

2. Глей А.І. Ускладнення EBV- інфекційного мононуклеозу у дорослих / А.І. Глей // *Сучасні інфекції*. – 2009. – №2. – С. 21-25.

3. Баранова И.П. Клинические особенности инфекционного мононуклеоза в зависимости от возраста и этиологии заболевания / И.П. Баранова, Д.Ю. Курмаева, О.Н. Лесина // *Детские инфекции*. – 2010. – № 4 – С. 25-28.

4. Особливості клінічного перебігу інфекційного мононуклеозу у дорослих / Л.Ю. Шевченко, Т.В. Покровська, В.І. Бельдій, Т.І. Алексанян // *Інфекційні хвороби*. – 2005. – № 3 – С. 26-29.

5. Шестакова И.В. Эпштейна-Барр-вирусная инфекция у взрослых: вопросы патогенеза, клиники и диагностики / И.В. Шестакова, Н.Д. Ющук // *Лечащий врач*. – 2010. – № 10 – С. 40-44.

6. A cohort study among university students: identification of risk factors for Epstein-Barr virus seroconversion and infectious mononucleosis / D.H. Crawford, K.F.Macswain, C.D.Higgins [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2006. – Vol. 43. – P. 276-282.

7. Differences T cell-type chronic active Epstein-Barr virus infectious / H. Kimura, Y. Hoshino, Sh. Hara [et al.] // *Ibid.* – 2005. – Vol. 191. – P. 531-539.

Резюме

Чабан Т.В., Жураковська Н.О., Павловська М.О. Випадок інфекційного мононуклеозу в 24-річної жінки, який перебігав з поліартритом.

В статті представлений клінічний випадок інфекційного мононуклеозу в 24-річної жінки, який ускладнився поліартритом. Особливістю клінічного перебігу в даному випадку були тривала гарячка, виражений артралгічний та цитолітичний синдроми.

Ключові слова: інфекційний мононуклеоз, вірус Епштейна-Барр, поліартрит.

Резюме

Чабан Т.В., Жураковская Н.А., Павловская М.А. Случай инфекционного мононуклеоза в 24-летней женщины, который протекал с полиартритом.

В статье представлен клинический случай инфекционного мононуклеоза у 24-летней женщины, который осложнился полиартритом. Особенностью клинического течения в данном случае были длительная лихорадка, выраженный артралгический и цитолитический синдромы.

Ключевые слова: инфекционный мононуклеоз, вирус Эпштейна-Барр, полиартрит.

Summary

Chaban T., Zhurakovskaya N.A., Pavlovskaya M.A. A case of infectious mononucleosis in a 24-year-old woman who was complicated by arthritis.

The article presents a clinical case of infectious mononucleosis in a 24-year-old woman who was complicated by arthritis. The peculiarity of the clinical course in this case were prolonged fever, expressed arthralgic and cytolytic syndromes.

Key words: infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus, arthritis.

Рецензент: д.мед.н., проф. Я.А. Соцька

ОБЗОР ЛЕКЦИЙ ПРОФЕССОРА ФРОЛОВА В.М. ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 5 КУРСА МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ГУ «ЛУГАНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ».

ЛЕКЦИЯ 1 . БРЮШНОЙ ТИФ, ПАРАТИФЫ А И В

Хомутянская Н.И., Терешин В.А., Пересадин Н.А.

Брюшной тиф (лат.-typhus abdominalis) – острая антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника, бактериемией, лихорадкой и другими симптомами интоксикации, гепато-лиенальным синдромом, розеолезной сыпью, а также возможным возникновением рецидивов, специфических осложнений в виде кишечных кровотечений и перфорации кишечника; формированием хронического бактерионосительства.

Из истории: в 1820 г. Бретонно (Bretonneau) описал в качестве самостоятельной болезни брюшной тиф (БТ). В 1829 г. Луи (Louis) описал клиническую картину болезни и анатомические изменения в кишечнике и впервые использовал термин « febris enterica»(брюшной тиф). Возбудитель был открыт в 1880г. Эбертом (Eberth) и выделен в чистой культуре в 1884 г. Гаффки (Gaffki). Большой вклад в изучение БТ внесли С.П. Боткин, А.Ф. Билибин, К.В. Бунин и другие отечественные ученые.

Актуальность. БТ регистрируется повсеместно в виде sporadических случаев, локальных вспышек и эпидемий. Чаще распространяется БТ в странах с низким уровнем санитарных условий, отсутствием централизованного водоснабжения и канализации, усилением миграционных процессов. В Украине, по данным нашего ретроспективного анализа, показатель заболеваемости БТ за 40 лет (1970-2010гг.) снизился в 5 раз и составил 0,3 на 100 тыс. населения. В тоже время, в отдельные годы в нашей стране возникали эпидемические вспышки БТ и паратифов в Закарпатской области, в городах Одессе, Луганске. К примеру, в г. Луганске в 1992-1994гг. нами наблюдалась и описана эпидемическая вспышка БТ на кварта-

лах Левченко. Якира. Суммарно было зарегистрировано 77 больных БТ, при этом у 73 (94,8%) диагноз был подтвержден бактериологическим методом: от больных выделены идентичные штаммы *Salmonella typhi*, фаготип А. Установлена эпидемиологическая связь всех случаев заболевания БТ с употреблением всеми заболевшими сырой инфицированной водопроводной воды. Коли-индекс проб питьевой воды составлял от 33 до 240, что превышало нормативный показатель в 11- 80 раз. На примере данной вспышки нами изучены эпидемиологические и клинические особенности брюшного тифа в современных условиях. В Луганской области в 1989-2000 гг. регистрировались внутрибольничные вспышки БТ в психиатрических стационарах. Как показали материалы наших исследований, ранняя диагностика тифо-паратифозных инфекций (ТПИ) затруднена в связи с разнообразием клинических признаков и отсутствием патогномичных симптомов в начальном периоде болезни. В связи с этим, поставлена **цель лекции** - представить студентам современные знания о БТ и паратифах, использовать местные материалы по эпидемиологическим и клиническим особенностям БТ, изложить методы диагностики, современные подходы к лечению и меры профилактики тифо-паратифозных заболеваний.

Этиология. Возбудители БТ, паратифов А и В – *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi A*, *Salmonella paratyphi B* – относятся к семейству Enterobacteriaceae роду *Salmonella*. Это грамотрицательная палочка, подвижная за счет большого количества жгутиков (8-10), хорошо растет на питательных средах, особенно, содержащих желчь. *S. typhi* имеет сложную антигенную структуру и включает следующие антигены: соматический О-антиген, жгутиковый Н-антиген и Vi-антиген (антиген вирулентности). Возбудитель БТ содержит эндотоксин (липополисахарид), *S.typhi* лизируется специфическими фагами, известно более 100 фагов. Фаготипирование сальмонелл используется для выявления источника инфекции и подтверждения путей заражения. *S. typhi* способна в организме больного трансформироваться в L-форму. Обратный процесс-реверсия L-формы в бактериальную - играет важную роль в развитии рецидивов брюшного тифа. Бактерии БТ и паратифов в современных условиях приобрели резистентность к широко используемым в лечении БТ химиопрепаратам: левомицетину (хлорамфеникол), ампициллину, триметоприму. Тифо-паратифозные бактерии обладают высокой устойчивостью к факторам окружающей среды. В пресной воде сохраняются до 3-х мес.,

на овощах и фруктах- до 10 суток. В пищевых продуктах, особенно в молоке, мясном фарше, салатах и винегрете, могут размножаться при температуре выше 18-20°C. Сальмонеллы длительно (до 2-х месяцев) сохраняются при замораживании, но кипячение их убивает мгновенно. Под действием дезинфекционных средств в обычных концентрациях возбудители ТПИ погибают в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Источником инфекции БТ и паратифа А является человек - больной или бактерионоситель, а источником возбудителя паратифа В могут быть животные и птицы. Больные выделяют возбудителя с калом уже на первой неделе болезни. В период реконвалесценции выделение возбудителя может продолжаться 2 недели, у 7-8%- до 3-х месяцев (острое бактерионосительство), 3-5 % переболевших могут выделять возбудитель на протяжении многих лет и даже пожизненно (хроническое бактерионосительство). Профессор Фролов В.М. привел пример из практики о роли хронического носителя брюшнотифозной палочки - женщины в заражении 50 человек, употреблявших сырое молоко от коровы данной хозяйки, которое она инфицировала во время дойки.

Механизм передачи тифо-паратифозных заболеваний- фекально-оральный, реализуемый следующими путями передачи: водным (ведущий), пищевым через сырое молоко, овощи, салаты и другие пищевые продукты, инфицированные хроническими бактерионосителями и контактно-бытовым (грязные руки, дверные ручки, постельное белье, бытовые предметы и др.). Лектором приведены примеры эпидемических очагов БТ из своей практики.

Патогенез. Доза возбудителя БТ, которая способна вызвать заболевание составляет- 10^5 - 10^9 микробных тел. Патогенез БТ традиционно представляется в виде следующих 8 фаз: 1 фаза - проникновение возбудителя в желудок, двенадцатиперстную кишку и тонкий кишечник; 2 фаза - развитие лимфангоита и лимфаденита (поражение солитарных фолликул, пейеровых бляшек и проникновение возбудителя в мезентериальные лимфоузлы). В мезентериальных лимфатических узлах развивается иммунная воспалительная реакция, происходит накопление микробной массы, но все эти процессы проходят в инкубационном периоде. В конце инкубационного периода микробы попадают в кровь, преодолевая лимфатический барьер; 3 фаза - бактериемия. Возбудитель поступает в кровоток, где под действием бактерицидных свойств крови

массивно погибает, при этом освобождается эндотоксин. С этого периода начинается клиника болезни; 4 фаза - интоксикация, обусловленная эндотоксином и продуктами распада белковых молекул (метаболический компонент). Наиболее опасными проявлениями интоксикации являются нарушения микроциркуляции периферических сосудов, расстройство гемодинамики, возникновение несоответствия между объемом циркулирующей крови и емкостью кровяного русла, критическое снижение перфузии тканей, развитие гипоксии, нарушение гемокоагуляции и клеточного метаболизма с последующей гибелью клеток в различных органах. Все это может привести к развитию инфекционно-токсического шока; 5 фаза - паренхиматозная диффузия возбудителей, что приводит к формированию вторичных очагов и образованию во внутренних органах брюшнотифозных гранулем. В результате, поражаются печень, селезенка, почки, костный мозг, что сопровождается соответствующими клиническими симптомами (гепатолиенальный синдром, нейтропения, тромбоцитопения, протеинурия). При размножении возбудителя в сосудах кожи возникают очаги продуктивного воспаления, появляется розеолезная сыпь; 6 фаза - выделение возбудителя из организма с калом, мочой, слюной, грудным молоком, потом. Поступление возбудителя с желчью в кишечник может обусловить повторное его внедрение в сенсibilизированные лимфоидные образования кишечника, что вызывает реакцию с развитием некротических и язвенных изменений в кишечнике (феномен Артюса). В связи с этим процессом при БТ возможно возникновение специфических осложнений в виде кишечного кровотечения и перфорации кишечника. Профессор Фролов В.М. привел пример перфорации кишечника у больного брюшным тифом К. в период эпидемии брюшного тифа в г. Луганске в 1992 году. Описание случая: Больной К., 43 года, поступил на 5-й день болезни с жалобами на головную боль, слабость, отсутствие аппетита, высокую температуру тела в пределах 38,5-39°C. Кожные покровы бледные, на животе на 9-й день болезни появились единичные розеолы. Язык утолщен с отпечатками зубов, суховат, обложен серым налетом. Живот вздут, при пальпации болезненный. Печень увеличена на 3см, селезенка - на 2см. Поражение дыхательной системы проявилось бронхитом. Сердце - тоны приглушены, АД 100/70 мм рт.ст. Пульс - 88 уд. в 1 мин. при температуре тела 38,6°C (относительная брадикардия). Больной вял, адинамичен. Получал лечение левомицетином по схеме в

сочетании с нуклеином натрия, метилурацилом. На 8-й день болезни температура тела снизилась до 36,8°C. На 10 день болезни появились схваткообразные боли в животе, один раз жидкий стул, озноб, повысилась температура до 38°C. Лечащий врач выставил диагноз «перфорация кишечника» и назначил срочную консультацию хирурга. Заключение хирурга: «в момент осмотра хирургической патологии нет». Только через 19 часов с момента появления боли в животе была диагностирована перфорация кишечника, разлитой перитонит. Проведена операция. В тонкой кишке на расстоянии 30 см выше баугиниевой заслонки обнаружено 2 перфоративных отверстия диаметром 0,5 см. Послеоперационное течение крайне тяжелое, через 3 часа больной умер. Патологоанатомический диагноз: «БТ, перфорация тонкого кишечника, разлитой гнойно-фибринозный перитонит». В связи с поздней диагностикой осложнения у больного брюшным тифом К., оперативное вмешательство было проведено только через 27 часов от появления первых признаков осложнения (болеи в животе) и к сожалению, заболевание БТ закончилось летальным исходом. 7 фаза - формирование специфического клеточного и гуморального иммунитета. Уже со 2-ой недели болезни обнаруживаются антитела против О-, Н-, и Vi-антигенов, обеспечивающие элиминацию бактерий из организма. 8.фаза-выздоровление, которое наступает, как правило, на 4-5 неделе болезни. Но в ряде случаев, вследствие незавершенного фагоцитоза, возбудитель сохраняется в клетках макрофагальной системы, что обуславливает возможность возникновения рецидива БТ. Способность брюшнотифозной палочки к L-трансформации и внутриклеточного паразитирования, в некоторых случаях, приводит к формированию хронического бактерионосительства *S.typhi*. Характерными для БТ являются **патоморфологические изменения** в лимфоидных образованиях дистального отдела тонкого кишечника. На 1-й неделе болезни наблюдается «мозговидное набухание» лимфоидных образований кишечника; на 2-ой - их некроз, на 3-ей - отторжение некротических масс и образование язв (в этот период возможны кишечные кровотечения и перфорация кишечника), на 4-й неделе очищение язв от некротических масс, на 5-й - заживление язв без образования рубцов.

Клиническая картина. Инкубационный период ТПИ составляет от 7 до 30 дней. Чем выше доза возбудителя, тем короче инкубационный период. В течение болезни выделяют несколько периодов: начальный, разгара болезни, обратного развития болезни

и реконвалесценции. Начало болезни, как правило, постепенное (stadium incrementi). Появляются такие признаки: недомогание, нарастающая день ото дня головная боль, познабливание, постепенное повышение температуры тела ежедневно на 0,5 градуса, на 4-7-е сутки она может достигать 39°C и выше. Снижается аппетит, появляется запор, живот умеренно вздут. С 4-го дня болезни выражена бледность кожи. Язык утолщен, с отпечатками зубов, покрыт серовато-желтым налетом, кончик и бока чистые (треугольник Фоля). Частота пульса отстаёт от повышения температуры тела (относительная брадикардия), АД снижается, у 40% больных появляется сухой кашель, отмечается жесткое дыхание, сухие хрипы. К концу первой недели болезни у большинства больных увеличивается печень и селезенка (гепатоспленомегалия), нарастает общая слабость, появляется заторможенность, больной неохотно отвечает на вопросы, отмечается расстройство сна. К середине второй недели болезнь переходит в период разгара (stadium fastigii). Ведущий интоксикационный синдром достигает максимума. Характерными являются следующие признаки: адинамия, анорексия, сонливость днем и бессонница ночью, при этом больные плохо вступают в контакт; иногда, возникают бред, галлюцинации. Это состояние называется тифозным статусом (status typhosus). Тоны сердца приглушены, артериальная гипотензия, относительная брадикардия, дикротия пульса. Признаки бронхита сохраняются и в разгар болезни. На 8-9 сутки появляется розеолезная сыпь. Чаще всего розеолы можно обнаружить на передней брюшной стенке и на груди, очень редко - на лице (при тяжелом течении БТ). Профессор Фролов В.М. подчеркнул «N.B. - сыпь надо выискивать. Брюшнотифозные розеолы представляют собой розовые пятнышки, диаметром 1-2 мм, слегка приподнятые над поверхностью кожи, при надавливании или растягивании кожи сыпь исчезает, затем появляется вновь.» Характерным для БТ в отличие от паратифов, является «феномен подсыпания» розеол во время лихорадочного периода. В разгар болезни лихорадка приобретает постоянный характер. Лектором дана характеристика различных типов температурных кривых (температурные кривые Боткина, Кильдюшевского, Рогозы, Вундерлиха, Элтира). У больных в разгар болезни нарастает метеоризм кишечника, при перкуссии живота часто отмечается укорочение звука в правой подвздошной области, это - симптом Падалки (назван в честь заве-

дующего кафедрой инфекционных болезней Киевского медицинского института). Там же ощущается крепитация «мелкий хруст», напоминающий хруст только что выпавшего снега; возможна и небольшая болезненность в правой подвздошной области. Язык сухой, потрескавшийся, отечность его усиливается, налет приобретает коричневый цвет - «фулигинозный язык». Живот мягкий, характерный симптом «пуховой подушки» (при положении руки на животе она легко в него погружается). Стул чаще задерживается до 2-3 суток, но при тяжелых случаях БТ наблюдается понос, стул 5-6 раз в сутки жидкий, без патологических примесей. Диурез снижен. Период разгара длится около 2 недель. Затем болезнь переходит в стадию стихания симптомов (stadium decrementi). При этом температура тела снижается чаще литически, суточные колебания ее достигают 2-3°C и более. Симптомы интоксикации постепенно проходят, появляется аппетит, прекращается головная боль, улучшается сон, сокращаются размеры печени и селезенки, нормализуется стул, увеличивается диурез. Через 5-7 суток температура тела нормализуется и болезнь переходит в период реконвалесценции, который длится 4-6 недель. В этот период отмечается астенический синдром, возможно развитие осложнений и рецидивов болезни.

Профессором Фроловым В.М. подчеркнуто, что в современных условиях при возникновении вспышек клиника БТ имеет ряд особенностей. Некоторые данные об особенностях течения БТ в период эпидемической вспышки в г. Луганске (1992-1994 гг.). Под нашим наблюдением находилось 77 больных БТ в возрасте от 3 до 66 лет, из них - 15 детей до 14 лет. Острое начало болезни с быстрым повышением температуры тела до высоких цифр в течение первых суток наблюдалось у 28,5 % больных, следовательно, постепенное развитие клиники БТ отмечалось у большинства больных - 71,4%. Клиническая картина заболевания характеризовалась ознобом у 66,2% больных, интенсивной головной болью - у 88,3%, головокружением - у 80,5%, выраженной общей слабостью - у 97,4% больных. Нарушение сна было отмечено у 64,9%, снижение аппетита, вплоть до анорексии - у 76,6% больных. Продолжительность лихорадочного периода на фоне антибиотикотерапии в среднем не превышала 14 дней. Розеолезная сыпь была выявлена у 42 (85,7%) больных на 5-7 день заболевания, у остальных больных данный признак не описан из-за поздней госпитализации. Увеличение печени и селезенки определялось при пальпации у 72 (93,5%) и 52 (67,5%) больных соответ-

ственно. У 34 (44,2%) пациентов выявлены признаки бронхита, что проявлялось жестким дыханием и наличием рассеянных сухих хрипов над поверхностью легких. У 2 (2,6%) больных был диагностирован «пневмотиф». У 25 (32,5%) больных в разгар болезни на высоте интоксикации на ЭКГ выявлены признаки нарушения проводимости по типу неполной блокады правой ножки пучка Гиса, что подтверждало наличие у данных больных миокардиодистрофии. По тяжести заболевания, в основном наблюдалось течение средней степени тяжести и тяжелое течение (суммарно 79,2%), легкое течение было диагностировано у 20,8% больных. У 4 (5,2%) пациентов мы наблюдали развитие типичного тифозного статуса. Регистрировались редкие формы БТ (септическая, аппендикулярная, колотиф, нефротиф), а также тяжелые осложнения-инфаркт селезенки, орхоэпидидимит, инфекционный психоз. Рецидивы БТ проявились у 7 (9,1%) больных, перфорация кишечника с перитонитом наблюдалась у 1 (1,3%) больного, кишечное кровотечение у 2 (2,6%).

Классификация брюшного тифа. Выделяют типичные, атипичные и замаскированные формы БТ. Типичные формы проявляются легким, среднетяжелым, тяжелым и очень тяжелым течением болезни. К атипичным формам относятся: abortивные, стертые (легчайшие, амбулаторные) формы. Замаскированные формы: пневмотиф, менинготиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит, нефротиф, холанготиф, брюшнотифозный сепсис. Профессор Фролов В.М. привел примеры клинических случаев брюшного тифа по типу пневмотифа и колотифа у пациентов в период эпидемической вспышки БТ в г. Луганске в 1992-1993 гг. Характерной особенностью БТ являются возможные обострения и рецидивы. Обострение - это повторное возникновение признаков болезни до нормализации температуры. Рецидив - повторный возврат всех признаков болезни после периода реконвалесценции через 20 и более суток. Приведен пример рецидива у больной БТ М., возникший на 53 день после выписки из инфекционного стационара (1992г.). Рецидив БТ характеризуется быстрым развитием клинической картины, ранним увеличением печени и селезенки, появлением сыпи на 3-5-й день, но менее выраженной интоксикацией.

Осложнения. К специфическим осложнениям БТ относятся кишечное кровотечение и перфорация кишечника. **Кишечное кровотечение** чаще возникает на 3-й неделе болезни, но возможно и в другие сроки. Кровопотеря часто сопровождается меленой, снижением температуры тела, тахикардией, понижением АД, при этом

характерный, так называемый, «чертов перехрест» (пульс учащен, температура снижена). **Перфорация кишечника** возникает в те же сроки, что и кровотечение. Перфоративные отверстия чаще локализуются в дистальном отделе подвздошной кишки. Клиника проявляется появлением умеренных болей в правой подвздошной области, как правило, они не носят кинжальный характер, в связи с чем хирурги распознают перфорацию поздно, что приводит к летальному исходу. Именно поэтому важно знать симптомы этого осложнения: локальная болезненность, напряжение мышц живота, прекращение перистальтики, укорочение перкуторного звука в боковых отделах живота. В результате перфорации кишечника через несколько часов возникает перитонит, поэтому только при проведении операции до 6 часов с момента перфорации можно спасти больного. Из неспецифических осложнений необходимо отметить пневмонию, миокардит, менингит, пиелонефрит, инфекционный психоз и другие.

Диагностика. Основой в постановке диагноза являются клинико-эпидемиологические данные. Профессор Фролов В.М. привел пример обоснования диагноза БТ в период эпидемии БТ в г. Луганске (1992г.). «**Диагноз БТ, тяжелое течение**» поставлен на основании постепенного начала болезни, длительной лихорадки (более 5 дней), интоксикации, бледности кожных покровов, адинамии, наличия гепатоспленомегалии, относительной брадикардии, гипотонии, появления на 7-й день болезни характерной розеолозной сыпи, других клинических признаков (симптомы Паддалки, «пуховой подушки», метеоризм кишечника), характерного тифозного языка, изменений в картине крови (лейкопения, нейтропения, анэозинофилия, ускоренное СОЭ до 20 мм/час); данных эпидемиологического анамнеза: проживание заболевшего на квартале Левченко, где имеются случаи БТ, употребление им сырой водопроводной воды. Диагноз БТ подтвержден гемокультурой, выделена культура *S.typhi*, фаготип А». Профессор Фролов В.М. подчеркнул, что с целью ранней диагностики тифо-паратифозных заболеваний, каждый больной с неясной лихорадкой длительностью более 5 суток должен быть обследован методом гемокультуры. Для подтверждения диагноза с 5-7-х суток используют реакцию РНГА с Н-, О- и Vi-антигенами, диагностический титр - 1:200 и выше. Со второй недели болезни диагноз может быть подтвержден выделением копро- и уринокультуры.

Дифференциальная диагностика. В начальном периоде дифференциальная диагностика проводится с многими болезнями, проявляющимися повышением температуры. Чаще всего ошибочно ставится диагноз гриппа или ОРВИ. Следует учитывать, что при гриппе начало болезни всегда острое, резкая интоксикация выражена чаще всего на 1-3-е сутки болезни, при этом лихорадка, как правило, длится до 5 суток, со второго дня появляются катаральные симптомы (ринит, фарингит, трахеобронхит), лицо у больных гиперемировано, склеры и конъюнктивы инъектированы, розеолезной сыпи не бывает. Также проводится дифференциальная диагностика с малярией, лептоспирозом, бруцеллезом, орнитозом, иерсиниозом, сепсисом, риккетсиозом и др. *Профессором Фроловым В.М. приведен пример из личной практики дифференциальной диагностики БТ со стафилококковым сепсисом.*

Отличительные признаки паратифов от БТ. Паратиф А характеризуется всегда острым началом с повышения температуры тела до высоких цифр, часто появляются катаральные симптомы (кашель, насморк), герпетические высыпания на губах, лицо гиперемировано, склеры, конъюнктивы инъектированы, в начальном периоде заболевание похоже на ОРВИ. Сыпь появляется раньше чем при БТ, на 4-7 день болезни и имеет полиморфный характер (розеолезная, макулопулезная, петехиальная), как правило обильная. Редко возникают рецидивы и специфические осложнения. Паратиф В проявляется гастроэнтеритом с последующим присоединением высокой температуры тела и других признаков интоксикации. Температурная кривая волнообразная. Розеолезная сыпь при паратифе В- обильная. Окончательный клинический диагноз паратифов можно поставить только при бактериологическом или серологическом подтверждении.

Лечение. Больным БТ и паратифами необходимо обеспечить строгий постельный режим в течение всего лихорадочного периода и до 6-7 дня нормальной температуры тела. В период лихорадки и интоксикации особое значение имеет уход за кожей и полостью рта, очищению языка. Назначается щадящая, легкоусвояемая диета №4а, с постепенным переходом к диетам № 2 и № 15 (в период выздоровления). **Этиотропная терапия.** До недавнего времени широко использовались такие антибактериальные препараты, как левомицетин (хлорамфеникол), ампициллин, триметоприм. Приведена схема назначения левомицетина перо-

рально по 0,5 г 4 раза в сутки весь лихорадочный период и 10 дней нормальной температуры. При невозможности использования левомицетина перорально (рвота, боли в животе), назначается левомицетина сукцинат натрия по 1,0 г 3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно с переходом на пероральный прием при улучшении состояния. При непереносимости левомицетина или его неэффективности назначается ампициллина тригидрат в дозе 1,0 г 4-6 раз в сутки перорально или ампициллина натриевую соль внутримышечно. При устойчивости возбудителя к перечисленным антибиотикам применяют бисептол 480. Чаще бисептол назначается в комбинации с ампициллином взрослым по 2 таблетке 2 раза в сутки до нормализации температуры тела и 7-10 дней нормальной температуры. Изучение чувствительности возбудителя БТ к антибактериальным препаратам учеными разных стран показало, что в современных условиях более 50% выделенных культур имеют резистентность к левомицетину. В тоже время отмечена высокая чувствительность сальмонелл к фторхинолонам. Поэтому в последние годы ВОЗ рекомендовала альтернативные схемы лечения БТ и паратифов фторхинолонами (ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин и др.). Ципрофлоксацин назначается по 500-750 мг 2 раза в сутки внутрь в течение 10-14 дней. При тяжелом течении БТ ципрофлоксацин назначается внутривенно по 200-400 мг в сутки. *Профессор Фролов В.М. высказал мнение, что на сегодняшний день фторхинолоны являются наиболее эффективнейшими препаратами при ТПИ.* **Патогенетическая терапия.** Для дезинтоксикации организма при легком течении ТПИ назначается обильное питье и энтеросорбенты (энтеросгель, полисорб, полифепан и др.) в максимальных суточных дозах. При средней и тяжелой степени болезни показано внутривенное введение 5-10% раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, кристаллоидных растворов (трисоль, ацесоль, хлосоль), реополиглюкина, альбумина 5-10% и др.). *Профессором Фроловым В.М. охарактеризовано из личного клинического опыта положительное применение при тяжелом течении БТ солевого раствора «Трисоль» 500 мл с добавлением преднизолона 60-90 мг, кокарбоксылазы 100 мг, 5% раствора аскорбиновой кислоты 10 мл. Во время вспышечной заболеваемости БТ в г. Луганске с целью повышения эффективности лечения БТ и предупреждения формирования у больных бактерионосительства и рецидивов впервые широко использовалась ком-*

бинация иммуностимулирующих средств (тимоген, тималин), интерферона и антиоксидантов (токоферола ацетат, унитиол, аскорбиновая кислота). Впервые в нашей практике в комплексной терапии БТ с целью активизации фагоцитарной активности иммунных клеток был применен генно-инженерный рекомбинантный альфа-интерферон-реферон. 55 больных получали реферон по 2-4 млн. ЕД в сутки в течение 5-10 дней дополнительно к комплексной схеме лечения. Как результат, в этой группе больных не было рецидивов и тяжелых осложнений, не зарегистрировано ни единого случая бактерионосительства.

Реконвалесценты БТ выписываются не раньше 21 дня нормальной температуры при наличии трех отрицательных исследований кала и мочи. Первое исследование проводится через 5 дней после нормализации температуры тела и не менее 2-х дней после отмены антибактериальных препаратов. Последующие бактериологические исследования выполняются с 5 дневным перерывом. Все переболевшие направляются в кабинет инфекционных заболеваний поликлиники, где за ними устанавливается диспансерное наблюдение в течение 3 месяцев с бактериологическим исследованием кала, мочи, желчи.

Профилактика. С целью профилактики тифопаратифозных инфекций проводится комплекс санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий. Ведущее значение имеет раннее выявление больных с последующей их госпитализацией и эффективным лечением, а также выявление бактерионосителей среди лиц, относящихся к группам эпидемиологического риска. В эпидемических очагах БТ семейными (участковыми) врачами устанавливается медицинское наблюдение за всеми контактными лицами в течение 25 дней с термометрией и организовывается бактериологическое исследование кала и мочи на тифо-паратифозную группу возбудителей. С целью предупреждения распространения возбудителя в очаге осуществляется текущая и заключительная дезинфекция. Иммунопрофилактика против БТ в Украине проводится только по эпидемиологическим показаниям.

Заключение. Брюшной тиф, паратифы А и В в настоящее время сохраняют свою актуальность. Несмотря на снижение заболеваемости ТПИ в последние годы на Украине, возможны локальные вспышки или водные эпидемии. Клиника БТ в основном проявляется классической картиной, но при эпидемическом распространении возникает множество различных клинических форм, что затруд-

няет его своевременную диагностику. Важной проблемой при БТ остаются рецидивы и тяжелые специфические осложнения в виде кишечных кровотечений и перфорации кишечника, в связи с чем, возможны летальные исходы. В последние годы в связи с возрастающей антибиотикорезистентностью сальмонелл пересмотрена антибактериальная терапия БТ, чаще применяются фторхинолоны. Использование в лечении БТ иммуномодулирующих препаратов (интерфероны, индукторы интерферонов) и антиоксидантов позволяет снижать риск развития рецидивов, осложнений и бактерионосительства сальмонелл у переболевших БТ.

Литература

1. Андрейчин М.А. Труднощі клінічної діагностики черевного тифу / М.А. Андрейчин, Н.Ю. Вишневіська, В.П. Борак // Інфекційні хвороби. - 2008. - №1. - С.89-92.
2. Ахмедов Д.Р. Клинико-лабораторные особенности брюшного тифа в условиях эпидемической заболеваемости / Д.Р. Ахмедов, В.М. Фролов, Н.И. Хомутианская // Юбилейный сборник научных трудов. - Махачкала, 1992. - С. 108-110.
3. Баскаков І.М. Особливості клінічного перебігу черевного тифу в сучасних умовах / І.М. Баскаков // Інфекційні хвороби. - 2005. - № 1. - С. 34-38.
4. Борисова М.А. Брюшной тиф и паратифы А и В / М.А. Борисова, А.М. Зарицкий, С.П. Цейков. - Киев: Здоровья, 1990. - 190 с.
5. Малий В.П. Черевний тиф (нове про патогенез, діагностику, лікування): Монографія / В.П. Малий, М.А.Андрейчин. - 2009. - 142 с.
6. Ниязатов Б.И. Эффект иммуномодулина в комплексном лечении реконвалесцентного бактерионосительства при брюшном тифе, вызванном антибиотикорезистентным штаммом *S.typhi* / Б.И. Ниязатов, М.Д. Ахмедов, Н.Г. Гулямов // Материалы Российского съезда врачей инфекционистов. - СПб., 2003. - С. 278.
8. Постовит В.А. Брюшной тиф и паратифы А и В / В.А. Постовит. - М.: Медицина. - 1988. - 249 с.
9. Зарицкий А.М. Эпидемиология и профилактика брюшного тифа и паратифов А и В: пособие для врачей и студентов / А.М. Зарицкий, В.М. Фролов, В.А. Зюзин. - Киев; Луганск, 1992. - 28 с.
10. Патогенетические основы лечения острых инфекционных заболеваний: сб. науч. тр. ММСИ / В.М. Фролов, Д.Р. Ахмедов, А.М. Петруня, Н.И. Хомутианская / под ред. Н.Д.Ющука. - Вып. 3. - М., 1994. - С. 109-123.
11. Хомутианська Н.І. Клініко-епідеміологічні особливості черевного тифу в сучасних умовах / Н.І. Хомутианська // Інфекційні хвороби - загальномедич-

на проблема: матеріали 7 зїзду інфекціоністів України. - Тернопіль: Укрмед-книга, 2006. - С. 207-208.

12. World Health Organization. Background document: the diagnosis, treatment and prevention of typhoid fever:WHO/VB/03.07. - Geneva, 2003.

Резюме

Хомутянська Н.И., Терешин В.А., Пересадин Н.А. Брюшной тиф, паратифы А и В (лекция).

В лекции рассмотрены вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения брюшного тифа и паратифов. Используются данные собственных исследований, изучения клинико-эпидемиологических особенностей БТ при вспышечной заболеваемости в Луганской области. Изложены принципы современного лечения тифо-паратифозных заболеваний.

Резюме

Хомутянська Н.І., Терешин В.О., Пересадин М.О. Черевний тиф та паратифи А і В (лекція).

В лекції розглянуті питання етіології, епідеміології, патогенеза, клініки, діагностики, лікування черевного тифу (ЧТ) та паратифов. Використані дані особистих досліджень, вивчення клініко-епідеміологічних особливостей ЧТ при спалаховій захворюваності в Луганській області. Надані принципи сучасного лікування тифо-паратифозних захворювань.

Summary

Homutyanska N.I., Teryshin V.A., Peresadin N.A. Typhoid. Paratyphoid A and B (lecture).

In lecture describe ethiology, epidemiology, pathogenesis, clinical picture, diagnostic, treatment of typhoid and paratyphoid. Used data personal investigation, clinical-epidemiological investigation of typhoid at splash morbidity at Lugansk region. At article describe modern principles of treatment of typhoid and paratyphoid A and B.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ РУКОПИСІВ ДЛЯ ПУБЛІКАЦІЇ

«Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології»: збірник наукових праць.

1. Збірник включений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук в галузях медицини, біології та фармації, затвердженого постановою президії ВАК України від 14.10.2009 р. № 1-05/4 (Бюлетень ВАК України 2009. - № 11. - С. 9.).

2. До публікації у збірнику приймаються рукописи, що містять результати оригінальних біологічних, медичних, фармацевтичних досліджень, лекцій, огляди літератури, клінічні спостереження, наукову інформацію, рецензії та інші матеріали, що раніше не були опубліковані.

3. Мова публікації – українська, російська. Обов'язково надається англomовний варіант статті.

4. Стаття друкується у форматі А4 (береги: лівий – 3 см, правий – 1,5 см, верхній та нижній – по 2 см) через 1,5 інтервали у текстовому редакторі Word for Windows без ручних перенесень шрифтом Times New Roman Size 14. Обов'язково слід вказувати поштову адресу, телефон, бажано адресу електронної пошти того, з яким буде вестися листування.

5. Кожна стаття на початку повинна нести таку інформацію: індекс УДК, назва без використання абревіатур, ініціали та прізвища авторів, установа, де виконувалася робота.

6. Текст оригінальних досліджень має такі розділи: вступ, мета, матеріали та методи дослідження, отримані результати та їх обговорення, висновки.

7. Обов'язково вказується зв'язок роботи з науковими планами, програмами, темами (з зазначенням державного реєстраційного номеру).

8. Наприкінці публікуються резюме та ключові слова (3-5 слів або словосполучень) трьома мовами (українською, російською та англійською). Кожне резюме повинно мати обсяг до 200 слів і містити прізвища авторів, назву роботи, висвітлювати мету дослідження, методи, результати та висновки.

9. Матеріал може ілюструватися таблицями, рисунками, діаграмами, мікрофото та ін. Ілюстрації наводяться після їх першого згадування.

10. Висновки мають перспективи подальших досліджень.

11. Список літератури оригінальних робіт повинен бути обсягом 10-20 джерел (не менше 2-х латиницею), оглядів, лекцій – 40 джерел. Розташування джерел – за алфавітом. Посилання на бібліографічні джерела в тексті даються в квадратних дужках. Спочатку приводяться роботи українською та російською мовами, потім – іноземними в оригінальній транскрипції. Оформлення переліку літератури проводиться відповідно до вимог Державного стандарту 2006 року (бюл.ВАК 2008, № 3).