

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Кафедра інфекційних хвороб

Рябоконт О. В., Ушеніна Н.С., Фурик О. О., Анікіна О.В., Задирака Д. А.

**Диференційований діагноз екзантем в клініці
інфекційних хвороб**

**(черевний тиф, менінгококцемія, висипний тиф,
псевдотуберкульоз, хвороба Брилля)**

Інфекційно- токсичний шок при менінгококцемії

Навчальний посібник для студентів 5,6 курсу медичних факультетів

Запоріжжя

2018

УДК 616.511-079.4(075.8)

Д50

*Затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ
Протокол № 01 від 27. 09. 2018 р.*

Рецензенти:

Усачова О.В., д.мед.н., професор, зав. кафедри дитячих інфекційних хвороб

Рябокоть Ю.Ю., д.мед.н., доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб

Укладачі:

Рябокоть О. В.

Ушеніна Н. С.

Фурик О.О.

Анікіна О.В.

Задирака Д. А.

Д50 Диференційований діагноз екзантем в клініці інфекційних хвороб (черевний тиф, менінгококцемія, висипний тиф, хвороба Бриля, псевдотуберкульоз). Інфекційно - токсичний шок при менінгококцемії. : навчальний посібник для студентів 5,6 курсу медичних факультетів / О. В. Рябокоть, Н. С. Ушеніна, О. О. Фурик, О. В. Анікіна, Д. А. Задирака. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2018. – 91 с.

У навчальному посібнику викладені питання етіології, клініки, діагностики та лікування захворювань, що перебігають з екзантемами: черевний тиф, менінгококцемія, висипний тиф, хвороба Бриля, псевдотуберкульоз. навчальний посібник для студентів 5,6 курсу медичних факультетів

УДК 616.511-079.4(075.8)

Зміст

Передмова	4
Тифо-паратифозні захворювання	9
Менінгококова інфекція, менігококцемія	26
Висипний тиф	46
Хвороба Брилля	58
Псевдотуберкульоз	62
Тести	74
Ситуаційні завдання	86
Еталони відповідей до тестів	91
Список використаної літератури	92

Диференційований діагноз екзантем в клініці інфекційних хвороб (черевний тиф, менінгококцемія, висипний тиф, хвороба Брилля, псевдотуберкульоз). Інфекційно-токсичний шок при менінгококцемії.

Ураження шкіри і слизових оболонок відзначається при багатьох інфекційних захворюваннях і має велике значення в постановці діагнозу. Висип на шкірі називається екзантема, а висипання на слизових оболонках - енантема. Екзантеми можна розділити на інфекційні, що викликаються найчастіше бактеріями і вірусами, і неінфекційні, які зустрічаються при багатьох шкірних хворобах, при укусах комах, можуть бути наслідком алергічних реакцій на природні алергени та на різні лікарські препарати або виникнути при подразненні шкіри хімічними речовинами.

Частота екзантем при різних інфекційних хворобах неоднакова. Є багато хвороб, при яких висип не виникає. При інших хворобах висип не обов'язковий, але зустрічається часто (тифо-паратифозне захворювання). Однак, можна виділити ряд хвороб, де висипання є обов'язковим компонентом клінічної симптоматики (менінгококцемія, висипний тиф та ін.).

Інфекційні екзантеми досить різноманітні. Виділяють первинні і вторинні елементи висипу. При виявленні висипу, крім визначення виду елементів, необхідно уточнити і інші особливості екзантеми, які необхідні для проведення диференціальної діагностики.

Дуже важливою ознакою є терміни появи висипу. В одних випадках висип з'являється з першого дня (менінгококцемія), а при черевному тифі - після 8-9 дня хвороби.

Має діагностичне значення і переважна локалізація елементів висипу. Так, при псевдотуберкульозі елементи висипу більш густо розташовані в ліктювих згинах, пахвинних складках, при черевному тифі - на шкірі живота, при висипному тифі - на бокових поверхнях тулубу і т.д.

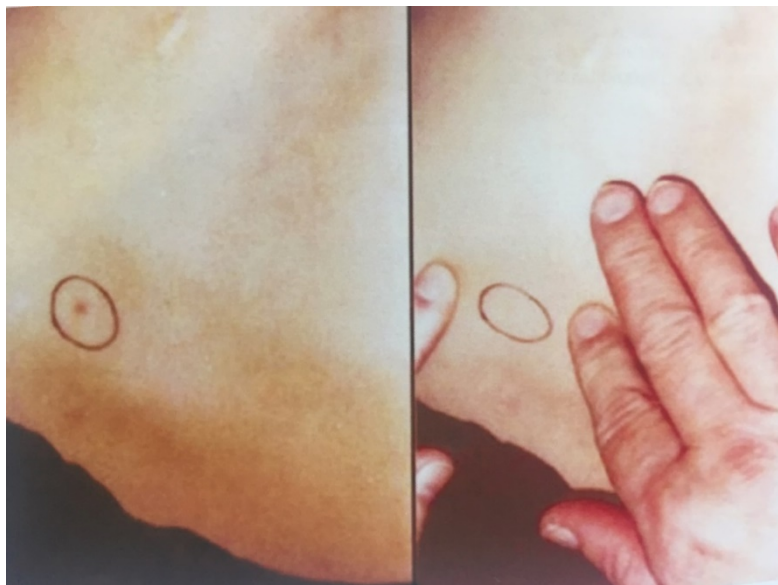
У деяких випадках має значення етапність висипання (кір), при інших хворобах висип з'являється одномоментно.

Для диференціальної діагностики враховується і тривалість існування елементів висипу. Наприклад, при черевному тифі розеоли зберігаються всього 3-4 дні, а потім безслідно зникають.

Повторні висипання також мають діагностичне значення. При висипному тифі розеольозно-петехіальний висип з'являється одномоментно і більше нові елементи не утворюються, а при черевному тифі можливі підсипання.

До первинних морфологічних елементів висипу відносяться: розеола, пляма, папула, геморагії, еритема, пухирець, пустула.

Розеола (roseola) - плямочка діаметром 2-3 мм рожевого або червоного кольору, що зникає при натисканні на область елемента висипки або при розтягуванні шкіри, а після припинення тиску (розтягування) з'являється знову. Розеола утворюється в результаті локального розширення судин сосочкового шару шкіри. Розеольозна висипка з'являється часто (у 60 - 70% хворих) при черевному тифі. Характеризується пізньою появою (9-10 день хвороби і пізніше), мономорфністю (складається тільки з розеол), нечисленністю елементів висипу, які локалізуються частіше на шкірі верхніх відділів живота й нижніх відділів грудної клітини (мал.1).



Малюнок 1. Черевнотифозна розеола. При натягуванні шкіри вона зникає.

- Пляма (macula) - елемент висипу, подібний до розеоли, але більших розмірів (5-20 мм). Виникнення плями зумовлено розширенням судин. Форма плями може бути овальною, округлою або частіше неправильною з фестончатими краями. Виділяють «дрібноплямистий висип», при якому елементи висипу варіюють в діаметрі від 5 до 10 мм та «крупноплямистий» з елементами діаметром 11-20 мм. Цей поділ має диференційно- діагностичне значення. Наприклад, у хворих на краснуху з'являється мілкоплямистий висип, а у хворих на кір - крупно-плямистий.
- Папула (papula) – безпорожнинний поверхнево розташований елемент, який виступає над рівнем шкіри. Папула обумовлена проліферацією епідермісу і розвитком інфільтрату в сосочковому шарі дерми, з розширенням судин і обмеженим набряком. Величина папул різна (1-20 мм). Дрібні папули (1-1,5 мм) називають міліарними, більші (3-3 мм) - лентікулярними.
- Геморагії (hemorrhagiae) - крововиливи в шкіру різної форми і розмірів. Вони виникають в результаті виходу еритроцитів із кровоносних судин в навколишню тканину дерми або підшкірну жирову клітковину. Це може бути наслідком розриву судини або підвищеної проникності і ламкості судинної стінки. За розміром і формою геморагії поділяються на:
 - петехії (petechiae) - точкові крововиливи на тлі нормальної шкіри (первинні петехії) або на тлі розеол (вторинні петехії);
 - пурпуру (purpura), при якій розміри елементів коливаються від 2 до 5 мм;
 - екхімози (echymosis) - крововиливи неправильної форми діаметром більше 5 мм.

Геморагічний висип (петехії, пурпура, екхімози) є найбільш яскравою, постійною і діагностично цінною ознакою менінгококцемії. Елементи висипу

з'являються найчастіше в першу добу, через 5 - 10 годин, рідше на другу добу від початку захворювання, має неправильну (зірчасту) форму. Висип частіше рясний, локалізується на сідничних областях, кінцівках, тулубі. При висипному тифі, крім розеол і петехій, виявляється і енантема. Енантема Розенберга - на слизовій оболонці язичка і м'якого піднебіння на 3-й день хвороби з'являються нерясні петехії у вигляді пурпурно-фіолетових точок до 1 мм в діаметрі. Утворюються вони раніше екзантеми і тому мають велике значення для діагностики висипного тифу в початковому періоді. Симптом Кіарі-Авцина - на перехідній складці кон'юнктиви очей виявляються дрібні петехії.

Еритема (erythema) - великі ділянки гіперемованої шкіри. Еритема виникає в результаті розширення судин сосочків шкіри та підсосочкового судинного сплетіння. У середині еритематозних полів можуть бути ділянки шкіри з нормальним забарвленням. Така еритема в діаметрі до 20 см і більше характерна для Лайм -бореліоза.

Везикула (vesicula) –пухирець, дрібний порожнинний елемент, що містить серозну рідину. Везикула розвивається безпосередньо в епідермісі, під роговим шаром. Герпетичний висип - це група дрібних тісно розташованих везикул.

Пустула (pustula) - гнійник, являє собою пухирець, але вміст його каламутний за рахунок скупчення великої кількості лейкоцитів.

Діагностичне значення, крім первинних елементів висипу, мають і вторинні морфологічні елементи . Їх значення важливе для диференціальної діагностики інфекційних хвороб в більш пізні періоди захворювання і для ретроспективної діагностики.

До вторинних елементів висипу відносяться: ерозії, виразки, лусочки, рубець.

Ерозії (erosio) - дефект епідермісу, що утворюється після розкриття первинних елементів (везикул, пустул). При загоєнні ерозії не залишають

стійких змін шкіри. З інфекційних хвороб ерозії зустрічаються при вітряній віспі, герпетичній інфекції.

Виразка (ulcus) - глибокий дефект шкіри, яка захоплює епідерміс, а іноді і підлегли тканини. Виразка завжди загоюється рубцем.

Луска (squama) - являє собою розпушені клітини рогового шару, що втратили зв'язок з підлеглим епідермісом. Залежно від величини лусочок розрізняють висівкоподібне лущення: дрібнопластинчатє і крупнопластинчатє. Дрібнопластинчатє лущення спостерігається при кору, шкіра при цьому як би присипана борошном. Крупнопластинчатє лущення з діаметром лусочок від 1 до 3 мм характерне для скарлатини, псевдотуберкульозу, а листовидне лущення з діаметром лусочок більше 5 мм спостерігається на долонях і підшвах хворих на скарлатину. Колір лусочок різний: білий, сірий, бурий. Лущення з'являється в пізній період хвороби або під час реконвалесценції.

Рубець (cicatrix) - грубоволокнисті сполучнотканинні розростання, які заміщають глибокі дефекти шкіри.

Необхідно пам'ятати, що виникнення інфекційних екзантем завжди супроводжується підйомом температури, явищами інтоксикації і тими або іншими ознаками конкретного інфекційного захворювання.

Тифо- паратифозні захворювання.

За даними ВООЗ щорічно в світі реєструється до 30 млн. випадків тифо-паратифозних захворювань, з них 22 млн. доводиться на черевний тиф. Найбільш висока захворюваність спостерігається в країнах Азії і Африки. В Індії, Пакистані, Бангладеш захворюваність на черевний тиф в 30 разів вище, ніж в інших регіонах поширення черевного тифу. Найбільше випадків реєструється в Індії (980 на 100 тис. населення). Особам, які виїжджають в країни, де рівень захворюваності перевищує 25 випадків на 100 тис. населення, бажано проводити вакцинацію. Постійно реєструється черевний тиф в Таджикистані, Узбекистані, Туркменістані, Киргизстані.

Відповідно до класифікації МКБ 10 черевний тиф має код А 01.0, паратифи А - А 01.1, паратифи В - А 01-2, паратифи С - А01.3.

Черевний тиф - антропоозне інфекційне захворювання, що характеризується тривалою лихоманкою, вираженою інтоксикацією і ураженням тонкого кишківника.

Етіологія.

Збудники черевного тифу (*Salmonellatyphiabdominalis*) і паратифів (*SalmonellaparatyphiA, B і C*) відносяться до сімейства кишкових бактерій, до роду *Salmonella*, і морфологічно не відрізняються від інших сальмонел. Всі сальмонели (їх понад 2000 сероваріантів) має О- і Н- антигени. За будовою О-антигену і ферментативними властивостями сальмонели поділяються на серологічні групи: А, В, С, Д, Е та інші, а по джгутиковому Н-антигену на серовари. Відповідно до класифікації Кауффман - Уайта збудник черевного тифу відноситься до серогрупи Д, яка характеризується наявністю у сальмонел цієї групи ІХ - ХІІ О-антигенів. Усередині кожної групи з урахуванням особливостей будови Н-антигенів розрізняють декілька сероваріантів.

На відміну від паратифів А і В збудники черевного тифу і паратифу С мають крім О-і Н - антигенів Vi- антиген (антиген вірулентності), який спільно з ендотоксином (ліпідно-поліцукридний комплекс, що виділяється

при загибелі бактерій), є основними факторами патогенності черевнотифозної палички .

Тифо-паратифозні бактерії спори і капсули не утворюють, рухливі, грамнегативні, морфологічно один від одного не відрізняються. Добре ростуть на середовищах, що містять жовч. Стійкі в умовах зовнішнього середовища, але при кип'ятінні гинуть миттєво. Звичайні дезінфектанти викликають їх загибель через кілька хвилин. Можуть утворювати L - форми, що мають здатність до зворотної реверсії в типову форму бактерій.

Епідеміологія.

Джерелом інфекції при черевному тифі і паратифі А є тільки людина: хворий або бактеріоносій. Найбільшу небезпеку хворі становлять на 2-3 тижні хвороби, тому що саме в цей період починається масивне виділення збудників з випорожненнями. В епідеміологічному відношенні найбільш небезпечні хронічні бактеріоносії, у яких виділення збудників з випорожненнями носить переміжний характер, при цьому концентрація збудників у фекаліях може досягати значних цифр $10^7 - 10^9$ м.к. в 1 гр фекалій.

До формування носійства сприяє здатність збудника до внутрішньоклітинного паразитування і утворення L-форм. У 10% перехворілих на черевний тиф формується гостре (до 3 місяців) носійство, у 6% - хронічне, часто до кінця життя. При носійстві збудник найбільш часто локалізується в жовчному міхурі і кістковому мозку. Важливе значення для формування хронічного бактеріоносійства має генотипічна резистентність хворого. Черевнотифозне носійство в 4 рази частіше виявляється у осіб, носіїв HLA -локусу A10. В даний час 80% хворих заражаються саме від хронічних бактеріоносіїв. Міграція населення створює ідеальні умови для виникнення і поширення черевного тифу.

Механізм передачі фекально-оральний, реалізація його здійснюється водним, харчовим і контактнo-побутовими шляхами передачі інфекції.

Сприйнятливість до черевного тифу висока. Індекс контагіозності становить 40%.

Патогенез.

Збудники черевного тифу, потрапивши в травний тракт, проникають в солітарні і групові лімфатичні вузли тонкої кишки, потім потрапляють в мезентеріальні лімфатичні вузли, де інтенсивно розмножуються і накопичуються. Цей період відповідає інкубаційному (від 7 до 25 днів) періоду.

Клінічні прояви виникають при попаданні збудників в кров, де частина з них під дією неспецифічних факторів захисту гине з виділенням ендотоксину, який має виражені нейротропні властивості (пригнічує ЦНС), вражає вегетативну нервову систему, що призводить до появи ваготонії, розвитку метеоризму. З 2-го тижня хвороби в крові з'являються специфічні антитіла, титр яких до 3-4 тижня зростає. Ендотоксинемія обумовлює на ранньому етапі всю клінічну симптоматику.

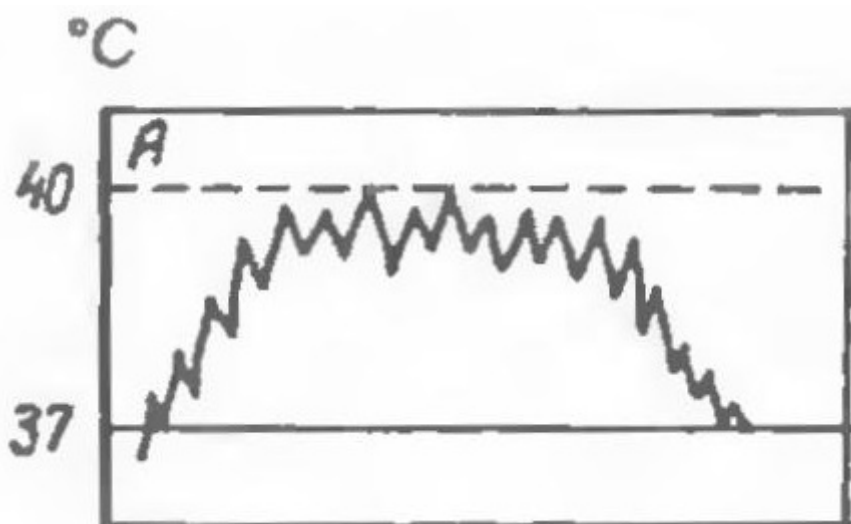
На 2 тижні хвороби йде паренхіматозна дисемінація збудників. У внутрішніх органах, насамперед у кістковому мозку, печінці, селезінці, розвиваються черевнотифозні гранульоми, з яких бактерії знову можуть надходити в кров, підтримуючи бактеріємію, яка при відсутності лікування може тривати 6-7 тижнів. Крім цього, черевнотифозні бактерії виділяються з жовчного міхура, де можуть розмножуватися і накопичуватися, в просвіт кишківника і частково виводяться з організму у великій кількості. Решта бактерій проникають в лімфатичні вузли дистального відділу тонкої кишки. Повторне потрапляння збудників в лімфатичні вузли тонкого кишківника призводить до реакцій, описаних як феномен Артюса. Послідовно виникають морфологічні зміни: «мозгоподібне» набухання, некротизація набряклих лімфатичних фолікулів з наступним відторгненням некротизованих елементів, тобто йде період утворення виразок. До кінця 4-го тижня починається період «чистих» виразок з подальшим періодом загоєння без формування рубців та стриктур на 5-му тижні хвороби.

Клініка.

Маніфестні форми черевного тифу клінічно за ступенем тяжкості поділяються на легкі, середньої тяжкості, тяжкі. В основі такої градації лежить вираженість клінічних проявів і ступінь інтоксикації.

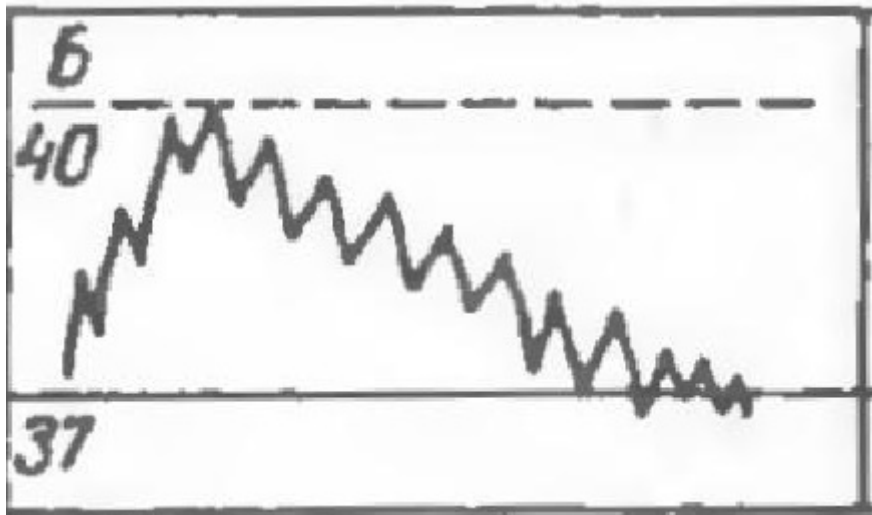
Найважливішим критерієм для постановки діагнозу черевний тиф є тривала висока лихоманка. Лікар будь-якої спеціальності повинен знати, якщо хворий високо лихоманить більше 5 діб і лихоманку нічим вагомим пояснити не можна, необхідно терміново обстежити даного хворого на черевний тиф і паратифи. Типовою для черевного тифу є температурна крива Вундерліха (мал. 2). Для неї характерні:+

- поступове щоденне підвищення температури тіла на $0,5 - 1^{\circ}\text{C}$ протягом 4-6 днів;
- потім протягом 1-3 тижнів тримається висока лихоманка типу «continua»; в період зворотного розвитку хвороби температура знижується, але перед нормалізацією вона може коливатися, набуваючи амфіболічний характер (відмінності між ранковою та вечірньою температурою досягають $2-2,5^{\circ}\text{C}$).



Малюнок 2. Температурна крива Вундерліха.

Можливий гострий початок хвороби, коли температура протягом 2-х днів досягає 39 - 40°C і має тип «похилої площини» - температурна крива типу Кільдюшевського (мал. 3).



Малюнок 3. Температурна крива типу Кільдюшевського

Одночасно з підвищенням температури у хворого наростають симптоми інтоксикації. Хворих турбує настирливий головний біль, порушення сну аж до безсоння, загальна слабкість, відсутність апетиту. При обстеженні хворих звертає на себе увагу їх загальмованість. Хворі байдужі до навколишніх подій, відповідають на питання односкладово. Незважаючи на високу лихоманку, хворі бліді. Артеріальний тиск має тенденцію до зниження, виявляється відносна брадикардія (частота серцевих скорочень збільшується на 3 -4 в 1 хвилину, замість 10- на кожен градус вище 37°C). Закономірно втягується в процес травна система. Язик сухий, обкладений сірим нальотом, потовщений з відбитками зубів на бічних поверхнях (мал. 4).



Малюнок 4. Черевний тиф. Відбитки зубів на язиці.

Живіт помірно роздутий. При пальпації в правій клубовій області визначається грубе бурчання. При перкусії відзначається скорочення перкуторного звуку в ілеоцекальній області (симптом Падалки), що обумовлено гіперплазією запально змінених лімфатичних вузлів брижі.

На другому тижні гарячкового стану інтоксикація зростає. Може розвинути Status typhosus, що характеризується різкою слабкістю, адинамією, апатією, порушенням свідомості від оглушення до сопору. Збільшуються розміри печінки і селезінки. У 60-70% хворих на 9 -10 день хвороби з'являються 6 - 8 роzeол на шкірі верхніх відділів живота і нижніх відділів грудної клітини. Роzeоли з чіткими контурами, трохи піднімаються над рівнем шкіри (roseola elevate). Елементи існують від декількох годин до 3-5 днів. На місці роzeоли залишається ледь помітна пігментація.

Протягом гарячкового періоду можливий феномен «підсипання» (мал.



Малюнок 5. Розеоли при черевному тифі.

- Зберігається відносна брадикардія, ще більше знижується артеріальний тиск. В загальному аналізі крові характерні лейкопенія з лімфоцитозом, анеозінофілія, тромбоцитопенія. У розпал хвороби зменшується кількість сечі, що виділяється. Визначаються протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія.
- Першими клінічними проявами одужання є зниження температури, зменшення інтоксикації. Застосування антибіотиків значно скорочує тривалість лихоманки. Для даного періоду типовий астеновегетативний синдром, який зберігається 2 - 4 тижні.
- Крім маніфестних форм хвороби виділяють атипові: абортивний тиф, найлегший тиф (стерта форма). Як правило, ці випадки своєчасно не розпізнаються. Діагноз виставляється ретроспективно (серологічні дослідження), а також при появі специфічних ускладнень (перфорація, кровотеча).
- До клініко-епідеміологічних критеріїв діагностики черевного тифу відносяться:
 - тривала фебрильна лихоманка;

- інтенсивний головний біль, порушення сну (сонливість вдень, безсоння вночі);
- адинамія, апатія, загальмованість хворих;
- блідість шкірних покривів, не дивлячись на високу лихоманку;
- відносна брадикардія (невідповідність пульсу високій температурі), артеріальна гіпотензія;
- язик обкладений, потовщений з відбитками зубів. Метеоризм, позитивний симптом Падалки;
- поява з 2-го тижня хвороби мізерної мономорфної розеольозної висипки на шкірі живота і нижніх відділів грудної клітини;
- збільшення печінки і селезінки після 7 дня хвороби;
- лейкопенія, анеозінофілія;
- перебування в місцях з високою захворюваністю на черевний тиф, вживання сумнівної води і їжі в цих регіонах.

Незалежно від тяжкості хвороби у 8-9% хворих виникають рецидиви, частіше на 2-3 тижні нормальної температури, рідше - в більш пізні терміни (через 1-2 місяці). У прецидивний період відзначається субфебрилітет, зберігаються збільшеними печінка і селезінка. Клінічно рецидиви черевного тифу відрізняються більш швидким підйомом температури, меншою тривалістю лихоманки і зазвичай більш легким перебігом.

Специфічні ускладнення.

У період розпалу хвороби у 0,5 - 0,7% хворих на черевний тиф може розвинути ендотоксичний шок. У клінічній картині хвороби передують симптоми гіпертермії і нейротоксикозу. Посилюється загальмованість. Температура тіла знижується до нормальних або субнормальних цифр. Акроціаноз. Виражена тахікардія, пульс слабкого наповнення. Різко знижується артеріальний тиск. Діурез падає аж до анурії.

На 2-3-му тижні хвороби у 1-2% хворих може розвинути кишкова кровотеча, іноді навіть після зниження температури. Причиною кровотечі є ерозія судини на дні брюшнотифозної виразки. Кровотеча може також

носити дифузний капілярний характер. Невеликі кровотечі зазвичай не впливають на стан хворого. Вони виявляються за допомогою реакції Грегерсена. При масивній кровотечі температура тіла знижується до нормальної або субнормальної, прояснюється свідомість, зменшується головний біль і навіть поліпшується самопочуття у хворих. Потім хворий блідне, загострюються риси обличчя, виникає спрага, тахікардія, артеріальний тиск знижується, а через добу з'являється мелена (стілець кольору дьогтю). У периферичній крові знижується вміст гемоглобіну, еритроцитів, показник гематокриту, збільшується число ретикулоцитів.

У ті ж терміни, що і кишкова кровотеча, у 1 - 1,5% хворих може розвинутися прорив виразки кишечника не тільки при важкому, але іноді і при легкому перебігу хвороби. Перфорації сприяють посилена перистальтика кишечника, виражений метеоризм, різкі рухи, груба пальпація живота, порушення дієти. Найчастіше перфорація розвивається в термінальному відділі клубової кишки (останні 20-30 см).

Основні симптоми прориву виразки тонкого кишечника:

- поява болю в правій клубовій області. Біль рідко буває сильним, а «кинджальний біль» практично не зустрічається;
- з'являється захисне локальне напруження м'язів черевної стінки, більш виражене в нижніх відділах справа.

Необхідно провести екстрене хірургічне втручання, яке дає кращі результати в перші 6 годин після виникнення перфорації. Якщо ж операція не проводиться в ці терміни, розвиваються ознаки перитоніту. Розвиток перитоніту супроводжується погіршенням стану хворого: підвищується температура тіла, брадикардія змінюється тахікардією, приєднується блювота, гикавка, здуття і розлита болючість живота. Зникає печінкова тупість, симптом Щоткіна - Блюмберга позитивний. У крові - нейтрофільний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.

Клінічна характеристика паратифів.

Клініка паратифів подібна до клініки черевного тифу, але має деякі особливості.

Паратиф А - починається гостро, гарячковий період, як і при черевному тифі, тривалий, температурна крива частіше ремітуюча. Нерідко вже в перші дні хвороби виявляються ознаки ураження дихальних шляхів (кашель і ін.), значно рідше - диспепсичні явища. Обличчя гіперемоване, склери з ін'єкцією. Висип у більшості хворих з'являється раніше - на 5-6 день захворювання. Захворювання протікає легше, ніж черевний тиф, але частіше дає рецидиви.

Паратиф В - зооантропоноз. Паратифом В хворіють не тільки люди, а й велика рогата худоба, птахи. Захворювання починається гостро з гастроінтестинального синдрому (нудота, блювота, розлад шлунку). Температура тримається до тижня (3-5 днів), ремітуюча або навіть субфебрильна. У крові частіше лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, захворювання часто не діагностується і проходить під діагнозом «гострий гастроентерит».

Паратиф С зустрічається рідко. Характерний гострий початок, гектична лихоманка. Протікає як сепсис з вираженими метастатичними абсцесами.

Специфічна лабораторна діагностика.

Тифо-паратифозні захворювання відносяться до бактеріальних інфекційних хвороб, тому основним методом дослідження є бактеріологічний. Для бактеріологічного дослідження використовують кров, випорожнення, сечу, жовч.

Основним методом, що підтверджує діагноз на ранній стадії хвороби, є посів крові на наявність сальмонел черевного тифу та паратифів (гемокультура). Кров для дослідження необхідно брати з першого дня лихоманки і протягом усього гарячкового періоду. В першу неділю хвороби для дослідження досить взяти 5 - 10 мл крові, тому що в цей період бактерії черевного тифу вбивають тільки неспецифічні фактори захисту (макрофаги) і концентрація збудників в крові висока. На другому тижні хвороби необхідно

взяти для дослідження 20 мл крові, на 3-му тижні - 30 мл крові, тому що у крові з'являються специфічні антитіла, спрямовані безпосередньо проти черевнотифозних бактерій і кількість антитіл зростає. До того ж, в цей період частина черевнотифозних бактерій осідає в паренхіматозних органах (перш за все, в кістковому мозку).

Кров засівають у флакони з 10% - 20% жовчним бульйоном або на середу Раппопорт у співвідношенні 1:10, тобто 10 мл крові засівають у флакони зі 100 мл 20% жовчного бульйону, 20 мл - на 200 мл середовища, 300 мл - на 300 мл середовища. Виявлення бактерій в крові завжди є показником гострого захворювання, абсолютною ознакою, що підтверджує діагноз черевного тифу.

Найбільш інформативним, за даними ВООЗ, є метод мієлокультури - виділення збудника з кісткового мозку. Позитивна мієлокультура буває не тільки в гарячковому періоді, але і при нормальній температурі. Практично даний метод не використовується (технічно складний, травматичний).

Виділення збудника з випорожнень, сечі і жовчі - пізній бактеріологічний метод дослідження. Копрокультура (посів випорожнень) і уринокультура (посів сечі) використовуються як для підтвердження, так і з метою виявлення діагнозу бактеріоносійства. Для підтвердження діагнозу копрокультуру використовують, як правило, на 2-3 тижні і пізніше. Скляною паличкою беруть 2-3 гр випорожнень, поміщають в стерильні банки і направляють в лабораторію. Можна посів фекалій провести прямим способом на чашки Петрі з середовищем Плоскірева або на середу збагачення (середя Мюллера). Позитивна копрокультура не у всіх випадках свідчить про черевний тиф, тому що у хронічних бактеріоносіїв може розвинути будь-яке захворювання, що супроводжується лихоманкою. У таких випадках основними в діагностиці є клінічні дані.

Білікультура (посів жовчі) використовується тільки в період реконвалесценції, не раніше 10-го дня після встановлення нормальної температури, для виявлення черевнотифозного носійства. Для посіву жовчі,

отриманої за допомогою дуоденального зондування, її збирають в стерильні пробірки і доставляють в лабораторію не пізніше ніж через 2 години після забору.

У розвинених країнах світу з метою виявлення генетичного матеріалу збудника використовують ПЛР. Однак, для більшості країн, в тому числі для України, цей метод поки є малодоступним.

Серологічні методи діагностики спрямовані на виявлення антигенів і виявлення антитіл до них.

Ідентифікація збудників черевного тифу і паратифів встановлюється за антигенною структурою. До кожного антигену брюшнотифозної палички О-і Н - антигену є імунорецепторні аглютинуючі сироватки. Виділені штами досліджуються в РА з використанням даних сироваток. Таким чином, за антигенною структурою і встановлюється сероваріант виділеного збудника. Остаточний результат бактеріологічного дослідження отримують через 5 -7 діб.

Для дослідження крові на наявність специфічних антитіл в сухі стерильні пробірки з вени беруть 3-5 мл крові. Після відстоювання і центрифугування крові сироватку переносять в іншу пробірку і зберігають в холодильнику при $T + 4^{\circ}\text{C}$, в подальшому в ній визначають тип і рівень антитіл. Специфічні антитіла з'являються з другого тижня хвороби, титр їх до 3 - 4 тижня зростає.

Чутливим методом, що дає можливість визначити антитіла різних класів (М, G) є імуноферментний аналіз (ІФА). Вже на 7-й день хвороби в крові хворого можна виявити специфічні антитіла, що відносяться до імуноглобулінів М (Ig M).

Специфічною є і реакція непрямой гемаглютинації - РНГА. Діагностичний титр 1: 160 - 1: 320 і вище. Високий титр специфічних антитіл у крові багато в чому залежить від стану імунної системи хворого. Важливе значення тому має наростання титру антитіл в динаміці. При дослідженні в РНГА парних сироваток з інтервалом в 7-10 днів, діагностично значущим

вважається навіть двох і триразове наростання антитіл до збудників черевного тифу. Реакція Відаля не є сувороспецифічною для черевного тифу: за рахунок спільності O-антигену для декількох груп сальмонел вона може бути позитивною при інших сальмонельозах.

Для виявлення бактеріоносіїв черевного тифу використовують РНГА з Vi-антигеном (діагностичний титр 1:40 і вище).

При оцінці серологічних реакцій важливо враховувати, що наростання титрів специфічних O-антитіл свідчить про гострий перебіг процесу, а наявність H-антитіл або Vi-антитіл про перенесений раніше черевний тиф або бактеріоносійство.

Лікування хворих з тифо-паратифозними захворюваннями здійснюється в умовах інфекційного стаціонару.

Ліжкового режиму необхідно дотримуватися до 6 - 7 дня нормальної температури. З 8-го дня дозволяється сидіти, з 10 дня - ходити. Важливий догляд за порожниною рота і шкірою. Їжа повинна бути механічно і хімічно щадною щодо кишківника, сприяти зменшенню бродильних процесів, але в той же час бути досить калорійною. Дієта №1. Розширення дієти можливо не раніше 5-го тижня хвороби, тобто часу, при якому настає загоєння виразок.

Етіотропна терапія займає провідне місце в лікувальному комплексі хворих на черевний тиф. Застосування конкретного антибіотика доцільно при чутливості до нього не менше 80% циркулюючих в даній місцевості збудників тифо-паратифозних захворювань. У нашій країні брюшнотифозна паличка чутлива до левоміцетину (хлорамфеніколу). Левоміцетин призначають по 0,75 гр 4 рази на день усі дні лихоманки і ще 10 днів нормальної температури незалежно від тяжкості перебігу і швидкості клінічного одужання хворого. При призначенні левоміцетину необхідно суворо постійно стежити за загальним аналізом крові, тому що левоміцетин, також як і черевнотифозні бактерії, надає токсичну гальмівну дію на кістковий мозок. При вираженій лейкопенії потрібно перейти на інший антибіотик. Препаратами другої лінії є фторхінолони (ципрофлоксацин,

офлоксацин, пефлоксацин). Офлоксацин призначають по 400 - 800 мг всередину на прийом або по 200 - 400 мг внутрішньовенно 2 рази на добу. Пефлоксацин вводять внутрієнно по 400 мг на 250 мл 5% розчину глюкози протягом години, або приймають всередину по 400 мг двічі на добу. Фторхінолонам слід віддати перевагу при лікуванні завезених випадків черевного тифу з Таджикистану, Афганістану та інших азіатських і африканських країн.

До препаратів резерву відносяться цефалоспорино III - IV поколінь. Цефтриаксон призначають по 1 -2 гр внутрішньом'язово або внутрішньовенно (максимум 4 гр, бажано по 2 гр 2 рази на добу), цефотаксим по 2 гр 2 рази на добу.

У важких ускладнених випадках хворим, які заразилися в регіоні з мультирезистентними видами збудників, можна комбінувати 2 препарату (цефтриаксон по 2 гр 2 рази на добу в поєднанні з офлоксацином у дозі 200-400 мг 2 рази на добу).

Патогенетична терапія. Важливе значення має боротьба з інтоксикацією, гіпоксією, необхідна корекція водно-електролітного балансу і кислотно-лужного стану. Для дезінтоксикації в легких випадках призначають рясне пиття, при середньотяжкому і тяжкому перебігу хвороби необхідна і інфузійна терапія (40 мл / кг ваги хворого на добу). Використовують кристалоїдні і колоїдні розчини в співвідношенні 3: 1. Загальна кількість інфузійних засобів визначається добовим балансом рідини з урахуванням її втрат шляхом перспірації.

Доцільна оксигенотерапія - інгаляції зволоженого кисню через носові катетери по 45 - 60 хвилин 3-4 рази на день.

У випадках кишкової кровотечі необхідні абсолютний спокій, холод на живіт. У перші 6 - 12 годин після кровотечі хворого не годують (тільки можна поїти), в подальшому - кисіль, желе, некруте яйце . Поступово через 4-5 днів розширюють і переходять на дієту №2. Для зупинки кровотечі застосовують антигеморагічні засоби: 5% кальцію хлориду по 10 мл 2 рази

на добу; 12,5% розчин дицинону по 2 мл 3 рази на добу внутрішньом'язово; 1% розчин вікасолу по 1 мл 2 рази на добу. При масивних кровотечах - переливання невеликих доз (100 - 150 мл) одногрупної донорської крові, тромбоцитарної маси. Якщо кровотеча не ліквідується консервативними заходами, роблять хірургічне втручання.

Профілактика.

Профілактичні заходи спрямовані на: охорону вододжерел, проведення очистки та знезараження питної води, підтримання водопровідних споруд в належному санітарно-технічному стані; контроль за каналізацією і за підприємствами, що займаються продуктами харчування. Серед працівників харчових підприємств і установ, які обслуговують дітей, важливо своєчасне виявлення бактеріоносіїв, з метою чого особам, які не хворіли раніше черевним тифом, перед допуском до роботи проводять одноразове бактеріологічне дослідження випорожнень і реакцію РПГА з цистеїном, при наявності в анамнезі черевного тифу додатково бактеріологічно досліджується сеча і жовч.

Вакцинація проводиться тільки за епідемічними показаннями: 1) населенню, яке проживає на території, де рівень захворюваності перевищує 25 випадків на 100000 населення; 2) особам, які виїжджають працювати в тропічні країни Азії, Африки, Латинської Америки; 3) членам сімей хронічних бактеріоносіїв, що знаходяться в умовах, що сприяють зараженню. Для імунопрофілактики черевного тифу застосовується хімічна сорбована моновакцина або черевнотифозна вакцина, збагачена Vi-антигеном. Профілактична ефективність вакцинації становить 67%.

Заходи в епідемічному осередку

I Заходи щодо хворого:

1. Всі хворі, незалежно від тяжкості перебігу, госпіталізуються. Виписку із стаціонару проводять після настання клінічного одужання, не раніше 21-го дня нормальної температури тіла за умови триразового негативного бактеріологічного дослідження випорожнень і сечі на

бактеріовиділення, проведеного з інтервалом в 5 днів, і одноразового бактеріологічного дослідження жовчі. Після виписки всі реконвалесценти підлягають диспансерному спостереженню. Тривалість і інтенсивність лабораторного обстеження залежать від їх професії. Реконвалесценти підлягають диспансерному спостереженню протягом 2-х років. Особи, що працюють на харчових підприємствах, перебувають на обліку протягом усієї трудової діяльності.

II Заходи щодо контактних:

1. Спостереження протягом 21 дня з щоденною термометрією з моменту госпіталізації хворого.

2. З метою виявлення бактеріоносіїв роблять одноразове бактеріологічне дослідження випорожнень і сечі, серологічне дослідження крові РПГА з Vi-антигеном (позитивний титр 1:40). У осіб, які страждають захворюваннями печінки і жовчовивідних шляхів, раніше хворіли на черевний тиф додатково проводиться бактеріологічне дослідження жовчі.

3. Відсторонюються від відвідування дитячих установ діти дошкільного віку, працівники харчових підприємств і особи прирівняні до них до отримання негативного результату досліджень на носійство.

4. Проводять фагопрофілактику. Бактеріофаг дається перорально трикратно з інтервалом 3-4 дні, при цьому перше призначення фага має бути після забору матеріалу для бактеріологічного дослідження.

III Заходи щодо обстановки.

В осередку черевного тифу після госпіталізації хворого з ділянки проводиться заключна дезінфекція. Речі хворого підлягають обробці в пароповітряній або пароформаліновій камері. При виявленні хворого на черевний тиф в лікувально-профілактичному закладі дезінфекція проводиться силами співробітників даної установи: приміщення обробляється 0,5% розчином хлораміну або 0,1% розчином дезактина з експозицією 1 годину, білизна - 0,2% розчином хлораміну з експозицією 1 годину або 0,1% розчином дезактина з експозицією 30 хвилин (не забруднення) і 3% розчином

хлораміну протягом 30 хвилин або 0,2% розчином дезактина з експозицією 1 годину (забруднене), посуд без залишків їжі - 1% розчином хлораміну з експозицією 1 годину або 0,1% розчином дезактина протягом 30 хвилин.

Менінгококова інфекція, менінгококцемія.

Менінгококова інфекція зустрічається у всіх країнах світу. Найбільш висока захворюваність реєструється на Африканському континенті, який в довідках ВООЗ фігурує як «менінгококовий пояс». Захворюваність в економічно розвинених країнах становить 5 випадків на 100 тис. населення, в країнах, що розвиваються - від 10 до 25 випадків на 100 тис. населення. У країнах Африки на південь від Сахари кожні 7-14 років виникають епідемії, під час яких рівень захворюваності сягає 1000 випадків на 100 тис. населення.

Етіологія.

Збудник менінгококової інфекції - менінгокок Вексельбаумана (*Neisseriameningitidis*) - грамнегативний диплокок, нерухомий, спор не утворює, здатний продукувати гемолізину, гіалуронідазу, має капсулу. При загибелі менінгокока вивільняється ендотоксин ліпополісахаридної природи, який є основною токсичною субстанцією менінгокока. Менінгокок здатний до утворення L - форм, які ймовірно, і обумовлюють затяжний перебіг розвитку хронічної менінгококцемії. Менінгокок вибагливий до умов культивування, добре росте на середовищах, що містять людський або тваринний білок (кров'яний агар), вимогливий до температурного режиму.

За будовою капсульного полісахариду менінгококи підрозділяються на 12 серологічних груп: А, В, С, Х, V, Z і інші, у тому числі найбільшу роль в патології людини мають менінгококи групи А. При зберіганні на поживних середовищах менінгокок швидко втрачає капсулу з утворенням маловірулентних штамів - «атипових штамів». Головними факторами патогенності менінгокока є ендотоксин і капсула.

Збудники нестійкі до низьких температур. Під дією ультрафіолетових променів менінгокок гине практично миттєво, чутливий він і до всіх дезінфектантів.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є тільки людина: хворий і бактеріоносій. Основним джерелом інфекції вважаються бактеріоносії

менінгококів. Це пов'язано з тим, що на одного хворого з клінічно вираженими ознаками захворювання припадає до 200 носіїв менінгокока. Тривалість носійства менінгококів становить в середньому 2-3 тижні, у деяких осіб - протягом 6 і більше тижнів. Носії менінгококів є джерелом зараження більш ніж для 80% від загального числа інфікованих, тоді як хворі генералізованими формами інфекції - не більше ніж для 1-2%, а хворі назофарингітом - для 10-20%. Хворий найбільш заразний на початку хвороби, особливо при наявності у нього катаральних явищ в носоглотці.

Механізм передачі збудника - аспіраційний. Шлях передачі - повітряно-краплинний (при розмові, кашлі, чханні). Оскільки менінгокок нестійкий у зовнішньому середовищі, для зараження має значення тривалість контакту, скупченість в приміщеннях, особливо в спальних кімнатах, в тісних, погано вентильованих житлових кімнатах, громадських місцях.

Сприйнятливість до менінгококової інфекції загальна. Особливістю є те, що велика частина інфікованих осіб переносить захворювання у вигляді безсимптомного носійства. Менінгококова інфекція зустрічається в будь-якому віці, однак, до 80% всієї захворюваності припадає на дітей перших трьох років життя. Індекс контагіозності 10-15%.

Патогенез менінгококцемії.

Вхідними воротами служать слизові оболонки носоглотки. У разі подолання цього бар'єру менінгокок проникає в кров з розвитком менінгококцемії. Під дією бактерицидної дії крові менінгококи гинуть з вивільненням ендотоксинів. Ендотоксини сприяють:

- розладу гемодинаміки, перш за все, у системі мікроциркуляції;
- активують кинин - калікреїнову систему, одним з представників якої є пригнічуючий міокард фактор (ПМФ); ушкоджують ендотелій судин, головним чином артеріол, венул, капілярів;
- сприяють розвитку ДВС - синдрому;
- викликають метаболічний ацидоз;
- блокують споживання кисню мітохондріями і т.д.

У разі одужання на другому тижні хвороби в крові з'являються специфічні антитіла проти капсульного антигену. Імунітет нестійкий і типоспецифічний (спрямований проти однієї певної серогрупи менінгококів).

Клініка.

Згідно МКБ -10 гостра менінгококцемія йде під кодом А 39.2, хронічна - А 39.3.

Характерними клінічними ознаками типової форми менінгококцемії є виражена інтоксикація і наявність висипу. Уже в перші години хвороби на тлі гіпертермії і виражених симптомів інтоксикації (головний біль, запаморочення, слабкість, відсутність апетиту) на шкірі сідниць, стегон, гомілок, в паховій і пахвових областях з'являється геморагічний висип, причому геморагії у одного і того ж хворого можуть бути різної величини (петехії, пурпура, екхімози). Висип являє собою зірочки неправильної форми, щільні на дотик, виступає над поверхнею шкіри. Іноді геморагічні елементи поєднуються з розеолезною або розеолезно-папулезною висипкою. Так як висипання відбувається неодноразово, то елементи можуть мати різне забарвлення. При тяжкому перебігу висип може розташовуватися на будь-якій ділянці тіла, елементи висипки схильні до злиття і іноді досягають 10 і більше сантиметрів з некрозом шкіри в центрі. Поява геморагічної висипки у дорослих хворих на обличчі (крім повік) свідчить завжди про тяжкий перебіг хвороби. Зворотний розвиток висипки залежить від її характеру і поширеності ураження шкіри. Розеолезна і петехіальна висипка досить швидко зникають безслідно, значні геморагії часто викликають некрози (мал. 6) з відторгненням тканини і наступним рубцюванням (мал.7).



Малюнок 6. Геморагічно-некротичні висипання на сідницях при менінгококцемії.



Малюнок 7. Висипка при менінгококцемії при відторгненні некротичних мас (виразки).

Геморагічний синдром при менінгококцемії може проявитися і наявністю енантеми: крововиливи в склери, кон'юнктиви, слизові оболонки

носоглотки. Можуть бути носові і шлункові кровотечі, мікро- і макрогематурія. Летальність при менингококцемії, що протікає гостро, досягає 40%.

Хронічна менингококцемія характеризується періодичними рецидивами. При посіві крові виділяють менингокок тієї ж групи, що і при гострій стадії.

Лабораторна діагностика.

В загальному аналізі крові у хворих з менингококцемією виявляється лейкоцитоз з нейтрофіліозом і зрушенням лейкоцитарної формули вліво аж до мієлоцитів, токсична зернистість нейтрофілів, анеозінофілія, тромбоцитопенія, невелика анемія. ШОЕ значно (до 40 - 60 мм / год) збільшується.

В загальному аналізі сечі за рахунок токсичного подразнення нирок можуть бути виявлені сліди білка, циліндри, еритроцити.

Зі специфічних методів лабораторної діагностики основне значення має бактеріологічний. Бактеріологічному дослідженню підлягають кров і змив з носової частини горла. Слиз з носоглотки береться натщесерце або через 3 години після їжі. Стерильний тампон підводиться під м'яке піднебіння, при цьому шпателем слід натискати на корінь язика. Тампон не повинен торкатися зубів і слизової щочки і язика. Кров береться в кількості 10 мл (бажано до призначення антибіотиків). На відміну від більшості бактерій менингококи чутливі до температурного режиму і вимогливі до живильних середовищ. У зв'язку з цим посіви слід проводити біля ліжка хворого на кров'яний агар. Для дотримання температурного режиму використовують грілку або водяну баню з температурою 37°C. Транспортування матеріалу в бактеріологічну лабораторію здійснюють якомога швидше (зберігати матеріал в термостаті можна не більше 2-х годин), дотримуючись також температурний режим - 37°C. Відповіді при посіві крові отримують не раніше 4 дня з моменту посіву. Виділення менингокока з крові є абсолютним підтвердженням діагнозу. У той же час негативні результати

бактеріологічних досліджень на менінгокок ні в якій мірі не виключають діагноз менінгококцемії, якщо захворювання протікає клінічно в типовій формі.

Для експрес-діагностики можна використовувати бактеріоскопічний метод. Виявлення внутрішньоклітинно і позаклітинно розташованих грамнегативних диплококів умазках крові є вагомим аргументом на користь менінгококцемії.

В останні роки можна використовувати ПЛР з метою виявлення ДНК менингококу.

Для ретроспективної діагностики використовують серологічні методи дослідження (РПГА, ІФА та ін.). Дослідження крові проводять в динаміці через 7 - 10 днів.

Ускладнення.

У гострий період менінгококцемії може розвинутися:

- ендотоксичний шок;
- гостра недостатність надниркових залоз (синдром Уотерхауза - Фридериксена);
- набряк мозку в результаті токсичного ураження ЦНС;
- гостра ниркова недостатність;
- панофтальміт.

У період реконвалесценції менінгококцемія іноді розвивається:

- гангрена пальців кінцівок;
- сліпоту після перенесеного панофтальміту;
- анкілоз суглобів після гнійного артрити.

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ) - гостра циркуляторна недостатність і зумовлені нею важкі метаболічні розлади і поліорганна патологія. У патогенезі шоку можна виділити дві фази: гіпер- і гіподінамічну. У початковій (гіперкінетичній) фазі шоку знижується периферичний опір при нормальному або навіть кілька збільшеному серцевому викиді. Артеріальний і венозний тиск падають. У другій (гіпокінетичній) фазі шоку

зменшується периферичний опір, серцевий викид, а також зміст кінінів в крові при високому рівні катехоламінів. В термінальній фазі шоку наростає серцева недостатність, пов'язана з гіпоксією, ацидозом і порушенням водно-електролітного балансу. Ендотоксичний шок супроводжується порушенням функції легенів, печінки і нирок, зміною системи згортання крові, що призводить до розвитку тромбгеморагічного синдрому (синдром Мачабелі), який проходить 4 стадії:

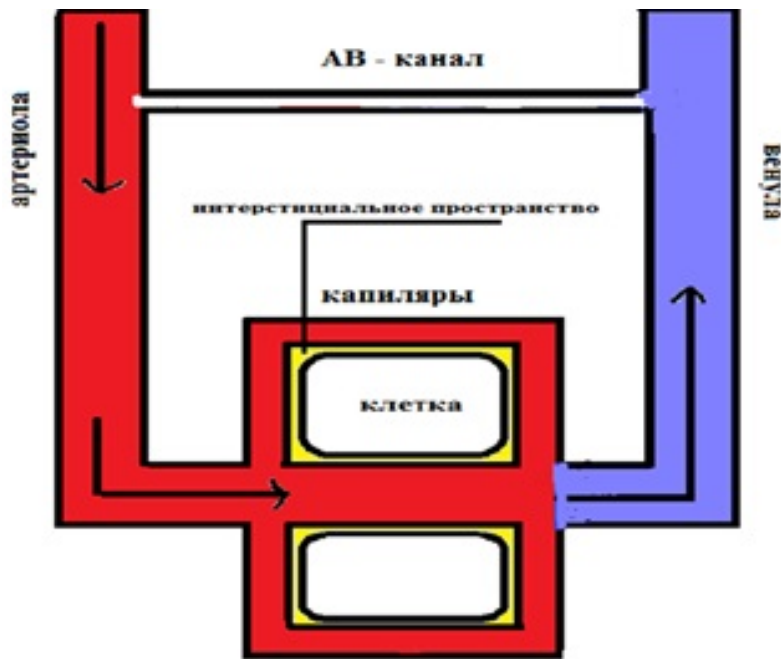
I - стадія гіперкоагуляції починається в клітинах тканин ураженого органу, з них вивільняються активні речовини, активація коагуляції поширюється на кров. Ця стадія короткочасна.

II - стадія наростаючої коагулопатії споживання і непостійної фібринолітичної активності характеризується падінням числа тромбоцитів, рівнем фібриногену. Це стадія наростаючого ДВЗ (неповний синдром ДВЗ).

III - стадія дефібриногенації і тотального, але не постійного фібринолізу (дефібриногенаційно-фібринолітична) відповідає повному синдрому ДВЗ.

IV стадія відновна або стадія залишкових тромбозів і оклюзії.

Вже на ранній стадії ендотоксичного шоку відбуваються порушення мікроциркуляції. Відділ мікроциркуляції є мережею, що складається з артеріол, венул, капілярів і артеріовенулярних каналів, які називаються шунтами. У відділі мікроциркуляції відбуваються всі обміни між клітиною і кров'ю. У фізіологічних умовах в судинах мікроциркуляції задіяно не більше 5-7% крові від об'єму циркулюючої крові (ОЦК) (мал. 8).

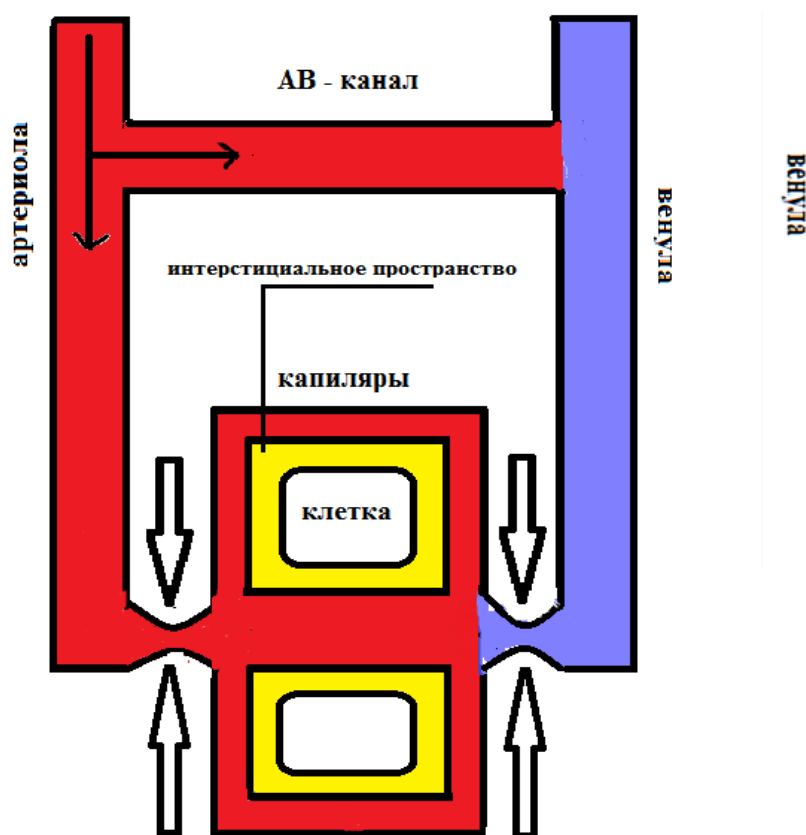


Малюнок 8. Мікроциркуляторне русло в нормі

Ендотоксини менінгокока безпосередньо впливають на тонус судин (викликають вазодилатацію венул), сприяють відкриттю шунтів, через які частина артеріальної крові спрямовується в венозне русло, обходячи капілярну мережу, що, в свою чергу сприяє уповільненню швидкості кровотоку в капілярах. Паретичне розширення венул і затримка крові в капілярному руслі сприяють зниженню тиску наповнення серця (ТНС), тобто зменшення зворотного венозного кровотоку. В результаті в мале коло кровообігу надходить менша кількість крові. До того ж, в легких швидко наростає шунтування. У нормі на шунтування в легенях доводиться 2% циркулюючої в цій області крові, при ендотоксичному шоці цей показник досягає 20-30%. Внаслідок наростання шунтування кров із системи легеневої артерії (венозна кров) перекидається в систему легневих венул, минаючи мережу капілярів, що обплітають альвеоли, і тому не артеріолізується. Розвивається гіпоксія.

Організм намагається компенсувати порушення, які виникли, викидом катехоламінів. В результаті стимуляції катехоламінами β -рецепторів серця збільшується число серцевих скорочень (ЧСС), що сприяє збільшенню

хвилинного об'єму серця ($\text{ХОС} = \text{УО} \times \text{ЧСС}$) і вирівнюванню АТ ($\text{АТ} = \text{ХОС} \times \text{ПС}$). Одномоментно катехоламіни діють на α -рецептори пре- і посткапілярних сфінктерів, викликаючи їх спазм. В результаті вазоконстрикції сфінктерів ще більшою мірою сповільнюється капілярний кровообіг, що в свою чергу веде до порушення обміну речовин з розвитком метаболічного ацидозу. У відділі мікроциркуляції при цьому депонується і вимикається з кровотоку значна кількість крові (замість 5% затримується до 12-18% крові від ОЦК), що веде до зменшення обсягу ефективно циркулюючої крові. Розвивається дисволемія (мал. 9).

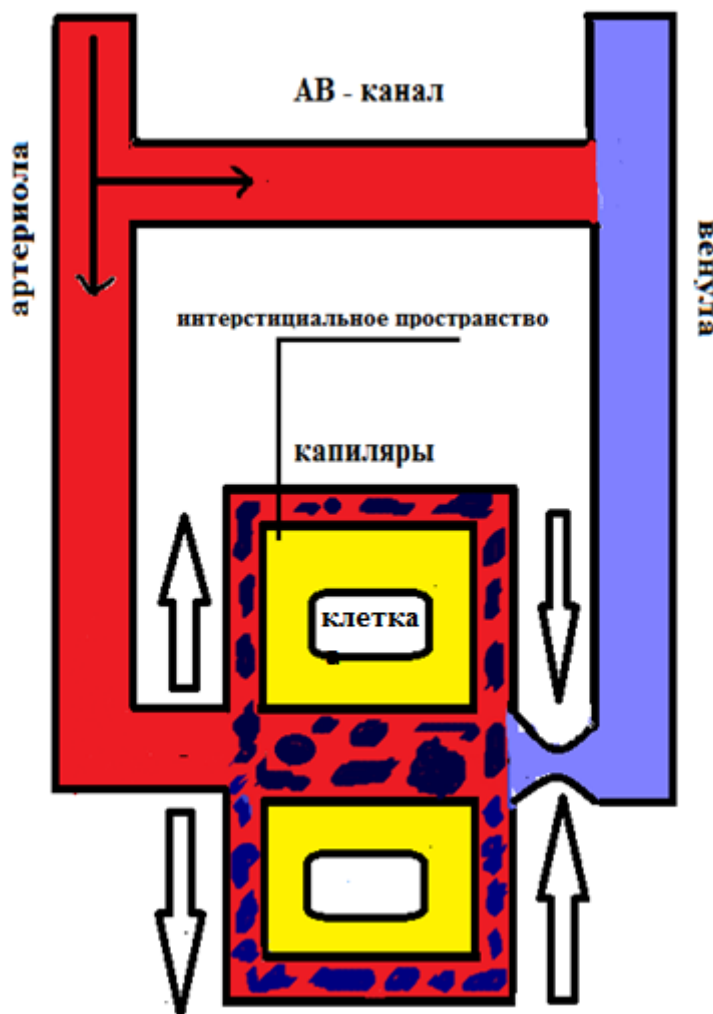


Малюнок 9. Порушення мікроциркуляції в початковій стадії ендотоксичного шоку (відкриття шунтів, спазм пре- і посткапілярних венул, інтерстиціальний набряк)

Накопичення кислих продуктів сприяє парезу прекапілярних сфінктерів зі збереженням гіпертонусу посткапілярних сфінктерів. Кров в капіляри притікає, а відтоку немає. Відбувається депонування крові в капіляронах з

підвищенням її гідростатичного тиску. Підвищення внутрішньокапілярного тиску при підвищеній проникності капілярів сприяє виходу рідкої частини в інтерстиціальний простір. Розвивається інтерстиціальний набряк.

Відкриття прекапілярних сфінктерів і стійкість посткапілярного спазму обумовлює затримку кров'яних клітин на рівні шлюзу мікроциркуляції. Застійна ацидотична рідина має підвищене згортання. Настає агрегація клітин. Типовими клітинними агрегатами є еритроцити, зібрані в формі монетних стовпчиків, так званий "червоний сладж" і скупчення тромбоцитів у вигляді грудочок. Розвиваються порушення іантизсідальної системи крові. У гіперкоагуляційній фазі настає активація факторів, що згортають, збільшується вміст фібриногену та інших факторів згортання, наслідком чого є утворення тромбів в дрібних судинах (мал.10).



Малюнок 10. Подальше порушення мікроциркуляції, ДВЗ-синдром

В подальшому в результаті активного споживання факторів, що згортають, настає їх дефіцит (коагулопатія споживання), що стає причиною кровотеч і крововиливів у внутрішні органи, в тому числі і в наднирники. Розвиток ДВЗ-синдрому є одним з найважливіших патогенетичних факторів при ендотоксичному шоці.

Розлад мікроциркуляції веде до порушення функцій клітин. Ендотоксичний шок вважається найбільш клітинним шоком в порівнянні з іншими типами шоку. Ендотоксини блокують споживання кисню мітохондріями. Внаслідок нестачі і порушення поглинання кисню мітохондріями блокується утворення АТФ. В результаті нестатку АТФ немає енергії для синтезу протеїну в рибосомах, бракує енергії для роботи натрієво-калієвого насоса, закладеного в мембрані клітин. Натрій з міжклітинної рідини спрямовується в клітку (в нормі натрію в клітині 10ммоль / л, в інтерстиції до 140 ммоль / л), а калій залишає клітину (в нормі калію в клітці до 160ммоль / л, в інтерстиції 4ммоль / л.). Слідом за натрієм в клітку йде вода, клітина набрякає. Через набряк клітин, клітинного ацидозу і безпосередньої дії ендотоксину на лізосоми, пошкоджується лізосомальна мембрана, вивільняються лізосомальні ферменти, які мають літичні властивості. Літичні ферменти потрапляють в кров і завдають шкідливої дії всім органам, в тому числі ісерцю (мал. 11).



Малюнок 11. Порушення функції клітин при шоці

При відсутності допомоги наростає серцева недостатність (адже серцевий м'яз з перших хвилин страждає від безпосередньої дії ендотоксинів), наростає дефіцит обсягу ефективно циркулюючої крові і гіпердинамічна фаза поступово переходить в гіподинамічну фазу шоку з низьким ОЦК, ДНС, ЦВТ, АТ, ПС. Реалізується механізм централізації кровопостачання, спрямований на виборче кровопостачання мозку і серця. Однак, виключення значної частини судинного русла супроводжується глибокою ішемічною гіпоксією, перш за все легенів, нирок, печінки, підшлункової залози. При зниженні обсягу венозного повернення крові на 25-30% підтримання гемодинаміки в організмі стає неможливим.

У клініці можна виділити 3 стадії шоку: компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану. В першу стадію шоку у хворих різко виражені симптоми інтоксикації: температура тіла 39-40,0 ° С, посилення головного болю, міалгії, можуть бути болі в животі без певної локалізації. Хворі в свідомості, пригнічені, відчувають почуття тривоги, неспокійні, реакція на словесне звернення хоча уповільнена, але цілеспрямована, на болюче подразнення збережена. Різко виражена гіперестезія. Шкірні покриви, незважаючи на гіпертермію, бліді, губи і нігті ціанотичні, відзначається похолодання кистей і стоп, симптом Гведала 8-10 секунд. Даний симптом є орієнтовним показником порушення мікроциркуляції. На місці тиску пальцем на шкірі з'являється бліда ділянка, яка в нормі зникає через 4-6 секунд. При порушенні мікроциркуляції цей проміжок часу збільшується. Геморагічні елементи схильні до укрупнення. Тахікардія, АТ з тенденцією до зниження. Шоковий індекс підвищується до 1. Індекс шоку - це відношення частоти пульсу до систолічного тиску (дозволяє орієнтовно оцінити дефіцит обсягу ефективно циркулюючої крові; в нормі індекс дорівнює 0,5-0,6). Помірна задишка. Помірно виражене зниження

сечовиділення менше 25 мл / год (внормі 50 мл / год) (мал. 12).



Малюнок 12. Геморагічний висип при менінгококовому сепсисі

Субкомпенсована фаза шоку проявляється більш вираженими клінічними ознаками гострої циркуляторної недостатності. Відзначається зниження температури тіла. Стан хворих погіршується: посилюється загальмованість і апатія, хворі у відповідь на словесний наказ відкривають очі, у відповідь на больові роздратування зупиняють кінцівки. Гіперестезія змінюється гіпостезією. Шкіра бліда, волога, холодна, акроціаноз. Симптом Гведала більше 10 секунд. На шкірі велика геморагічна висипка і некрози. Задишка, пульс частий, слабкого наповнення. Систолічний АТ 90 мм.рт.ст і нижче. Шоковий індекс досягає 1,1-1,5. Зовнішні яремні ямки спадають через порушення венозного повернення. Олігурія.

У фазі декомпенсованого шоку стан хворих вкрай тяжкий. Температура субнормальна. Сомноленція, що переходить в сопор і кому. Цілеспрямовані словесні рухові реакції відсутні. Шкіра холодна, землистого відтінку, геморагічний висип великий, багато з некрозами, ціанотичні плями навколо суглобів, а потім по всьому тілу. Наростає дихальна недостатність. Відбувається подальше зниження артеріального тиску при наростанні тахікардії. Пульс ниткоподібний або не визначається. Шоковий індекс 1,5 і більше. Анурія. Можливі повторні кровотечі. Поліорганна недостатність набуває незворотного характеру. У відсутності раціональної терапії хворі гинуть в перші години і добу хвороби.

Недостатність надниркових залоз при менінгококцемії розвивається в 10 - 20% випадків. При ураженні тканини наднирників виникає невідповідність рівня гормонів наднирників (гидрокортизону, кортикостерону, альдостерону) їх фактичній потребі. Зниження секреції кортикостероїдів сприяє зменшенню вазоконстрикторної дії катехоламінів і розвитку гіпоглікемії. Це, в свою чергу, сприяє зниженню артеріального тиску і зменшенню венозного повернення до серця.

Альдостерон -регулятор обміну позаклітинної рідини і калію. Нестача альдостерону сприяє підвищеному виведенню з організму води, натрію, хлору з сечею і затримці калію. В результаті знижується об'єм циркулюючої крові (в нормі ОЦК у жінок 65 мл / кг, у чоловіків 69 мл / кг), що в свою чергу так само сприяє зниженню артеріального тиску і зменшенню венозного повернення до серця. Внутрішньоклітинна затримка калію призводить до порушення провідності серця, нервово-м'язової передачі. Розвивається дисциркуляторна і серцева недостатність.

У найбільшому ступені подібні порушення виявляються при синдромі Уотерхауз - Фридериксена. В основі синдрому Уотерхауз - Фридериксена лежить геморагічна деструкція тканини залози через внутрішньокапсулярні крововиливи в наднирники, зазвичай у поєднанні з тромбозом надниркових вен. Летальність при розвитку даного синдрому у хворих з менінгококцемією становить 80% - 90%. Однак, при збереженні цілісності 10% клітин тканини наднирників можливий успішний результат, особливо в разі своєчасної адекватної терапії.

Клініка.

При перших ознаках надниркової недостатності стан хворих погіршується. Розвивається різка астения, нерідко виникає почуття тривоги, страх смерті. Температура підвищена. Незважаючи на лихоманку, хворий блідий, покривається холодним потом. На тлі геморагічної зірчастої висипки, характерною для менінгококцемії, з'являється петехіально - плямистий висип і елементи висипу, що нагадують трупні плями. Акроціаноз досить скоро

переходить в тотальний ціаноз. Дихання стає частим і поверхневим. Внаслідок дефіциту кортикостероїдів (йде розширення периферичних судин через зниження впливу на них катехоламінів) швидко знижується артеріальний тиск, посилюється тахікардія, розвивається аритмія. Можлива поява болю в животі в результаті крововиливів в стінку кишечника, діарея, блювота, поліурія. Внаслідок наростання внутрішньочерепного тиску з'являються менінгеальні симптоми. Прогресування порушень гемодинаміки залежить від ступеня ураження кори надниркових залоз.

Лікування менінгококцемії і її ускладнень.

На догоспітальному етапі головне в терапії хворих з менінгококцемією - не допустити розвиток інфекційно-токсичного шоку. Хворих необхідно доставляти в стаціонар реанімаційною бригадою. Перед транспортуванням ввести глюкокортикоїди і почати інфузійну терапію.

В етіотропній терапії препаратом вибору при менінгококцемії є антибіотик бактеріостатичної дії - левоміцетин-сукцинат, який призначають по 1,0 гр 3-4 рази на добу.

Патогенетична терапія спрямована на відновлення мікроциркуляції і купірування ДВС-синдрому. Для впливу на окремі патогенетичні механізми ІТШ застосовують фармакологічні препарати, які вводять через системи внутрішньовенних вливань або разом з кристалоїдними НЕ лужними розчинами.

Всім хворим для контролю центрального венозного тиску (ЦВТ) встановлюють центральний венозний доступ, для контролю діурезу проводять катетеризацію сечового міхура, для ентерального харчування - встановлюють назогастральний зонд.

I. Наявність гіпоксії вимагає інгаляції через носоглоткові катетери добре зволоженого кисню.

II. З метою корекції дефіциту обсягу ефективно циркулюючої крові хворим поперемінно призначають кристалоїдні і колоїдні розчини. Обсяг рідини, що вводиться розраховується за формулою:

$$V = 50 \text{ (або 40 мл)} \times P^* + 5 \text{ мл (t } ^\circ\text{C} - 37 ^\circ\text{C)} \times P^*,$$

де, V - необхідний обсяг розчинів;

P - маса тіла хворого;

50 мл - добова потреба в рідині на 1 кг маси тіла;

5 мл / кг - втрата шляхом випаровування з поверхні шкіри і з перспірацією при підвищенні температури тіла на $1 ^\circ\text{C}$.

Найбільш сприятливе співвідношення між кристалоїдними і колоїдними розчинами становить 3 до 1 (3: 1) або 2 до 1 (2: 1). Застосовують 0,9% розчин натрію хлориду, лактосоль, 5% розчин глюкози. Кристалоїдні розчини не впливають на коагуляційний потенціал, сприяють «розведенню» токсинів, що призводить до зменшення їх концентрації в крові. Кристалоїдні розчини чергують з колоїдними розчинами, які сприяють переміщенню рідини з інтерстиціального у внутрішньосудинне русло, тим самим зменшують інтерстиціальний набряк, гіповолемію, згущення крові. З колоїдних розчинів перевага віддається розчинам гідроксиетилкрохмалю (рефортан, стабізол, Гелофузин), можна використовувати альбумін, декстрини. Так, внутрішньовенно введений реополіглюкін, обволікає тонкою плівкою клітини крові, перешкоджаючи агрегації тромбоцитів, еритроцитів. Загальну кількість інфузійних розчинів при безперервному краплинному введенні може бути доведено до 4000 мл, при цьому кількість колоїдних розчинів не повинна перевищувати 1200 мл, в тому числі синтетичних 800 мл. На тлі стабілізації гемодинаміки доцільний реоглюман, який одночасно з поліпшенням реологічних властивостей крові стимулює діурез, сприяє регресу ниркової недостатності. Кількість і ритм введення розчинів залежать від центрального венозного тиску (ЦВТ), АТ і кількості сечі. При низькому ЦВД і АТ в перші 2 години хворому вводять 1000 мл розчинів. Сигналом до зниження швидкості і зменшення кількості введення інфузійних розчинів, є підвищення ЦВТ до 140 мм Н₂О і вище і / або збереження анурії. При розвитку гострої ниркової недостатності необхідно обмежити інфузії, а АТ підтримувати за допомогою допаміну. З метою відновлення ниркового

кровотоку показано повільне зі швидкістю 18-20 крапель в хвилину введення невеликих доз допаміну (50 мг в 250 мл 5% розчину глюкози). Необхідно мати на увазі, що допамін викликає вазодилатацію ниркових судин тільки в малих дозах при повільному введенні. При більш швидкій інфузії ефект буде протилежним. Для контролю діурезу необхідна постійна катетеризація сечового міхура. Сечовиділення до 1 мл в хвилину свідчить про адекватну перфузію паренхіматозних органів і є основним показником ефективності терапевтичних заходів. При відсутності діурезу, але нормальному АТ, показаний лазикс 2 мг / кг.

III. При розвитку ендотоксичного шоку ефективними вважаються глюкокортикоїди, які, володіючи альфа-блокуючою дією, сприяють відновленню кровообігу на рівні капілярів, знімаючи спазм посткапілярних сфінктерів, стабілізують клітинні і, особливо, лізосомальні мембрани, запобігають трансформації кініногенів в кініни. На початку лікування одночасно вводять 90-120 мг преднізолону або інші препарати в еквівалентних дозах. При ІТШ I-II ступеня при позитивному ефекті подальше введення гормонів повторюють в тих же дозах з інтервалом 6-8 годин. При відсутності позитивних гемодинамічних зрушень на тлі внутрішньовенних крапельних інфузій здійснюють повторні введення 60-90 мг преднізолону через кожні 15-20 хвилин. Після досягнення стійкого позитивного ефекту переходять на звичайні при важкому захворюванні добові дози.

IV. Наявність тромбогеморагічного синдрому вимагає призначення антикоагуляційних препаратів. Призначення гепарину в першій фазі шоку представляє єдину можливість уникнути некрозів в життєво важливих органах. Гепарин вводять внутрішньовенно спочатку одночасно 5000 ОД, а потім через 4-6 годин крапельно по 5000 ОД в 0,9% розчині натрію хлориду або 5% розчині глюкози (100 мл) під контролем згортання крові. Кількість введення гепарину визначає необхідність підтримувати час згортання крові на рівні не більше 18 хв по Лі-Уайту. Ефективність терапії

гепарином зростає, якщо його вводити зі свіжозамороженою плазмою, в якій в збалансованій кількості містяться всі фактори гемостазу.

Потрібно пам'ятати, що ацидоз інактивує дію гепарину. При рН 7,2 навіть у присутності гепарину розвивається ДВС. Тому необхідно призначення лужних розчинів: лактасоль, 4% р-р бікарбонату натрію. Натрію лактат в організмі перетворюється в бікарбонат, внаслідок цього збільшуються буферні властивості крові. Потрібно суворо стежити за показниками коагулограми. При коагулопатії споживання і зниженні коагуляційного потенціалу крові показана кріоплазма.

Корекції мікроциркуляції, нормалізації гемостазу і реологічних властивостей крові сприяє внутрішньовенне введення трентала (пентоксифіліну). Трентал вводять внутрішньовенно крапельно (100 мг розводять в 250 мл фіз. розчину і вводять повільно - протягом 90 хвилин). Доцільне введення інгібіторів фібринолізу - протеїназ (контрикал в дозі від 500 МЕ / на кг до 1000 МО / кг внутрішньовенно - крапельно під контролем коагулограми).

У всі стадії шоку показані серцеві глікозиди, комплекс вітамінів. Для поліпшення тканинного метаболізму вводять препарати калію. Для профілактики всмоктування токсичних метаболітів з кишківнику в кровотік використовують ентеросорбенти. Лікування гострої надниркової недостатності ґрунтується, головним чином, на замісній терапії. Терміново вводиться гідрокортизон в разовій дозі 100 - 150 мг внутрішньовенно і преднізолон в цій же дозі внутрішньом'язово. Препарати вводяться 4 рази на добу. При бурхливій течії недостатності надниркових залоз рекомендують разову дозу гідрокортизону збільшити до 600 мг, при цьому перші 100 мг вводять в / в струйно, а 500 мг в / в крапельно. Після досягнення прийняттого ефекту переходять на внутрішньом'язове введення преднізолону.

З метою стабілізації водно-сольового балансу вводять препарати мінералокортикоїдів. Докса (дезоксикортикостерону ацетат) внутрішньом'язово по 5 мг кожні 12 годин.

При відсутності гемодинамічного ефекту від введення кортикостероїдів і мінералокортикоїдів необхідне введення дофаміну, який до того ж володіє альдостеронстимулюючим ефектом. Нормалізацію ОЦК і електролітного балансу проводять ізотонічними розчинами - 5% розчин глюкози в поєднанні з розчином «Дисоль». Для боротьби з гіперкаліємією вводять глюконат кальцію 10% по 10 мл внутрішньовенно.

Профілактика. Раннє виявлення хворих, санація їх і носіїв менінгококів. Підвищення неспецифічної резистентності людей (загартовування, своєчасне лікування захворювань верхніх дихальних шляхів). Специфічна профілактика здійснюється за допомогою вакцин, застосування яких виправдане тільки на підставі результатів серотипування виділених збудників. Використовуються менінгококові А і В вакцини, які мають обмежений антигенний склад, тобто у відповідь на них виробляються антитіла тільки до серогрупи А або В. Показанням до профілактичної вакцинації є підвищена захворюваність (2 і більше на 100000 населення) в поточному році. Вакцинація проводиться в групах ризику інфікування.

Заходи в епідемічному осередку.

I. Заходи щодо хворого: Госпіталізація всіх хворих. Виписка зі стаціонару проводиться після клінічного одужання і одного негативного результату бактеріологічного дослідження зі слизової рото і носоглотки, проведеного не раніше трьох днів після закінчення антибактеріальної терапії. У дитячі дошкільні установи реконвалесценти допускаються після одного негативного результату бактеріологічного дослідження, проведеного через 5 днів після виписки зі стаціонару.

II. Заходи щодо контактних:

1. Медичне спостереження (огляд носоглотки, шкірних покривів, термометрія) проводиться протягом 10 днів з метою раннього виявлення та ізоляції хворих.

2. Всім контактним проводиться одноразове бактеріологічне дослідження вмісту носоглотки на менінгокок, дітям дошкільних установ -

дворазове з інтервалом 3-7 днів. Носіїв менінгокока, виявлених при бактеріологічному обстеженні в дитячих дошкільних установах, в школах-інтернатах, виводять з колективу і санують. Носіїв менінгокока, дітей та дорослих, виявлених в сімейних вогнищах, не допускають в дитячі дошкільні установи, школи, інтернати, санаторії.

3. З метою екстреної профілактики вводиться імуноглобулін в дозі 1,5 мл дітям до 1 року і 3 мл дітям від 2 до 7 років, не пізніше 7-го дня після реєстрації першого випадку захворювання.

4. На групу дітей дитячого дошкільного закладу, де виявлено хворого, накладається карантин терміном на 10 днів з моменту ізоляції хворого. Протягом цього терміну забороняється прийом нових і тимчасово відсутніх дітей, а також переведення дітей і персоналу з однієї групи в іншу.

III. Заходи щодо обстановки: проводиться вологе прибирання, провітрювання приміщення, опромінення його ультрафіолетовими і бактерицидними лампами.

Епідемічний висипний тиф - гостра антропоозна інфекція з трансмісивним механізмом передачі, що характеризується циклічним перебігом, лихоманкою, розеолезно-петехіальною висипкою, розвитком генералізованого тромбоваскуліту з переважним ураженням серцево-судинної і нервової системи.

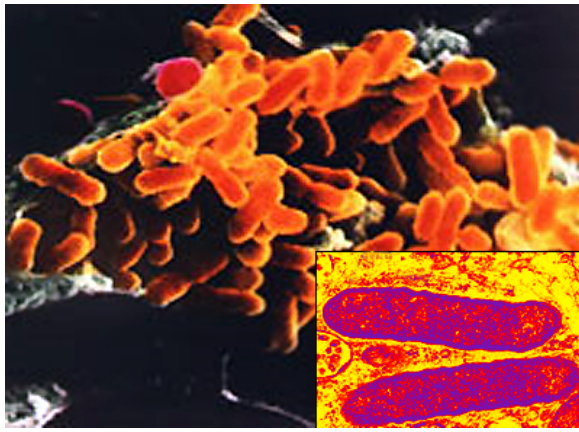
Актуальність. Епідемічний висипний тиф зустрічається в країнах з низьким соціальним і матеріальним рівнем життя населення. Епідемії даного захворювання тісно пов'язані з різними соціально-економічними потрясіннями - війнами, землетрусами, повеннями, голодом, техногенними катастрофами. Епідемічного поширення епідемічного висипного тифу сприяють такі чинники, як активізація міграційних процесів, збільшення кількості осіб, які ведуть асоціальний спосіб життя, які часто вражені педикульозом.

У 1971 році, згідно з резолюцією ВООЗ, епідемічний висипний тиф був віднесений до захворювань, за якими ведеться епідемічний нагляд і на сьогоднішній день належить доінфекцій, що повертаються, в розвинених країнах з урахуванням наявності регіональних бойових конфліктів, які призводять до збільшення кількості біженців.

Останнім часом епідемічний висипний тиф ліквідований практично у всіх країнах земної кулі. Лише в окремих країнах Африки (Бурунді, Руанда, Ефіопія) і Латинської Америки (Мексика) були зареєстровані випадки даного захворювання, пов'язані з кліматичними особливостями, низьким соціально-економічним рівнем життя населення, а також громадянськими війнами.

Етіологія.

Збудником висипного тифу є рикетсії Провачека (*Rickettsia prowazekii*) - грамнегативні, поліморфні внутрішньоклітинні мікроорганізми, здатні утворювати фільтрівні форми, які обумовлюють рецидив епідемічного висипного тифу - хворобу Брілла. (мал. 13)



Малюнок 13. Збудник епідемічного висипного тифу - рикетсії Провачека.

Рикетсія Провачека має соматичні термостабільний антиген, схожий з таким у *R. Mooseri* і термолабільний видоспецифічний антиген, що відрізняється від антигенів всіх інших рикетсій. Збудник також має гемолізину і містить токсин, який має властивості екзо- і ендотоксина, культивується в легенях білих мишей і в тканинних культурах, високо чутливий до антибіотиків (тетрациклін, левоміцетин, еритроміцин, рифампіцин). На поживних середовищах (кров'яний агар, жовчний бульйон і ін. не розмножується). У висушених фекаліях вошей зберігає життєздатність і патогенність протягом трьох і більше місяців. При кип'ятінні гине протягом 30 секунд, чутливий до хлораміну, фенолу, резолу, кислот, лугів.

Епідеміологія.

Джерелом і резервуаром інфекції є хворі на епідемічний висипний тиф або хворобою Брілла. Період заразності пацієнтів становить в середньому 3 тижні: останні 2-3 дня інкубаційного періоду, весь гарячковий період і 7-8 днів після нормалізації температури. При відсутності вошей контакт з хворим на висипний тиф не є небезпечним. Однак, медичному персоналу про безпеку роботи з кров'ю даних хворих (в / в маніпуляції і ін.) забувати не варто. Це ж стосується осіб, які працюють в лабораторіях з інфікованим матеріалом. Основний механізм передачі - трансмісивний. Переносником рикетсій є переважно одежна воша (*Pediculus vestimentis*), меншу роль в

передачі рикетсій мають головна (*Pediculus capitis*) і лобкова (*Pediculus pubis*) воші. Воша заражається при укусі хворого на висипний тиф або хворобою Брілла (для зараження достатньо 0,1 мл крові) і стає заразною через 4-6, а іноді і 10 днів. Рикетсії активно розмножуються в епітеліальних клітинах кишківника, воші руйнують їх, потрапляючи в фекалії комах. Кровосмокання воші супроводжується актом дефекації, при цьому на шкіру потрапляють фекалії, які містять велику кількість рикетсій.

Шлях передачі контамінативний. Людина заражується при розчісуванні шкіри в місцях укусу вошей, втираючи їх фекалії, так як воша впорскує під шкіру специфічні ферменти, що викликають свербіж. Зараження також може відбутися при втиранні в пошкоджені шкірні покриви фрагментів розчавлених інфікованих вошей. Воші чутливі до зміни температури, тому насосавшись крові, залишають хворих з високою лихоманкою і мігрують на здорових людей, сприяючи поширенню інфекції. Воша залишається заразною до кінця життя.

Сприйнятливість людей до висипного тифу висока, не залежить від статі і віку. Сезонність - зимово-осіння, максимальна захворюваність спостерігається з січня по березень.

Класифікація. Згідно МКБ- 10 висипний тиф реєструється під кодом А 75.0. Залежно від тривалості, вираженості клінічних проявів, а також наявності ускладнень виділяють легкий, середньої тяжкості, важкий, дуже важкий (гіпертоксичний, блискавичний) перебіг епідемічного висипного тифу. Крім класичної маніфестної форми захворювання виділяють безсимптомну, атипову, стерту і абортивну.

Патогенез.

Рикетсії, які проникли в організм через пошкоджені шкірні покриви, швидко потрапляють в кровотік, через високу тропність до ендотелію судин, рикетсії вибірково вражають ендотелій капілярів, прекапілярів, дрібних артеріол і венул, активно розмножуючись і накопичуючись в них. Результатом цього процесу є десквамація і руйнування ендотеліальних

клітин судин мікроциркуляторного русла, які призводять до масивної рикетсіємії. Під дією бактерицидних факторів крові частина рикетсій гине, виділяється ендотоксин, який викликає паралітичне розширення судин, підвищує проникність судинної стінки, обумовлюючи порушення мікроциркуляції, розвиток тканинної гіпоксії, ДВС-синдрому, а також виникнення лихоманки і симптомів інтоксикації, впливаючи на центр терморегуляції. Інша частина мікроорганізмів вражає нові клітини судинного ендотелію, руйнуючи їх.

Дані процеси обумовлюють розвиток деструктивно-проліферативного ендovasкуліту, який характеризується наявністю 3 компонентів: деструкції судинної стінки, тромбоутворення і проліферації клітин. У місцях проникнення рикетсій в ендотелій судин виникають дефекти, де утворюються пристінкові коагуляційні тромби, що нагадують бородавку, внаслідок чого даний тип ураження судин отримав назву «бородавчастий ендovasуліт». У деяких випадках деструктивний процес охоплює всю товщу судинної стінки з розвитком деструктивного тромбovasкуліта і виникає obturуючий тромб. Внаслідок утворення тромбу виникає проліферація ендотеліальних клітин з утворенням клітинного інфільтрату, який розташований навколо судини, формується специфічна сипнотифозна гранульома або вузлик Попова. Дані зміни виявляються в судинах мікроциркуляторного русла всіх внутрішніх органів. Однак найбільш виражений цей процес в судинах головного мозку, з розвитком негнійного дисемінованого менінгоенцефаліту, з переважним ураженням сірої речовини мозку особливо проміжного, середнього, довгастого, ядер черепнихнервів і ядер гіпоталамуса. Характерні дистрофічні процеси в шийних і грудних симпатичних гангліях.

Вищеописані патологічні процеси призводять до гіпоксії, метаболічного ацидозу, розладу водно-електролітного балансу, гемодинаміки і зменшення об'єму циркулюючої крові. Наслідком цього є зниження

венозного повернення, падіння артеріального тиску, розвиток периферичного судинного колапсу.

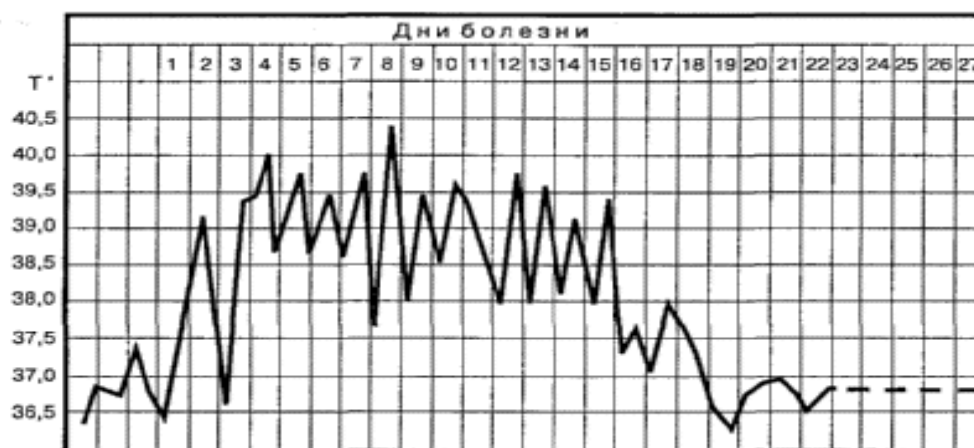
Клініка.

Виділяють наступні періоди епідемічного висипного тифу:

- інкубаційний період - тривалість від 6 до 23 днів (в середньому 12-14 днів);
- початковий період - від моменту виникнення лихоманки до появи висипу;
- період розпалу - від появи висипу до нормалізації температури тіла;
- період реконвалесценції - від моменту нормалізації температури до зникнення клінічної симптоматики.

Після перенесеного захворювання формується напружений, тривалий імунітет, у частини пацієнтів він нестерильний, внаслідок чого спостерігаються віддалені рецидиви епідемічного висипного тифу.

Початковий період. Епідемічний висипний тиф починається найчастіше гостро, раптово, без попередніх продромальних симптомів. Температура тіла швидко підвищується до фебрильних цифр (38 - 39 ° C). Температурна крива має перші дні неправильний характер, потім - постійний з короткочасними «врізами» на 3, 8, 12 день хвороби. Симптоми інтоксикації виражені, відповідають лихоманці (мал. 14).



Малюнок 14. Температурна крива хворого на висипний тиф з «врізами» на 3,8,12 день хвороби.

З перших днів захворювання у хворого з'являються симптоми ураження центральної нервової системи: постійний головний біль без чіткої локалізації, повторна блювота центрального генезу, безсоння, запаморочення при зміні положення тіла, хиткість ходи. Деякі пацієнти неспокійні, дратівливі, інші - ейфоричні, говіркі. У більшості хворих виникають напади психомоторного збудження, що змінюються загальмованістю, з'являються симптоми менінгіту, при тяжкому перебігу - менінгоенцефаліту. В результаті ураження довгастого мозку в області ядер під'язикового нерва з'являється позитивний симптом Говорова - Годельє (неможливість висунути язик далі нижніх зубів і його товчкоподібні рухи), у частини хворих загальний тремор (тремтіння язика, пальців рук і т.д.) як прояв бульбарної симптоматики. З'являються симптоми серозного менінгіту (плеоцитоз в межах до 100 клітин за рахунок лімфоцитів), при тяжкому перебігу - менінгоенцефаліту.

Характерний зовнішній вигляд хворого: обличчя гіперемоване, набрякле, склери ін'єковані («кролячі очі»), кон'юнктиви гіперемовані.

З 2-го дня захворювання у хворих можна виявити специфічну енантему на слизових оболонках: петехії на слизовій м'якого піднебіння, язичка, передніх піднебінних дужок (симптом Розенберга), на 3-4 деньодиничні точкові петехії на перехідній складці кон'юнктиви (симптом Кіарі-Авцина).

Характерні тахікардія, відповідно лихоманці, тенденція до гіпотонії, наявність систолічного шуму на верхівці серця при аускультатії, помірна задишка. Язик сухий, густо обкладений білим нальотом. З 3-4 дня захворювання виявляється гепатоспленомегалія. У більшості пацієнтів відзначається парез кишечника, дещо знижується діурез.

Період розпалу. Характеризується, головним чином, появою типової поліморфної розеолезно-петехіальної висипки на 4-5 день захворювання. Висип при висипному тифі характеризується великою кількістю, одночасністю їх появою на шкірі ключиць, пахвових западин, на бічних поверхнях тулуба, животу, грудей, менше висипу на стегнах і ще менше на

гомілках. У легких випадках захворювання петехії можуть бути відсутніми, але вони з'являються дистальніше місця накладення джгута на передпліччя на 2 -3 хвилини, при щипку (після легкого щипка на шкірі залишаються геморагії). Розрізняють петехії первинні і вторинні. Первинні петехії з'являються на фоні незміненої шкіри, вторинні розташовуються на розеолах. Переважання петехіальних елементів свідчить про тяжкий перебіг хвороби. У важких випадках висип рано приймає геморагічний характер і поряд з петехіями утворюються більші крововиливи (пурпура, екхімози) та виражені прояви тромбогеморагічного синдрому (носові кровотечі та ін.). Можливе підсипання висипу (мал. 15).



Малюнок 15. Розеольозно-петехіальна висипка у хворого на епідемічний висипний тиф (період розпалу).

Температурна крива в період розпалу найчастіше носить постійний характер, досягаючи 40-41 ° С, зберігається протягом 10-12 днів, симптоми інтоксикації наростають. На висоті лихоманки при тяжкому перебігу у частини пацієнтів виникає тифозний статус (*status typhosus*), який характеризується неадекватністю поведінки. Хворі дезорієнтовані в часі і просторі, агресивні, підхоплюються з ліжка, прагнуть врятуватися втечею, мова їх кваплива, нечітка, безладна. Тривалість деліріозного синдрому коливається від 2 до 7 днів.

Наростають симптоми ураження центральної нервової системи. Головний біль посилюється, стає нестерпним. Хворих дратує світло, звуки,

дотик до шкіри (гіперестезія органів почуттів). З ураженням нервової системи пов'язана поява таких симптомів, як згладженість носогубних складок, ністагм, девіація язика (відхилення його при висовуванні вбік від середньої лінії), дизартрія (порушення артикуляції), дисфагія (порушення ковтання) і ін. Часто уражаються черепно-мозкові нерви: лицьовий, трійчастий, слуховий з наявністю відповідної симптоматики. У розпалі епідемічного висипного тифу у хворих можна виявити ураження периферичної нервової системи у вигляді невритів, невралгій, полірадикулоневритів із залученням чутливих і рухових корінців спинного мозку, плексити.

Виникає деліріозний синдром, який характеризується порушенням психіки, поведінки, наявністю галюцинацій, які носять агресивний, загрозливий характер. Наростають симптоми менінгіту або менінгоенцефаліту, в окремих випадках пацієнти впадають в несвідомий стан, який є передагональним і розцінюється як *coma vigilé*. Результатом такого стану завжди є загибель хворого.

Порушення з боку органів кровообігу відзначається у більшості хворих. Тахікардія зберігається, часто виникають аритмії внаслідок ураження провідної системи серця (екстрасистолія, мерехтлива аритмія). Артеріальний тиск знижується, при тяжкому перебігу спостерігається виражена гіпотонія.

Наростає задишка. Язик сухий, обкладений коричневим нальотом. Зберігається гепатоспленомегалія. Діурез знижений, часто виникає гостра затримка сечовипускання (парадоксальна ішурія) - при збереженій фільтраційній функції нирок і переповненому сечовому міхурі сечовипускання відбувається краплями, змінюючись мимовільним сечовипусканням.

Період реконвалесценції. Головним критерієм даного періоду є нормалізація температури. Відновлюється свідомість, поступово регресують порушення психіки і симптоми ураження центральної нервової системи.

Астенічний синдром зберігається тривалий період. Зникають порушення з боку серцево-судинної, сечовидільної системи.

Стерта форма захворювання протікає з короткочасною лихоманкою, часто без висипу або з атиповими висипаннями. Хворі виявляються при сероепідеміологічному обстеженні.

Абортивна форма епідемічного висипного тифу характеризується більш короткими періодами захворювання, швидким регресом типової клінічної симптоматики. Часто така форма виникає при ранній антибіотикотерапії.

Ускладнення.

У період розпалу захворювання, при максимальній вираженості рикетсіємії і ендотоксинемії, може розвинути інфекційно-токсичний шок, у осіб з ураженням серцево-судинної системи можливий розвиток гострої серцевої або судинної недостатності.

До основних специфічних ускладнень висипного тифу в період реконвалесценції відносяться: тромбофлебіти, ендартеріти, крововиливи в мозок, міокардит, психоз, полірадикулоневрити. Найбільш загрозливим є тромбоз легеневої артерії або її дрібних гілок, а також тромбоз мезентеріальних судин з розвитком кишкової кровотечі.

Ураження судинної стінки в поєднанні з порушенням периферичної інервації можуть привести до появи пролежнів, а у важких випадках - гангрені пальців кінцівок.

Кардіальні ускладнення характеризуються розвитком інтерстиціального міокардиту, який супроводжується кардіалгіями, задишкою, серцебиттям, глухістю серцевих тонів і типовими змінами на електрокардіограмі (негативний зубець Т, деформація комплексу QRS).

До неспецифічних ускладнень відноситься: пневмонія, гломерулонефрит та ін.

Лабораторна діагностика.

Неспецифічні методи діагностики.

Загальний аналіз крові хворих на епідемічний висипний тиф характеризується наявністю лейкоцитозу зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, анеозинофілією, тромбоцитопенією, незначною анемією з пойкилоцитозом і анізоцитозом, прискореної ШОЕ. При тяжкому перебігу можна виявити токсичну зернистість гранулоцитів, юні форми нейтрофілів.

Зміни загального аналізу сечі супроводжуються підвищенням її відносної щільності, незначною альбумінурією, циліндрурією, на висоті лихоманки може виявлятися мікрогематурія. При наявності менінгіту або менінгоенцефаліту в аналізі спинномозкової рідини виявляється помірний цитоз з переважанням в його структурі лімфоцитів (лімфоцитарний плейоцитоз).

Специфічна діагностика.

Специфічним методом діагностики епідемічного висипного тифу на даний момент є серологічний. До основних серологічним дослідженням ставляться РНІФ, РНГА, ІФА, які дозволяють виявити не тільки сумарний титр антитіл, але і приналежність їх до класів імуноглобулінів: IgM, IgG. Специфічні антитіла при висипному тифі з'являються до кінця першого тижня, потім їх титр наростає протягом 4-6 тижнів, а в подальшому знижується. Для ранньої діагностики важливий мінімальний діагностичний титр антитіл з визначенням до якого класу імуноглобулінів належать ці антитіла. При висипному тифі антитіла належать до класу імуноглобулінів М, при хворобі Брілла в основному до імуноглобулінів класу G. Всі серологічні дослідження проводять в парних сироватках для коректної оцінки отриманих результатів.

Реакція непрямой імунофлюоресценції (РНІФ) на даний момент рекомендована ВООЗ як золотий стандарт діагностики епідемічного висипного тифу. Мінімальний діагностичний титр 1: 320.

Реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) - високочутлива, антитіла виявляються з 3-4 дня захворювання, мінімальний діагностичний титр 1: 1000.

Реакція аглютинації рикетсій (РАР) - високо специфічний, доступний і простий тест., Мінімальний діагностичний титр 1:40.

Часто використовують РСК з рикетсіозним антигеном. Діагностичний титр 1: 160. У реконвалесцентів висипного тифу комплемент зв'язує антитіла протягом багатьох років, що робить РСК придатною для ретроспективної діагностики хвороби (титр 1:10). Імуноферментний аналіз (ІФА) - дозволяє верифікувати первинну висипнотифозну інфекцію (виявлення IgM), а також хворобу Брілла (наростання титру IgG в динаміці).

Титр антитіл залежить від стану імунної системи конкретної людини. Всі серологічні дослідження бажано проводити в парних сироватках для коректної оцінки отриманих результатів. Наростання специфічних антитіл в динаміці підтверджує діагноз.

Лікування.

Всі хворі незалежно від тяжкості перебігу госпіталізуються в інфекційний стаціонар. Пацієнтам призначається постільний режим до 5-6 дня нормальної температури тіла, дієта стіл №13 за Певзнером.

Етіотропна терапія. Препаратом вибору при епідемічному висипному тифі є антибіотики тетрациклінового ряду (тетрациклін 0,3 -0,4 гр / 4 рази на добу або доксициклін 100 мг 2 рази на добу, з четвертого дня - 100 мг / добу), які мають бактеріостатичну дію. Етіотропна терапія призначається протягом усього гарячкового періоду і перші 3 дні після нормалізації температури тіла хворого. Препаратом резерву є левоміцетину сукцинат 0,5 гр 4 рази на добу.

Патогенетична терапія.

Для попередження тромбоемболічного і тромбгеморагічного синдромів відразу ж після постановки діагнозу висипний тиф необхідно призначення протягом 3 -5 днів гепарину. У перші 2 дні доза гепарину 40000 - 50000 ОД. Дозу розділити на 6 раз і препарат вводити кожні 4 години. З 3 дня дозу зменшити до 20000 од. на добу. При виникненні тромбоемболічного синдрому дозу збільшити до 80000 - 100000 од. на добу. Вводити гепарин під контролем згортання крові.

З метою дезінтоксикації хворим призначається рясне дрібне пиття 40 мл / кг, при тяжкому перебігу - інфузійна терапія, обсяг якої розраховується індивідуально і залежить від висоти і тривалості лихоманки, наявності порушень водно-електролітного балансу, тяжкості ураження центральної нервової, серцево-судинної, дихальної, а також сечовивідної системи. Використовують кристалоїди і колоїди в співвідношенні 3: 1. Серед кристалоїдних препаратів використовують ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера-лактату. 5% розчин глюкози використовують з обережністю на увазі частого розвитку гіперглікемії. Для купірування розладів психіки, деліріозного синдрому використовують снодійні (фенобарбітал), транквілізатори (седуксен), нейролептики (аміназин, галоперидол, дроперидол), а також їх комбінацію.

Значне зниження артеріального тиску купірується застосуванням вазопресорів (мезатон, добутамін, дофамін, адреналін).

Глюкокортикостероїдна терапія застосовується лише при важкому перебігу епідемічного висипного тифу, яка супроводжується пригніченням функції кори надниркових залоз, наявності важких уражень центральної нервової системи.

Порядок виписки зі стаціонару. Профілактичні заходи зводяться до боротьби з педикульозом механічним способом (стрижка або гоління волосся), фізичним (кип'ятіння і прасування білизни, камерна дезінсекція одягу, постільних речей), і хімічним (Педикулін, лосьйон Ниттифор і ін.).

Заходи в епідемічному осередку висипного тифу:

- * Екстрене повідомлення не пізніше 12 годин після постановки діагнозу;
- * Госпіталізація в інфекційну лікарню;
- * Підозрілим на висипний тиф хворим з температурою понад 5 днів проводиться дворазове обстеження на антитіла з інтервалом 5 днів.
- * Виписка перехворілих на 12 день нормальної температури;

* Особи, які контактували з хворим, підлягають спостереженню 25 днів з щоденною термометрією з моменту проведення санітарної обробки;

* Контактним особам можна провести екстрену хіміопрфілактику тетрацикліном або доксицикліном;

* В осередку проводиться дезінфекція та дезінсекція, санітарна обробка хворих і контактних осіб.

Виписка реконвалесцентів епідемічного висипного тифу проводиться при зникненні клінічної симптоматики захворювання, не раніше 12 дня нормальної температури тіла.

Хвороба Брілла - гостра антропоозна інфекція, яка представляє собою рецидив епідемічного висипного тифу у людей, які перенесли первинну форму даного захворювання.

Хвороба Брілла входить в число інфекцій, проти яких реалізується програма ВООЗ по епідемічному нагляду та активного виявлення хворих, які є джерелом епідемічного поширення хвороб.

Етіологія.

Збудником хвороби Брілла є рикетсії Провачека (*Rickettsia prowazekii*). Як відомо, рикетсії в тілі людини можуть утворювати фільтрівні форми, що не володіють патогенністю та імуногенністю. Вони довго зберігаються в латентному стані в елементах фагоцитів (наприклад в лімфатичних вузлах) внутрішньоклітинно, при цьому не доступні специфічним антитілам і фагоцитозу. При зниженні імунологічної резистентності організму під дією стресових факторів (переохолодження, хірургічні втручання, інтеркурентних захворювання) рикетсії перетворюються в типові форми, викликаючи рецидив епідемічного висипного тифу.

Епідеміологія.

Джерелом інфекції є бактеріоносії, які раніше перенесли первинну форму епідемічного висипного тифу. Епідеміологічними особливостями

хвороби Брілла є: відсутність переносника і сезонності захворюваності, реєстрація у осіб старше 40-45 років.

Класифікація. Згідно МКБ -10 хвороба Брілла реєструється під кодом А 75.1. За ступенем вираженості клінічної симптоматики, наявності ускладнень в перебігу хвороби Брілла виділяють наступні ступені: легка, середнього ступеню, важка.

Патогенез хвороби Брілла практично збігається з таким при епідемічному висипному тифі. Особливістю рецидиву епідемічного висипного тифу є наявність специфічних антитіл після перенесеного захворювання, що обумовлює значно меншу концентрацію і тривалість рикетсіємії і ендотоксинемії, наслідком чого в організмі хворого менш виражені зміни ендотелію судин мікроциркуляторного русла, менше утворюється гранульом у внутрішніх органах. Всі перераховані вище фактори обумовлюють переважно доброякісний перебіг хвороби Брілла і успішний результат. Тяжкість перебігу даного захворювання найчастіше зумовлює наявність супутньої патології серцево-судинної і центральної нервової системи.

Клініка. У третини пацієнтів початковому періоду передують продромальна симптоматика у вигляді астенії, стомлюваності, дратівливості. Однак, у більшості хворих захворювання починається гостро, з підйому температури тіла до фебрильних цифр (38 - 39 ° C), симптомів інтоксикації, порушення сну. Лихоманка на відміну від епідемічного висипного тифу носить різний характер - постійна, ремітуюча, неправильна. У частини пацієнтів виявляється лише субфебрилітет. «Вріз» температурної кривої менш виражений, а іноді відсутній. Тривалість гарячкового періоду не перевищує 6-12 днів.

У початковому періоді найбільш часто хворих турбує помірний головний біль, запаморочення, блювота центрального генезу. Часто хворі збуджені. Типовий і зовнішній вигляд хворого: обличчя одутле, шкіраобличчя і кон'юнктиви гіперемовані, виявляється позитивний симптом

Кіарі-Авцина. Симптоми Розенберга і Говорова-Годельє виявляються вкрай рідко.

Період розпалу характеризується появою переважно розеольозного висипу, петехії з'являються вкрай рідко. Терміни появи і локалізація висипу найчастіше аналогічні епідемічному висипному тифу.

Ураження центральної нервової системи характеризуються наявністю у більшості пацієнтів загально мозкової симптоматики, в період розпалу вираженість головного болю і порушень сну максимальні. У багатьох випадках у хворих виявляється тифозний статус, деліріозний синдром, порушення психіки, проте вираженість їх менше, ніж при епідемічному висипному тифі. При тяжкому перебігу з'являється клінічна симптоматика ураження черепно-мозкових і периферичних нервів. Типова клінічна симптоматика специфічного менінгіту або менігоенцефаліта зі зміною показників ліквору виявляється рідко.

Зміни з боку серцево-судинної системи характеризуються помірним зниженням артеріального тиску, тахікардією, яка відповідає лихоманці, у частини пацієнтів виявляються клінічні ознаки міокардиту і міокардиодистрофії, проте вираженість їх менше, ніж при епідемічному висипному тифі.

При дослідженні травної системи виявляється парез кишківника середньої інтенсивності, у більшості хворих визначається гепатоспленомегалія.

Ураження нирок ідентичні таким при епідемічному висипному тифі.

Період реконвалесценції характеризується нормалізацією температури тіла, регресом клінічної симптоматики. Астенія виявляється практично у всіх пацієнтів, регресує протягом місяця.

Ускладнення при хворобі Брілла виникають рідко, з огляду на наявність етіотропної терапії, найчастіше пов'язані з приєднанням вторинної бактеріальної флори з розвитком пневмонії, загостренням хронічних тромбофлебітів. У осіб з супутнім ураженням центральної

нервової системи і серцево-судинної системи часто виникають порушення мозкового кровообігу.

Лабораторна діагностика.

Неспецифічні методи дослідження. Істотних відмінностей в загальному аналізі сечі і крові у хворих на епідемічний висипний тиф і хворобу Брілла немає. Зміни біохімічних параметрів при легкому перебігу не виявляються, при важкому перебігу аналогічні таким при епідемічному висипному тифі.

Для специфічної діагностики хвороби використовують ті ж серологічні тести, що і при епідемічному висипному тифі, але в основному виявляється високий титр антитіл за рахунок імуноглобулінів класу IgG.

Лікування і порядок виписки зі стаціонару аналогічні таким при епідемічному висипному тифі.

Псевдотуберкульоз .

Виявлено численні природні та антропоургічні осередки псевдотуберкульозу зі стійкою тенденцією до зростання захворюваності в Швеції, Фінляндії, Бельгії, Голландії, Франції та інших країнах.

Етіологія.

Збудник псевдотуберкульозу відноситься до сімейства Enterobacteriaceae, роду Yersinia, виду Yersinia pseudotuberculosis. Грам паличка, має соматичний O -, жгутиковий H, і V W антигени (V W - антигени вірулентності). За O-антигену виділяють 8 серогруп збудника. Захворювання у людини викликає в основному 01 серовар, рідше 03 і інші серовар. При загибелі мікробних клітин виділяється ендотоксин, деякі штами 01 крім ендотоксину продукують і екзотоксин. Збудники псевдотуберкульозу здатні утворювати S і R форми, не чутливі до пеніциліну, але чутливі до аміноглікозидів, цефалоспоринів, левоміцетину, тетрацикліну, стрептоміцину. Стійкі в навколишньому середовищі, при T + 3°C - + 4°C. Можуть розмножуватися і накопичуватися в ґрунті, на продуктах харчування, у водопровідній воді. Швидко гинуть при кип'ятінні. Чутливі до дезрозчином, так, під дією 3% хлораміну гинуть протягом 1-2 годин.

Епідеміологія.

Псевдотуберкульоз може бути віднесений до сапрозоонозів. Джерелом інфекції можуть бути багато видів ссавців, але основним джерелом інфекції є гризуни (щури, миші), що мешкають в овочесховищах, де вони інфікують овочі і фрукти. Джерелом інфекції може бути і ґрунт, т. К. Yersinia pseudotuberculosis можуть розмножуватися і накопичуватися в ґрунті навіть при T - + 4° - + 6°C, до того ж, культура збудників, вирощена в ґрунті в умовах зниженої температури, володіє більш вираженими патогенними властивостями. Хвора людина джерелом інфекції бути не може .

Механізм передачі - фекально - оральний. Фактором передачі можуть стати інфіковане м'ясо, м'ясні продукти, молоко, овочі, фрукти, які тривалий час зберігалися в овочесховищах, холодильниках (салати з капусти, моркви).

Основний шлях передачі харчовий. Можливий і водний шлях передачі при вживанні води з відкритих водойм, тому що збудники у воді можуть не тільки тривалий час зберігатися, але і розмножуватися.

Псевдотуберкульоз протікає у вигляді спорадичних і групових захворювань.

Патогенез.

Збудники псевдотуберкульозу потрапляють в шлунково-кишковий тракт з інфікованою водою або їжею. Подолавши захисний бар'єр шлунка, ерсинії локалізуються в дистальному відділі тонкої кишки, де не тільки прикріплюються (адгезія) до рецепторів ентероцитів, а й проникають всередину їх (ерсинії мають високу інвазивність). Одночасно ерсинії фіксуються в клітинах лімфоїдного апарату кишечника, звідки проникають в мезентеральні лімфатичні вузли, де також відбувається їх розмноження і накопичення. Розвивається місцева запальна реакція від катаральної до виразково-некротичної. Пошкодження ентероцитів і лімфатичних вузлів супроводжується появою болю і дисфункцією кишківника. Лімфатичний бар'єр при достатній реактивності макроорганізму виявляється в більшості випадків непереборним для ерсиній.

Значна роль в патогенезі псевдотуберкульозу належить сенсibilізації організму. Розвиваються реакції негайного й уповільненого типу. Під дією медіаторів (гістамін, брадикінін та ін.) алергічних реакцій вже в гострий період хвороби з'являються висипи на шкірі, симптоми "капюшона", "рукавичок», «шкарпеток».

У разі неспроможності бар'єру лімфатичних вузлів збудники потрапляють в кров і різні органи. У тканинах, багатих макрофагальними елементами, утворюються «гранульоми» (псевдотуберкулезні осередки). З вторинних метастатичних вогнищ збудники знову потрапляють в кров. Рецидивуючий перебіг псевдотуберкульозу обумовлений здатністю ерсиній до внутрішньоклітинного паразитування у вигляді L - форм і незавершеністю фагоцитозу.

Під дією специфічних антитіл ерсинії гинуть із звільненням великої кількості ендотоксину, який володіє не тільки пірогенною дією на центр терморегуляції, а й підвищує проникність судин, має токсичний вплив на центральну нервову систему і м'язи серця.

Тривале знаходження збудників і їх токсинів в організмі хворого сприяє специфічній сенсibiliзації. У появі нових клінічних симптомів, пов'язаних з ураженням шкіри, судин, суглобів, нирок і інших органів важлива роль належить гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ), імунним комплексам і аутоантителам. Збудники псевдотуберкульозу мають схожість антигенів з деякими антигенами сполучної тканини, щитовидної залози, печінки, інших органів людського організму, що обумовлює утворення аутоантитіл. Аутоімунні комплекси сприяють подальшому утворенню ряду захворювань: ревматоїдний артрит, сакроілеїт, вузликовий періартеріїт, тиреоїдит, хвороба Рейтера та ін.

Особливою групою ризику, схильною до аутоімунних ускладнень після перенесеного псевдотуберкульозу, є особи з НLA локусу В 27.

Звільнення від збудників настає в результаті спільної дії специфічних антитіл і ГЗТ в осередках запалення.

Клініка.

Згідно МКБ - 10 псевдотуберкульоз реєструється під кодом А 04.8. Загальноприйнятої клінічної класифікації псевдотуберкульозу немає. Практично обгрунтовано виділення двох форм: локалізованої і генералізованої. До локалізованої форми відносяться: екзантематозна, абдомінальна, артралгічна, жовтянична, катаральна. Клінічні форми виділені на підставі переважного синдрому ураження органів, при кожній з них можуть бути симптоми будь-якої іншої форми, але вони не є провідними.

Захворювання з вираженою поліорганністю уражень, коли всі синдроми або принаймні три варіанти виражені настільки яскраво, що важко виявити переважання одного з них, відноситься до генералізованої форми.

За тривалістю перебіг псевдотуберкульозу буває гострим (до 3 міс.), зтяжним (до 6 міс.).хронічним (більше 6 міс.).За ступенем тяжкості виділяють легкий, середньої тяжкості, важкий перебіг хвороби.

Інкубаційний період триває від 3 до 18 днів, але можливі коливання від доби до місяця. За провідним симптомокомплексом до локалізованої абдомінальної форми відносять інтерстиціальну (гастроентерит, ентероколіт), мезаденіт (мезентеріальний лімфаденіт), термінальний ілеїт. Захворювання в більшості випадків починається гостро: температура тіла підвищується до 38 - 40 °С, турбує головний біль, слабкість. Тривалість гарячкового періоду від 5 - 7 днів до 3 тижнів, а іноді до 3 місяців і більше. Лихоманка може бути ремітучою, інтермітуючою, хвилеподібною. Зтяжний перебіг супроводжується тривалим субфебрилітетом.

Виразність общетоксичних явищ (головний біль, слабкість, порушення сну, відсутність апетиту і ін.) відображає тяжкість стану хворого.

Одним з найяскравіших симптомів псевдотуберкульозу є висип, як прояв токсико-алергічного синдрому. Він характерний як для екзантематозної форми, так і для інших форм: генералізованої, локалізованих. Висип з'являється на 2-4 день хвороби одночасно або підсипаючий, рясний, локалізується симетрично на шкірі кінцівок, тулубі. Найчастіше висипання плямисті, папульозні, розташовані на тлі нормальної або гіперемійованої шкіри. У важких випадках висип набуває геморагічного характеру. Іноді висип буває дуже мізерним, локалізується лише в ліктювих згинах, в пахвових западинах. У частини хворих виявляється яскрава гіперемія і одутлість обличчя, шиї, верхньої частини грудей - симптом "капюшона" (мал.15), набряклість і гіперемія кистей і стоп - симптоми «рукавичок» і «шкарпеток» (мал. 16, 17).



Малюнок 15. Псевдотуберкульоз-симптом «намиста».



Малюнок 16. «Симптом шкарпеток» при псевдотуберкульозі



Малюнок 17. «Симптом рукавичок» при псевдотуберкульозі.

Висип тримається від 3 до 8 днів в залежності від характеру висипань. На 2 - 3 тижні хвороби на місці висипань з'являється пластинчасте лущення, особливо помітне на долонях і підшвах (мал.18).



Малюнок 18. Пластинчасте лущення на долонях при псевдотуберкульозі.

Рідше спостерігається висівкоподібне лущення шкіри гомілок, передпліч. Крім висипу, при екзантематозній формі псевдотуберкульозу є й

інші симптоми (поліаденопатія, або катаральні явища, абдомінальні та ін.), болі в м'язах, суглобах та біль у животі. За провідним симптомокомплексом до абдомінальної форми відносять інтерстиціальну (гастроентерит, ентероколіт), мезаденіт (мезентеріальний лімфаденіт), термінальний ілеїт.

При інтестинальній формі хворі скаржаться на болі по ходу кишківника з переважною локалізацією в правій клубовій області, бурчання, здуття живота, нудоту, іноді блювоту, частий від 3 до 10 разів на добу рідкий стілець. У кожного четвертого хворого на тулубі та кінцівках з'являється дрібноплямистий висип, ін'єкція судин склер, гіперемія кон'юнктив, м'якого піднебіння. Тривалість захворювання в більшості випадків становить 5 - 7 днів.

При мезаденіті, крім вище перерахованого, при огляді на 3 - 4 день хвороби визначається притуплення перкуторного звуку в правій клубовій області (симптом Падалки) за рахунок збільшення групи мезентеріальних вузлів. Мезаденіт може рецидивувати протягом місяця.

Термінальний ілеїт характеризується також болями в ілеоцекальній області і діареєю. При рентгенологічному обстеженні уражена частина клубової кишки визначається різко звуженою і з плавним рельєфом слизової оболонки («симптом шнура»). Термінальний ілеїт нерідко має затяжний, рецидивуючий, а іноді і хронічний перебіг. Можливі ускладнення: виразковий ілеїт, перфорація кишечника, перитоніт, стеноз дистальної частини клубової кишки, спайкова хвороба.

Всім варіантам абдомінальної форми властива і позаабдомінальна симптоматика, зумовлена токсико - алергічним синдромом: характерні гіперемія обличчя, шиї, верхньої частини грудей, долонь, підшов (симптом "капюшона", "рукавичок», «шкарпеток»).

Артралгічна форма характеризується лихоманкою, синдромом помірної інтоксикації і розвитком виражених артралгій. Біль з'являється частіше одночасно в колінних, гомілковостопних, променезап'ясткових суглобах. Суглоби не деформовані, шкіра над ними не змінена. Біль тримається від 4 -

5 днів до 3 тижнів і більше. У деяких хворих можуть розвинутися моноартрити. Суглоб при цьому набряклий, гіперемійований з місцевим підвищенням температури, з різким обмеженням рухів, іноді з кільцеподібними висипаннями в області суглобів (мал. 19).



Малюнок 19. Екзантема на колінах при псевдотуберкульозі.

Рідше розвивається поліартрит, коли в процес втягуються 3-4 суглоба, при цьому в процес залучаються як великі, так і дрібні суглоби. Зміни в суглобах можуть зберігатися кілька тижнів. Артрити мають інфекційно - алергічний характер і проходять без будь-яких резидуальних явищ. Крім ураження суглобів при даній формі нерідко є й інші симптоми псевдотуберкульозу (висип, ураження кишечника).

Жовтянична форма характеризується лихоманкою, симптомами інтоксикації і ураженням печінки. Майже у 50% хворих розвивається паренхіматозний гепатит. Хворі скаржаться на відсутність апетиту, нудоту, тяжкість в правому підребер'ї. Гепатоспленомегалія. Помірна жовтяниця з порушенням функції печінки. Жовтушність може зберігатися до 10-12 днів. Можливе залучення в процес і підшлункової залози. Перебіг гепатиту доброякісний. Крім ураження печінки можливі й інші симптоми псевдотуберкульозу (висип, катаральні явища або артралгії).

Катаральна форма характеризується помірно вираженими симптомами інтоксикації і ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Уже в перші дні хвороби з'являються біль в горлі, закладеність носа, кашель. При огляді виявляють гіперемію зів, набряк слизової оболонки твердого та м'якого піднебіння, іноді енантема на задній стінці глотки, гіпертрофія мигдаликів. Обличчя хворого набрякле, гіперемійоване, ін'єкція судин склер і кон'юнктив. Язик до кінця першого тижня набуває характерного вигляду - «малиновий» язик. Крім катаральних явищ, можливі й інші симптоми псевдотуберкульозу (висип, біль у животі).

При генералізованій формі виражені симптоми інтоксикації і з перших днів хвороби поліорганність уражень. При цій формі одночасно маніфестують симптоми декількох клінічних форм: абдомінальної, екзантематозної, жовтушної і інші. Лихоманка часто носить гектичний характер. Супроводжується вираженими ознобами, профузною пітливістю. Тримається від 3 тижнів до 2 - 3 місяців і більше. Перебіг цієї форми тривалий, з важким ураженням різних органів і систем: міокардит, гепатит, артрити, менінгоенцефаліт та ін. Тривалість міокардиту може досягати декількох місяців, проте його перебіг сприятливий. У кожного третього хворого спостерігається ураження нирок, можливий розвиток гострої ниркової недостатності.

Ускладнення розвиваються при важкому, іноді і при середньоважкому перебігу хвороби. Летальність при генералізованій формі - 30% і більше. Найбільш грізним ускладненням є інфекційно-токсичний шок. При абдомінальній формі можливий некроз слизової оболонки, перфорація кишківника, стеноз дистальної частини клубової кишки, спайкова хвороба. В результаті псевдотуберкульозу в період пізньої реконвалесценції можливі різні ускладнення алергічного і аутоімунного генезу: синдром Рейтера, вузликовий періартрит, тиреоїдит та інші.

Синдром Рейтера. Для цього синдрому характерна тріада: уретрит, артрит, кон'юнктивіт. Спочатку з'являється уретрит (можуть бути супутній

цистит і простатит), потім розвиваються кон'юнктивіт і лише пізніше артрит. Кон'юнктивіт зазвичай виражений помірно, а симптоми уретриту можуть відносно швидко стихнути. У зв'язку з цим при розвитку у хворого одностороннього ураження колінного або гомілковостопного суглоба необхідно проводити ретельне обстеження з метою виявлення ознак супутнього кон'юнктивіту і уретриту. Артрит не симетричний. Вражений суглоб набряклий, шкіра над ним гіперемована, випіт серозного характеру. Тривалість артриту від декількох тижнів до декількох місяців. Діагностика синдрому Рейтера здійснюється на підставі клінічних даних.

Лабораторна діагностика.

В загальному аналізі крові у хворих з локалізованими формами характерні лейкоцитоз, помірний нейтрофіліоз, кілька збільшена ШОЕ. Для септичного ураження характерні гиперлейкоцитоз, анемія, збільшення ШОЕ до 60 мм / год.

Специфічна діагностика спрямована на ідентифікацію збудника і виділення антитіл до нього. Матеріалом для виділення збудника є кров, харкотиння, сеча, випорожнення. Збудники псевдотуберкульозу добре ростуть на середовищах Ендо, Левіна, Серова, але практично не ростуть на середовищі Плоскірева. Температурна межа для зростання + 3°C - +30°C. Однак, культури, які вирощувалися при t +12°C володіють значно більшою агресивністю, ніж ті, які росли при t +30°C.

У практичній діяльності користуються методикою, заснованою на здатності бактерій рости при зниженій температурі. Для цього досліджуваний матеріал засівають в рідкому середовищі (стандартний фосфатно - буферний розчин) збагачення, витримують при t + 4°C протягом 5 діб з подальшим посівом на щільні середовища Ендо, Левіна, Серова при t +30°C. Недоліком методу є тривалість дослідження. Для отримання остаточного результату потрібно 10 діб.

Для виявлення збудника крім бактеріологічного методу дослідження можна використовувати ПЛР (полімеразноланцюгова реакція). Метод

специфічний, високочутливий, дає можливість діагностувати захворювання на ранній стадії хвороби.

Специфічні антитіла при псевдотуберкульозі з'являються пізно, на 3-4 тижні. Найбільш інформативний імуноферментний аналіз (ІФА) з визначенням IgM і IgG. Можна використовувати РА (реакція аглютинації) - діагностичний титр 1: 200, РТНГА (реакція гальмування непрямой гемаглютинації) - діагностичний титр 1: 100. Найбільш вірогідне підвищення титру антитіл в 4 рази при дослідженні парних сироваток, взятих в перші два тижні хвороби і через 10 днів. Необхідно пам'ятати, що збудник псевдотуберкульозу має антигенну спорідненість з іншими збудниками (сальмонели, ерсинії чуми та ін.) і можливі хибнопозитивні результати.

Лікування. Етіотропну терапію необхідно призначати якомога раніше, оскільки призначення її пізніше 5 - 7 дня хвороби не завжди попереджає рецидиви і перехід хвороби в затяжну і хронічну форми. Найбільш ефективні, відповідно до рекомендації ВООЗ, препарати фторхінолонового ряду: офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин, ципробай по 200 - 400 мг 2 рази на добу внутрішньовенно крапельно при важких формах або перорально - при середньотяжкому перебігу. При септичному варіанті генералізованої форми з ознаками інфекційно -токсичного шоку препаратом вибору є левоміцетин - сукцинат в добовій дозі до 50 мг / кг маси тіла (в 2 - 3 прийоми) внутрішньовенно протягом 6 - 7 діб. Доцільно введення 2 - 3 антибіотиків внутрішньовенно. Високу ефективність мають цефалоспорини (цефазолін, цефепім, який призначають по 2 гр 2 рази на добу), доксициклін по 0,1 гр 2 рази на добу, стрептоміцин по 1 гр. на добу. Тривалість курсу лікування залежить від клінічного випадку, при генералізованих формах - до 10 дня нормальної температури.

Патогенетична терапія: дезінтоксикаційні, десенсибілізуючі, загальнозміцнюючі засоби. При виражених артралгіях призначають нестероїдні протизапальні препарати.

Виписуються реконвалесценти після клінічного одужання і двох негативних результатів дослідження калу на ерсинії, взятих не раніше, ніж через 2 дні після закінчення етіотропної терапії.

Профілактика. Важливе значення має захист харчових продуктів і води від гризунів. Контроль за санітарним станом овочесховищ, продовольчих складів та магазинів.

Тести

1. Сальмонела черевного тифу відповідно до класифікації Кауффманн - Уайта відносяться до серогрупи: А) - В; В) -А; С) - D; D) H; E) - M.
2. Vi- антиген містять: А - бактерії черевнотифозні і паратифів С, В - бактерії паратифів А, С - бактерії паратифу В, D- бактерії паратифів А і В, Е все вірно.
3. Основний фактор патогенності черевнотифозної палички: А - екзотоксин, В - екзо і ендотоксини, С - Vi- антигени і ендотоксин, D - гемолізін, Е - нейрамінідази.
4. Джерелом інфекції при черевному тифі і паратифі А можуть бути інфіковані: А - людина. В - свині, С - велика рогата худоба, D- домашня птиця, Е - все вірно.
5. Джерелом інфекції при паратифі В можуть бути: А - людина, В - свині, С - велика рогата худоба, D - домашня птиця, Е - все вірно.
6. Найбільшу кількість збудників хворі на черевний тиф виділяють: А - в інкубаційному періоді. В - в перші 3-5 днів лихоманки. С - на 2-3 тижні хвороби, D - на 5-8 тижні хвороби, Е - все вірно.
7. В епідеміологічному відношенні найбільш небезпечні хворі на черевний тиф з перебігом: А - важким, В - середньої тяжкості, С - з легкими формами, D - бактеріоносії, Е - все однаково.
8. Температурна крива Вундерліха: А - гектична, В - хвилеподібна. С - ремітуюча, D - постійно наростає протягом 5-6 днів, потім 10 днів тримається на високих цифрах, потім повільно знижується, набуваючи перед нормалізацією амфіболічний характер, Е - інтермітуюча.
9. Основними скаргами хворих на черевний тиф є все, за винятком: А - настирливий головний біль, В - порушення сну аж до безсоння, С - переймоподібні болі в животі, D - слабкість, Е - погіршення апетиту.
10. При обстеженні хворих на черевний тиф на 6 день високої лихоманки (39 - 40 °С) виявляють все, за винятком: А - загальмований, апатичний, В -

блідий, С - відносна брадикардія, D - тахікардія, E - зниження артеріального тиску.

11. При обстеженні хворих на черевний тиф на 10 день високої лихоманки виявляють все, за винятком: А - хворий збуджений, ейфоричний, В - живіт помірно роздутий, С - гепатоспленомегалія, D - скорочення перкуторного звуку в ілеоцекальній області, E - на шкірі верхніх відділів животу 7 мономорфних розеол.

12. Симптом Падалки: А - вкорочення перкуторного звуку в правій клубовій області. В - оранжеве забарвлення долонь, С - вкорочення перкуторного звуку в лівій клубовій області, D - бурчання сліпої кишки, E - помірна болючість в епігастральній ділянці.

13. Висип при черевному тифі з'являється: А - в перші 3-5 днів лихоманки, В - на 8-9 день хвороби, С - в період реконвалесценції (4-5 тиждень хвороби), D - незалежно від днів лихоманки, E - все вірно.

14. При середньотяжкому перебігу черевного тифу висипка: А - петехіальна, В - дрібноплямиста, С - папульозна, D - розеольозна, E - везикульозна.

15. При черевному тифі висип локалізується в основному: А - на обличчі, шиї, В - на шкірі верхніх відділів живота, С - на сідницях і стегнах, D - по всьому тілу, E - в місцях згинання кінцівок.

16. У хворого на черевний тиф на 10 день фебрильної лихоманки (39,0-39,5°C) загальний аналіз крові: А - лейкоцитоз, нейтрофілоз, В - лейкоцитоз, лімфоцитоз. С - нормоцитоз, еозинофілія, D - лейкопенія, відносний лімфоцитоз, E - все вірно.

17. Для паратифів А характерно все, за винятком: А - температура частіше ремітуюча, В - нерідко ураження дихальних шляхів, С - висип з'являється на 5-6 день хвороби, D - обличчя гіперемоване, склери з ін'єкцією, E - зооантропоноз.

18. Для паратифу В характерно все, за винятком: А - антропоноз, В - зооантропоноз, С - наявність гастроінтестинального синдрому, D - коротка температурна крива, E - лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.

19. Перфорація кишечника при черевному тифі можлива в основному: А - в перші 5 днів хвороби, В - на 6 - 7 день, С - на 10 - 20 день хвороби, D - незалежно від днів хвороби.
20. У хворого на черевний тиф на 18 день хвороби з'явилися болі в животі. Живіт роздутий, у правій клубовій області ригідність м'язів живота. АТ - 90/60 мм рт.ст. А - інфекційно-токсичний шок, В - кровотеча, С - перфорація, D - рецидив, Е - гострий панкреатит.
21. У хворого на черевний тиф на 15 день хвороби відзначено зниження температури до 37 С, прояснення свідомості, зменшення головного болю, але через кілька годин хворий блідне, загострюються риси обличчя, знижується артеріальний тиск, тахікардія, з'являється мелена: А - інфекційно-токсичний шок, В - перфорація кишківника, С - кишкова кровотеча, D - гостра серцево-судинна недостатність, Е – ДВЗ- синдром.
22. Хронічне черевнотифозне носійство формується найчастіше після: А - легкого перебігу хвороби, В - середньотяжкого, С - важкого, D - не залежить від тяжкості перебігу хвороби.
23. При хронічному бактеріоносійстві черевнотифозні бактерії найбільш часто локалізуються в: А - крові, В - тонкому кишківнику, С - жовчному міхурі і кістковому мозку, D - в печінці, Е - в нирках.
24. Селективним середовищем для вирощування черевнотифозних бактерій є середовище: А -Плоскірева, В - 1% пептонна вода. С - жовчний бульйон, D - кров'яний агар, Е - Ендо.
25. Посів крові для виділення черевнотифозних бактерій потрібно проводити тільки: А - в перші 5 днів хвороби, В - з 7 по 14 день, С - з 15 по 21 день, D - протягом усього гарячкового періоду.
26. З метою підтвердження черевного тифу для посіву необхідно взяти кров у кількості: А - в перший тиждень - 10 мл, В - у 2-й тиждень 20 мл, С - в третій тиждень - 30 мл, D - вірно А і В, Е -вірно А, В і С.
27. Співвідношення крові і середовища при посіві крові для виділення черевнотифозних бактерій : А - 1: 1, В - 1: 5, С - 1:10, D - 1: 100, Е - все вірно.

28. У хворого з високою лихоманкою зроблені посіви крові на 7,8,9 день лихоманки. За 7 і 9 день отримані негативні результати, за 8 день - позитивні. Діагноз зрозумілий або необхідні додаткові дослідження? А - ясний, В - посів калу, С - посів сечі, D - реакцію Відаля, Е - посів калу, сечі, жовчі.
29. Для підтвердження діагнозу черевний тиф можна використовувати всі методи, за винятком: А - гемокультуру, В - урінокультуру, С - копрокультуру, D - мієлокультуру. Е - білікультуру.
30. З перерахованих методів дослідження найбільш специфічною для підтвердження діагнозу черевний тиф є: А - РНГА з О- антигеном, В - РНГА з Н-антигеном, С - РНГА з Vi антигеном, D - реакція Відаля, Е - все вірно.
31. Білікультура (посів жовчі) у хворих з черевним тифом використовується: А - в перший тиждень хвороби, В - на 2-3 тижні лихоманки, С - в 1-2 день нормальної температури, D - з 10 дня нормальної температури, Е - все вірно.
32. Для діагностики черевнотифозного бактеріоносійства використовують все, за винятком: А - посів крові, В - посів сечі, С - посів калу, D - посів жовчі, Е - РНГА з Vi -антигеном.
33. Ліжкового режиму хворі на черевний тиф повинні дотримуватися: А - при легкому перебігу 3-5 днів, В - при середньотяжкому перебігу - 7-10 днів, С - при тяжкому перебігу - всі дні лихоманки, D - незалежно від тяжкості хвороби всі дні лихоманки і ще 6-7 днів нормальної температури, Е - ліжковий режим не обов'язковий.
34. Курс етіотропної терапії повинен тривати: А - 7 днів. В - 10 днів, С - всі дні лихоманки, D - до 3 дня нормальної температури, Е - до 10 дня нормальної температури.
35. Який антибіотик для лікування черевного тифу не використовується?: А - хлорамфенікол, В - пеніцилін, С - цефтриаксон, D - офлоксацин, Е - ципрофлоксацин.
36. На який день нормальної температури хворі на черевний тиф виписуються зі стаціонару?: А - 7 день, В - 10 день, С - 15 день, D - 21 день, Е - 35 день.

37. Перед випискою зі стаціонару хворим на черевний тиф проводять всі контрольні дослідження, за винятком: А - посів крові, В - посів калу, С - посів сечі -, D - посів жовчі. Е - реакцію Vi-гемаглютинації (з цистеїном).
38. Чи підлягають диспансерному спостереженню не декретовані реконвалесценти черевного тифу?: А - немає необхідності, В - 3 місяці, С - 6 місяців, D - 2 роки, Е - довічно.
39. Реконвалесценти черевного тифу - працівники підприємств громадського харчування - підлягають диспансерному обліку: А - 3 місяці, В - 6 місяців, С - 1 рік, D - 2 роки, Е - довічно.
40. За контактними з хворим на черевний тиф встановлюється спостереження протягом: А - немає необхідності, В - 7 днів, С - 14 днів, D - 21 день, Е - 35 днів.
41. Специфічна профілактика черевного тифу проводиться: А - вакциною, В - імуноглобуліном, С - інтерфероном, D - левоміцетином, Е - все вірно.
42. Вкажіть, яка біокультуральна особливість менінгококу сприяє його виживанню як виду в міжепідемічний період: А - здатність продукувати гемолізину; В - стійкість до фагоцитозу; З - наявність групоспецифічних антигенів; D - наявність L форм; Е - здатність розщеплювати молекули IgA.
43. При менінгококцемії головними факторами патогенності є: А - екзотоксин; В - гемолізін, екзотоксин; З - гіалуронідаза, ендотоксин; D - ендотоксин і капсула; Е - гемолізін, гіалуронідаза.
44. Найбільшу роль в патології людини відіграє менінгокок серогрупи: А - Z; В - X; С - А; D - С; Е - все однаково.
45. Найбільшу епідеміологічну небезпеку при менінгококової інфекції становлять хворі з: А - менінгітом; В - енцефалітом; З - менінгококцемією; D - бактеріоносії; Е - все однаково.
46. Механізм передачі менінгококів: А - контактний; В - повітряно-пиловий; З - повітряно-крапельний; D - гематогенний; Е - фекально -оральний.

47. Ендотоксин менінгокока викликає: А - вазодилатацію венул; В - сприяє відкриттю шунтів; З - пошкоджує ендотелій капілярів; D - активує кінінкалікреїнову систему; Е - все вірно.
48. Хворий, 28 років, захворів гостро з підвищенням температури тіла до 39,5°C, головного болю, блювоти. На другий день помітили висип геморагічного характеру неправильної, зірчастої форми до 1 см в діаметрі на шкірі стегон і сідниць. Найбільш ймовірний діагноз: А - краснуха; В - ентеровірусна інфекція; З - скарлатина; D - кір; Е - менінгококцемія.
49. Екзантема при менінгококцемії з'являється: А - в перші години хвороби; В - на 4-5 день хвороби; С - після 9 дня хвороби; D - все вірно; Е - все не вірно.
50. Яка висипка характерна для менінгококцемії?: А - розеоли на шкірі живота; В - дрібноплямистий висип в пахових складках, на долонях, підощвах; С- геморагічні висипання зірчастого характеру на сідницях і стегнах; D - папуло-везикулярна висипка на тулубі; Е кільцеподібна еритема.
51. У гострий період менінгококцемії можуть розвинути всі ускладнення, за винятком: А - інфекційно - токсичного шоку; В - синдром Уотерхауза - Фридериксена; З - панофтальмит; D - перитоніт; Е - набряк мозку.
52. Основною причиною смерті при менінгококцемії є: А - набряк-набухання головного мозку; В - ендотоксичний шок; З - гостра серцева недостатність; D - набряк легенів; Е - гостра ниркова недостатність.
53. Для компенсованої стадії ендотоксичного шоку при менінгококцемії характерно все, за винятком: А - температура 39 - 40 °; В - шкірні покриви бліді; З - гіпостезія; D - шоківий індекс до 1; Е - помірна задишка.
54. Для субкомпенсованої стадії ендотоксичного шоку при менінгококцемії характерно все, за винятком: А - температура тіла 37 °, В - гіпостезія, С - шоківий індекс 0,9; D - задишка; Е - олігурія.
55. Для декомпенсованої стадії ендотоксичного шоку при менінгококцемії характерно все, за винятком: А - температура 40 °; В - шоківий індекс 1,6; З -

рясна геморагічна висипка з некрозами; D - анурія; E - цілеспрямовані словесні рухові реакції відсутні.

56. Для гострої надниркової недостатності характерно: A - незважаючи на підвищену температуру, хворий блідий, покритий холодним потом; B - акроціаноз, що переходить у тотальний ціаноз; Z - швидке зниження артеріального тиску, тахікардія, аритмія; D - поліурія. E - все вірно.

57. В основі синдрому Уотерхауз - Фридериксена лежить: A - кровотеча з виразок кишківнику; B - геморагічна деструкція тканини надниркових залоз; Z - деструктивний тромбоваскуліт капілярів головного мозку; D - порушення мікроциркуляції і зміна печінкових часточок.

58. У гемограмі при менінгококцемії виявляють: A - лейкопенію, еозинофілію; B - лейкоцитоз з лімфоцитозом; C - лейкоцитоз з нейтрофіліозом і зрушенням формули вліво; D - нормальна кількість лейкоцитів; E - ШОЕ 5-7 мм / год.

59. Для ідентифікації збудника у хворих з менінгококцемією необхідно досліджувати: A - ліквор; B - носоглоткову слиз; C - кров; D - носоглоткову слиз і кров; E - ліквор і кров.

60. Кров, узятую у хворого з менінгококцемією, для ідентифікації збудника необхідно посіяти на середу: A - Плоскирева; B - жовчний бульйон; Z - фосфатно-буферний розчин; D - кров'яний агар; E - 1% пептонну воду.

61. Матеріал, взятий у хворого з менінгококцемією, до відправки в лабораторію слід зберігати: A - при кімнатній температурі; B - в термостаті при температурі + 37 °, C - в холодильнику при температурі + 4°C, D - в морозильній камері; E - все перераховане вірно.

62. Для ранньої діагностики менінгококцемії використовують методи: A - ПЛР; B - РПГА; Z - ІФА; D - РСК; E - все вірно.

63. Вдома лікарем швидкої медичної допомоги виявлений хворий з менінгококцемією. Яка лікувальна тактика: A - призначити антибіотики і рясне пиття з подальшою госпіталізацією; B - направити на консультацію до невропатолога, C - направити на консультацію до інфекціоніста в

поліклініку; D - ввести антибіотики і госпіталізувати; E - ввести глюкокортикоїди і негайно госпіталізувати.

64. Антибіотиком вибору при менінгококцемії з ознаками ІТШ є: A - бензил пеніцилін; B - левоміцетін-сукцинат; З - лінкоміцин; D - ванкоміцин; E - все однаково вірно.

65. З метою корекції дефіциту обсягу ефективно циркулюючої крові використовують кристалоїдні і колоїдні розчини в співвідношенні: A - 1: 1; B - 1: 2; З - 1: 3; D - 3: 1; E - не має значення.

66. До кристалоїдних розчинів відносяться всі, за винятком: A - 5% розчин глюкози; B - 10% розчин глюкози; З - лактосоль; D - 0,9% розчин натрію хлориду; E - стабізол. 67. Наявність геморагічного висипу при менінгококцемії у хворих ІТШ вимагає призначення: A - внутрішньовенного введення аскорбінової кислоти; B - викасола; З - амінокапронової кислоти; D - гепарину; E - переливання крові.

68. Кількість і темп введення гепарину при менінгококцемії визначається: A - необхідністю підтримувати час згортання крові на рівні не більше 18 хвилин по Лі - Уайту; B - необхідністю підтримувати час згортання крові на рівні 25 хвилин по Лі - Уайту; З - буферної ємністю крові (BE); D - фактором активації тромбоцитів (ФАТ); E - кислотно - основним станом (КОС).

69. При лікуванні синдрому Уотерхауз - Фридериксена при менінгококцемії в першу чергу терміново необхідно: A - ввести гідрокортизон до 600 мг (перші 100 мг в / в струменево); B - призначити гепарин 120 МО / кг; З - контрикал 1000 ОД / кг; D - пентоксифілін 100 мг; E - все однаково вірно.

70. Хворі з менінгококцемією виписуються зі стаціонару після клінічного одужання і: A - одного негативного результату бактеріологічного дослідження зі слизової рото - і носоглотки; B - бактеріологічного дослідження крові; З - бактеріологічного дослідження ліквору; D - в проведенні бактеріологічних досліджень немає необхідності; E - при нормальних показниках загального аналізу крові.

71. При виявленні хворого з менінгококцемією за контактними проводять спостереження: А - немає необхідності; В - 10 днів; С - 17 днів; D - 21 день; E - 35 днів.
72. У сім'ї з 3-х чоловік у дитини діагностовано менінгококцемію. Матері й батькові необхідно провести бактеріологічне дослідження: А - крові; В - ліквору; З - крові і вмісту носоглотки; D - вмісту носоглотки; E - немає необхідності.
73. Для специфічної планової профілактики менінгококцемії використовують: А - ламівудин; В - іммуноглобулін; З - вакцини; D - інтерферон; E - все однаково вірно.
74. Збудник епідемічного висипного тифу характеризується всім, за винятком: А - відноситься до рикетсій, В - грамнегативний, С - внутрішньоклітинний мікроорганізм, D - розмножується на кров'яному агарі, E - культивується в тканинних культурах.
75. Для епідеміології епідемічного висипного тифу характерно: А - джерело інфекції - платяна воша, В - зараження відбувається при укусі бліх, С - механізм передачі - трансмісивний, D - хвора людина не небезпечна для оточуючих, E - сприйнятливі переважно особи похилого віку.
76. Переносниками збудника епідемічного висипного тифу є: А - постільні клопи, В - воші, С - комарі, D - блохи, E - іксодові кліщі.
77. Шлях передачі висипного тифу: А - перкутанний; В - аспіраційний; З - харчовий; D - контамінативний; E - все вірно.
78. Розмноження збудника епідемічного висипного тифу відбувається в: А - регіонарних лімфатичних вузлах, В - лімфоцитах периферичної крові, С - макрофагах глибокого шару дерми, D - ендотелії судин мікроциркуляторного русла, E - в місці укусу воші.
79. Основними ланками патогенезу епідемічного висипного тифу є все, крім: А - рикетсіємія, В - розмноження рикетсій в лімфовузлах, С - розвиток тромбоваскулітів, D - утворення специфічних гранульом, E - ураження ЦНС.

80. Тривалість інкубаційного періоду при епідемічному висипному тифі становить: А - 1-5 днів, В - 7 днів, С - 6-23 днів, Д - 15-40 днів, Е - до 6 місяців.
81. Характер температурної кривої в періоді розпалу епідемічного висипного тифу: А - постійна, В - інтермітуюча, С - хвилеподібна, Д - ремітуюча, Е - немає правильної відповіді.
82. Для початкового періоду епідемічного висипного тифу не характерно: А - гіперемія, набряклість обличчя, В - ін'єкція судин склер, С - позитивний симптом Розенберга, Д - розеольозно-петехіальний висип, Е - позитивний симптом Кіарі-Авцина.
83. Наявність при висипному тифі на перехідних складках кон'юнктив петехій, свідчить про позитивний симптом: А - Кіарі - Авцина; В - Кончаловського; З - Говорова - Годельє; D- Падалки; Е-Розенберга.
84. Наявність при висипному тифі на слизовій оболонці м'якого піднебіння і язичка, на передніх дужках петехій, характерно для симптому: А - Кіарі - Авцина; В - Кончаловського; З - Говорова - Годельє; D- Падалки; Е-Розенберга.
85. Енантема Розенберга при висипному тифі з'являється: А - на 2-3 день хвороби; У -5-6 день хвороби; С - після 10 дня; D - в період нормалізації температури; Е - все вірно.
86. На прохання показати язик хворий на висипний тиф висовує його з важкістю, товчкоподібними рухами і далі нижніх зубів висунути язик не може. Це симптом: А - Кіарі - Авцина; В - Кончаловського; З - Говорова - Годельє; D- Падалки; Е-Розенберга.
87. Характерними симптомами розпалу епідемічного висипного тифу є все, крім: А - рясна розеольозно-петехіальна висипка, В - делірій С - тахікардія, гіпотонія, Д - гепатоспленомегалія, Е - жовтушність шкірних покривів.
88. Висип при епідемічному висипному тифі з'являється в такі строки: А -1 день, В - 4-6 день, С - 7-10 день, Д - 11-12 день, Е - 7-15 день.

89. Екзантема при епідемічному висипному тифі: А - розеольозно-петехіальна, В - папульозна, С - везикульозна, Д - еритематозна, Е - пустульозна.
90. Ускладнення, властиве періоду розпалу епідемічного висипного тифу: А - тромбофлебіт, В - тромбоемболія легеневої артерії, С - інфекційно-токсичний шок, Д - перитоніт, Е - перфорація кишківника.
91. Ураження серцево-судинної системи при епідемічному висипному тифі проявляється всіма наступними симптомами, крім: А - тахікардії, В - глухість серцевих тонів, С - підвищення цифр АТ, Д - розширення меж серцевої тупості, Е - змін на ЕКГ.
92. Ускладнення, характерне для періоду реконвалесценції епідемічного висипного тифу: А - менінгоенцефаліт, В - делірій, С - тромбоемболії, Д - пневмонія, Е - інфекційно-токсичний шок.
93. До специфічних ускладнень в період реконвалесценції висипного тифу відносяться: А - тромбофлебіт; В - ендартеріт; З - тромбоз легеневої артерії; Д - полірадикулоневрит; Е - все вірно.
94. Специфічно підтверджує діагноз висипного тифу: А - РНГА 1:10 IgM; В - РНГА 1: 1000 IgG; З - РНІФ 1: 2560 IgG; Д - РНІФ 1: 320 IgM; Е - РСК 1: 160.
95. Специфічно підтверджує діагноз хвороби Брилла: А - РНГА 1: 100 IgM; В - РНГА 1: 1000 IgM; З - РНІФ 1: 2560 IgG; Д - РНІФ 1:10 IgM; Е - РСК 1: 160.
96. Препаратом вибору для лікування епідемічного висипного тифу є: А - напівсинтетичні пеніциліни, В - цефалоспорини третього покоління, С - тетрациклін, Д - макроліди, Е - левоміцетин.
97. Етіотропна терапія хворих на епідемічний висипний тиф і хворобою Брилла повинна тривати аж до: А - 3 дня нормальної температури, В - нормалізації температури, С - 25 дня хвороби, Д - отримання негативних результатів бактеріологічних досліджень, Е - нормалізації картини крові і регресу клінічних симптомів.

98. Хвороба Брілла - це: А - рикетсіоз, викликаний рикетсією Бернетта, В - пізній рецидив при малярії, С - рецидив черевного тифу, Д - системний бореліоз, Е - рецидив епідемічного висипного тифу.
99. Хвороба Брілла відрізняється від епідемічного висипного тифу всім, крім: А - відсутністю педикульозу у хворого і в його оточенні, В - наявністю в крові антитіл класу IgG, С - менш тривалої і більш низькою лихоманкою, Д - висип переважно розеольозний, Е - хворий не є джерелом інфекції.
100. Псевдотуберкульоз відноситься: А - антропонозне захворювання; В - зооноз; З - сапроноз; Д - сапрозооноз; Е - все вірно.
101. Основним джерелом інфекції при псевдотуберкульозу є: А -0 хвора людина; В - бактеріоносій; З - гризуни; Д - велика рогата худоба; Е - все вірно.
102. Для якої форми псевдотуберкульозу характерно гострий початок, висока лихоманка, болі в правій клубовій області, позитивний симптом Падалки: А - інтестіціальної; В * - мезаденита; З - жовтушною; Д - Артралгіческая; Е - все вірно.
103. Для якої форми псевдотуберкульозу характерно наявність в клубовій кишці різко звуженої ділянки з плавним рельєфом слизової оболонки «симптом шнура» (при рентгенологічному дослідженні) .: А - інтестинальної; В - мезадените; С - термінального ілеїт; Д -апендіціта; Е - септичної форми.
104. Симптоми «капюшона», «рукавичок», «шкарпеток» (гіперемія обличчя, шиї, верхньої частини грудей, долонь, підошов) характерні для: А - черевного тифу; В - висипного тифу; З - менінгококцемія; Д - бореліозу; Е - псевдотуберкульозу.
105. При якому захворюванні аутоімунні процеси сприяють подальшому розвитку ревматоїдного артриту, вузликового періартриту, хвороби Рейтера: А - псевдотуберкулезе; В - черевний тиф; З - висипний тиф; Д - бореліоз; Е - менінгококової інфекції.

106. При якій формі псевдотуберулеза з перших днів хвороби одночасно виявляється висип, мезаденит, гепатит, нефрит: А - жовтянична, В - Артралгіческая, С - екзантематозний, D - абдомінальний, Е генералізована.
107. Кров, узятую у хворого з септичної формою псевдотуберкульозу, для ідентифікації збудника необхідно посіяти на: А - кров'яний агар при $T\ 37^{\circ}$; В - 1% пептони воду $T-37^{\circ}$; З - засіяти в рідкому середовищі (фосфатно-буферний розчин), витримати при $T - + 4^{\circ}C$ 5 діб; D - засіяти на середу Плоскірєва при $T - 12^{\circ}C$; Е - все вірно.
108. Мінімальний діагностичний титр реакції аглютинації при псевдотуберкульозі дорівнює: А - 1:50; В - 1: 200; З - 1: 400; D - 1: 800; Е - 1: 3200.
109. Для етіотропної терапії псевдотуберкульозу використовують всі препарати, за винятком: А - пеніциліну; В - фторхінолонів (ципрофлоксацин та ін.); З - цефалоспоринів (цефтріаксон та ін.); D - стрептоміцину; Е - аміноглікозидів (гентаміцин і ін.).
110. Для якого захворювання характерне поєднання уретриту, кон'юнктивіту, артрити: А- псевдотуберкульозу, В - синдрому Рейтера, С- бореліозу, D - черевного тифу, Е - синдрому Стівенсона - Джонсона.

Ситуаційні завдання.

Завдання №1.

Хворий А., 23 років, поступив в стаціонар на 7 день лихоманки зі скаргами на головний біль, сонливість вдень і безсоння вночі, слабкість, відсутність апетиту. Температура $40,1^{\circ}C$. Хворий неохоче відповідає на питання, загальмований. Обличчя бліде, адинамічне, погляд відчужений, байдужий до навколишнього. Катаральних явищ немає. Шкіра тулуба бліда, суха на дотик, висипу немає. Дихання везикулярне. Тони серця приглушені, пульс 82 удари на хвилину, АТ - 100/60 мм рт.ст. Язик обкладений сірим нальотом, потовщений з відбитками зубів на бічних поверхнях. Живіт помірно роздутий. При перкусії відзначається скорочення перкуторного

звуку в ілеоцекальній області. Печінка по середньо-ключичній лінії + 1,0 см, м'яка, безболісна, пальпується край селезінки. Стілець відсутній другу добу.

Тиждень тому хворий повернувся з Індії, де працював протягом 2 місяців. Жив у готелі, харчувався в кафе.

Загальний аналіз крові: лейкоцити $2,9 \times 10^9$ г / л, еозинофіли - 0, паличкоядерні - 8%, сегментоядерні - 49%, лімфоцити - 39%, моноцити - 7%, ШОЕ - 12 мм / год.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Які специфічні лабораторні дослідження підтверджують діагноз? Вкажіть конкретно, як вони проводяться і дайте трактування отриманих результатів
3. Призначте етіотропну терапію.

Завдання №2.

Хворий К., 18 років, захворів гостро: Т - $39,8^\circ\text{C}$, головний біль, слабкість, запаморочення, болі в м'язах і суглобах. На наступний ранок госпіталізований. Хворий в свідомості, але відчуває почуття тривоги. Реакція на словесне звернення уповільнена, але відповідає на питання правильно. Шкірні покриви бліді, губи ціанотичні, відзначається похолодання кистей і стоп. На стегнах і гомілкях точкові крововиливи, швидко збільшуються протягом години до 5 - 8 мм в діаметрі, мають зірчасту форму. Гіпертензія. Дихання везикулярне, хрипів немає, число подихів 26 в 1. Тони серця приглушені, пульс 105 ударів в 1, АТ = 110/60 мм рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Симптом Пастернацького негативний. Сечовиділення 25 мл / год. Симптоми Керніга, Брудзинського та Мейтуса негативні.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Специфічне лабораторне обстеження. Для бактеріологічного обстеження що взяти, на яке середовище зробити посів і яких додаткових умов необхідно дотримуватися.
3. Призначте етіологічне і патогенетичне лікування.

Завдання №3.

Хворий 30 років, захворів гостро о 5 годині ранку: Т - 38,7°C, слабкість, головний біль, запаморочення. О 18 годині цього ж дня, незважаючи на зниження температури до 37,1°C, стан хворого погіршився. Хворий загальмований, апатичний. У відповідь на словесне звернення відкриває очі, у відповідь на больові подразники рухає кінцівками. Гіпостезія. Шкірні покриви бліді, відзначається похолодання кистей і стоп. На шкірі стегон і гомілок велика зірчаста геморагічна висипка з некрозами в центрі. Акроціаноз. Дихання везикулярне, хрипів немає. Частота дихання 28 в 1. Тони серця приглушені, пульс 110 уд. в 1 слабкого наповнення, АТ = 90/45 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний. Симптом Пастернацького негативний. Сечовиділення 10 мл / год. Менінгеальні знаки негативні.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Специфічне лабораторне обстеження. Що потрібно взяти для бактеріологічного обстеження, на яке середовище зробити посів і яких додаткових умов необхідно дотримуватися.
3. Призначте етіологічне і патогенетичне лікування.

Завдання №4.

Хвора К., 50 років, вихователь дитячого будинку «Малютко» госпіталізована в інфекційний стаціонар на 5 добу захворювання зі скаргами на постійний головний біль розлитого характеру, підвищення температури тіла до 39 ° С, безсоння, виражене запаморочення.

Об'єктивно: Т - 39,5 ° С, хвора збуджена, ейфорічна, охоче і багатослівно відповідає на питання. Обличчя гіперемоване, одутле. Склери ін'єковані (червоні очі на червоному обличчі). На перехідній складці кон'юнктиви петехії. На шкірі грудей, живота, кінцівок рясна розеолезно - петехіальна висипка. Тони серця глухі, систолічний шум на верхівці, пульс 120 ударів в хвилину. АТ 100/60 мм.рт.ст. Дихання жорстке, проводиться рівномірно. ЧДД 22 в хвилину. Язик сухий, обкладений коричневим

нальотом. На прохання показати язик хвора висовує його з важкістю, штовхоподібними рухами і далі зубів висунути не може. Живіт м'який, безболісний. Печінка + 1,5 см, помірної щільності, безболісна. Селезінка +1 см. Симптом Пастернацького від'ємний. Позитивні симптоми Керніга і нижній Брудзинського.

В ОАК лейкоцити - $16,4 \times 10^9$ / л, тромбоцити - 130×10^9 / л, п / я - 24%, с / я - 52%, л - 15%, м - 9%. ШОЕ - 30 мм / год. Ліквор прозорий, цитоз 38 клітин, лімфоцити 89%, білок 0,3.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Які дані специфічного обстеження підтверджують діагноз.
3. Призначте терапію.

Завдання № 5.

Хворий А., захворів гостро: Т - $38,5^\circ\text{C}$, головний біль, слабкість, переймоподібні болі в животі, переважно в правій клубовій області, нестійкі випорожнення до 6 разів на добу без патологічних домішок. На 3 день хвороби з'явився висип в ліктьових, колінних згинах. Хворий госпіталізований. Т $38,7^\circ\text{C}$. У свідомості, добре орієнтується в просторі і часі. Обличчя, шия, верхня частина грудей, долоні і підшви гіперемовані, на цьому тлі рясна дрібноплямиста висипка. Поліаденопатія. Слизова ротоглотки спокійна. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 90 уд. /хв., задовільних властивостей. АТ = 120/70 мм рт.ст. Живіт м'який, болючий у правій здухвинній ділянці, де визначається притуплення перкуторного звуку. Симптом Пастернацького і менінгеальні знаки негативні.

Загальний аналіз крові: лейкоцити $13 \cdot 10^9$ / л, еозинофіли - 2%, паличкоядерні 16%, сегментоядерні 57%, лімфоцити 10%, моноцити 5%, ШОЕ - 32 мм / год.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.

2. Специфічне лабораторне дослідження. Які конкретні дані підтверджують діагноз.

3. Призначте етіологічну і патогенетичну терапію.

Завдання № 6.

Хворий К., 21 роки, захворів гостро: Т - 38,3°C, головний біль, слабкість, нудота, неприємні відчуття в правому підребер'ї, потемніла сеча. На 2 день хвороби госпіталізований. Т - 38,7°C. Обличчя, шия і верхня частина грудей набрякли, на гіперемованому тлі рясна дрібноплямиста висипка. Склери жовтушні. Язик обкладений сірим нальотом, сухуватий. Мигдалини пухкі, гною немає. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 98 уд. В 1, АТ = 120/70 мм рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає за середньоключичну лінію на 1,5 см, помірної щільності, гладка, чутлива при пальпації. Селезінка + 1 см. Менінгеальні знаки негативні.

Загальний аналіз крові: лейкоцити $11 \cdot 10^9$ / л, паличкоядерні 14%, сегментоядерні 61%, лімфоцити 15%, моноцити 10%, ШОЕ - 27 мм / год.

Білірубін - 68 мкмоль / л, прямий 32 мкмоль / л, АЛТ - 3,2 ммоль / л, тимолова проба 4од.

1. Обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Які специфічні дослідження необхідно провести? Дайте трактування результатів, які підтверджують діагноз.
3. Призначте етіологічне і патогенетичне лікування.

Еталони відповіді до тестів:

1.C	21.C	41.A	61.B	81.A	101.C
2.A	22. D	42. D	62.A	82. D	102.B
3.C	23.C	43. D	63.E	83.A	103.C
4.A	24.C	44.C	64.B	84.A	104.E
5.E	25. D	45. D	65. D	85.E	105.A
6.C	26. D	46.C	66.E	86.C	106.E
7.D	27. C	47.E	67. D	87.E	107.C
8. D	28.A	48.E	68.A	88.B	108.B
9.C	29.E	49.A	69.A	89.A	109.A
10. D	30.A	50.C	70.A	90.C	110.B
11.A	31. D	51. D	71.B	91.C	
12.A	32.A	52.B	72. D	92.C	
13.B	33. D	53.C	73.C	93.E	
14. D	34.E	54.C	74.D	94. D	
15.B	35.B	55.A	75.C	95.C	
16. D	36. D	56.E	76.B	96.C	
17.E	37.A	57.B	77. D	97.A	
18.A	38. D	58.C	78. D	98.E	
19.C	39.E	59. D	79.B	99.E	
20.C	40. D	60. D	80.C	100. D	

Список літератури

Основна література

1. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 1 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 903 с.
2. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 2 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 656 с.
3. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 3 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 902 с.
4. Епідеміологія / М. А. Андрейчин [та ін.]; за ред. І. П. Колеснікова. - Вінниця: Нова Книга, 2012. - 576 с.
5. Інфекційні хвороби / А. О. Голубовський [та ін.]; за ред. О. А. Голубовської. - К.: ВСВ «Медицина», 2012. - 728 с.
6. Атлас інфекційних хвороб / [М.А. Андрейчин, В.С. Копча, С. О.Крамарьов та ін.]; за ред. М.А. Андрейчина. - 2-е вид., Випр. і допов. - Тернопіль: Піручнікі і посібники, 2017. - 288 с.

Додаткова література

1. Козлов В.К. Сепсис: методологія і алгоритми діагностики за критеріями дисфункції імунної системи / В.К. Козлов // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. - 2009. - № 6-7. - С. 33-41.
2. Керівництво з інфекційних хвороб / [Лобзин Ю. В., Васильєв В. В., Жданов К. В. та ін.]; За ред. Ю.В. Лобзина. - Санкт-Петербург: Фоліант, 2003. - 1036 с.
3. Малий В.П. Сепсис в практиці клініциста: монографія / В.П. Малий. - Х .: «Прапор», 2008. - 584 с.
4. The relationship of intravenous fluid chloride content to kidney function in patients with severe sepsis or septic shock / F.W. Guirgis, D.J. Williams, M. Hale [et al.] // Am J Emerg Med. - 2014. doi: 10.1016 / j.ajem.2014.12.013.