной недостаточности.

При инфекционных болезнях встречаются преимущественно *преренальные и ренальные формы*. Наиболее часты преренальные, т.е. не связанные с непосредственным поражением почек. Они обусловлены резким нарушением почечного кровотока в результате расстройства системного кровообращения (падение систолического давления ниже 9,3 кПа) у больных с инфекционно-токсическим, дегидратационным, анафилактическим шоком, в случаях массивной кровопотери (кишечные кровотечения у больных брюшным тифом, геморрагический синдром при ОПечН). Ренальная форма ОПН является следствием повреждения нефрона и эндотелия канальцев (лептоспироз, ГЛПС), расстройства микроциркуляции в сосудах почек (малярия). Преренальная форма в случаях длительного воздействия причинного фактора (артериальной гипотензии) переходит в ренальную. В происхождении ОПН существенную роль играет диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (менингококковая инфекция). Независимо от причинного фактора развиваются гипоксия, ацидоз, интерстициальный отек почечной ткани с нарушением ее функции и структуры.

Клиническая картина и течение зависят от характера основного заболевания, а также от формы и стадии ОПН. Выделяют 4 стадии почечной недостаточности: начальную (преолигурическую), олигоа-

нурическую, восстановления диуреза и реконвалесценции. Для выбора средств и методов интенсивной терапии существенное значение имеет диагностика первых трех стадий, так как в этот период формируется и проявляется критическое состояние ОПН.

**Начальная стадия** наблюдается в случаях заболеваний с первичным поражением почек (ГЛПС, лептоспироз, желтая лихорадка). Она не имеет специфических симптомов. Клиническая картина соответствует проявлениям основного заболевания. Заподозрить развитие ОПН помогает систематический учет диуреза, который снижается до уровня, близкого к олигурии. Одновременно уменьшается концентрационная способность почек (падает относительная плотность мочи). Почечную патологию с нарушением функции можно определить по результатам исследования мочи (появление эритроцитов, цилиндров и др.) и крови (увеличение содержания мочевины, креатинина, повышение коллоидно-осмотического давления). В случаях прогрессирования патологического процесса в течение 1—3 сут наступает олигоанурия.

**Олигоанурическая стадия ОПН** является критическим состоянием, требующим безотлагательного проведения интенсивной терапии. Она характеризуется олигурией (менее 500 мл/сут) и анурией (менее 50 мл/сут). Одновременно с уменьшением количества мочи снижается ее относительная плотность (до 1005—1008). Моча мутная, содержит патологические элементы: повышенное количество белка, эритроциты, лейкоциты, клетки почечного эпителия, цилиндры. В крови резко повышается концентрация креатинина, мочевины, аммиака, выявляется гиперкалиемия.

В случаях анурии развивается гипергидратация. Она может наблюдаться даже при ограниченном поступлении жидкости в организм в связи с усиленным (до 1000 мл/сут) образованием эндогенной воды. Повышается концентрация в крови электролитов (калия, магния и др.), а также неорганических кислот. Развивается метаболический ацидоз. Выделяемые через слизистую оболочку желудка и кишечника азотистые продукты способствуют образованию язв с желудочно-кишечными кровотечениями.

Тяжелое прогрессирующее нарушение гомеостаза приводит к развитию характерного уремического синдрома с преобладанием признаков поражения ЦНС. Появляется или усиливается головная боль. Больные вначале беспокойны, раздражительны. Отмечается жажда. Кожа сухая, гиперемированная. Высыхают слизистые оболочки губ, языка, полости рта. Появляются рвота, метеоризм, иногда диарея. По мере усиления уремии усугубляются расстройства сознания. Возбуждение сменяется прогрессирующим угнетением, вплоть до сопора и комы. Появляются судороги. Резко усиливается одышка. Возникает наруше-

ние ритма дыхания (дыхание Чейна — Стокса, Куссмауля). При отсутствии эффективной интенсивной терапии гибель больных наступает чаще всего от отека легких. Может развиваться отек-набухание головного мозга. Иногда смерть наступает от остановки сердца в результате гиперкалиемии. Гипергидратация с отеком легких и головного мозга может быть обусловлена избыточной инфузионной терапией.

**Стадия восстановления диуреза** характеризуется развитием в течение 1—2 сут полиурии. Через 4—5 дней суточное количество мочи может достигнуть 4—6 л и более. Однако в течение 2—3 сут состояние больных остается тяжелым, продолжает нарастать гиперазотемия. Относительная плотность мочи низкая, в осадке по-прежнему выявляются патологические элементы.

Повышенный диурез способствует дегидратации и нарушению электролитного баланса. Развивается гипокалиемия. Стадия полиурии также относится к критическим состояниям. В этот период основное внимание следует уделять контролю за состоянием водно-электролитного баланса. Снижение уровней креатинина, мочевины и остаточного азота начинается к концу недели полиурической стадии с нормализацией их в течение 2 недель.

**Основные критерии диагностики ОПН.** Факторы риска и анамнез. Нарушение функции почек наблюдается при всех шоковых состояниях. При этом в связи с централизацией кровообращения происходит сужение сосудов паренхиматозных органов (печень, почки), что в еще большей мере ухудшает течение ОПН. Применение сосудосуживающих средств при гиповолемическом шоке уменьшает почечный кровоток, усиливая риск развития или усиления почечной недостаточности.

Инфузия в случаях дегидратации больших количеств высокомолекулярных плазмозаменителей (полигаюкина) может резко увеличить вязкость мочи, нарушить ее канальцевый пассаж и способствовать олигурии или анурии. ОПН, особенно на фоне дегидратации, снижения системного давления крови, может быть спровоцирована введением антибиотиков нефротоксического действия (аминогликозиды, цефалоспорины, полимиксины), сульфаниламидов. Анализ анамнестических данных позволяет заподозрить и уточнить патофизиологические механизмы ОПН, что имеет большое значение для дифференциальной диагностики.

**Клинические показатели.** Основным критерием диагностики ОПН является состояние диуреза. При подозрении на олигоанурию обязательна катетеризация мочевого пузыря. Необходимо исключить субренальную форму почечной недостаточности (окклюзия мочевыводящих путей конкрементами, опухолью, аденомой предстательной

железы). Артериальная гипертензия, свойственная ОПН в связи с гломерулонефритом, при инфекционных заболеваниях встречается крайне редко. Необходим строгий учет баланса жидкости. В олигоанурической стадии количество вводимой жидкости может превысить объем выделений (рвота, диарея, моча) не более чем на 500 мл. Периодическая аускультация легких, рентгенологическое обследование позволяют своевременно выявить отек легких. Электрокардиограмма может дать ориентировочную информацию о нарастающей гиперкалиемии (расширение желудочкового комплекса, блокада ножек предсердно-желудочкового пучка, исчезновение зубца *P*, высокий острый зубец *T*, возникновение самостоятельного желудочкового ритма, мерцание желудочков, асистолия).

Степень гидратации можно определить по динамике массы тела больного. Для диагностики начальной стадии ОПН при шоке внутривенно вводят 500 мл изотонического солевого раствора. Отсутствие после этого увеличения диуреза свидетельствует о почечной недостаточности.

*Лабораторные методы исследований.* ОПН подтверждается увеличением в крови уровней креатинина, мочевины, остаточного азота. Необходим контроль электролитов в крови. Для олигоанурии характерны гиперкалиемия, гипермагниемия, гипохлоремия, гипокальциемия. Снижение в плазме крови содержания натрия свидетельствует о гипергидратации. Развивается метаболический ацидоз. В олигурической стадии диагностическим критерием поражения почек является снижение до 1,5—1,2 коэффициента осмолярности плазма/моча. Степень нарастания азотемии есть одно из показаний к экстракорпоральному гемодиализу (повышение мочевины более 33,3 ммоль/л, креатинина — более 884 мкмоль/л). Для олигоанурической формы ОПН типичны снижение гематокрита, уменьшение количества эритроцитов. В полиурической стадии ОПН решающее значение имеют контроль электролитов в крови, определение ее коллоидно-осмотического давления.

**Особенности течения ОПН.** Различие патогенеза отдельных инфекций накладывает отпечаток на течение острой почечной недостаточности. При геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС) развитию ОПН предшествует типичная 5—7-дневная лихорадка, отмечается выраженный геморрагический синдром (от петехиальной сыпи до экхимозов).

В стадии олигоанурии температура тела снижается, наблюдаются повторные носовые и внутренние кровотечения. Типичны икота, боли в животе и в поясничной области, усиливающиеся при движении, поколачивании. Повышение артериального давления наблюдается редко. Преобладает артериальная гипотензия.



Начало ОПН может сочетаться с инфекционно-токсическим шоком. Для ГЛПС характерна жажда, которая наблюдается с первых дней болезни, резко усиливаясь в олигоанурической стадии ОПН. Быстро нарастает содержание мочевины, креатинина, остаточного азота. В осадке мочи выявляются своеобразные патологические элементы: фибринные цилиндры и вакуолизированные клетки. В периферической крови — лейкопения, сменяющаяся выраженным нейтрофильным лейкоцитозом. Несмотря на задержку мочи, преобладает дегидратация, протекающая по гипертоническому типу. Период олигоанурии может затянуться до 10—15 дней с последующим благоприятным исходом.

У больных *лептоспирозом* ОПН развивается чаще при тяжелой иктерогеморрагической форме. Она появляется в разгаре заболевания, с 7—10-го дня болезни, но может наблюдаться и в более ранние сроки, уже с 4-го дня от начала болезни. Отеков и артериальной гипертензии обычно не бывает. В мочевом осадке преобладают эритроциты, зернистые цилиндры. Для лептоспироза характерны выраженная анемия, резкое повышение СОЭ. Олигоанурия в некоторых случаях развивается в результате инфекционно-токсического шока, обусловленного массивным лизисом лептоспир после введения пенициллина. У больных лептоспирозом ОПН может сочетаться с печеночной недостаточностью, протекать на фоне менингеального синдрома.

При *малярии* ОПН чаще развивается как следствие гемоглобинурийной лихорадки — массивного внутрисосудистого гемолиза после приема различных лекарственных препаратов больными с дефицитом Г-6ФДГ. Внезапно (независимо от приступов малярии) с ознобом в течение нескольких часов температура тела повышается до 39—40°C. Появляются боли в пояснице, в эпигастральной области, тошнота, рвота. Признаками массивного гемолиза являются желтуха и изменение цвета мочи, которая становится темно-коричневой, иногда почти черной. После отстаивания в ней видны 2 слоя: верхний — прозрачный, красноватого цвета — и нижний — темно-коричневый густой осадок. Приступ острого гемолиза может сочетаться с шоком. С развитием ОПН наступает олигурия с выделением небольшого количества дегтеобразной мочи, а затем анурия. Стремительно нарастает уровень остаточного азота в крови, развивается уремия с характерной комой. Смерть больного может наступить на 3—4-день ОПН. Характерна тяжелая анемия с уменьшением числа эритроцитов до  $110^{12}/л$  и ниже.

**Дифференциальный диагноз ОПН.** Синдром острой почечной недостаточности может быть следствием гломерулонефрита, отравления нефротоксическими ядами, гемотрансфузионных осложнений и других причин неинфекционного характера. В каждом конкретном

случае необходим анализ состояния больного, предшествовавшего острому нарушению функции почек. Следует иметь в виду, что у лиц с хронической почечной патологией может развиться острая декомпенсация при любом инфекционном заболевании.

*Острый нефрит* сопровождается выраженной артериальной гипертензией. Отмечаются отеки лица, в области крестца, конечностей. Кожа пастозная, бледная. Наблюдаются одышка, расширение сердечной тупости. Геморрагических проявлений, кроме гематурии, нет. Изменения лейкограммы не характерны. В крови могут определяться более высокий уровень азотистых шлаков, увеличение содержания хлоридов.

Дифференциальной диагностике способствуют отсутствие клинических проявлений острого инфекционного заболевания, установление факта перенесенных в прошлом ангин.

*ОПН, вызванная переливанием несовместимой крови*, характеризуется тем, что ей всегда предшествует острый гемолиз эритроцитов с явлениями гемотрансфузионного шока. На фоне олигоанурии и метаболических расстройств возникают резко выраженные адинамия, заторможенность, сонливость. Реакция на окружающее ослаблена. Временами наступает бессознательное состояние, отмечается судорожное подергивание мышц. Появляются боли в животе, частая или непрерывная рвота. В зависимости от водного баланса могут быть отеки всего тела или обезвоживание. Увеличены печень и селезенка. Тахикардия, систолический шум на верхушке, артериальная гипертензия. В стадии уремической комы — одышка, дыхание Куссмауля или Чейна — Стокса. В моче и крови — дериваты гемоглобина.

*Отравление грибами (сморчками)* характеризуется рано возникающими болями в животе, рвотой, кровавым поносом. Отмечаются гипотермия, брадикардия. Появляется красный цвет мочи. Характерен миоз, сменяющийся мидриазом. Острая почечная недостаточность (олигоанурия) развивается на фоне токсического гепатита (гепаторенальный синдром).

*Отравление мышьяком* проявляется острейшим гастроэнтеритом. Стул нередко в виде рисового отвара. В отличие от холеры и гастроэнтерической формы сальмонеллеза у больных появляются металлический привкус во рту, жжение в горле. Олигоанурия развивается одновременно с судорогами, гипотермией, артериальной гипотензией. Рано развивается кома.

*Отравление сулемой* отличается тем, что перед развитием анурии и уремической комы больных беспокоят боль, жжение, металлический привкус во рту. Отмечаются отечность слизистой оболочки полости рта, признаки язвенного стоматита и колита. Рвота с кровью. Артериальная гипотензия, затруднение дыхания.

## ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) представляет собой критическое состояние, при котором функция аппарата внешнего дыхания не обеспечивает необходимого газообмена между атмосферным воздухом и кровью больного. Дыхательная недостаточность наблюдается при всех критических состояниях, даже при отсутствии первичного поражения аппарата внешнего дыхания. В инфекционной патологии ОДН наиболее часто развивается при заболеваниях с поражением органов дыхания или нейропаралитическими нарушениями их функции. В зависимости от патофизиологических механизмов нарушается вентиляция легких (острая вентиляционная дыхательная недостаточность) или альвеолярно-капиллярный газообмен (паренхиматозная дыхательная недостаточность).

*Вентиляционные расстройства дыхания* могут быть вызваны нарушениями трахеобронхиальной проходимости (острый стеноз гортани, обтурационный ларинготрахеобронхит, острый бронхиолит, бронхоспазм, аспирация инородных тел, рвотных масс и др.), нейропаралитическими расстройствами дыхания (нарушение деятельности дыхательного центра или иннервации дыхательных мышц), болевого тормоза дыхания (плеврит, плевропневмония). *Паренхиматозные нарушения дыхания* чаще обусловлены нарушением отношения между вентиляцией и кровотоком при патологических изменениях в легочной паренхиме (пневмония, ателектазы), при шоковых состояниях (ИТШ, ДШ, АШ), отеке легких. В клинической практике нередко возникает смешанный тип острой дыхательной недостаточности.

Клиническая **картина ОДН** зависит от механизмов ее развития и степени выраженности. Различают 4 стадии дыхательной недостаточности.

Начальная, *первая*, стадия не имеет манифестированных клинических проявлений, чаще протекает скрытно на фоне симптомов основного заболевания. Она характеризуется учащением дыхания, появлением одышки и чувства нехватки воздуха при легких физических нагрузках. Диагностика начальной стадии позволяет своевременно применить методы превентивной интенсивной терапии и предупредить критическое нарастание ОДН. Ключевыми критериями ее распознавания являются результаты оксигеметрии, исследования газов и КОС артериальной крови.

*Вторая*, субкомпенсированная, стадия ОДН характеризуется усилением одышки, которая наблюдается даже в состоянии покоя. Уси-

ливается ощущение недостатка воздуха, в дыхании участвуют вспомогательные мышцы. Появляется цианоз губ и ногтей. Характерны тахикардия, склонность к артериальной гипертензии. Появляются чувство тревоги, беспокойство.

*В третьей* стадии острая недостаточность дыхания уже не компенсируется увеличением его частоты, стимуляцией кровообращения. Резко усиливается одышка, больные по возможности принимают вынужденное положение. Участвуют в дыхании вспомогательные мышцы. При параличе основных дыхательных мышц появляются судорожные движения гортани. В случаях вентиляционной недостаточности резко усиливается ощущение удушья, появляется психомоторное возбуждение. Возрастает тахикардия. Артериальная гипертензия сменяется критическим падением давления. Цианоз становится распространенным.

С переходом ОДН *в четвертую*, терминальную, стадию резко нарушаются глубина и ритм дыхания. Отмечаются разлитой цианоз, пульс нитевидный, глубокая артериальная гипотензия, экстрасистолия, олигоанурия. Характерно резкое угнетение сознания, вплоть до комы. Может развиваться гипоксический отек-набухание головного мозга с его вклинением.

**Основные критерии диагностики ОДН.** Факторы риска и данные анамнеза. При ботулизме, независимо от степени тяжести, может внезапно развиться паралич дыхательных мышц. Факторами риска дыхательной недостаточности следует рассматривать дифтерию гортани, РС-вирусную инфекцию у детей. Хроническая патология органов дыхания способствует тяжелому течению респираторных инфекций и формированию недостаточности внешнего дыхания. При коматозных состояниях всегда существует опасность нарушения воздухопроводимости дыхательных путей в связи с западением языка, аспирацией слизи, слюны. В случаях клещевого энцефалита в результате гиперсаливации аспирация слюны может быть причиной вентиляционной дыхательной недостаточности и летального исхода. Анамнестические данные позволяют установить причинную связь ОДН с отравлениями, в частности фосфорорганическими веществами.

*Клинические показатели.* Одышка, нарушение ритма дыхания, участие в нем вспомогательных мышц, тахикардия, гипертензия, усиление потливости и секреции слизистых оболочек дыхательных путей, двигательное беспокойство и эйфория хотя и характеризуют дыхательную недостаточность, могут встречаться при других гипоксических состояниях. В процессе обследования больного следует исключить в первую очередь **анемическую, циркуляторную** (острая сердечная или сосудистая недостаточность, гиповолемические состояния и др.) и **токсическую** (отравления)

формы гипоксии. Следует иметь в виду, что одышка сопутствует повышению температуры тела, наблюдается при болевом синдроме, страхе, истерических состояниях. Цианоз появляется поздно (при снижении насыщения кислородом гемоглобина в артериальной крови до 85—75% и падении  $P_{aO_2}$  ниже 6,7—5,3 кПа (50—40 мм рт. ст.), а при анемии может вообще отсутствовать.

Диагностика и правильная оценка типа ОДН осуществляются с учетом механизмов ее развития, определяемых на основе анализа совокупности объективных и субъективных проявлений, типичных для определенных нозологических форм инфекционных болезней (плечатые налеты и отеки при дифтерии гортани, аускультативные феномены при ОРЗ, парезы и параличи у больных ботулизмом и т.п.). Терминальную стадию ОДН характеризуют периодическое дыхание типа Чейна — Стокса, Биота или Куссмауля, затрудненное атональное дыхание («подвздохи»), брадикардия и аритмия, артериальная гипотензия, холодный липкий пот, состояние энцефалопатии (гипоксическая или гиперкапническая кома).

Для диагностики ОДН применяются функциональные методы исследования, определяющие легочные объемы с помощью спирографии. Для оценки степени дыхательной недостаточности обычно используются частота дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД) и жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Снижение ЖЕЛ ниже 30% должной и учащение дыхания выше 30 в 1 мин являются показаниями для проведения ИВЛ. Однако при развитии критических состояний с нарушениями сознания использовать инструментальные методы не всегда представляется возможным. Поэтому важнейшее значение приобретают лабораторные методы исследований.

*Лабораторные методы исследований.* Для установления вида дыхательной недостаточности и ее глубины первостепенное значение имеет определение парциального давления кислорода и углекислоты в артериальной крови, а также ее кислотно-основного состояния.

Важным показателем является степень насыщения кислородом гемоглобина артериальной и венозной крови. Исследование газов артериальной крови позволяет установить тип и глубину ОДН (табл. 9).

Вентиляционная дыхательная недостаточность характеризуется гиперкапнией (респираторным ацидозом). При паренхиматозном типе ОДН развивается артериальная гипоксемия, иногда в сочетании с гипокапнией (респираторным алкалозом). При вентиляционной недостаточности дыхания насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови снижается. В случаях циркуляторной гипоксии, обусловленной расстройством кровообращения, уменьшается насыщение кислородом гемоглобина венозной крови, а артериовенозная разница этих показателей возрастает. Несмотря на объективность показателей

Таблица 9

Тип и глубина ОДН, по данным исследования артериальной крови  
(по Ю.Н. Шанину и А.Л. Костюченко, 1982)

Состояние	Вентиляционная ОДН		Паренхиматозная ОДН		
	РаСО <sub>2</sub> , кПа (мм рт. ст.)	РаО <sub>2</sub> , кПа (мм рт. ст.)	РаСО <sub>2</sub> , кПа (мм рт. ст.)	РаО <sub>2</sub> , кПа (мм рт. ст.)	НЬО <sub>2</sub> , %
Норма	4,8—5,8 (36—44)	10,7—12,8 (80—96)	4,8—5,8 (36—44)	10,7—12,8 (80—96)	94— —97
Умеренная ОДН	6,1—7,3 (46—55)	10,5—8,7 (79—65)	4,3—5,1 (32—38)	10,5—8,7 (79—65)	93— —90
Выраженная ОДН	7,5—8,7 (56—65)	8,5—7,3 (64—55)	4—5,3 (30—40)	8,5—7,3 (64—55)	89— —80
Запредельная ОДН	9,3—11,3 (70—85)	7,2—6,0 (54—45)	3,7—5,6 (28—42)	7,2—6 (54—45)	79— —70
Гиперкапническая кома	12—17,3 (90—130)	5,9—4,7 (44—35)	—	—	—
Гипоксемическая кома	—	—	3,5—5,9 (26—44)	5,9—4,7 (39—30)	69— —55

газов крови в случаях выраженной клинической картины ОДН, определение их имеет второстепенное значение перед экстренными терапевтическими мероприятиями, обеспечивающими выведение больного из опасного для жизни состояния.

**Особенности течения ОДН.** Механизмы развития и особенности течения ОДН обусловлены преимущественной локализацией патологического процесса. При ботулизме возникает острая вентиляционная дыхательная недостаточность в связи с параличом основных дыхательных мышц, обусловленным нарушением передачи возбуждения в холинергических синапсах, нарушением функции мотонейронов шейного и верхнего грудного отделов спинного мозга. Нарушения вентиляции легких усиливаются вследствие параличей глотки и гортани. В надгортанном пространстве скапливается густая

вязкая слизь, препятствующая воздухопроводимости. У больных появляется ощущение сжатия грудной клетки, невозможности сделать вдох. Дыхательные экскурсии грудной клетки резко ограничены. Паралич диафрагмы (односторонний или двусторонний) подтверждается рентгенологическим исследованием. Дыхание частое, появляется цианоз. В результате тотальной миоплегии психомоторное возбуждение не выражено. Дыхательная недостаточность может в значительной степени усилиться в связи с аспирацией жидкости и пищи, развитием аспирационных пневмоний. Летальный исход наступает внезапно в результате паралича дыхания.

Клиническая картина дыхательной недостаточности у больных **полиомиелитом** при бульварной форме болезни обусловлена в основном нарушением ритма дыхания. Дыхательные движения беспорядочные, в тяжелых случаях появляется дыхание типа Чейна — Стокса. В случаях бульбарных параличей происходит аспирация слюны, слизи, мокроты, которая в значительной мере усиливает вентиляционную дыхательную недостаточность. При развитии аспирационной пневмонии развивается смешанная вентиляционно-паренхиматозная дыхательная недостаточность.

При спинальной форме полиомиелита гиповентиляция легких возникает в результате пареза дыхательных мышц. Дыхание частое, поверхностное, сопровождается вовлечением вспомогательных мышц, возбуждением больных. Довольно характерно парадоксальное дыхание, когда увеличение объема грудной клетки происходит в фазу выдоха. Резко уменьшаются показатели внешнего дыхания, нарастают гиперкапния, респираторный ацидоз. В терминальной стадии развивается гиперкапническая кома.

При **ОРЗ** (грипп, РС-вирусная инфекция и др.) нередко развивается обтурационный трахеобронхит. Воспалительный процесс обусловлен, как правило, вирусно-бактериальной ассоциацией. Возникает острая вентиляционная недостаточность в связи с обтурацией дыхательных путей патологическим содержимым и бронхоспазмом. Появляется экспираторная одышка, которая сочетается с мучительным кашлем. Аускультативно отмечают неравномерную вентиляцию отдельных участков легких, множество сухих свистящих хрипов, удлиненный выдох. По мере нарастания дыхательной недостаточности усиливается цианоз, появляются гемодинамические расстройства, может внезапно наступить кома с летальным исходом.

Бурно протекающая острая вентиляционная недостаточность наблюдается при остром стенозе гортани. В случаях **дифтерии гортани** развивается так называемый истинный круп, при котором нарушение воздухопроводимости на уровне гортани обусловлено образованием фибриновых пленок, отеком слизистой обо-

лочки и в меньшей степени — ларингоспазмом. В его течении различают 3 периода. Первая стадия — крупозного кашля — еще не сопровождается выфуженными признаками дыхательной недостаточности. Отмечаются осиплость голоса, грубый «лающий» кашель.

Во второй стадии (стеноза) наблюдается одышка. Дыхание становится шумным, «пилящим». В дыхательный акт вовлекаются вспомогательные мышцы, при вдохе отчетливо проявляется втяжение податливых участков грудной клетки. Бледность кожи сменяется цианозом. С нарастанием дыхательной недостаточности появляются сильное беспокойство, чувство страха. Усиливается цианоз. На высоте вдоха отмечается выпадение пульса («парадоксальный пульс»). Дыхание учащается, становится все более поверхностным, менее шумным. Наступает заторможенность, ОДН переходит в стадию асфиксии, кожа бледно-серая, распространенный цианоз, пульс частый нитевидный, артериальная гипотензия, холодные конечности, зрачки расширены. Временами наблюдаются судороги, могут быть произвольные дефекация и мочеиспускание. Летальный исход наступает на фоне коматозного состояния.

У больных корью может развиваться ложный круп в результате остро го отека гортани. Внезапно появляется чувство удушья, голос хриплый, выраженное возбуждение, цианоз. Течение доброкачественное, купируется противовоспалительными средствами.

При столбняке в механизмах вентиляционных дыхательных расстройств важная роль принадлежит ларингоспазму. Он возникает на фоне судорожного синдрома. Дыхательная недостаточность усиливается в связи с аспирацией слюны, пищи, которая не может быть удалена в связи с затруднением откашливания. Бронхопневмонии, ателектатические пневмонии, развивающиеся в подобных случаях, приводят к смешанному типу ОДН. Ларингоспазм иногда наблюдается в связи с изъязвлением голосовых связок при ветряной оспе, кори.

При пневмониях, в том числе осложняющих ОРЗ, развивается преимущественно паренхиматозная ОДН. В случаях вовлечения в воспалительный процесс плевры, в связи с болевым синдромом, может нарушаться вентиляция легких (болевого тормоз дыхания).

При крайне тяжелом гриппе ОДН может быть обусловлена отеком легких. В начальной фазе (интерстициальный отек) отмечаются прогрессирующая одышка, тахикардия, цианоз губ, ногтей. В течение нескольких часов состояние резко ухудшается. Возникает чувство недостатка воздуха, беспокойство. Усиливаются цианоз и гемодинамические расстройства. Наступает II стадия (альвеолярного отека), характеризующаяся появлением кашля. Вдох становится затрудненным. Больные возбуждены, пытаются принять функциональ-



но выгодное положение (сидя). Над легкими прослушиваются мелкопузырчатые, а в последующем средне- и крупнопузырчатые хрипы. Тотальный цианоз. Пенистая мокрота, часто с кровью. На фоне падения артериального давления наступает кома.

Дифференциальный диагноз **ОДН**. Дыхательная недостаточность наблюдается у больных с ИТШ. При этом развивается синдром шокового легкого, обусловленный нарушением микроциркуляции в связи с закупоркой легочных капилляров микротромбами, агрегатами клеток, жировыми и прочими эмболами, интерстициальным отеком, нарушением проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран. Появляются одышка, кашель с мокротой, иногда с примесью крови, распространенный цианоз, который не исчезает даже при дыхании кислородом, резко выраженная артериальная гипоксемия. Рентгенологически выявляется интерстициальный отек в виде диффузной двусторонней инфильтрации. Появляются признаки правожелудочковой, а затем и левожелудочковой недостаточности. Прогноз неблагоприятный.

Тяжелый приступ *бронхиальной астмы* с резкими проявлениями **ОДН** (астматический статус) может возникнуть у больных на фоне острого воспаления дыхательных путей или при контакте с определенными аллергенами. Он чаще начинается внезапно. Развивается резко выраженное удушье, дыхание нечастое с коротким вдохом и удлиненным выдохом. Свистящие, жужжащие хрипы слышны на расстоянии. В момент приступа больной садится, фиксирует руки для облегчения работы вспомогательных мышц. Отмечается вздутие грудной клетки. Резко сокращается количество отделяемой мокроты. В стадии компенсации снижается  $\text{PaO}_2$  и увеличивается  $\text{PaCO}_2$  развивается респираторный алкалоз. По мере нарастания дыхательной недостаточности дыхание может не прослушиваться (стадия «немного легкого»), развивается респираторный ацидоз. По мере нарастания дыхательной недостаточности наступает третья стадия астматического статуса ( гипоксически гиперкапническая кома).

**ОДН** характерна для *отравления фосфорорганическими соединениями*. При этом отмечается специфический запах изо рта. Склеры гиперемированы, слезотечение. Больные жалуются на головную боль. Типичны гиперсаливация, сильно выраженная бронхорея (больной «тонет» в собственной мокроте). Нарастают одышка, цианоз. В терминальной стадии — токсический отек легких, спутанность сознания. Симптомы дыхательной недостаточности протекают вначале на фоне брадикардии и артериальной гипертензии, а затем гипотензии, болей в желудке, тенезмов. Непроизвольная дефекация. Поражаются почки и печень. Развивается кома.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Для проведения дифференциальной диагностики инфекционных болезней используются данные различных лабораторных исследований (крови, мокроты, мочи, кала, дуоденального содержимого, спинно-мозговой жидкости и др.). Прежде всего имеются в виду данные так называемых клинических анализов, которые выполняются не только в условиях любого стационара, но и при амбулаторном обследовании больного.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

При оценке гемограммы учитываются изменения количества эритроцитов и гемоглобина, количества лейкоцитов лейкоцитарной формулы, а также СОЭ. Изменения красной крови проявляются чаще всего в развитии анемии, реже наблюдаются увеличение количества эритроцитов и гемоглобина. Определенное диагностическое значение имеет также изменение формы эритроцитов.

### Анемия

Анемия развивается при ряде острых инфекционных заболеваний, характеризующихся как высокой лихорадкой и выраженными симптомами общей интоксикации (малярия, сепсис, лептоспироз, возвратный тиф), так и при болезнях, протекающих без лихорадки (некоторые гельминтозы, надпеченочные желтухи).

**Малярия** обычно является «завозной» инфекцией, поэтому большое значение имеет указание больного на пребывания в малярийной местности, однако в последние годы все чаще наблюдаются случаи местного заражения в регионах, в которые ранее малярия не встречалась. Анемия при малярии развивается не с первых дней болезни, а после нескольких приступов болезни, что облегчает диагностику. Приступ характеризуется потрясающим ознобом, сменяющимся опу-

щением жара и затем резкой потливостью. Приступ повторяется через день (трехдневная и овале-малярия). Реже встречается четырехдневная малярия при которой приступ повторяется через двое суток.

При тропической малярии приступ очень длительный, а период апиреksии между приступами очень короткий. При двукратном изменении температуры тела период апиреksии можно и не выявить.

К периоду развития анемии отмечается значительное увеличение селезенки (она часто болезненна при пальпации) и печени.

При изучении мазков крови нередко отмечается пойкилоцитоз, могут обнаруживаться паразиты, что позволяет поставить окончательный диагноз.

**Сепсис**, обусловленный различными возбудителями, характеризуется быстрым развитием анемии. Однако нередко (в 20—30% случаев) развитию типичной клинической симптоматики острого сепсиса предшествует период так называемого предсепсиса. Он проявляется или в длительном (2—3 недели) субфебрилитете или в появлении кратковременных повышений температуры до высоких цифр («свечек»), которые характеризуются ознобом, слабостью, общей интоксикацией, однако продолжается это состояние всего несколько часов. Повторяются такие повышения температуры через 2—4 дня, в дальнейшем приступы учащаются и болезнь переходит в развернутую форму. Иногда сепсису предшествуют повторные волнообразные подъемы температуры, сменяющиеся периодами апиреksии. В дальнейшем развивается характерная симптоматика сепсиса: бледность и небольшая желтушность кожных покровов, проявления тромбгеморрагического синдрома (петехии, экхимозы, пурпура, носовые кровотечения кровоподтеки в местах инъекций и т.д.). Отмечаются тахикардия, учащение дыхания, увеличение печени и селезенки, температурная кривая приобретает неправильный характер (реже отмечается лихорадка гектического типа). Развернутая клиническая симптоматика включает и формирование вторичных гнойных очагов. В начальном периоде сепсиса и при относительно легком течении выраженных клинических проявлений может и не быть, но в этих случаях обычно отсутствует и анемия.

**Висцеральный лейшманиоз** характеризуется резко выраженной анемией. Заболевание начинается постепенно и характеризуется очень длительным течением. Инфицирование может наступить в ряде стран Африки, Азии и Южной Америки, но инкубационный период может достигать 2—3 лет. Отмечается длительная волнообразная лихорадка, резко выраженная гепатоспленомегалия. Может отмечаться похудание, доходящее порой до степени кахексии, а также язвенно-некротические изменения в зеве полости рта. При исследовании крови отмечаются лейкопения и агранулоцитоз.

Бартонеллез может развиваться после посещения некоторых горных районов стран Южной Америки (Перу, Эквадор, Колумбия). Инкубационный период до 40 дней (чаще около 3 недель). Генерализованная лихорадка (лихорадка Оройя) характеризуется повышением температуры тела (39—40 С), желтушностью кожи, лимфаденопатией, увеличением печени и селезенки, резко выраженной прогрессирующей анемией. Число эритроцитов снижается до  $(1-0,5)10^{12}/л$  и почти во всех эритроцитах обнаруживаются бартонеллы.

Лептоспироз встречается значительно чаще, характеризуется умеренной анемией, лейкоцитозом, поражением почек (вплоть до развития анурии), миозитом (преимущественно икроножных мышц), увеличением печени и селезенки. В некоторых случаях развивается выраженная желтуха (желтушные формы) и геморрагический синдром.

Возвратный **тиф** (вшивый и клещевой) характеризуется умеренно выраженной анемией. При дифференциальной диагностике обращают внимание на температурную кривую (в виде повторных приступов), увеличение печени и селезенки, а также эпидемиологические данные.

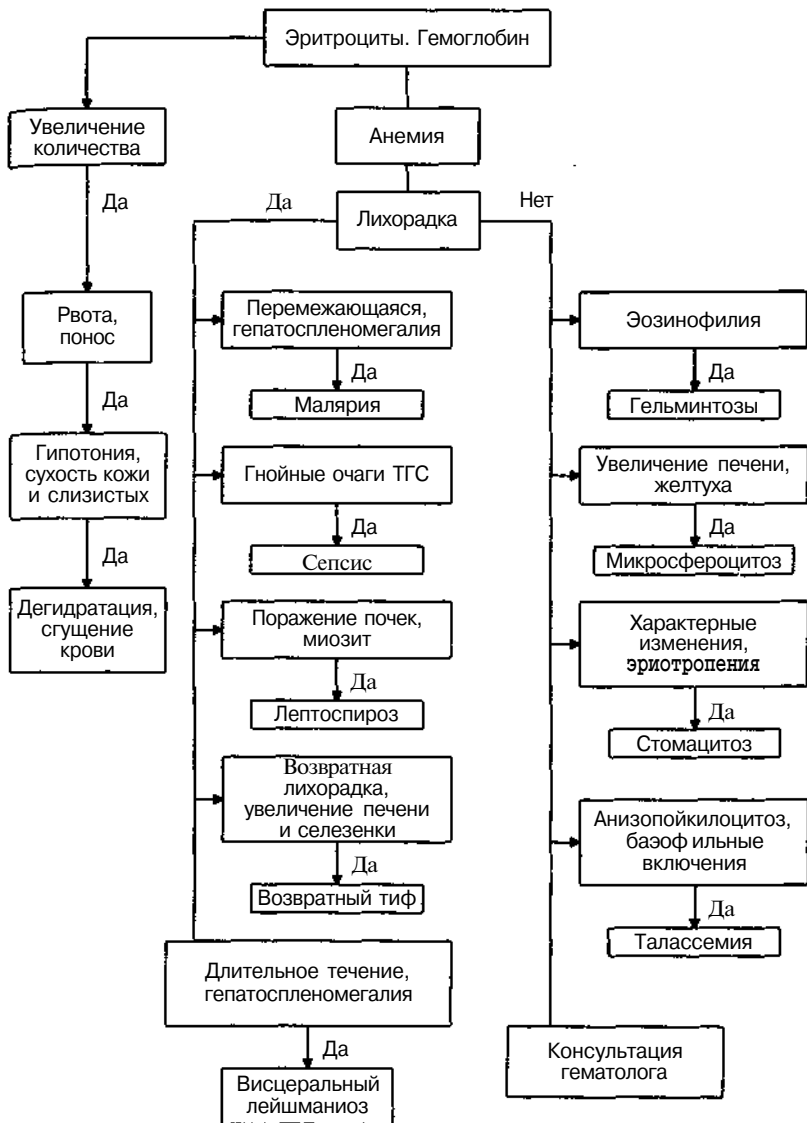
Анемия, не сопровождающаяся лихорадкой, может наблюдаться при некоторых гельминтозах. При некоторых из них она выражена умеренно (аскаридоз, дифиллоботриоз), при других же развивается тяжелая гипохромная анемия (анкилостомидозы, дифиллоботриозы). Для гельминтозов характерна также эозинофилия (иногда до 50—60%), могут наблюдаться эозинофильные инфильтраты, уртикарная сыпь. Диагноз уточняется при обнаружении яиц гельминтов.

Анемия без лихорадки и сопровождающаяся развитием желтухи может наблюдаться при различных вариантах гемолитических желтух (см. главу 2).

## Увеличение количества гемоглобина и эритроцитов

Увеличение количества гемоглобина и эритроцитов при инфекционных болезнях как правило связано с дегидратацией, особенно часто это наблюдается при болезнях, сопровождающихся выраженными поносом и рвотой (холера, ротавирусные заболевания, сальмонеллез), иногда обезвоживание организма связано и с недостаточным поступлением жидкости, особенно в жаркое время года. Клиническими признаками дегидратации являются сухость кожи и слизистых оболочек, иногда акроцианоз, снижение тургора кожи, тахикардия, гипотония, осиплость голоса, судороги.

Порядок проведения дифференциальной диагностики изменений красной крови представлен на схеме 27.



С х е м а 27. Алгоритм диагностического поиска при изменениях красной крови

## Лейкоцитоз

Лейкоцитоз, наблюдающийся при ряде инфекционных болезней, как правило сочетается с выраженной лихорадкой и симптомами общей интоксикации. К ним относятся группа болезней, вызываемых различной кокковой флорой (стрептококки, стафилококки, пневмококки, менингококки), а также некоторыми другими бактериями.

В частности **сепсис** характеризуется полиэтиологичностью (стафилококковый, стрептококковый, обусловленный эшерихиями, протеем, сальмонеллами и др.). Для сепсиса характерны выраженная интоксикация, лихорадка неправильного типа, наличие первичных и вторичных очагов, анемия, тромбогеморрагический синдром (ТГС), тахикардия, одышка, повышение СОЭ и довольно выраженный лейкоцитоз ( $15\text{--}25 \times 10^9/\text{л}$ ). В наиболее тяжелых случаях лейкоцитоз может смениться лейкопенией, что является прогностически неблагоприятным признаком.

**Острые пневмонии**, вызванные различными бактериальными агентами, также сопровождаются лейкоцитозом различной выраженности, что позволяет дифференцировать от поражений легких, вызванных хламидиями (орнитоз), которые протекают обычно с лейкопенией, реже с нормоцитозом. Дифференцирование пневмоний рассмотрено в главе 11.

**Инфекционный мононуклеоз** в отличие от большинства вирусных болезней протекает с умеренным лейкоцитозом ( $(10\text{--}12) \cdot 10^9/\text{л}$ ). Клинически данное заболевание характеризуется лихорадкой, тонзиллитом (иногда с образованием фибринозных пленок), генерализованной лимфаденопатией, увеличением печени и особенно селезенки, а также очень характерными изменениями лейкоцитарной формулы.

**Ангина** в большинстве случаев вызывается гемолитическим стрептококком, реже пневмококком и стафилококком. Клинически характеризуется лихорадкой, болями в горле, увеличением небных миндалин, гиперемией слизистой оболочки зева и воспалительными изменениями в регионарных лимфатических узлах. При исследовании крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и умеренное повышение СОЭ.

**Лептоспироз** характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом ( $(15\text{--}20) \cdot 10^9/\text{л}$ ) и повышением СОЭ уже в первые дни болезни. Из других симптомов отмечаются гиперемия лица, инъекция сосудов конъюнктив, желтуха (при тяжелых формах), поражение икроножных мышц, поражение почек (вплоть до анурии), увеличение пече-

ни и селезенки. Из эпидемиологических предпосылок следует отметить, что в последние годы заражение наступает чаще всего от собак (больных или здоровых бактерионосителей).

**Гнойный менингит** (менингококковый, реже пневмококковый) характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом. Из клинических проявлений отмечается ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского, может быть выраженный геморрагический синдром (крупные кровоизлияния в кожу и в слизистые оболочки).

Если у больного выраженный лейкоцитоз при отсутствии лихорадки и признаков общей интоксикации, характерных для инфекционных болезней, то необходима консультация гематолога.

## Лейкопения

}• Лейкопения в сочетании с лихорадкой с симптомами общей интоксикации наблюдается при многих вирусных заболеваниях (корь, грипп и другие ОРЗ, краснуха и т.д.). Если лейкопения при этих заболеваниях сменяется даже умеренным лейкоцитозом, то можно думать о развитии осложнений, обусловленных наслоением вторичной инфекции (например, развитие пневмонии на фоне кори или ОРЗ).

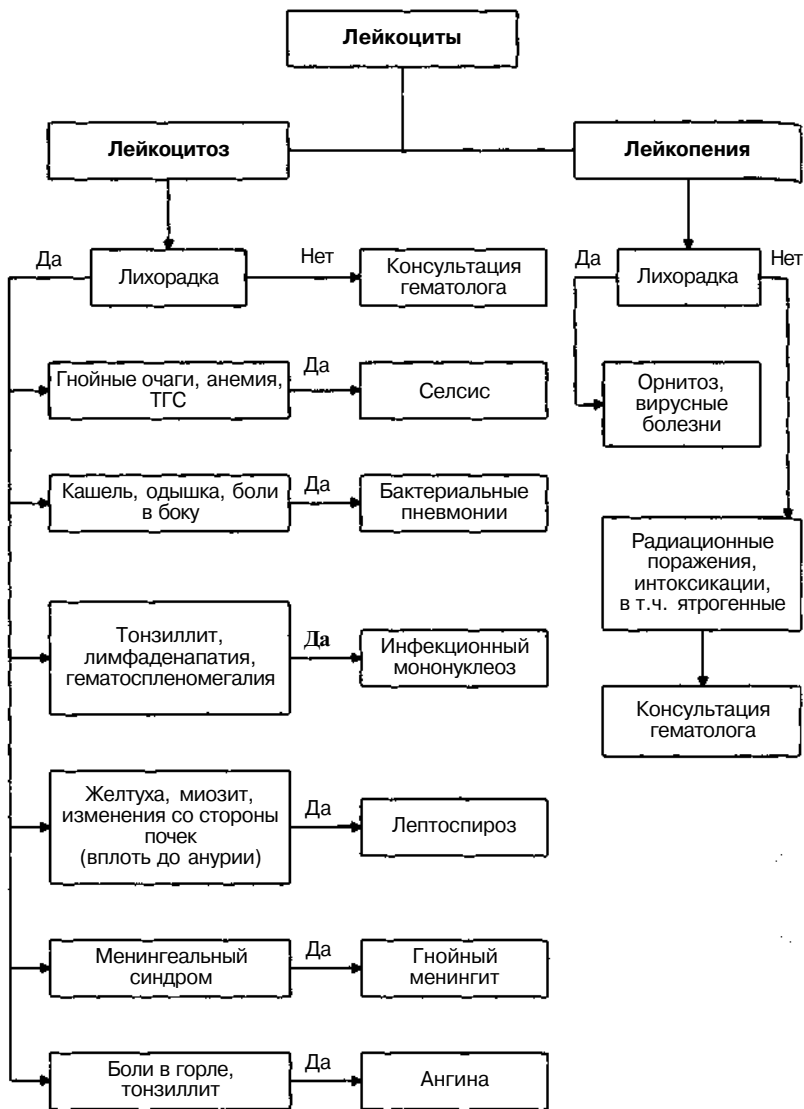
С лейкопенией (реже с нормоцитозом) протекают легочные формы орнитоза. При отсутствии лихорадки лейкопения может быть связана с радиационными поражениями, различными интоксикациями, приемом ряда медикаментов (сульфамиды, нестероидные противовоспалительные препараты, иммунодепрессанты, противоопухолевые средства, левомецетин и некоторые другие антибиотики). Для уточнения диагноза целесообразна консультация гематолога.

Алгоритм диагностического поиска при изменениях количества лейкоцитов представлен на схеме 28.

## Лейкоцитарная формула

Лейкоцитарная формула также используется при проведении Дифференциальной диагностики. Особое значение в данном случае имеют гиперэозинофилия, нейтрофилез и лимфоцитоз.

**Эозинофилия** наиболее характерна для паразитарных болезней. Резко выраженная эозинофилия (до 50—60%) наблюдается при трихинеллезе. Заболевание связано употреблением недостаточно прожаренной свинины или соленого свиного сала с прожилками мяса, реже — мяса диких животных. Через 2—3 недели появляется лихорадка (до 39—40°С), отек лица, экзантема (чаще пятнистая),



С х е м а 28. Алгоритм диагностического поиска при изменениях количества лейкоцитов периферической крови



мышечные боли. Резкое уменьшение количества эозинофилов на фоне выраженной клинической симптоматики прогностически неблагоприятно.

Стронгилоидоз также характеризуется значительной эозинофилией (до 70—80%). Болезнь начинается с повышения температуры тела, появления кожного зуда, уртикарной экзантемы, могут быть эозинофильные инфильтраты в легких. Затем появляются боли в эпигастрии, тошнота, понос, может развиваться обезвоживание.

Описторхоз широко распространен во многих регионах России (инвазированность населения 30—50% и более). Заражение наступает после употребления недостаточно просоленных или не прошедших адекватную термическую обработку карповых рыб.

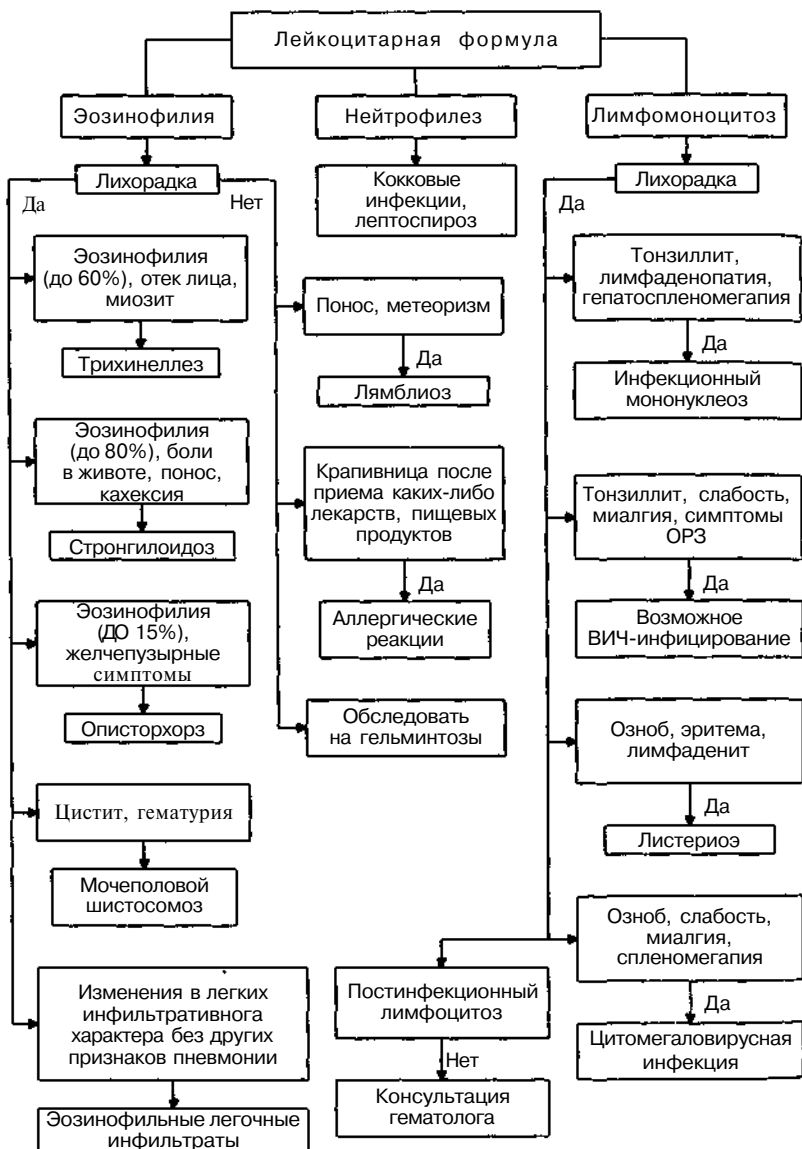
Признаки заболевания проявляются через 2—4 недели. Температура тела обычно субфебрильная, появляются боли в правом подреберье и другие признаки холецистита. Эозинофилия обычно не превышает 10—15%.

Шистосомоз распространен в ряде стран Африки, Южной Америки и Юго-Восточной Азии. Инкубационный период около 4—6 недель. В начальном периоде отмечается умеренная лихорадка, уртикарная сыпь, боли в суставах, умеренная эозинофилия (до 15—20%). Затем, в случае развития наиболее частого мочевого шистосомоза, появляются весьма характерные изменения: терминальная гематурия, боли в нижних отделах живота, болезненное мочеиспускание.

Лямблиоз протекает в большинстве случаев без повышения температуры тела, но острые формы характеризуются выраженной клинической симптоматикой. Появляется жидкий водянистый стул без слизи и крови, с характерным неприятным запахом и примесью жира на поверхности. Отмечаются также тошнота, боли в эпигастрии, метеоризм. Эозинофилия достигает 10—12%. Следует помнить, что лямблиоз часто протекает в латентной форме без каких-либо клинических проявлений.

Многие гельминтозы могут протекать без лихорадки, поэтому при выявлении эозинофилии даже при отсутствии выраженной клинической симптоматики в первую очередь следует провести исследование для исключения гельминтозов. В ряде случаев следует помнить, что эозинофилия может также быть проявлением аллергических заболеваний (аллергические дерматиты, бронхиальная астма и др.), аллергических реакций, в том числе и на различные лекарства.

Нейтрофилез наблюдается обычно при инфекционных болезнях, протекающих с лейкоцитозом (кокковые инфекции, лептоспи роз



С х е м а 29. Алгоритм диагностического поиска при изменениях лейкоцитарной формулы

и др). В это число входят и разнообразные гнойные хирургические инфекции.

**Лимфоцитоз.** Увеличение числа одноклеточных лимфоцитов (лимфоциты, моноциты, атипичные мононуклеары) наблюдается при ряде острых инфекционных болезней, протекающих с лихорадкой и выраженными симптомами интоксикации.

**Инфекционный мононуклеоз** характеризуется высокой лихорадкой, ярко выраженным тонзиллитом (иногда с язвенно-некротическими изменениями, с фибринозными пленками), генерализованной лимфаденопатией, увеличением печени и селезенки (вплоть до ее разрыва в тяжелых случаях). В крови на фоне умеренного лейкоцитоза отмечается увеличение числа лимфоцитов, моноцитов и появление атипичных мононуклеаров. Соответственно нейтропения может достигать 15—20%.

**ВИЧ-инфекция ПА** (стадия первичных изменений) может напоминать мононуклеоз. Проявляется умеренной лихорадкой, воспалительными изменениями со стороны зева и верхних дыхательных путей, артралгией и миалгией, лимфаденопатией. Наличие подобных изменений указывает на необходимость исследования на ВИЧ-инфекцию.

**Острый листериоз** (ангинозно-септическая форма) помимо лимфоцитоза характеризуется высокой лихорадкой, тяжелым течением, частым появлением эритематозной (реже крупнопятнистой) сыпи сгущающейся в области суставов. Наблюдаются также тонзиллит, лимфаденопатия, иногда гнойный менингит.

**Цитомегаловирусная инфекция**, в частности острая мононуклеозная форма, помимо характерной лейкоцитарной формулы (повышение числа лимфоцитов, моноцитов, появление атипичных мононуклеаров до 10% и более) проявляется выраженной лихорадкой, миалгией, увеличением селезенки. В отличие от инфекционного мононуклеоза отсутствуют тонзиллит и генерализованная лимфаденопатия.

Увеличение числа лимфоцитов нередко наблюдается в период реконвалесценции после многих инфекционных заболеваний (постинфекционный лимфоцитоз). Если выраженный лимфоцитоз наблюдается на фоне нормальной температуры тела и нет указаний о перенесенных недавно инфекционных заболеваниях, то больного следует проконсультировать у гематолога (см. диагностический алгоритм на схеме 29).

## ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ

При проведении дифференциальной диагностики инфекционных болезней используются не только данные анализов крови, но и результаты лабораторных исследований мочи. Имеются в виду данные так называемого клинического анализа мочи, который осуществим не только в условиях любого стационара, но и при амбулаторном обследовании больного. Прежде всего это определение суточного объема мочи, наличие и количество форменных элементов (эритроциты, лейкоциты, цилиндры), паразитов (яйца шистосом, трихомонады и др.), изменение состава мочи (белок, желчные пигменты). Все эти данные можно получить в течение первых суток наблюдения больного в стационаре. Рассмотрим диагностическое значение отдельных параметров мочи.

Определение суточного объема мочи не представляет какой-либо сложности, но, к сожалению, не всегда проводится. В норме суточный диурез колеблется от 600 до 1600 мл у женщин и от 800 до 1800 мл у мужчин. Диагностическое значение имеет как повышение, так и уменьшение диуреза.

Повышение диуреза может быть обусловлено многими факторами. Объем мочи повышается при использовании диуретиков, при ряде хронических неинфекционных болезней (сахарный и несахарный диабет, миеломная болезнь, саркоидоз, синдром Шегрена, серповидноклеточная анемия и др.). Все эти болезни отличаются длительностью течения, отсутствием лихорадки и признаков инфекционной интоксикации. Из инфекционных болезней повышение диуреза отмечается в полиурической стадии лептоспироза и геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

Всю группу неинфекционных болезней можно легко дифференцировать от инфекционных. Основным критерием является длительность их течения и отсутствие лихорадки и других признаков инфекционного процесса в течение последних 2 недель. Полиурическая стадия лептоспироза и геморрагической лихорадки с почечным синдромом отмечается, как правило, после снижения температуры тела до нормы. Важным является указание на наличие острого лихорадочного заболевания в течение 7—10 дней до наступления полиурии. Дифференцировать эти два заболевания можно по наличию желтухи и увеличению печени при лептоспирозе и сильных болей в животе и пояснице — при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. Различается и картина крови. Для лептоспироза характерны нейтрофильный лейкоцитоз и резкое повышение СОЭ, что нетипично для геморрагической лихорадки.

После перенесенного энцефалита в результате поражения гипоталамуса может развиваться длительная полиурия вследствие избыточного потребления жидкости. Это своеобразные резидуальные явления энцефалита, и для диагностики острой фазы болезни полиурия значения не имеет.

**Уменьшение объема мочи (олигурия и анурия)** имеет значительно большее значение для дифференциальной диагностики инфекционных болезней. Уменьшение объема мочи может быть следствием нарушения преренальной перфузии. Это наблюдается при дегидратации (гипогидратации), кровопотерях, шоке. Эти состояния могут быть проявлениями или осложнениями ряда инфекционных болезней, в частности тяжелых и осложненных форм. Олигурия развивается при сердечной недостаточности и циррозе печени.

Причиной уменьшения диуреза могут быть различные неинфекционные поражения паренхимы почек (острый канальцевый некроз, гломерулонефрит, системная красная волчанка, дерматомиозит и др.), а также некоторые инфекционные болезни. Олигурия развивается при следующих заболеваниях:

Инфекционные болезни	Неинфекционные болезни
Синдром дегидратации при холере, сальмонеллезе, дизентерии Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом Гломерулонефрит стрептококковый Лептоспироз Синдром ДВС Сепсис Инфекционно-токсический шок при брюшном тифе, малярии	Дерматомиозит Системная красная волчанка Узелковый периартериит Сердечная недостаточность Саркоидоз Цирроз печени Тяжелые травмы Недостаточность белкового питания Отравления Действие нефротоксических лекарственных препаратов

Для дифференцирования преренальной и ренальной олигурии используются результаты лабораторных исследований: при преренальной олигурии экскреция  $\text{Na} + \text{с мочой}$  менее 20 ммоль/л, величина соотношения креатинина мочи и плазмы более 40, фракционной экскреции  $\text{Na}^+$  меньше 1; при ренальной олигурии экскреция  $\text{Na} +$  больше 40 ммоль/л, величина соотношения креатинина в моче и плазме меньше 20, а фракционная экскреция  $\text{Na} +$  больше 1.

Следует учитывать, что ряд лечебных и диагностических препаратов обладает нефротоксическим действием и применение их приводит к уменьшению суточного диуреза:

<p><b>Аналгетики</b></p> <p>Амидопирин Бутадион Нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен, индометацин, напроксен и др.) Салицилаты Фенацетин</p> <p><b>Антибактериальные препараты</b></p> <p>Аминогликозиды (амикацин, гентамицин, канамицин, неомицин, тобрамицин, стрептомицин) Амфотерицин В Бактрим (бисептол) Ванкомицин Пенициллины (ампициллин, метициллин, оксациллин)</p>	<p>Полимиксины В-и Е Рифампицин Сульфаниламиды Тетрациклины Цефалоридин Эритромицин</p> <p><b>Рентгеноконтрастные средства</b> (при внутривенном <b>введении</b>)</p> <p><b>Прочие препараты</b></p> <p>Аминокапроновая кислота Борная кислота Декстран Препараты тяжелых металлов (висмут, медь, мышьяк и др.) Циклофосфан</p>
---	---

При проведении дифференциальной диагностики прежде всего нужно исключить неинфекционные болезни. В этой группе могут быть и заболевания, протекающие с лихорадкой (системная красная волчанка, узелковый периартериит, дерматомиозит), но все они характеризуются в отличие от инфекционных длительным течением. По клиническим и анамнестическим данным исключаются отравления нефротоксическими ядами (этиленгликоль и др.) и лекарственными препаратами. Этот этап диагностики, как правило, не представляет сложности.

Далее проводится дифференциальная диагностика группы инфекционных болезней, протекающих с олигурией. Она может быть обусловлена дегидратацией (холера, гастроинтестинальная форма сальмонеллеза, дизентерии). Для выделения этой подгруппы основанием служат признаки обезвоживания: повышенная жажда, сухость кожи и слизистых оболочек, цианоз, судороги и др.

Внутри подгруппы болезни дифференцируют по другим проявлениям. Холера характеризуется отсутствием лихорадки, болей в животе, появлением сначала поноса, затем рвоты. При сальмонеллезе наблюдаются выраженная лихорадка, признаки общей интоксикации, рвота, обильный жидкий стул, увеличение печени и селезенки, в то время как симптомы поражения толстой кишки отступают на второй план или отсутствуют совсем. При дизентерии лихорадка и токсикоз

выражены меньше и сохраняются более короткий срок, не характерно увеличение печени и селезенки, отмечается поражение дистальных отделов толстой кишки — тенезмы, ложные позывы, затянувшийся акт дефекации, изменения слизистой оболочки кишки по данным ректороманоскопии.

При ряде инфекционных болезней олигурия связана с поражением почек (стрептококковый гломерулонефрит, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз). Дальнейшая дифференциальная диагностика этой подгруппы инфекционных болезней проводится по другим клиническим признакам.

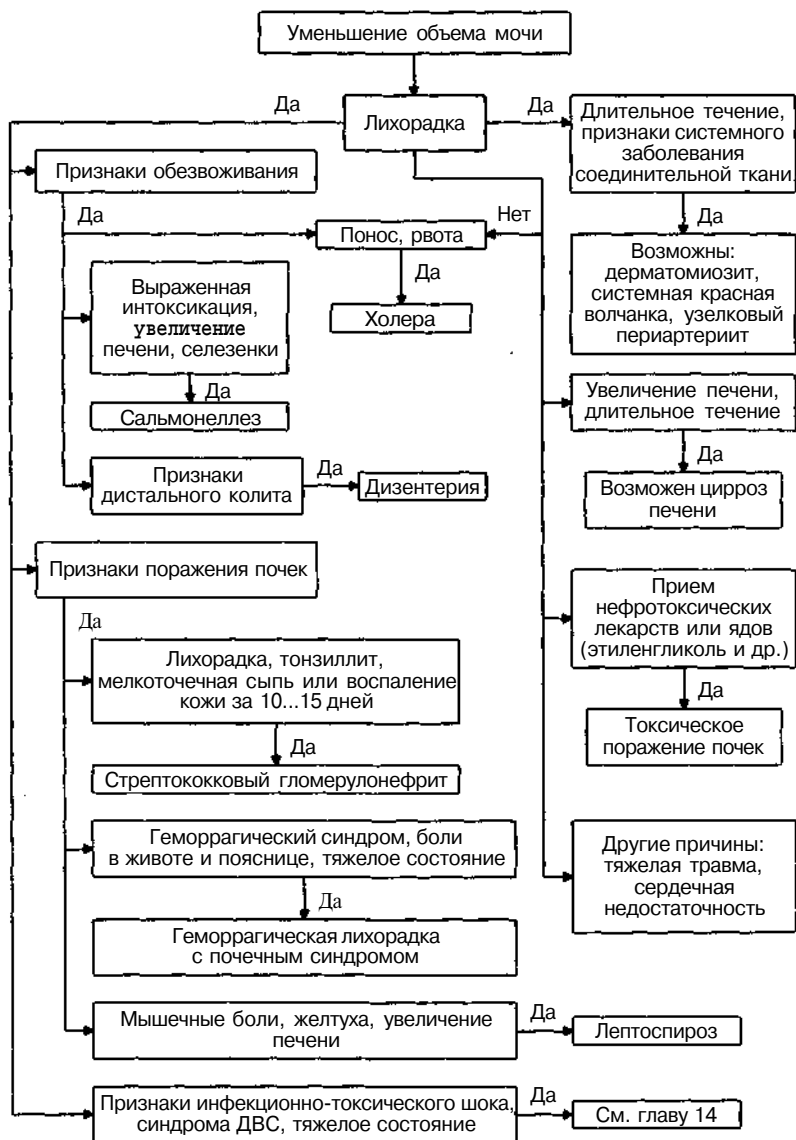
*Стрептококковый гломерулонефрит* может развиваться через 10—15 дней после перенесения какой-либо стрептококковой инфекции (скарлатина, ангина, рожа). Распознавание клинически выраженных форм этих болезней не вызывает сложностей. Трудности могут возникнуть в тех случаях, когда стрептококковые болезни протекали в легкой или стертой формах, а больные не обращались ранее за медицинской помощью. При тщательном расспросе необходимо уточнить, были ли тонзиллит, лихорадка (обязательные для ангины и скарлатины), мелкоточечная сыпь или изменения кожи, характерные для рожи. При осмотре можно иногда выявить остаточные явления этих болезней (увеличение и чувствительность регионарных лимфатических узлов, шелушение кожи, насыщенная окраска естественных складок кожи и др.).

*Геморрагическая лихорадка* характеризуется тяжелым течением, геморрагическим синдромом, сильными болями в животе и пояснице, отсутствием желтухи и увеличения печени. При лептоспирозе отмечаются острое начало, быстрое повышение температуры до 39°C и выше, сильные боли в икроножных мышцах, затрудняющие передвижение, увеличение печени и селезенки, желтуха с 3—5-го дня болезни.

Наконец, остается группа инфекционных болезней, при которых уменьшение объема мочи обусловлено развитием какого-либо синдрома критических состояний (инфекционно-токсический шок, синдром ДВС и др.), что возможно при сепсисе, тяжелых формах генерализованного сальмонеллеза и брюшного тифа, малярии и при других инфекционных болезнях (см. гл. 14). Порядок проведения дифференциальной диагностики олигурии (анурии) дан на схеме 30.

При микроскопическом исследовании мочи выявляются наличие и количество эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров, а также паразитов.

Эритроциты. В норме эритроцитов 0—2 в поле зрения микроскопа, до 1 тыс. в 1 мл мочи по Нечипоренко, до 1 млн в сутки по методу Каковского — Аддиса и до 1 тыс. в 1 мин по Амбурже. По-



С х е м а 30. Алгоритм диагностического поиска при наличии у больного олигурии и анурии



вышение количества эритроцитов отмечается при ряде инфекционных и неинфекционных болезней, при приеме некоторых лекарств:

Инфекционные болезни	Неинфекционные болезни
Геморрагические лихорадки Гломерулонефрит стрептококковый Инфекционный мононуклеоз Лептоспироз Оспа натуральная Малярия Шистосомоз Сепсис	Системная красная волчанка Узелковый периартериит Почечнокаменная болезнь Туберкулез почки Опухоль почки Травма почки Подострый септический <b>эндокардит</b> Аппендицит острый Сальпингит острый Гиповитаминоз С Подагра Введение лекарственных препаратов: амфотерицина, антикоагулянтов, ацетилсалициловой кислоты, индометацина, сульфаниламидов, пенициллинов

Гематурия может наблюдаться при различных болезнях почек [Мухин Н.А., Тареева И.Е., 1985] и других неинфекционных заболеваниях. Большинство из них отличаются длительным течением, отсутствием лихорадки и признаков общей интоксикации. Исключения составляют острый аппендицит, сальпингит и подострый септический эндокардит. Симптоматика этих болезней учитывается при проведении дифференциальной диагностики.

Из инфекционных болезней гематурия имеет диагностическое значение при различных формах сепсиса, при стрептококковом гломерулонефрите (скарлатина, ангина, рожа). Резко выраженная гематурия при относительно хорошем общем состоянии больного наблюдается при мочеполовом шистосомозе.

Гематурия отмечается при всех геморрагических лихорадках, при геморрагическом синдроме и поражениях почек (лептоспироз), может развиваться при тяжелых формах многих инфекционных болезней. Все это снижает дифференциально-диагностическое значение гематурии.

**Лейкоциты.** В норме лейкоцитов 0—3 в поле зрения микроскопа, до 2 тыс. в 1 мл мочи по Нечипоренко и за 1 мин по Амбюрже, до 2 млн в сутки по методу Каковского — Аддиса. Повышение количества лейкоцитов отмечается почти при всех болезнях почек и мочеполовых органов, при лихорадке, физических упражнениях, при-

еме некоторых лекарств (ацетилсалициловая кислота, ампициллин, канамицин и др.). В связи с этим повышение числа лейкоцитов в моче не имеет существенного значения в дифференциальной диагностике.

Определенное диагностическое значение имеют лейкоциты в моче, свидетельствующие об уретритах (данные трехстаканной пробы). Изолированные уретриты могут быть обусловлены многими этиологическими агентами (гонококки, трихомонады, микоплазмы, хламидии и др.), и диагностикой их занимаются урологи.

Значение в диагностике инфекционных болезней уретриты приобретают лишь в тех случаях, когда они сочетаются с лихорадкой, интоксикацией и другими признаками общего инфекционного заболевания. Это возможно при болезни Бехчета, синдроме Рейтера и ящуре.

В качестве крайне редких форм можно отметить дифтерийные уретриты при дифтерии половых органов и лепрозные уретриты, возникающие в результате распада специфических инфильтратов.

*Болезнь Бехчета*, кроме признаков уретрита, характеризуется поражением глаз (иридоциклит, помутнение стекловидного тела, гипопион, конъюнктивит и др.), афтозным стоматитом. Нередко появляются эрозии в области заднего прохода и половых органов. Болезнь протекает с высокой лихорадкой, могут быть поражения внутренних органов и ЦНС. Диагностика основывается только на клинических данных. Специфические лабораторные методы диагностики не разработаны.

*Синдром Рейтера* (болезнь Рейтера, уретроокулосиновидный синдром) относится к хламидиозам. Наблюдается преимущественно у молодых мужчин. Постоянными симптомами болезни являются уретрит и поражения суставов, несколько реже — поражения глаз. Болезнь протекает с лихорадкой и симптомами общей интоксикации. Характерен моноартрит крупного сустава (чаще коленного). В начале болезни могут быть не все компоненты указанной триады, обычно уретрит и артрит, позднее присоединяются глазные изменения. Диагноз устанавливается на основании клинической симптоматики.

*Ящур* относится к вирусным зоонозам, поэтому при дифференциальной диагностике учитываются эпидемиологические данные (наличие ящера у сельскохозяйственных животных, контакт с животными, употребление сырого молока). Эпидемиологической опасностью не является. Клинически помимо уретрита отмечается резко выраженное поражение слизистой оболочки полости рта (афтозный стоматит), а также пузырьковые изменения кожи в межпальцевых складках и около ногтей. В начальный период болезни появляются лихорадка и признаки общей интоксикации.

*Цилиндры*. В норме при микроскопии осадка мочи отмечаются лишь единичные гиалиновые цилиндры (1—2 в поле зрения). Повы-

шение числа *гиалиновых цилиндров* наблюдается почти при всех болезнях, сопровождающихся выраженной лихорадкой и протеинурией, и поэтому не имеет существенного значения для дифференциальной диагностики.

*Эритроцитарные цилиндры* в норме отсутствуют. Появляются они при остром постстрептококковом нефрите, при подостром бактериальном эндокардите, хроническом и, следовательно, имеют определенное значение в диагностике этих болезней. Кроме того, они появляются при ряде болезней почек (инфаркт почки, тромбоз почечной вены и др.). *Лейкоцитарные цилиндры* чаще обнаруживаются при пиелонефритах, в дифференциальной диагностике инфекционных болезней особого значения не имеют. *Зернистые цилиндры* наблюдаются при болезнях, протекающих с высокой лихорадкой, при вирусных инфекциях, при интенсивной физической нагрузке, интоксикациях и при многих болезнях почек; следовательно, этот симптом мало информативен для дифференциальной диагностики отдельных инфекционных болезней.

Очень длинные (в несколько полей зрения) *восковидные цилиндры* определяются при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. Для цитомегаловирусной инфекции характерно появление эпителиальных цилиндров.

Паразиты. При микроскопии мочи можно обнаружить некоторых паразитов, что имеет большое диагностическое значение. В частности, при мочеполовом шистосомозе обнаружение яиц глистов является убедительным подтверждением диагноза. Такое же значение имеет выявление трихомонад при трихомонадных уретритах. В некоторых случаях обнаруживается большое количество грибов рода кандиды, что используется при диагностике некоторых клинических форм кандидоза. При микроскопии мочи можно обнаружить цитомегалические клетки («цитомегалы»). Они представляют собой крупные клетки овальной или округлой формы. В ядре отмечается включение, окруженное светлым ободком («совиный глаз»). Диаметр этих клеток достигает 25—40 мкм. Обнаружение подобных клеток является доказательством цитомегаловирусной инфекции.

Из химических методов исследования мочи некоторое значение имеет определение белка. Однако протеинурия наблюдается при очень многих болезнях почек, при повышении температуры тела («лихорадочная протеинурия»), поэтому этот показатель трудно использовать при дифференциальной диагностике инфекционных болезней. Более значимо определение желчных пигментов в моче (билирубина, уробилиногена), в частности при дифференциальной диагностике желтух (см. главу 2).

Таким образом, обычный клинический анализ мочи, который можно провести в первые сутки наблюдения больного в стационаре, имеет существенное значение для дифференциальной диагностики ряда инфекционных болезней. Мы не касаемся здесь специальных микробиологических исследований, которые позволяют выделить возбудителей ряда инфекционных болезней (лептоспироз, брюшной тиф и др.).

## **ОБНАРУЖЕНИЕ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПОСРЕДСТВОМ МИКРОСКОПИИ**

Этот метод не только помогает проводить дифференциальную диагностику, но и при положительных результатах анализов позволяет уточнить окончательный диагноз. Если выделение возбудителей на питательных средах, культурах тканей, биологическими и другими методами требует довольно длительного времени (иногда до нескольких недель), то обнаружение возбудителей с помощью микроскопии относится к экспресс-методам, что в обычной практике крайне важно для ранней диагностики инфекционных заболеваний. Этот метод эффективен, когда морфология возбудителя после обработки мазка имеет характерную форму и окраску, позволяющую дифференцировать его от других компонентов препарата.

Идентификация возбудителей производится путем микроскопии всех доступных материалов (крови, мочи, кала, мокроты, спинномозговой жидкости, пунктатов костного мозга, тканевой жидкости, кожных язв и т.д.).

*Микроскопия крови* чаще производится для обнаружения малярийных плазмодиев.

*Малярия* в большинстве случаев является «завозной» инфекцией, поэтому обследованию подлежат в первую очередь лихорадящие больные из эндемичных регионов (находившиеся там не более 2 лет до заболевания).

Исследование крови проводится не только при наличии у больного типичных малярийных приступов, но и у больных с другими типами лихорадки. В частности, в начальном периоде малярии (трехдневной, «овале» или четырехдневной) инициальная лихорадка может носить неправильный характер.

При тропической малярии не всегда выявляются кратковременные периоды апирексии. При тропической малярии мазки рекомендуется брать несколько раз в течение всего приступа.

Исследуют как мазки крови, так и «толстую кашпо». Плазмодии чаще всего обнаруживаются в мазке крови, взятой в периоде апирексии незадолго до начала приступа. В этот момент в эритроцитах обнаруживаются крупные шизонты, заполняющие практически всю клетку. Помимо шизонтов в мазках (так же как и в «толстой капле») можно обнаружить мужские и женские гаметоциты.

При отсутствии достаточного опыта легче всего найти плазмодии в эритроцитах мазка крови, однако приходится просматривать до 100 и более полей зрения. В «толстой капле» плазмодии обнаруживаются гораздо быстрее. Однако в этих типах препарата наряду с малярийным плазмодиями вне эритроцитов (разные стадии развития шизонтов, мерозоиты, гаметоциты) обнаруживаются также лейкоциты и тромбоциты, что затрудняет идентификацию паразита неопытному врачу.

*Лептоспироз.* В начальном периоде болезни (до начала антибиотикотерапии) лептоспиры в 40% случаев обнаруживаются в «темном поле».

Через 1 ч после добавления в пробу крови антикоагулянта из верхней (прозрачной) части пробирки берут материал и микрокопируют в «темном поле». Для окончательного суждения просматривают не менее 3—5 капель. Обнаружение в крови лептоспир является бесспорным подтверждением диагноза.

*Возвратный тиф.* При обычной окраске по Романовскому — Гимзе можно выявить возбудитель (*Bogrelia recurrentis Obermeieri*), что является подтверждением диагноза вшивого возвратного тифа. При клещевом возвратном тифе концентрация возбудителей в крови (всего описано до 15 видов боррелий) значительно меньше, поэтому кровь приходится брать 3 раза в день с интервалами в 4—6 ч. Окраска по Романовскому — Гимзе.

При микроскопии крови можно обнаружить и некоторые простейшие. В частности, при остром генерализованном *токсоплазмозе* (только при данной форме) обнаруживаются токсоплазмы.

*Трипаносомозы.* При использовании окраски по Романовскому — Гимзе можно обнаружить как *Tripanosoma gambiense* (сонная болезнь или африканский трипаносомоз), так и *Tripanosoma cruzi* (болезнь Шагаса или американский трипаносомоз).

Микроскопия крови используется также для диагностики некоторых *гельминтозов* (филяритозов). При подозрении на *вухерериоз* (эндемичен для многих стран Африки, Азии, Центральной и Южной Америки) или *бругиоз* (Индия, Вьетнам, Китай, Япония и др. страны Азии) кровь необходимо брать ночью, а при подозрении на *лоаоз* (эндемичен для африканских стран) — в дневное время. При исключении *акантохейломатоза* (также встречается в Африке) кровь мож-

но брать в любое время суток. Внаяле свежую каплю крови рассматривают под покровным стеклом при малом увеличении. Подвижные микрофилярии выявляются довольно легко. Для идентификации вида микрофилярий исследуются капли или мазки крови, окрашенные по Романовскому — Гимзе.

*Бартонеллез (лихорадка Оройя)* относится к редким инфекционным заболеваниям, встречающимся в некоторых регионах Перу, Эквадора и Колумбии. Острая форма данного заболевания протекает тяжело (без антибиотикотерапии 50%-ная летальность) с высокой лихорадкой и анемизацией. При микроскопии окрашенных мазков крови в 70—90% случаев в эритроцитах обнаруживаются бартонеллы.

*Сепсис.* При тяжелом течении в мазках крови могут обнаруживаться стафилококки или стрептококки.

*Микроскопия кала* используется для обнаружения простейших и яиц гельминтов. Данные исследования проводятся как рутинные анализы (часто гельминтозы протекают латентно), так и при наличии определенных показаний: наличие эозинофилии, анемии, диареи, болей в животе, гипотрофии и т.д.

*Лямблиоз* характеризуется клиническими признаками — острое начало, боли в эпигастрии, тошнота, метеоризм, жидкий стул с примесью жира. Тем не менее заболевание часто протекает латентно. При анализе кала могут обнаруживаться как вегетативные формы (в жидких испражнениях), так и цисты (в оформленном стуле).

*Балантидиаз.* Диагноз подтверждается обнаружением балантидий в испражнениях или в мазках, взятых с поверхности язв на слизистой толстой кишки. Исследовать испражнение нужно не позже 20 мин после дефекации.

*Амебиаз.* Подтверждается обнаружением тканевых форм дизентерийной амебы (эритрофагов) в испражнениях. Обнаружение просветных форм и цист может наблюдаться и при паразитоносительстве. Испражнения или мазки с поверхности язв толстой кишки исследуются не позднее 20 мин после взятия материала.

*Криптоспориоз.* Наблюдается у детей до 5 лет, а также у взрослых лиц с выраженным иммунодефицитом (в частности при ВИЧ-инфекции). Клинически проявляется в виде жидкого водянистого стула со зловонным запахом. Диагноз подтверждается обнаружением ооцист криптоспоридий в жидких испражнениях (в оформленном стуле они выявляются редко). Мазки окрашиваются карбол-фуксином (по Циль — Нильсену), софранином (по Кестеру), по Романовскому — Гимзе и т.д.

При микроскопии испражнений нередко обнаруживаются различные непатогенные простейшие (*Entamoeba coli*, *Iodamoeba but-*

chli, *Endolimax nana*, *Entamoeba hartmanni* и др.). Сами непосредственно они заболеваний не вызывают, однако могут способствовать затяжному течению дизентерии и других кишечных инфекций. В испражнениях больных холерой иногда можно обнаружить имеющие характерные морфологические особенности скопления холерных вибрионов.

Спинномозговая жидкость. При микроскопии окрашенных мазков ликвора могут обнаруживаться различные возбудители. Наиболее часто обнаруживаются диплококки. Это могут быть менингококки или пневмококки (по одной только морфологии дифференцировать их трудно). При специальной окраске можно выявить микобактерии туберкулеза, иногда обнаруживается гемофильная палочка, реже другие бактерии. Из простейших при помощи прямой микроскопии можно обнаружить акантамебы, вызывающие тяжелейший заканчивающийся летально менингоэнцефалит. При остром генерализованном токсоплазмозе в мазках ликвора, окрашенных по Романовскому — Гимзе, обнаруживаются токсоплазмы.

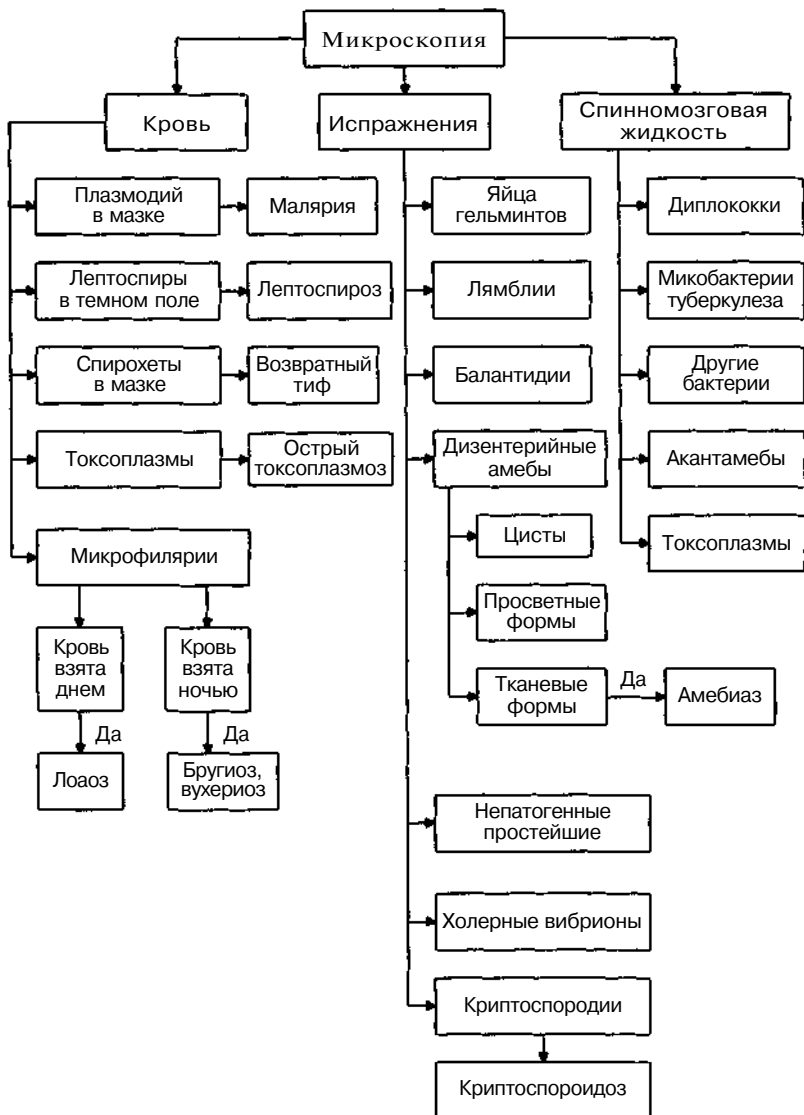
Алгоритм диагностического поиска возбудителей инфекционных болезней представлен на схеме 31-а. В диагностике процессе используется также микроскопическое исследование мокроты (смывов из верхних дыхательных путей, жидкости бронхоальвеолярного лаважа), пунктатов костного мозга, дуоденального содержимого, мазков со слизистой зева и с поверхности кожных язв (см. схему 31-6).

Мокрота. При микроскопии специально окрашенного мазка могут быть обнаружены микобактерии туберкулеза, причем использование люминисцентного микроскопа повышает эффективность исследования в 3 раза.

У больных с легочной формой чумы в мокроте обнаруживается большое количество биполярно окрашенных возбудителей данного заболевания. При легочной инфекции, протекающей в форме пневмонии существенное значение имеет исследование окрашенного по Граму мазка мокроты, трахеобронхиального смыва или браш-биоптата (при фибробронхоскопии).

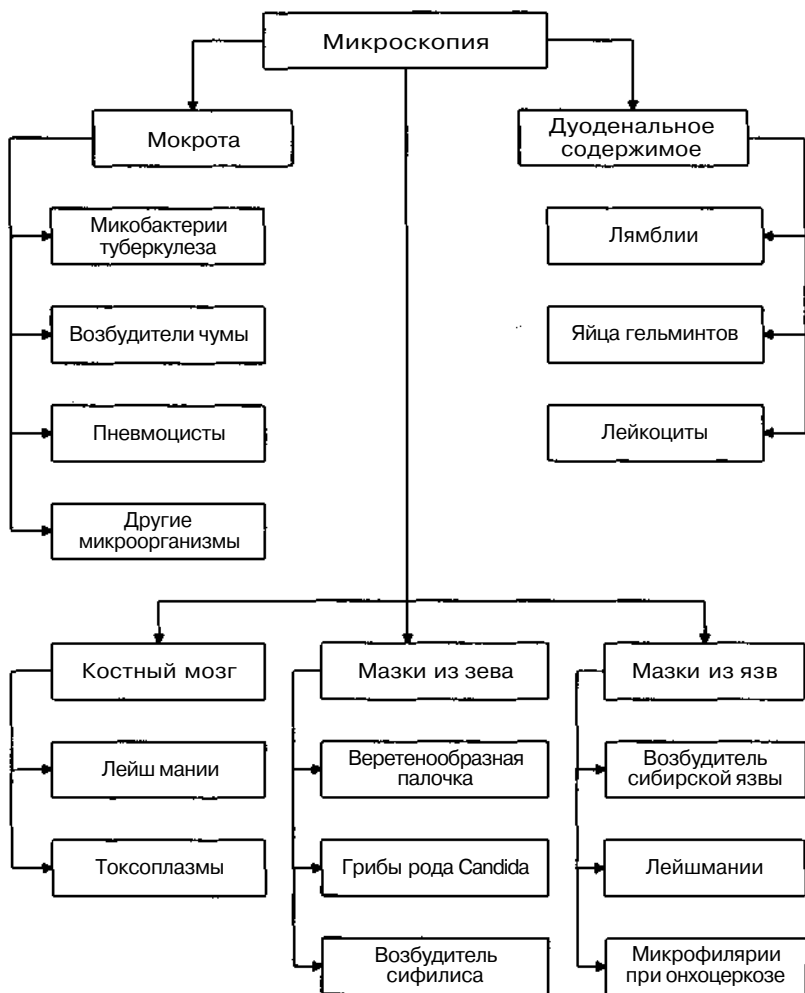
При помощи этого метода выявляются грамположительные кокки (*Str. pneumoniae*, *Str. pyogenes*, *Str. viridans*, *Staph. aureus*, *Staph. haemolyticus*) и грамотрицательные палочки (*E. coli*, *Ps. aeruginosa*, *Klebsiella*), очень часто являющиеся возбудителями бактериальных пневмоний.

Выявляются также дрожжеподобные грибы и дру́зы актиномицетов. Более чем у 50% больных ВИЧ-инфекцией развивается пневмо-



**Схема 31-а.** Алгоритм диагностического поиска возбудителей болезни посредством микроскопии





**С х е м а 31-6. Алгоритм диагностического поиска возбудителей болезней посредством микроскопии (продолжение)**

цистоз. В мокроте пневмоцисты обнаружить трудно, но в промывных водах (жидкость бронхоальвеолярного лаважа) возбудитель обнаруживается в 90% случаев.

Основным методом подтверждения висцерального лейшманиоза является обнаружение лейшманий в окрашенных мазках костного мозга. При микроскопии костного мозга можно обнаружить и токсоплазмы, однако это не всегда является свидетельством активного токсоплазмоза, так как это наблюдается и при латентных формах.

Микроскопия мазков из зева, окрашенных по Романовскому — Гимзе, является основным методом подтверждения диагноза ангины Симановского — Венсана. Болезнь характеризуется высокой температурой, отсутствием симптомов интоксикации, односторонним язвенным поражением миндалин. В материале, взятом с поверхности язв, обнаруживается сочетание веретенообразных палочек — спирохет (*Fuso-bacterium* Plaut-Vincenti, *F.nucleatum*, *Borrelia* Vincenti). При распространенном кандидозе слизистых оболочек полости рта, зева и ротоглотки обнаруживается большое количество грибов рода *Candida*. При язвенных поражениях слизистых оболочек иногда обнаруживаются возбудители сифилиса.

При анализе дуоденального содержимого можно обнаружить вегетативные формы лямблий, а также яйца глистов (описторхоз).

При исследовании материала, взятого с поверхности кожных язв, могут быть обнаружены возбудители сибирской язвы (крупные палочки с утолщенными концами, располагающиеся в виде цепочек). Вместе с тем следует помнить, что иногда встречаются сапрофитные антракоиды, имеющие сходную морфологию.

При кожной форме лейшманиоза в содержимом язвы (гной, кровь, детрит) возбудитель, как правило, не определяется. Лейшманий можно обнаружить в тканевой жидкости (взятой по возможности без примеси крови) из бугорка или края язвы, которые сдавливают пальцами или делают поверхностный надрез и соскабливают ткань и тканевую жидкость для приготовления мазка.

Микрофилярии при онхоцеркозе обнаруживают в тонком срезе кожи, взятой в области фиброзного узла.

К более сложным методам относятся электронная микроскопия, а также иммунолюминисцентные методы обнаружения возбудителей.

# Глава 16

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В дифференциальной диагностике инфекционных болезней помимо клинических и лабораторных методов обследования используются также и инструментальные. Некоторые из них, например ректороманоскопия, используются давно и довольно широко, другие, более сложные (компьютерная томография, термовидение, УЗИ и пр.), только начинают входить в диагностическую практику врача-инфекциониста. Методы различаются по сложности и доступности для практического использования. Некоторые из методов можно использовать уже в первые дни болезни, т.е. одни относятся к экспресс-методам, другие требуют более сложной и длительной подготовки. Наблюдается общая тенденция к увеличению роли инструментальных методов в диагностике болезней, однако подобный «технизм» не должен умалять значения обычного клинического обследования больного.

Инструментальные методы должны рассматриваться как дополнение к клиническому обследованию больного.

Издавна подчеркивалось, что в диагностике болезней наиболее информативными являются данные, получаемые с помощью органов зрения. Это касается и инструментальных методов обследования, позволяющих рассмотреть участки организма, недоступные для непосредственного осмотра. Речь идет об эндоскопии, возможности которой за последнее время существенно расширились в связи с внедрением в практику волоконной оптики. Однако в инфекционном стационаре давно используются относительно простые по аппаратуре и технике проведения методы исследования.

Ректороманоскопия. Этот метод широко используется в инфекционных стационарах. Он был в какой-то мере дискредитирован тем, что необоснованно применялся в эпидемиологических целях для массового обследования (работники пищевых предприятий, переболевшие дизентерией и др.). Ректороманоскопия (РРС) должна использоваться строго по показаниям. Метод весьма информативен и может быть использован для дифференциальной диагностики болезней, протекающих с поражением кишечника (диареи, примесь крови в испраж-

нениях и др.). При проведении обследования должна проводиться тщательная дезинфекция инструмента для предупреждения передачи инфекции (вирус гепатита В, ВИЧ и др.). При РРС обычно берется материал для бактериологического исследования, что обуславливает необходимость применения приспособлений для взятия материала и питательных сред для посевов, проводится также паразитологическое исследование.

Техника РРС достаточно подробно изложена в руководствах. Обычно рекомендуют проводить подготовку больного к процедуре (очистительные клизмы), однако при этом могут возникнуть нежелательные изменения. В частности, постановка клизмы может обусловить гиперемию слизистой оболочки толстой кишки, смыть имеющиеся наложения (слизи, гноя, фибрина), наконечником клизмы можно нанести повреждения слизистой оболочки, имитирующие эрозии и даже язвы.

При осмотре слизистая оболочка прямой и сигмовидной кишки может быть нормальной (на глубину до 25—30 см), однако это не исключает наличия изменений в верхних отделах толстой кишки (амебиаз, опухоли и пр.). В этих случаях показано проведение фиброколоноскопии.

При РРС осматривают и оценивают состояние слизистой оболочки, в частности, могут быть следующие изменения:

- 1) признаки атрофии слизистой оболочки;
- 2) воспаление различной интенсивности;
- 3) геморрагические изменения;
- 4) повреждения слизистой оболочки в виде эрозий или язв;
- 5) прочие патологические изменения (полипы, опухоли, рубцы).

Рассмотрим дифференциально-диагностическое значение отдельных проявлений.

*Атрофия слизистой оболочки кишки.* Признаками атрофии являются:

- а) бледность слизистой оболочки кишки;
- б) истончение складок слизистой оболочки;
- в) четко просвечивающая сосудистая сеть;
- г) зияние просвета толстой кишки.

Атрофия слизистой оболочки является исходом воспалительных изменений, чаще при хронической дизентерии. При обострениях дизентерии могут быть ограниченные очаги воспаления. Атрофия без признаков воспаления может наблюдаться при постдизентерийной диспепсии (постдизентерийном хроническом колите).

*Катаральное воспаление слизистой оболочки толстой кишки.* Проявляется в виде разной выраженности гиперемии слизистой оболочки, утолщения складок, усиления слизиобразования и наложений

мутноватой или прозрачной слизи на поверхности. Выраженность изменений варьирует в широком диапазоне. Небольшое воспаление (слабая гиперемия и умеренная отечность слизистой оболочки) может наблюдаться при многих заболеваниях, сопровождающихся колитическими или энтероколитическими изменениями (см. главу 12). Чаще это — легкие формы дизентерии, энтероколитические формы сальмонеллеза, легкие формы эшерихиоза и др. Помимо упомянутых инфекционных болезней слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки может быть изменена при острой почечной недостаточности (уремический колит), а также при отравлении сулемой. Кроме того, нужно помнить о возможности гонорейного проктита (сигмовидная кишка обычно не изменена), в начальной стадии которого и при хроническом течении процесс может ограничиться катаральными изменениями. При сифилитическом проктите помимо катаральных проявлений нередко обнаруживаются характерные папулы в области заднего прохода. Гиперемия слизистой оболочки прямой кишки может также наблюдаться у больных, страдающих запорами, при частом применении очистительных клизм или при злоупотреблении слабительными средствами.

*Геморрагические изменения.* Появление кровоизлияний в слизистую оболочку дистальных отделов толстой кишки может быть как при наличии, так и при отсутствии выраженных воспалительных изменений. Появление геморрагии без признаков воспаления может быть результатом тромбогеморрагического синдрома, гиповитаминоза С и не имеет существенного дифференциально-диагностического значения. Для диагностики инфекционных болезней более информативно появление геморрагии на фоне выраженного воспалительного изменения слизистой оболочки. Геморрагии могут быть различных размеров — от точечных до кровоизлияний диаметром 2—5 мм. На месте крупных кровоизлияний в дальнейшем могут развиваться эрозии, которые нельзя отождествлять с кровоизлияниями. При геморрагиях в толщу слизистой оболочки поверхность ее не нарушена, а при эрозиях имеется неглубокое повреждение слизистой оболочки. Мелкие кровоизлияния обычно располагаются группами и локализуются чаще на вершинах складок. Геморрагические изменения характерны прежде всего для острой дизентерии, хотя могут иногда наблюдаться при колитической форме сальмонеллеза и очень редко — при эшерихиозе. При обострении рецидивирующей формы хронической дизентерии также иногда наблюдаются кровоизлияния, но воспалительные признаки менее выражены, носят очаговый характер.

*Эрозивные изменения.* В некоторых руководствах не подразделяют эрозии и язвы и употребляют термин «эрозивно-язвенная форма эндоскопических изменений». Однако это неверно. Эрозии и язвы —

это не одно и то же, они имеют различное дифференциально-диагностическое значение. Эрозии являются поверхностными дефектами слизистой оболочки, возникающими обычно на фоне резко выраженного воспалительного процесса с наличием геморрагических элементов, яркой гиперемии, наложений фибриновых или слизистых масс. Размеры эрозированной поверхности могут быть от 3—5 мм до нескольких сантиметров. Главное отличие от крупных геморрагии — нарушение целостности поверхности слизистой оболочки, в отличие от язв это поверхностные дефекты. Эрозивные (эрозивно-катарально-геморрагические) изменения наиболее характерны для дизентерии, при диареях другой этиологии (сальмонеллез, иерсиниоз, ротавирусные болезни и пр.) подобные изменения практически не наблюдаются. Не характерны они и для хронических болезней (амебиаз, хроническая дизентерия). Таким образом, наличие эрозивных изменений на фоне выраженного воспаления слизистой оболочки является важным диагностическим признаком, чаще наблюдается при дизентерии, вызванной шигеллами Флекснера. Обычно подобные изменения выявляются при среднетяжелых и тяжелых формах шигеллеза. Как правило, они коррелируют как с выраженностью признаков общей интоксикации, так и с кишечными расстройствами (частота стула, примеси слизи и крови в кале, тенезмы, ложные позывы). При легких формах дизентерии выраженные эрозии наблюдаются редко. Следовательно, отсутствие эрозивных изменений не исключает шигеллеза.

**Язвенный проктосигмоидит.** Язвенные изменения характерны не только для хронической дизентерии, но и для ряда других болезней, таких как амебиаз, балантидиаз, неспецифический язвенный колит, новообразования кишечника, сифилис, гонорея, туберкулез кишечника. В дифференциально-диагностическом отношении они существенно отличаются от эрозивных изменений.

**Хроническая дизентерия.** При этой болезни язвы чаще локализуются на слизистой оболочке сигмовидной кишки на расстоянии 12—25 см от анального отверстия. Могут наблюдаться они и в области прямой кишки, локализуясь чаще на складках слизистой оболочки. Язвы имеют овальную форму с ровными, несколько приподнятыми краями, вокруг них отмечается зона гиперемии. Размеры язв до 1 см, а на сигмовидной кишке они могут быть до 1,5 см и более. Язвы на слизистой оболочке сигмовидной кишки также имеют ровные, но изредка зубчатые края, возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки. Дно язв покрыто воспалительным экссудатом (слизь, гной, фибрин). Реже встречаются кровоточащие язвы, дно их покрыто помимо воспалительных наложений сгустками крови. Воспалительные изменения слизистой оболочки отмечаются лишь во время обострения дизентерии и носят очаговый характер. Длитель-

ный рецидивирующий воспалительный процесс приводит к атрофии слизистой оболочки, что сочетается при хронической дизентерии с язвами и очаговыми изменениями. На месте зажившей язвы может сохраняться некоторое время так называемое красное пятно. В дальнейшем в результате ряда обострений хронической дизентерии с известной долей вероятности может развиться полипоз кишечника.

А м е б и а з приходится дифференцировать от хронической дизентерии. Общими для них являются относительно острый процесс в начальном периоде, длительное течение, формирование язв кишки, умеренно выраженные лихорадка и признаки общей интоксикации. При описании амебиаза подчеркивается, что процесс захватывает все без исключения отделы толстой кишки и преимущественно (в отличие от дизентерии) верхние. Однако вовлекается в процесс и дистальный отрезок толстой кишки. Частота поражений этого доступного для РРС отдела колеблется от 75 до 95%, и, следовательно, в дифференциальной диагностике амебиаза ректороманоскопия имеет большое значение.

Наиболее характерным изменением при кишечном амебиазе являются язвы. Они возникают в результате внедрения в слизистую оболочку (а затем и в подслизистую) тканевых форм дизентерийной амебы. Изменения при амебиазе всегда носят очаговый характер, язвы, окруженные небольшой зоной реактивной гиперемии, располагаются на неизменной слизистой оболочке. Дизентерийные же язвы сопровождаются воспалительными изменениями. Язва при амебиазе увеличивается в размерах не только по периферии, но и вглубь. Типичными для амебной язвы являются следующие признаки: некротический процесс в центре, подрытые и приподнятые края язвы, реактивная гиперемия и мелкие геморрагии вокруг нее. Некротические массы, заполняющие язву, представляют собой желатинообразный сгусток, содержащий нейтрофилы, детрит, эозинофилы, кристаллы Шарю — Лейдена. В материале, взятом при РРС с типичной язвы, при немедленной микроскопии могут быть обнаружены тканевые формы дизентерийных амев, даже в тех случаях, когда паразитологическое исследование испражнений давало отрицательные результаты. Регенерация дефекта происходит путем образования фиброзной ткани, что приводит к уплотнению кишечной стенки. Эндоскопическая картина при амебиазе настолько характерна, что позволяет достаточно уверенно подтвердить диагноз амебиаза. Отсутствие изменений на осмотренном участке слизистой оболочки не позволяет полностью исключить амебиаз, и при наличии других данных на это заболевание необходимо осмотреть вышележащие отделы толстой кишки с помощью фиброколоноскопа. Характер язв в верхних отделах кишки существенно не отличается от выявляемого при РРС.

**Балантидиаз** также характеризуется язвенными изменениями слизистой оболочки толстой кишки. Наряду с ними, особенно на ранних этапах болезни, могут быть и другие изменения (эрозии, геморрагии). Локализация патологических изменений при балантидиазе — от слепой кишки до дистальных отделов. Балантидии, относящиеся к инфузориям, как и дизентерийные амёбы, содержат протеолитические ферменты. Начальным проявлением поражения кишки являются некротические участки небольших размеров, окруженные мелкими геморрагиями. Слизистая оболочка сигмовидной и прямой кишки остается мало измененной. На месте некроза образуются язвы, из которых выделяется мелкозернистая творожистая масса, прикрывающая язву. После удаления этих наложений (например, краем ректоскопа) открываются язвы, обычно щелевидной формы с зазубренным краем. Размеры их достигают 2 см в длину и 1 см в ширину. Края язвы кажутся частично втянутыми, важно, что не бывает язв с приподнятыми краями. Мелкие точечные кровоизлияния возможны не только в окружении язв. При остром процессе могут быть воспалительно изменены и участки слизистой оболочки, расположенной между язвами. Диагноз балантидиаза должен быть подтвержден обнаружением возбудителя.

**Кишечный и японский шистосомозы** характеризуются поражением толстой кишки, преимущественно в дистальном отделе. Более выраженные язвенные изменения чаще наблюдаются при японском шистосомозе. Помимо язв отмечаются и другие морфологические изменения. В частности, характерны следующие: желтоватого цвета бугорки диаметром 3—5 мм, окруженные участком гиперемированной слизистой оболочки, на этом месте может возникнуть эрозия, а затем и язва. При длительном течении болезни отмечаются папилломатозные разрастания и полипы (у 20% больных кишечным шистосомозом). Нередки трещины и свищи в анальной области. При длительном течении развивается также фиброз стенки толстой кишки, возможны спайки, стеноз. При микроскопии биопсированного материала в стенке кишки обнаруживаются яйца шистосом. Диагностика облегчается указанием на пребывание в эндемичной по шистосомозу местности. Язвы толстой кишки могут образоваться и при других инфекционных болезнях, не относящихся к компетенции инфекциониста (сифилис, гонорея, туберкулез).

**Сифилитическое язвенное поражение** кишки развивается при третичном сифилисе, помимо язвенных сифилидов, отмечаются гуммы и нередко возникает стенозирующий проктит. При гонорейном проктите язвы образуются на фоне резко выраженного воспалительного процесса, локализуются обычно на границе сфинктера и ампулярной части прямой кишки.



При туберкулезном проктосигмоидите образуется неглубокая, но обширная язва без выраженной гиперемии (наоборот, окраска кажется бледноватой), дно язвы покрыто серовато-коричневой пленкой, около краев язвы можно заметить туберкулезные бугорки.

Из неинфекционных болезней наибольшее значение имеет неспецифический язвенный колит. Как показывает название, для него характерно развитие язвенного процесса. В отличие от дизентерии поражаются диффузно все отделы толстой кишки, язвы располагаются на фоне резко выраженного воспалительного процесса. Слизистая оболочка гиперемирована, отечна, легко ранима, кровоточит, покрыта поверхностными эрозиями и язвами различной глубины, которые могут достигать мышечного слоя. Язвы имеют неправильные контуры, могут сливаться при прогрессировании процесса и образовывать язвы большого диаметра. Дно язв покрыто кровянисто-гнойным экссудатом. При хроническом течении образуются разрастания (псевдополипы), формируются рубцовые изменения. Стенка кишки становится плотной, утолщается, просвет ее сужается.

Эндоскопическая картина с учетом длительности течения и клинической симптоматики позволяет диагностировать неспецифический язвенный колит.

Новообразования кишечника при распаде опухоли сопровождаются кровоточивостью, примесями крови в испражнениях. Для диагностики проводят РРС. У 75% больных опухоли располагаются в дистальном отделе кишки и доступны осмотру при РРС. Для диагностики имеет значение обнаружение разрастаний в виде аденом, опухолевой ткани, полипов. Слизистая оболочка на остальных участках кишки без существенных изменений. Характер опухолевого процесса определяется по данным биопсии.

Фиброгастроскопия малоинформативна для дифференциальной диагностики инфекционных болезней. Хотя при некоторых инфекционных болезнях (гастроинтестинальная форма сальмонеллеза, дизентерия Зонне, стафилококковые отравления и др.) отмечаются явления гастрита, дифференциально-диагностического значения они не имеют. Это исследование может помочь при проведении дифференциальной диагностики механической желтухи, обусловленной новообразованиями желудка-кишечного тракта.

**Цистоскопия.** Для диагностики мочепоолового шистосомоза цистоскопия имеет подчас решающее значение. Эта процедура обычно выполняется урологами по заключению и при консультации врача-инфекциониста. В зависимости от длительности и стадии болезни эндоскопическая картина будет различной. В начальном периоде болезни отмечается очаговая гиперемия, локализующаяся чаще в обла-

ста устьев мочеточников, однако это не является специфическим только для шистосомоза. Наиболее постоянным проявлением активного процесса является шистосомозный бугорок — полусферическое прозрачное образование желтого цвета без выраженного воспаления вокруг. Это своеобразная реакция на внедрившиеся в подслизистую оболочку мочевого пузыря яйца шистосом и продукты жизнедеятельности мирацидий. В дальнейшем возникают полипозные шистосомозные образования, инфильтраты, состоящие из шистосомозных бугорков, грануляций, кристаллоподобных образований. Консистенция их мягкая, при дотрагивании цистоскопом они нередко кровоточат. Иногда на этом фоне развиваются шистосомозные язвы. Формируются так называемые песчаные пятна. На фоне бледной слизистой оболочки просвечивают кальцифицированные погибшие яйца шистосом в виде или отдельных «песчинок», или скопления кристаллов. Эти изменения патогномичны для мочевого шистосомоза и наблюдаются у 90% больных. Изменения чаще локализуются на задней стенке, верхушке и в области мочеточников.

**Бронхоскопия.** В настоящее время в клинической практике нашли применение ригидная (при помощи жесткого металлического аппарата) и фибробронхоскопия (ФБС). Последний метод предполагает использование систем, имеющих тубус, изготовляемый из волоконной оптики. Благодаря небольшому диаметру, значительной гибкости рабочей части прибора ФБС позволяет проводить ревизию трахеобронхиального дерева до уровня устьев субсегментарных бронхов. Атрауматичность метода, возможность проведения процедуры под местной анестезией сделали ФБС весьма распространенным исследованием. Проведение ФБС показано всем больным с ателектазом, кровохарканьем, при подозрении на опухоль бронха. Данный метод имеет большое значение для дифференциальной диагностики пневмоний различного генеза.

При наиболее часто встречающихся первичных пневмококковых пневмониях нередко можно наблюдать обструкцию слизисто-гноной «пробкой» бронха, дренирующего пораженный сегмент. При помощи бронхоскопа скопление мокроты обычно легко аспирируется, что приводит к быстрому исчезновению ателектаза и незамедлительно сказывается в виде положительной динамики клинических данных. Практическую значимость ФБС трудно переоценить при диагностике параканкрозных пневмоний. В данном случае это единственный метод, позволяющий выявить опухолевую обструкцию бронха, так как при рентгенологическом исследовании опухоль «скрыта» в толще инфильтрированной легочной паренхимы. Необходимо также отметить, что ФБС позволяет производить забор промывных вод непосредственно из пораженного участка легких, брать биоптаты слизистой оболочки.

Исследование полученного таким образом материала дает возможность наиболее достоверной этиологической диагностики пневмоний. В ряде случаев, например при поражении пневмоцистами без изучения состава лаважной жидкости, установить диагноз не представляется возможным.

Радионуклидные методы. Из большого числа радионуклидных методов для дифференциальной диагностики инфекционных болезней наиболее применимой является нуклидсцинтиграфия. Данный метод основан на регистрации при помощи гамма-камеры излучения введенных в организм радионуклидов. При исследовании кровообращения и функциональной активности паренхиматозных клеток различных органов используют разные виды радионуклидов и носителей (например, альбумина).

При диагностике инфаркт-пневмонии верифицирующим методом исследования является сцинтиграфия легких как наиболее точный способ выявления нарушений циркуляции. Перфузионная сцинтиграфия печени и селезенки может использоваться для дифференциальной диагностики желтух.

Рентгенологические методы. Рентгенологические исследования широко распространены в клинической практике. Для дифференциальной диагностики очаговых и инфильтративных изменений в легких применяют рентгеноскопию, рентгенографию, томографию, а в ряде случаев бронхографию. Особое значение они приобретают для дифференциальной диагностики полостных образований в легких. Используются они и при дифференцировании заболеваний желудочно-кишечного тракта, протекающих с диареей, желтухой.

Очень информативными методами диагностики опухолевых, полостных образований являются *компьютерная томография и магнитно-резонансная томография (МРТ)*. Последний метод является одним из самых безвредных и малоинвазивных методов, особенно часто применяется для диагностики поражений костно-суставного аппарата и центральной нервной системы.

Ультразвуковые методы (УЗИ). Использование эхолокации в настоящее время нашло самое широкое применение в практической медицине во всех ее отраслях. Эхокардиография позволяет диагностировать поражения сердечных клапанов при эндокардитах, оценить массу, сократительную способность миокарда, определить давление в легочной артерии и т.д. УЗИ органов брюшной полости, органов малого таза существенно помогают в проведении дифференциальной диагностики различных инфекционных заболеваний, протекающих с поражением печени, желчного пузыря, селезенки, почек и других органов.

# Приложение

## Длительность инкубационного периода инфекционных болезней

Болезнь	Инкубационный период (дни)		
	средний	мини-мальный	макси-мальный
Австралийский клещевой риккетсиоз	8—9	7	10
Аденовирусные заболевания	5—7	4	14
Акантамебные болезни	4—6	3	7
Актиномикоз	не уточнен		
Амебиоз	20—40	7	90
Ангина	12 час	несколько часов	2
Аргентинская геморрагическая лихорадка	10—12	7	16
Аспергиллез	не уточнен	не уточнен	не уточнен
Бабезиоз	7—14	3	21
Балантидиоз	10—15	5	30
Бартонеллез	20—25	5	40
Бешенство	30—90	10	365
Болезнь Брилла	несколько лет	несколько лет	несколько лет
«Болезнь кошачьей царапины»	7—15	3	60
Боливийская геморрагическая лихорадка	9—10	7	14
Ботулизм	18 час	6 час	5
Бруцеллез	12—14	5	60
Вирусный гепатит А	20—30	15	45
Вирусный гепатит В	60—120	50	180
Вирусный гепатит С	45—60	35	85
Вирусный гепатит дельта	5—6 месяцев		
ВИЧ-инфекция	45—60	15	5 лет и более
Волынская лихорадка	10—14	7	17
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	13—15	11	23

<b>Болезнь</b>	<b>Инкубационный период (дни)</b>		
	<b>средний</b>	<b>мини-мальный</b>	<b>макси-мальный</b>
Геморрагическая лихорадка Крым—Конго	7—10	7	12
Геморрагическая лихорадка Омская	4—6	2	10
Герпетическая инфекция	4	2	12
Гистоплазмоз	7—14	4	30
Грипп	1	12 час	2
Денге	3—5	3	15
Дизентерия	2—3	1	7
Дифтерия	3—5	2	10
Желтая лихорадка	4—5	3	6
Кампилобактериоз	1—2	1	6
Клещевой Лайм боррелиоз	7—10	1	20
Клостридиозный псевдомембранозный колит	15—20	7	40
Коклюш и паракоклюш	5—7	2	14
Кокцидиомикоз	8—12	7	40
Колорадская клещевая лихорадка	2—6	1	14
Корь	10	9	17
Краснуха	16—20	11	24
Криптоспороидоз	8—10	4	14
Легионеллез	5—7	2	10
Лепра	3—5 лет		
Лептоспироз	7—9	4	14
Лимфоцитарный хориоменингит	6—9	5	13
Листерия	18—20	14	30
Лихорадка Ку	15—20	10	40
Лихорадка Ласса	5—7	3	17
Лихорадка марсельская	5—10	5	18
Лихорадка папатачи	4—5	3	9
Лихорадка Рифт—Валли	4—5	3	6
Лихорадка цуцугамуши	7—10	7	12
Лямблиоз	12	10	15
Малярия трехдневная	10—20	7	14 мес
Малярия четырехдневная	30	21	60
Малярия тропическая	10—14	8	16
Мелиоидоз	5—10	2	14

Болезнь	Инкубационный период (дни)		
	средний	мини- мальный	макси- мальный
Менингококковая инфекция	2—4	2	10
Микоплазмоз	15—21	4	25
Мононуклеоз инфекционный	6—8	4	15
Некробациллез	4—6	3	8
Нокардиоз	не уточнен		
Опоясывающий лишай	многие годы		
Орнитоз	8—12	6	17
Оспа ветряная	13—17	10	21
Оспа натуральная	9—10	8	12
Оспа обезьян	около 14 дней		
Парагрипп	5—7	2	7
Паратифы А и В	14	7	21
Паротит эпидемический	15—19	11	23
Пастереллез	4—6	3	8
Пищевое отравление токсином клубридий	10—12 час	6 час	24 час
Полиомиелит	10—12	5	35
Псевдотуберкулез	8—10	3	21
Пятнистая лихорадка Скалистых гор	2—5	2	14
РС-вирусные инфекции	4—5	3	6
Риккетсиоз везикулярный	10—12	10	14
Риккетсиоз клещевой североазиатский	4—6	1	14
Риновирусная инфекция	2—3	1	6
Рожа	3 - ^	12 час	5
Риновирусное заболевание	1—2	6 час	3
Сальмонелл ез	1	6 час	3
Сап	3—5	1	14
Сибирская язва	2—3	12 час	8
Скарлатина	3—6	1	12
Содоку	10—14	2	21
Стафилококковые болезни	2—4	2 час	7
Столбняк	7—10	3	30
Тиф брюшной	14	7	25
Тиф возвратный вшивый	7	5	15
Тиф возвратный клещевой	10—15	5	20

Болезнь	Инкубационный период (дни)		
	средний	мини-мальный	макси-мальный
Тиф сыпной	12—14	6	20
Токсоплазмоз	30	14	месяцы
Туляремия	3—7	1	21
Холера	1—3	12 час	5
Цитомегаловирусная инфекция	не уточнен		
Чинга	5—10	2	30
Чума	2—3	часы	10
Энтеровирусные болезни	3—4	2	10
Энцефалит клещевой	10—12	8	23
Эризипеллоид	2—3	1	7
Эшерехиоз	4—5	3	6
Ящур	3—8	2	12

# ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Австралийский клещевой  
риккетсиоз 156
- Аденовирусные  
заболевания 168, 253, 350
- Акантамебные болезни 169
- Актиномикоз 126, 303
- легких 303
- Амебиаз 68, 336, 454
- Ангина 269
- Ангина Симановского—Плаут—  
Венсана 164, 270
- Анкилостомидозы 312, 337
- Аргентинская геморрагическая  
лихорадка 146
- Артрит гонорейный 238
- при подагре 238
- псориатический 236
- сифилитический 236
- Аскаридоз 129, 312
- Аспергиллез 303
- Бабезиоз 68
- Балантидиаз 336, 464
- Бартонеллез 436, 453
- Вельского—Филатова—Коплика  
пятна 160
- Бешенство 364
- Бластомикоз 126
- Гилкреста 157
- североамериканский 165
- Болезнь Бехчета 165, 170
- Борнхольма, см. *Миалгия  
эпидемическая*
- Брилла 96, 143, 315
- кошачьей царапины /53, 174
- Крона 339
- Кьясанурского леса 165
- легионеров 294
- Лайма 117
- Маркиафаы—Микели 49, 52
- Маньковского—  
Шоффара 49, 50
- Окельбо 108
- укуса крыс 156, 174
- сывороточная 128
- Шагаса 117
- Боливийская геморрагическая  
лихорадка 146
- Ботулизм 315, 326, 430
- Бронхит 247
- Бронхиальная астма 433
- Бругиоз 132, 453
- Бруцеллез 196, 212, 223
- Венерическая  
лимфогранулема 177
- Ветряная оспа, см. *Оспа  
ветряная*
- Вирусные диареи 326
- Висцеральный  
лейшманиоз 121, 435
- ВИЧ-инфекция 126, 441
- Волчанка туберкулезная 122
- Волынская лихорадка 109
- Вухерериоз 131, 453
- Геморрагическая лихорадка  
денге 148
- Крым—Конго 145, 165
- Ласса 147, 163
- Марбург 147, 164
- с почечным синдромом 144
- Рифт—Валли 170
- Скалистых гор 150
- цуцугамуши 108, 157, 180
- Эбола 148
- Гепатит алкогольный 69
- вирусный А 54
- вирусный В 55
- герпетический 57
- цитомегаловирусный 57



- Гепатит хронический  
активный 74  
— персистирующий 74  
— холестатический 74  
Герпангина 161, 264  
Герпетическая  
инфекция 135, 161  
Герпетические ОРЗ 135, 258  
Гипертермия 8, 11  
Гистоплазмоз 299  
— печени 203  
Грипп 250  
Денге 148  
Дерматомиозит 217  
Диарея 320  
Дивертикулярная болезнь 339  
Дизентерия 322  
Дизентерия амебная,  
*см. Амебиаз*  
Дифтерия 169, 274, 431  
— глаза 169  
— носа 262  
— зева 274  
Желтая лихорадка 61, 149  
Желтуха 45  
— надпеченочная 47, 48  
— печеночная 47, 53  
Заболевания  
аденовирусные 194, 253  
— коронавирусные 256  
— острые респираторные 242  
— риновирусные 256  
— ротавирусные 325, 334  
— РС-вирусные 255  
Злокачественная  
гипертермия 12  
Иерсиниоз  
кишечный 64, 187, 225  
Изоспориаз 203, 325  
Кампилобактериоз 333  
Кандидоз ротоглотки 202, 278  
Калоши саркома 126, 202  
Карельская лихорадка 108  
Клещевая эритема 182  
Клещевой Лайм боррелиоз 117  
Клещевой сыпной  
тиф Северной  
Азии 107, 112, 156, 180  
Коклюш 164, 262  
Кольцевидная эритема 117  
Кома диабетическая 406  
— уремическая 406  
Конъюнктивит эпидемический  
геморрагический 168  
Корь 103, 107, 193,  
262, 354, 432  
Крапивница контактная 128  
— солнечная 128  
Краснуха 104, 194, 225,  
263, 355  
Криптококкоз 202  
Криптоспориоз 202, 324, 454  
Кьясанурская лесная  
болезнь Индии, *см. Болезнь  
Кьясанурского леса*  
Легионеллез 394  
Лейшманиоз кожный 120  
— антропонозный 120, 155  
— зоонозный 121, 155  
— висцеральный 121  
Лепра туберкулоидная 121  
Лептоспироз 52, 98, 107, 144,  
209, 390, 419, 436  
Лимфаденит гнойный 176  
Лимфаденопатии синдром 199  
Лимфогранулематоз 177, 204  
— паховый 177  
Лимфолейкоз 204  
Лимфосаркома 177, 204  
Листериоз 65, 195, 228, 273, 443  
Лихорадка 7  
— возвратная 9, 26  
— волнообразная 9, 26  
— гектическая 9, 26  
— Ку 264  
— марсельская 96, 156, 180

- неправильная 9
- Оройя 453
- паппатачи 770
- послабляющая 9
- постоянная 9, 24
- Лишай опоясывающий 136, 162
- розовый *ПО*
- Лоаоз 133
- Мадурская стопа 157
- Макроглобулинемия
- Вальденстрема 204
- Макулярный сифилис 109, 111
- Малярия 383, 434
- Медикаментозные дерматиты *ПО*
- Мелиоидоз 229, 307
- Менингит амебиозный 368
  - аспергиллезный 375
  - бластомикозный 377
  - бруцеллезный 359
  - ветряночный 356
  - герпетический 357
  - гриппозный 349
  - кандидамикозный 375
  - клебсиеллезный 373
  - коревой 354
  - краснушный 355
  - лимфоцитарный 361
  - /лептоспирозный 358
  - листериозный 358
  - менингококковый 366
  - микоплазменный 354
  - пневмококковый 368
  - протейный 373
  - пфейфферовский 369
  - стрептококковый 373
  - туберкулезный 364
  - энтеровирусный 355
- Миалгия эпидемическая 211
- Мигрирующая эритема 125
- Микоплазмоз 258, 298, 353
- Микросфероцитоз 50
- Миозит банальный 219
  - профессиональный 219
- Мононуклеоз
- инфекционный 59, 106, 191, 277, 436, 441
- Некробациллез 120
- Неспецифический язвенный колит 338, 465
- Нокардиоз 157, 308, 377
- Окулоглобулярный синдром Парино 169
- Омская геморрагическая лихорадка 145
- Онхоцеркоз 132, 170
- Описторхоз 439
- Опухоли лимфатических узлов 296, 353
- Орнитоз 68
- Орнитозный гепатит 68
- Оспа ветряная 136, 163, 265, 309
  - натуральная 163
  - обезьян 137
- Отравления алкоголем 406
  - грибами 329, 420, 426
  - дихлорэтаном 72, 420
  - клостридиозным токсином 329
  - мышьяком 426
  - стафилококковым энтеротоксином 328
  - сулемой 426
- Папула 87
- Паравакцина 137
- Парагрипп 194, 252
- Параоклюш 164, 262
- Паратрахома 169
- Паратифы А и В 95, 185, 210
- Паротит эпидемический 160, 226, 347
- Пастереллез 120
- Перувианская бородавка 165
- Плевродиния, *см. Миалгия эпидемическая*

- Пневмония бруцеллезная 304  
— лептоспирозная 305  
— менингококковая 307  
— микоплазмозная 298  
— пневмококковая 291  
— пневмоцистная 202, 300  
— риккетсиозная 306  
— сальмонеллезная 310  
— стафилококковая 293  
— стрептококковая 293  
— цитомегаловирусная 301  
— химическая 301
- Пневмохламидиоз 297
- Полиомиелит 351, 431
- Псевдомембранозный колит 335
- Псевдотуберкулез 63, 98, 100, 186, 226
- Пузырек 89
- Пузырь 90
- Пустула 90
- Пятнистая лихорадка
- Скалистых гор 150
- Пятно 86
- Ревматоидный артрит 232
- Риккетсиоз клещевой Северной Азии 97, 156, 180
- Риккетсиозный ангиоматоз 126, 150
- Ринит 245
- Рожа 119, 140
- Рознеберга эритема 105, 116
- Ротавирусное заболевание 325, 334
- Сальмонеллез 65, 203, 323
- Сап 67, 229, 310
- Саркоидоз 122, 239  
— мелкоузелковый 722
- Саркома Калоши 126, 202
- Свинка, см. *Паротит эпидемический*
- Сепсис 66, 150, 229, 435
- Симптом Курвуазье 79  
— Пика 170
- Тауссига 170
- Синдром
- Дабина—Джонсона 47, 76  
— Жильбера 47, 76  
— Рейтера 170, 230, 444  
— Ротора 76  
— Стивенса—Джонсона 90, 141
- Сифилис 107, 113, 279, 359  
— бугорковый 122  
— вторичный 109, 113
- Системная красная волчанка 117, 218, 234
- Скарлатина 99, 227, 280
- Склеродермия системная 218, 235
- Содоку 156, 174
- СПИД 126, 199, 200, 324
- Столбняк 432
- Стоматитоз 50
- Стронгилоидоз 130, 312, 439
- Сывороточная болезнь 128
- Талассемия 57
- Тепловое истощение 77
- Тепловой удар 77, 407
- Тиф брюшной 95, 185, 210  
— возвратный вшивый 67, 436, 453  
— клещевой 67, 436, 453  
— сыпной 96, 161, 315  
— крысиный 96, 144
- Токсоплазмоз 189, 198, 213
- Тонзиллит хронический 277, 281
- Трахеит 247
- Трахома 770
- Трихинеллез 709, 730, 275, 439, 453
- Туберкулез легких 295
- Туляремия 154, 169, 174  
— абдоминальная форма 174, 188  
— ангинозно-бубонная 774, 273  
— легочная 577

- Фарингит 245  
Фарингоконъюнктивальная  
лихорадка 167, 254  
Филяриозы 133  
Хламидиоз 165, 177, 230  
Холера 326, 446  
Цистицеркоз 216  
Цитомегаловирусная  
инфекция 57, 202, 443  
Чамера эритема 116  
Чинга 229  
Чума 153, 173  
Шистосомозы 133, 338, 441  
Шистосомоз кишечный 133, 464  
— японский 134, 464  
Экзантема бостонская 108  
Энцефалит амебиазный 378  
— аспергиллезный 375  
— герпетический 357  
— клещевой 182, 363  
— краснушный 355  
— нокардиозный 377  
— токсоплазмозный 363  
— японский 364  
Эозинофильный легочный  
инфильтрат 129, 312  
Эризипеллоид 119, 229  
Эритема 87, 117  
— многоформная  
экссудативная 117, 141  
— Фреоля—Бенье 101  
Эрлихиоз 108  
Эрозии 91, 152  
Язва 92, 152  
— раковая 159  
— сибирская 119, 140,  
154, 310, 374  
— трофическая 159  
— туберкулезная 157  
Японский энцефалит 464  
Ящур 162, 450

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Боровский КВ., Данилевский Н.Ф.* Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта—М.: Медицина, 1981.—288 с.
2. ВИЧ-инфекция (этиология, патогенез, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика): Руководство для врачей /Под ред. Э.А. Нечаева—СПб., 1994.—48 с.
3. Дифференциальная диагностика кожных болезней/Под ред. А.А. Студеницина.—М.: Медицина, 1983.—560 с.
4. *Дунаевский О.А.* Дифференциальная диагностика заболеваний печени.—Л.: Медицина, 1985.—264 с.
5. *Дунаевский О.А.* Вирусные гепатиты и дифференциальная диагностика заболеваний печени.—Тверь, 1993.—76 с.
6. *Зубик У.М.* Неотложная помощь инфекционным больным.—Л.: Военно-медицинская академия, 1984.—44 с.
7. *Иванов А.И.* Острые кишечные инфекции.—Л.: Медицина, 1982.—184 с.
8. *Иванов А.И.* Инфекционные болезни с экзантемами.—Л., 1970.—190 с.
9. Иммунология инфекционного процесса: Руководство для врачей/Под ред. В.И. Покровского, С.П. Гордиенко, В.И. Литвинова.—М.: РАМН, 1994.—305 с.
10. *Казанцев А.П.* Токсоплазмоз.—Л.: Медицина, 1985.—168 с.
11. *Казанцев А.П., Матковский В.С.* Справочник по инфекционным болезням.—4-е изд.—Кишинев: Карта Молдовенияска, 1989.—320 с.
12. Клиническая оценка лабораторных тестов/Под ред. Н.У. Тица — М.: Медицина, 1986.—480 с.
13. *Лобан КМ.* Важнейшие риккетсиозы человека.—М.: Медицина, 1980.—376 с.
14. *Лобан КМ.* Лихорадка Ку—М.: Медицина, 1987.—128 с.
15. *Лобзин В.С.* Менингиты и арахноидиты.—Л.: Медицина, 1983.—192 с.
16. *Ляшенко Ю.И.* Ангина.—Л.: Медицина, 1985.—152 с.
17. *Манчук Ю.Ф.* Вирусные заболевания глаз.—1981.—272 с.
18. *Мальшев JS.fl.* Интенсивная терапия водно-электролитных нарушений.—М.: Медицина, 1985.—192 с.
19. *Мухин Н.А., Тареева И.Е.* Диагностика и лечение болезней почек.—М.: Медицина, 1985.—240 с.
20. *Никифоров В.Н., Никифоров В.В.* Ботулизм.—М.: Медицина, 1985.—200с.

21. *Пермяков Н.К., Зимина Л.Н.* Острая почечная недостаточность.—М.: Медицина, 1982.—240 с.
22. *Покровский В.И., Кортев А.И., Дроздов В.Н. и др.* Интенсивная терапия при инфекционных заболеваниях.—Кемерово: Б.и., 1986—84 с.
23. Проблемы клещевых боррелиозов/Под ред. Э.И. Коренберга.—М: Б.и., 1993—184 с.
24. *Рахманова А.Г., Пригожина В.К., Неверов В.А.* Инфекционные болезни: Руководство для врачей общей практики. М., СПб, 1995—304 с.
25. Руководство по инфекционным болезням/Под ред. Ю.В. Лобзина и А.П. Казанцева.—СПб.: Комета, 1996.—720 с.
26. Руководство по пульмонологии/Под ред. Н.В. Путова и Г.Б. Федосеева.—Л.: Медицина, 1984.—456 с.
27. *Сильвестров В.П., Федотов П.И.* Пневмонии.—М.: Медицина, 1987—240с.
28. *Соринсон С.Н.* Вирусные гепатиты.—Л.: Медицина, 1987.—264 с.
29. *Соринсон С.Н.* Инфекционные болезни в поликлинической практике.—СПб.: Гиппократ, 1993.—320 с.
30. Справочник по ревматологии/Под ред. В.А. Насоновой.—М.: Медицина, 1983.—240 с.
31. Справочник по дифференциальной диагностике инфекционных болезней/Под ред. А.Ф. Фролова, Б.Л. Угрюмова, Е.К. Тринус.—Киев: Здоров'я, 1983.—216 с.
32. Справочник по инфекционным болезням/Под ред. Ю.В. Лобзина и А.П. Казанцева.—СПб.: Комета, Ростов-на-Дону: Феникс, 1997—734 с.
33. Справочник по пульмонологии/Под ред Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева, А.Г. Хоменко.—Л.: Медицина, 1988.—224 с.
34. *Чапцев В.Г.* Неотложные состояния при основных инфекциях.—Л.: Медицина, 1982.—184 с.
35. *Шувалова Е.П.* Ошибки в диагностике инфекционных болезней.—Л.: Медицина, 1985.—2-е изд.—264 с.
36. *Шувалова Е.П., Рахманова А.Г.* Печеночная недостаточность при вирусном гепатите.—2-е изд., перераб. и доп.—Л.: Медицина, 1986—198 с.
37. *Яровой П.И., Зубчук М.П., Токмалаев А.К.* Справочник по медицинской гельминтологии/Под ред. К.М. Лобана.—Кишинев: Карта Молдавеныскэ, 1984.—288 с.
38. *(Alexander S., McNeish) Александер С, МакНейш.* Болезнь Крона толстой кишки у подростков.—В кн. Гастроэнтерология.—М., 1985.—Т. 3.—С. 91—113.

39. *Engelberg L.A., Lerner Ch.W., Tapper M.L.* Clinical features Pneumocystic pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Amer. Rev. Resp. Diseases*, 1984.—v. 130, № 4.—R 689—694.
40. *Espmark A., Niklasson B.* Ocelbo disease in Sweden: epidemical, clinical and virological data from the 1982 outbreak/*Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1984, vol. 33, № 6.—P. 1203—1211.
41. *Fekety R., Shah A.B.* Diagnosis and treatment of *Clostridium difficile* colitis/*JAMA*, 1993—Vol. 269.—№ 1.—R 71—75.
42. *Gerastofi J., Holten-Andersen W., B lorn J. et al.* *Cryptosporidium* enterocolitis in homosexual man with AIDS/*Scand. J. Infect. Diseases.*—1984.—Vol. 16.—№ 4—P. 385—388.
43. *Gerber M.A.* Optical immunoassay test for Group A Streptococcal pharyngitis/*JAMA*, 1997—Vol. 277.—№ 11.—R 899—903.
44. *Greenman R.L., Immerman R.P.* Toxic shock syndrom/*Postgraduate Medicine*, 1987.—Vol. 81 —№ 4.—P. 147—160.
45. *Heimbach D.M., Engrav L.H., Marvin J.A. et al.* Toxic epidermal necrolysis. A step forward in treatment/*JAMA.*—1987.—Vol. 257.—№ 16.—P. 2171—2175.
46. *Kades D.H.* The prevalence of serum antibody human Herpesvirus 8 (Kaposi sarcoma—associated Herpesvirus) among HIV—seropositive and high—risk HIV—seropositive women/*JAMA*, 1997.—Vol. 277.—№ 6.—P. 818—821.
47. (*Lorin M.I.J. Лорин М.И.* Лихорадка у детей.— М.: Медицина, 1986—256 с.
48. *Ma P., Villanueva T.G., Kaufman D. et al.* Respiratory cryptosporidiosis in the acquired immune deficiency syndrome/*JAMA*, 1984.—Vol. 252.—P. 1298—1301.
49. *Masur H., Shelhamer J., Perillo J.E.* The management of pneumonia in immunocompromised patients/*JAMA*, 1985.—Vol. 253.—№ 12.—P. 1769—1773.
50. (*Smith A.N.*) *Смут А.Н.* Дивертикулярная болезнь: консервативное и хирургическое лечение.—В кн.: Гастроэнтерология.— М.: Медицина, 1985.—Т. 3.—С. 216—142.
51. *Shulman J.A., Schollossberg D.* Differential diagnosis of infectious diseases.—New-York, 1980.—280 p.
52. *Steere A.C., Taylor E., McHugh G.L. et al.* The overdiagnosis of Lyme disease/*JAMA*, 1993.—Vol. 269.—№ 14.—P. 1812—1816.
53. *Trofa A.F., DeFraitas R.F., Smoak B.L. et al.* Denge fever in US military personel in Haiti/*JAMA*, 1997.—Vol. 277.—№ 19.—P. 1546—1548.
54. *Weige K.A., Grosse Ch.* Varicella pneumonitis: immunodiagnosis a monoclonal antibody/*J. Pediat*—1984.—№ 2.—P. 265—269.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Предисловие.....	4
<b>Глава 1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИХОРАДОК (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>7</b>
<b>Глава 2. ЖЕЛТУХИ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>45</b>
Надпеченочные желтухи.....	48
Печеночные желтухи.....	53
Подпеченочные желтухи.....	77
<b>Глава 3. ЭКЗАНТЕМЫ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>85</b>
Розеолезная экзантема.....	95
Мелкоточечная сыпь.....	99
Пятнистая сыпь.....	103
Папулезная экзантема.....	112
Эритема.....	115
Бугорковая экзантема.....	120
Узловатая экзантема.....	124
Уртикарная экзантема.....	127
Везикулезная экзантема.....	134
Буллезная экзантема.....	139
Геморрагическая экзантема.....	143
Экзантемы в виде эрозий и язв.....	152
<b>Глава 4. ЭНАНТЕМЫ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>160</b>
<b>Глава 5. ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>167</b>
<b>Глава 6. ЛИМФАДЕНОПАТИИ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>172</b>
Бубоны.....	173
Первичный аффект в сочетании с регионарным лимфаденитом.....	179
Мезадениты.....	184
Генерализованная лимфаденопатия.....	191
<b>Глава 7. МИОЗИТЫ И МИАЛГИИ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>208</b>
<b>Глава 8. АРТРИТЫ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>222</b>
<b>Глава 9. СИНДРОМ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>242</b>
Острые респираторные заболевания.....	250
Воспаление слизистых оболочек респираторного тракта при болезнях, не входящих в группу ОРЗ.....	261
<b>Глава 10. ТОНЗИЛЛИТЫ (АЛ. Казанцев).....</b>	<b>268</b>
<b>Глава 11. ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ (В.А. Казанцев).....</b>	<b>284</b>
Пневмонии как самостоятельные заболевания.....	291
Пневмонии как формы различных инфекционных болезней.....	302
Пневмонии как осложнения инфекционных болезней ...	313



<b>Глава 12. ДИАРЕИ</b> (А.Л. Казанцев).....	320
Болезни, протекающие с симптомами гастроэнтерита ...	321
Болезни, протекающие с симптомами энтероколита (без рвоты и крови в испражнениях).....	332
Болезни, протекающие с признаками колита и с кровью в испражнениях.....	335
<b>Глава 13. МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ</b> (К.С. Иванов).....	342
Вторичные серозные менингиты (менингоэнцефалиты).....	347
Первичные серозные менингиты (менингоэнцефалиты).....	361
Первичные гнойные менингиты (менингоэнцефалиты).....	365
Вторичные гнойные менингиты (менингоэнцефалиты).....	370
<b>Глава 14. СИНДРОМЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ</b> (Т.М. Зубик) ...	380
Инфекционно-токсический шок.....	385
Инфекционно-токсическая энцефалопатия.....	394
Церебральная гипертензия.....	407
Дегидратационный синдром.....	409
Острая печеночная недостаточность.....	415
Острая почечная недостаточность.....	421
Острая дыхательная недостаточность.....	427
<b>Глава 15. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ</b> (В.А. Казанцев).....	434
Исследование крови.....	434
Изменения мочи.....	444
Обнаружение возбудителей посредством микроскопии.....	452
<b>Глава 16. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> (В.А. Казанцев).....	459
Приложение.....	468
Предметный указатель.....	472
Список литературы.....	477

**Казанцев Александр Павлович,  
Зубик Терентий Михайлович,  
Иванов Константин Сергеевич,  
Казанцев Виктор Александрович**

# **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

*Руководство для врачей*

Отв. за выпуск *Пучкова Е.А.*  
Корректор *Голубева КН.*  
Компьютерная верстка *Голубев В. В.*

Гигиеническое заключение  
№ 77.ФЦ.8.950.П.93.12.98 от 24.12.98.  
Изд. лиц. № 064889 от 24.12.96.  
Подписано в печать 10.02.99. Формат 60x90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Печать офсетная. Бумага офсетная.  
Гарнитура Times. Объем 30,5 печ. л.  
Тираж 5000 экз. Заказ № 2384

ООО «Медицинское информационное агентство»,  
119435 Москва, М. Трубецкая ул., д. 8  
(ММА им. И.М. Сеченова), тел./факс 242-91-10, 245-86-20  
E-mail: miapubl@space.ru.

Отпечатано с готового оригинал-макета  
в ОАО «Типография «Новости»  
107005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46.

ISBN 5-89481-032-9



9 785894 810324 >