

п р а к т и к а



ц в е т н о й а т л а с

Р. Эмонд, Х. Роуланд, Ф. Уэлсби

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Color Atlas of

INFECTIOUS DISEASES

third edition

Ronald T. D. Emond

MB, ChB (St And), FRCP (Lond), DTM&H (Eng)
Consulting Physician, Infectious Diseases Department,
The Royal Free Hospital London,
Honorary Associate Physician,
Hospital for Tropical Diseases, London,
Honorary Senior Lecturer, University of London

H. A. K. Rowland

MA, DM, PhD, FRCP, DTM&H
Department of Clinical Tropical Medicine,
London School of Hygiene and Tropical Medicine,
London

Philip D. Welsby

MB, BS, FRCP (Ed),
Consultant Physician, Communicable Diseases Unit,
City Hospital, Edinburgh

Mosby-Wolfe

London • Baltimore • Bogota • Boston • Buenos Aires • Carlsbad, CA •
Chicago • Madrid • Mexico City • Milan Naples, FL • New York •
Philadelphia • St. Louis • Sydney • Tokyo • Toronto • Wiesbaden

Р. Эмонд, Х. Роуланд, Ф. Уэлсби

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

цветной атлас

Перевод с английского

И. А. Ивановой

под редакцией канд. мед. наук

Д. Д. Проценко

и Д. В. Самойлова



п р а к т и к а

Москва 1998

Художники Е. Р. Гор, О. Л. Лозовская
Корректор Н. Н. Юдина

Серия «Цветные медицинские атласы» № 2
Р. Эмонд, Х. Роуланд, Ф. Уэлсби. Инфекционные болезни
Пер. с англ. — М., Mosby-Wolfe — Практика (совместное издание), 1998. — 439 с, 513 илл.

И58 В книге более 500 цветных фотографий, отражающих наиболее характерные симптомы инфекционных болезней — от широко распространенных до столь редких, как болезнь Кавасаки. Показаны также рентгенограммы, гистологические и цитологические препараты, колонии микроорганизмов, культуры тканей — все, что помогает составить яркое, отчетливое представление о болезни. Для каждой болезни приводятся краткие данные о возбудителе, эпидемиологии, патогенезе, клинической картине и лабораторной диагностике. Значительное внимание уделено дифференциальной диагностике.
Для инфекционистов, микробиологов, терапевтов и педиатров.

Лицензия ЛР № 090070 от 29.12.93.

Подписано в печать 14.12.97.

Оригинал-макет изготовлен в издательстве «Практика».

Отпечатано в типографии Grafos, S.A. ARTE SOBRE PAPEL
(Барселона, Испания).

ISBN 0-7234-2127-7 (англ.) © 1995 Times Mirror International
Publishers Limited

ISBN 5-8801-029-5 (русс.) © Перевод на русский язык,
«Практика», 1998

Содержание

От авторов.....	7
Предисловие к третьему изданию.....	8
Бактериальные и грибковые инфекции.....	9
Стрептококковая инфекция.....	9
Стафилококковая инфекция.....	38
Менингококковая инфекция.....	53
Коклюш.....	67
Сальмонеллезные инфекции.....	72
Брюшной тиф и паратифы.....	72
Гастроэнтерит.....	88
Дифтерия.....	96
Ангина Венсана.....	108
Кандидоз.....	110
Инфекции, вызванные микобактериями.....	116
Туберкулез.....	116
Другие инфекции, вызванные микобактериями.....	134
Проказа.....	136
Столбняк.....	144
Сибирская язва.....	148
Лептоспироз.....	154
Гонорея.....	160
Хламидийная инфекция.....	164
Сифилис.....	172
Паховая гранулема.....	180
Мягкий шанкр.....	182
Вирусные инфекции.....	183
Семейство герпесвирусов.....	183
Ветряная оспа.....	183
Опоясывающий лишай.....	204
Герпес.....	228
Цитомегаловирусная инфекция.....	248
Инфекционный мононуклеоз.....	252
Вирусный гепатит.....	263
СПИД.....	272
Миксовирусная инфекция.....	298
Грипп.....	299
Эпидемический паротит.....	304
Корь.....	312
Краснуха.....	330

Энтеровирусная инфекция.....	342
Сыпь при энтеровирусных инфекциях.....	344
Герпангина.....	348
Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей.....	350
Внезапная экзантема.....	354
Инфекционная эритема.....	356
Бешенство.....	358
Поксвирусная инфекция.....	362
Контагиозный пустулезный дерматит.....	363
Ложная коровья оспа.....	366
Контагиозный моллюск.....	366
Протозойные инфекции.....	370
Амебиаз.....	370
Малярия.....	376
Токсоплазмоз.....	384
Отдельные болезни.....	392
Микоплазменная инфекция.....	392
Заболевания, вызванные <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	394
Синдром Стивенса—Джонсона.....	402
Синдром Лайелла.....	406
Розовый лишай.....	410
Болезнь Кавасаки.....	412
Фелиноз.....	421
Предметный указатель.....	425

От авторов

Без помощи многочисленных друзей и коллег, любезно предоставивших фотографии, мы не смогли бы так полно проиллюстрировать многочисленные инфекционные болезни. Фотографии предоставили: д-р J. Almeida (374), д-р J. Bell (144), профессора С. Р. Beattie и J. K. A. Beverley (471^473, 475, 477^478), д-р I. Beswick (31), д-р A. Bloom (33, 51), д-р J. Bradley (1, 2, 37—39, 60, 112, 125, 481), д-р R. T. Brain (302), д-р E. H. Brown (118, 126, 268, 367), д-р G. L. Brown (231—232), д-р A. D. M. Bryceson (156, 159), д-р D. C. MacDonald Burns (209), д-р S. Burns (329, 342), д-р K. C. Carstairs (237—238), д-р L. S. Carstairs (233—236), G. S. J. Chessell, д-р M. J. Jamieson, R. A. Morton, д-р J. C. Petrie и д-р H. M. A. Towler (150), д-р A. B. Christie (239, 444), M. Croughan (135—137, 350), C. Daniels (448), профессор S. Darougar (190—191), д-р B. Dhillon (344, 347—348), D. Downton (127), профессор J. A. Dudgeon (398—399, 409, 411, 414), д-р A. J. Duggan (179), профессор K. R. Dumbell (277—278), д-р G. J. Ebrahim (466), д-р A. M. Field и A. Porter (213, 320, 359, 416, 441), д-р W. J. D. Fleming (308), д-р T. H. Flewett (101), д-р J. A. Forbes (166), S. Ford (142), д-р G. A. Gresham (169, 482, 511), M. D. F. Grindley (84), д-р S. Haider (293), д-р M. Hendry (83), профессора H. M. Gilles, A. J. Radford и W. Peters (151), д-р K. K. Hussain (98), д-р W. M. Jamieson (12, 80, 119, 121, 171, 381, 442^443, 445, 447), J. J. Kanski (187), д-р T. Kawasaki (501—506, 508—509), д-р S. G. Lamb (7, 26, 218, 295, 393, 476, 494), профессор H. P. Lambert (415, 479—480), д-р J. H. Lawson (177), д-р J. J. Linehan (382, 390, 406), д-р S. Lucas (153—154, 460, 469—470), д-р J. Luder (66, 394), S. D. Marston (307), д-р J. M. Medlock (9—11, 34, 44, 114, 164), I. McCaul (51), д-р A. B. Maclaren (139), д-р G. D. W. McKendrick (53, 71, 165, 205), д-р W. F. T. McMath и д-р K. K. Hussain (357—358), д-р E. Montuschi (77), д-р J. McC. Murdoch и д-р J. A. Gray (21, 45), д-р R. O. Murray (96—97, 99), профессор I. C. S. Norman (408), д-р R. J. Olds (40, 78, 109, 111, 113, 129, 163, 174), д-р E. P. O'Sullivan (47^48, 79, 81, 223, 397, 412, 431), д-р G. Pampiglione (396), д-р J. D. J. Parker (299—300), д-р G. H. Prentice (306), д-р J. I. Pugh (281—282, 286, 340), д-р C. S. Ratnatunga (194, 208), д-р G. H. Ree (210—211), д-р D. Taylor-Robinson (214—215), д-р G. Sangster и д-р J. A. Gray (86—87), д-р C. Santosh (345—346, 352—353), профессор P. Scheuer (454), профессор C. Scully (435), J. C. Snale (436), д-р O. D. Standen (178), д-р J. H. Stern (303—304, 343), д-р J. Stevenson (420—422), д-р R. N. P. Sutton (188, 279—280, 360, 362, 364, 375—376, 417—418, 438), д-р Frances Tatnell (355), д-р M. M. Esiri и д-р A. H. Tomlinson (244), д-р A. H. Tomlinson (284—285), д-р J. M. Veters (32, 43, 92—93, 122—123, 175, 216—217, 243, 245, 283, 305, 321—322, 341, 361, 377—380, 474), д-р R. V. Walley (176), д-р J. F. Warin (105—106), профессор D. A. Warrell (167, 437, 439^440), д-р D. I. Weiss (413),

патологоанатомическая лаборатория Whittington Hospital, London (62), д-р A. Wightman (148—149, 337), д-р P. H. A. Willcox (512—513), д-р I. Zamiri (115, 117).

Мы чрезвычайно признательны нашим коллегам из Королевского госпиталя, ныне покойным А. М. Ramsay и Н. Smith, а также J. J. Pugh из клиники Сан-Альбанса за их ценные замечания. Мы в большом долгу и перед другими сотрудниками Королевского госпиталя, и перед фотографом М. Jones. Искренне благодарим членов Ассоциации по изучению инфекционных болезней, приславших нам множество цветных фотографий.

Предисловие к третьему изданию

В двадцатом столетии человечество добилось впечатляющих успехов в борьбе с инфекционными болезнями. Одни инфекции отступили в силу естественных причин, другие — благодаря повышению уровня жизни и профилактике. Полностью ликвидировать инфекционные болезни, однако, невозможно. Отчасти это вызвано тем, что все больше людей в наши дни отправляется в далекие путешествия; развитие авиации привело к тому, что инфекции, в том числе редкие, быстро перемещаются с континента на континент.

От того, насколько быстро будет поставлен диагноз, зависит очень многое, поэтому каждый врач должен хорошо знать симптомы инфекционных болезней. Между тем увидеть даже самые частые инфекции удается в процессе обучения далеко не всем.

Составляя этот атлас, мы рассчитывали как на начинающих врачей, так и на их более опытных коллег. В рамках подобного атласа, конечно, трудно охватить весь предмет, не все симптомы можно проиллюстрировать фотографиями. Главное место в атласе отведено клиническим проявлениям инфекций, приведены основные сведения о возбудителях. Сопровождающий текст содержит краткую, но полноценную характеристику каждой болезни.

С 1974 года, когда вышло в свет первое издание атласа, эпидемиологическая обстановка в мире сильно изменилась. Полностью ликвидирована натуральная оспа, зато появились новые болезни, в частности СПИД. Во многих странах увеличилась заболеваемость туберкулезом. Наряду с этим значительно обогатились знания о природе инфекционных заболеваний, в повседневную практику вошли более тонкие методы диагностики. В текст настоящего издания внесены существенные изменения, добавились разделы, посвященные туберкулезу и СПИДу. Атлас пополнился новыми иллюстрациями, а часть старых заменена.

Бактериальные и грибковые инфекции

Стрептококковая инфекция

Стрептококки — это грамположительные кокки, в основном аэробы. Классификация стрептококков основана на типе гемолиза, который они вызывают на кровяном агаре, и на антигенных свойствах полисахарида клеточной стенки. По типу гемолиза выделяют α-гемолитические, β-гемолитические и у-негемолитические стрептококки. По антигенным различиям выделяют 20 групп стрептококков, обозначаемых латинскими буквами от А до V (классификация Р. Лансфилд).

Наиболее патогенный стрептококк — это β-гемолитический стрептококк группы А — *Streptococcus pyogenes*. Он вызывает ангину, скарлатину, рожу, импетиго и сепсис. Сенсибилизация может вызвать узловатую эритему, ревматизм и острый гломерулонефрит. Кроме полисахаридного антигена *Streptococcus pyogenes* имеют и другие поверхностные антигены (типы М, Т и R), их используют для эпидемиологических исследований. М-антиген — важный фактор вирулентности; с ним связана выработка типоспецифического иммунитета; некоторые стрептококки, обладающие М-антигеном, вызывают гломерулонефрит. *Streptococcus pyogenes* вырабатывает следующие виды экзотоксинов.

- Стрептолизин О: повреждает клетки, связываясь с холестеринем в мембранах; обладает кардиотоксическим действием у многих животных, возможно, и у человека; мощный антиген.
- Стрептолизин S: обладает гемолитической активностью, механизм его действия неизвестен; не обладает антигенными свойствами.
- Дезоксирибонуклеаза, стрептокиназа, гиалуронидаза: возможно, способствуют распространению инфекции в тканях.
- Эритрогенный (пиогенный) токсин: его вырабатывают лишь некоторые штаммы; обладает антигенными свойствами.

Streptococcus viridans (α-гемолитический стрептококк) — основной возбудитель подострого инфекционного эндокардита; анаэробные стрептококки часто вызывают хирургический и послеродовой сепсис.

Инфекции, вызванные *Streptococcus pyogenes*, распространены в странах умеренного климата. Чаше заражаются дети, заболеваемость возрастает зимой. Инфекция нередко протекает бессимптомно, до 20% детей — бактерионосители. Источник инфекции — бактерионоситель или больной (в особенности при инфекции верхних дыхательных путей). Дети чаще становятся переносчиками инфекции, чем взрослые. Выздоровливающий более заразен, чем носитель. У носителей инфекция чаще локализуется в глотке, чем в носу, однако в последнем случае количество бактерий и их вирулентность выше.

Самый частый путь передачи инфекции — воздушно-капельный: со слюной или мокротой при кашле и чихании. Другой путь — контактно-бытовой: через рукопожатия и предметы домашнего обихода. Употребление зараженных продуктов (чаще всего — молока) может вызвать вспышки ангины и скарлатины.

Исход заражения зависит от вирулентности бактерий и устойчивости организма. При высоком антибактериальном иммунитете стрептококки гибнут либо остаются на поверхности кожи, не причиняя вреда. При снижении иммунитета или высокой вирулентности стрептококков поверхностная инфекция вызывает ангину или импетиго, а более глубокая — лимфаденит и сепсис. Если бактерии вырабатывают много эритрогенного токсина, а антитоксический иммунитет снижен, развивается скарлатина.

Возбудитель

1. Стрептококки: мазок гноя (окраска по Граму). Стрептококки — грам-положительные бактерии круглой или овальной формы диаметром 0,5—0,75 мкм, соединенные между собой попарно либо в цепочки неравной длины. Они неподвижны и не образуют спор. В свежей культуре могут образовывать капсулу; большинство стрептококков — аэробы или факультативные анаэробы, и лишь некоторые — облигатные анаэробы или микроаэрофилы.

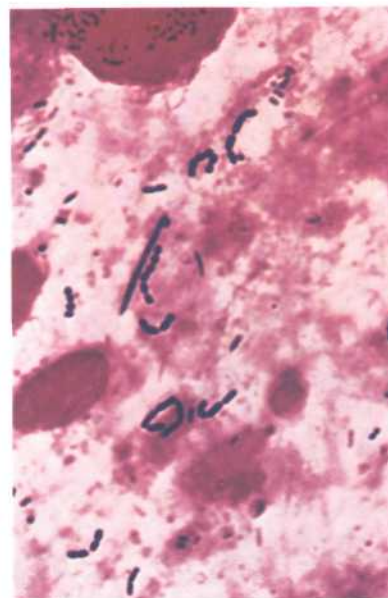
2. Культура на кровяном агаре: α -гемолиз. Некоторые аэробные стрептококки вырабатывают растворимый гемолизин, под действием которого на свежем кровяном агаре образуется прозрачная зона гемолиза. Подобное явление называют (β -гемолизом. Колонии имеют диаметр менее 1 мм и окружены прозрачной бесцветной зоной, внутри которой эритроциты полностью лизированы. Гемолиз бывает особенно выражен при культивировании *Streptococcus pyogenes* в анаэробных условиях, в присутствии кислорода гемолиза может не быть. При α -гемолизе зона гемолиза непрозрачна и имеет зеленоватый оттенок.

Инфекция кожи и слизистых

Верхние дыхательные пути

3. Стрептококковая ангина: губы. Губы становятся глянцевыми и приобретают вишнево-красный оттенок. В углах рта иногда видны мокнущие трещины.

4. Шейный лимфаденит. Распространение инфекции из небных миндалин может вызвать гнойный шейный лимфаденит. У детей младшего возраста припухлость шеи может быть весьма значительной даже при умеренных изменениях миндалин. В подобных случаях иногда ошибочно диагностируют эпидемический паротит.



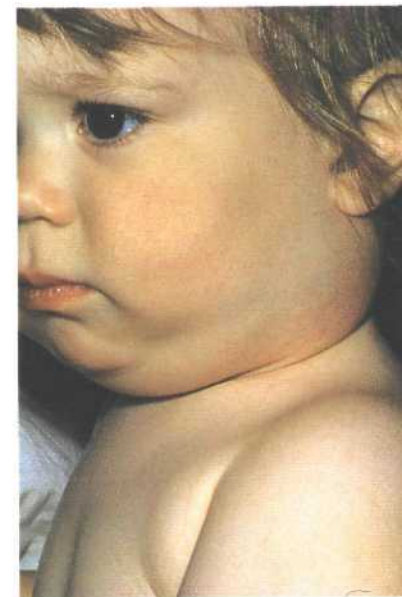
1



2



3



4

5. Катаральная ангина. Катаральная ангина может иметь как вирусную, так и стрептококковую природу, поэтому без лабораторной диагностики судить об этиологии трудно. На снимке видно, что гиперемия распространяется по своду неба на отечный язычок.

У детей до трех лет местные проявления выражены слабо, налетов обычно нет. В отсутствие лечения заболевание приобретает затяжной характер, долго сохраняется субфебрильная температура. Диагностику могут затруднить боль в животе и рвота.

6. Катаральная ангина. У детей старшего возраста и взрослых заболевание начинается остро и проявляется болью в горле, недомоганием, лихорадкой, головной болью. Зев воспален, миндалины отечные, более чем в половине случаев покрыты белым или желтоватым налетом. Шейные и подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны. В данной возрастной группе болезнь обычно проходит быстро.



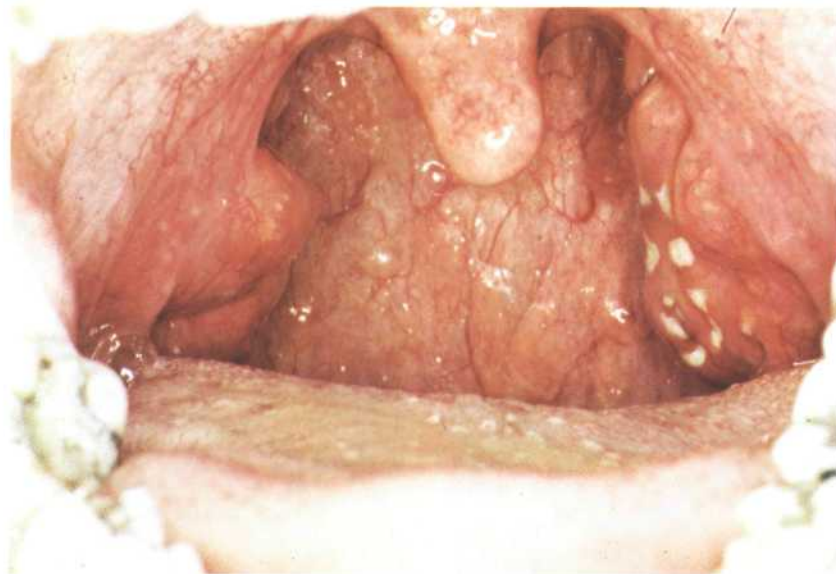
5



6

7. Фолликулярная ангина. Выраженность гиперемии слизистой бывает различна, ткани вокруг нагноившихся фолликулов иногда почти не изменены.

8. Перитонзиллярный абсцесс. Проникновение стрептококков из миндалин в окружающие мягкие ткани приводит к быстрому нарастанию отека, а зачастую — к нагноению. Становится трудно открывать рот, возникает сильная боль при глотании, голос становится гнусавым. Передняя стенка зева выбухает, смещая язычок в противоположную сторону. В дальнейшем формируется абсцесс, о чем свидетельствует появление на слизистой желтого пятна; в этом месте затем происходит вскрытие и опорожнение абсцесса. При назначении антибиотиков на ранней стадии заболевания, как правило, удастся остановить развитие инфекции и предотвратить формирование абсцесса.



7



8

9. Ангина Людвига: вид спереди. Флегмона подчелюстной области (ангина Людвига) — очень опасное осложнение ангины, кариеса или лимфаденита. Чаще всего ангина Людвига вызвана стрептококками, реже — смешанной анаэробной флорой.

10. Ангина Людвига: вид сбоку.

11. Ангина Людвига: дно рта. Воспалительный отек деформирует дно рта и затрудняет глотание. Отек гортани может развиваться внезапно и привести к асфиксии.



9



10



11

Скарлатина

12. Бледный носогубный треугольник и сыпь на туловище. Скарлатину вызывают штаммы *Streptococcus pyogenes*, вырабатывающие эритрогенный токсин. Ворота инфекции — обычно глотка, реже — раны, ожоги и другие повреждения кожи, например везикулы при ветряной оспе. Если воротами инфекции служит кожа, то говорят о раневой скарлатине. Инфекция родовых путей может стать причиной послеродовой скарлатины.

Скарлатина начинается с резкого подъема температуры, боли в горле и рвоты. При легком течении рвота может отсутствовать, иногда нет и боли в горле. Сыпь появляется в первые 24—36 часов и распространяется по телу сверху вниз. Ярко-красные щеки и подбородок контрастируют с бледным носогубным треугольником. Покраснение других участков кожи выражено в разной степени, на этом фоне выделяется мелкоточечная пятнистая сыпь. Она наиболее заметна вокруг шеи и на верхней части туловища. На дистальных отделах конечностей пятна могут сливаться. Бледность носогубного треугольника бывает и при других болезнях, особенно часто — при крупозной пневмонии.

Осложнения скарлатины подразделяют на две группы: гнойно-септические (ринит, синусит, средний отит и гнойный лимфаденит) и инфекционно-аллергические (ревматизм и гломерулонефрит).



13. Мелкоточечная сыпь на туловище. Сыпь особенно заметна на шее и на груди, где она напоминает покрасневшую гусиную кожу.

14. Сыпь на бедре. Пятнистую сыпь на конечностях бывает трудно отличить от сыпи при краснухе (см. 405), однако характерный вид слизистой рта и зева позволяет поставить правильный диагноз.



13



14

15. Раневая скарлатина. В отсутствие антитоксического иммунитета всасывание эритрогенного токсина из зараженной раны или повреждения кожи приводит к скарлатине. Типичная сыпь возникает даже в тех случаях, когда стрептококки не распространяются за пределы раны (см. также — раневая скарлатина при ветряной оспе, 231, 232).

16. Симптом Пастиа. При обильной сыпи часто появляются темно-красная пигментация и петехии в кожных складках, например в локтевых сгибах (симптом Пастиа). Пигментация сохраняется и после того, как сыпь бледнеет.

17. Шелушение на кисти. Через 4—5 дней после появления сыпи начинается шелушение кожи. Сначала небольшие участки шелушения возникают на шее и верхней части туловища, а к концу второй недели шелушение распространяется на кисти и стопы. Выраженность шелушения в разных случаях неодинакова: чем обильнее сыпь, тем оно сильнее. Когда сыпи уже нет, шелушение может помочь поставить диагноз, хотя оно бывает не только при скарлатине. Шелушение начинается с образования небольших отверстий, окруженных ободком эпидермиса, который затем отслаивается и превращается в чешуйки.

18. Шелушение на кисти. К концу второй недели начинается шелушение вокруг ногтевых валиков, толстый эпидермис ладоней и подошв может отслаиваться большими пластами.



15



16



17



18

19. Белый земляничный язык. В течение первых 1—2 дней язык покрывается белым налетом, сквозь который проглядывают увеличенные красные сосочки. Небо покрыто темно-красными пятнами, иногда на нем обнаруживают отдельные петехии. Зев ярко-красный, на миндалинах бывает белый налет.

20. Красный земляничный язык. Через несколько дней налет отслаивается с верхушки и боковых поверхностей языка. На снимке видна красная глянцевая поверхность языка с выступающими сосочками и островками белого налета.



19



20

Рожа

21. Бабочка. Развитию рожи нередко предшествует инфекция верхних дыхательных путей. Дегенеративные изменения кожи, частые у пожилых, также предрасполагают к глубокому проникновению инфекции. Рожа обычно локализуется на лице или на ногах: стрептококки попадают на них с пальцев рук. Проникая через мелкие повреждения кожи, стрептококки распространяются с током лимфы. Иногда рожа возникает из-за стрептококкового заражения операционной раны, трофической язвы или пупочной ранки у новорожденного.

Инкубационный период не превышает недели. Болезнь начинается остро: с лихорадки и озноба. В течение нескольких часов больной испытывает зуд и жжение в области пораженного участка, затем возникает резкое покраснение кожи, которое быстро распространяется. Воспаленный участок имеет четкие границы и возвышается над здоровой кожей. В центре покраснения может образоваться пузырь, после вскрытия которого остается обнаженная мокнущая поверхность.

Рожа лица часто возникает на одной щеке, затем распространяется через переносицу на другую, приобретая форму бабочки.



22. Рожа лица: острый период. В остром периоде веки иногда отекают настолько, что глаз не открывается, ресницы при этом склеиваются гноем. Часто в подобных случаях ошибочно диагностируют опоясывающий лишай. Для опоясывающего лишая, однако, характерно одностороннее поражение: помня об этом, можно поставить правильный диагноз (см. 247).

23. Рожа лица: период выздоровления. После того как воспаление стихает, остается гиперпигментация и шелушение. Эти участки еще в течение нескольких месяцев особенно чувствительны к солнечным лучам и холоду.

24. Флегмонозная рожа: острый период. Инфекция может проникнуть в подкожные ткани и вызвать флегмону (флегмонозная рожа). Часто образуется пузырь с серозно-гнойным содержимым, который затем вскрывается. Может развиваться некроз пораженных тканей (гангренозная рожа).

25. Рожа ноги: период выздоровления. Голень отечна, кожа гиперпигментирована и шелушится. Лимфангит приводит к хроническому лимфостазу: это предрасполагает к рецидивам рожи.



22



23



24



25

Стрептококковое импетиго

26. Импетиго на лице. Импетиго — одна из форм пиодермии, очень заразная болезнь, ее вызывают и стрептококки, и стафилококки. К развитию импетиго предрасполагают экзема, педикулез, чесотка и грибковая инфекция. Гнойные пузыри вначале появляются на лице — вокруг рта и носа — и очень быстро распространяются на другие части тела. Пузыри засыхают с образованием корок. Стрептококковое импетиго отличается от стафилококкового золотистым цветом корок (см. 44—46).

27. Импетиго на голени. Местное применение антибиотиков малоэффективно, поскольку доступ препаратов затруднен из-за толстых корок. Поражение кожи нефритогенными штаммами стрептококка может вызвать острый гломерулонефрит.

Глубокие поражения

Флегмона

28. Флегмона. Проникновение стрептококков через кожу и слизистые может привести к развитию флегмоны. Поражение лимфатических сосудов ведет к лимфангиту и лимфадениту, а проникновение стрептококков в кровоток вызывает сепсис. При флегмоне воспаленный участок имеет менее четкие границы, чем при роже, и сопровождается нагноением.



26



27



28

Сепсис

29. Сепсис. Проникновение *Streptococcus pyogenes* в кровоток приводит к метастатическим поражениям, например, как в данном случае, к флегмоне. В клинической картине сепсиса ведущее место занимает нарушение общего состояния, поэтому поражение отдельных органов отходит на второй план.

30. Абсцесс головного мозга. Поступление в кровоток малого количества низковирулентных стрептококков может вызвать лишь незначительное нарушение общего состояния. Однако они могут оседать во внутренних органах (например, головном мозге), что ведет к абсцессам. Обычно такие стрептококки — микроаэрофилы или анаэробы. Абсцессы могут долгое время протекать бессимптомно.



29



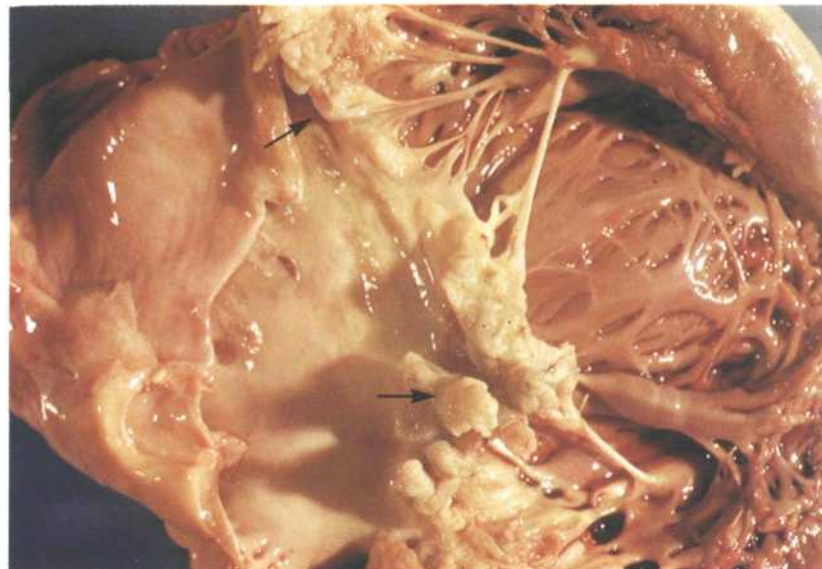
30

31. Подострый инфекционный эндокардит. *Streptococcus viridans* (α-гемолитический стрептококк, зеленящий стрептококк) — часть нормальной микрофлоры рта. При болезнях зубов и десен *Streptococcus viridans* может попасть в кровоток и вызвать инфекционный эндокардит (особенно на патологически измененных клапанах). Единственным проявлением инфекционного эндокардита может быть длительная лихорадка. Основные методы диагностики — посев крови и эхокардиография.

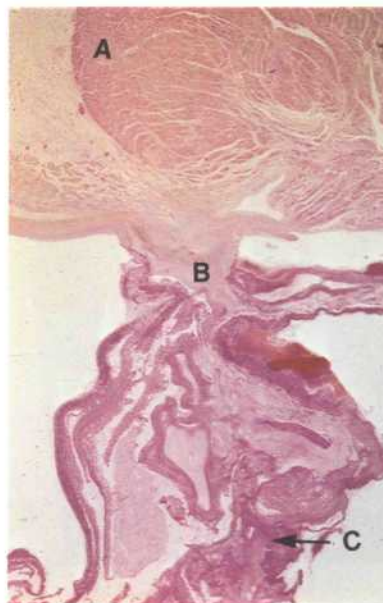
При подостром инфекционном эндокардите вегетации на клапанах более массивные, мягкие и рыхлые, чем при ревматизме. Сами клапаны повреждаются в меньшей степени, чем при остром инфекционном эндокардите (самый частый возбудитель которого — *Staphylococcus aureus*). Небольшие эмболы, отрывающиеся от наружного слоя вегетации, большей частью оседают в почках и головном мозге. Они редко содержат бактерии, и поэтому вызванные ими инфаркты протекают без осложнений. (Стрелками показаны вегетации.)

32. Подострый инфекционный эндокардит: гистологический препарат клапана сердца. Вегетации состоят из трех слоев: наружный имеет эозинофильную окраску и зернистую структуру. Он состоит из фибрина и тромбоцитов. Стрептококки располагаются в среднем слое, а внутренний образован воспаленной створкой клапана. Наружный слой — частый источник мелких эмболов (А — миокард, В — створка клапана, С — наружный слой вегетации).

33. Подострый инфекционный эндокардит: подногтевые кровоизлияния. Отложение иммунных комплексов в стенках сосудов может приводить к кровоизлияниям в конъюнктиву, слизистую рта и под ногти. На подушечках пальцев рук и ног образуются маленькие болезненные узелки — узелки Ослера. Часто развивается гломерулонефрит.



31



32



33

Сенсибилизация к стрептококкам

34. Узловатая эритема: локализация сыпи. Сыпь при узловатой эритеме состоит из болезненных узлов диаметром 1–5 см. Сыпь обычно локализуется на голенях; также могут быть поражены руки и лицо. Узловатая эритема чаще встречается у молодых. Она вызвана сенсибилизацией, в том числе к р-гемолитическим стрептококкам. Общее состояние нарушается в разной степени; часто имеется лихорадка и увеличение лимфоузлов.

35. Узловатая эритема. Вначале узлы красные и болезненные, в процессе обратного развития они меняют цвет, как синяк. Узлы не изъязвляются и не оставляют рубцов.

36. Кольцевидная эритема. Кольцевидная эритема также вызвана сенсибилизацией к стрептококкам. Сыпь имеет вид кольцевидных красных пятен, локализуется на туловище. Кольцевидная эритема чаще встречается у детей, иногда — на фоне ревматической атаки.



34



35



36

Стафилококковая инфекция

Стафилококки широко распространены в природе, их можно обнаружить в воде и почве, на коже и слизистых человека и животных. Патогенны два вида — *Staphylococcus aureus* и в меньшей степени *Staphylococcus epidermidis*.

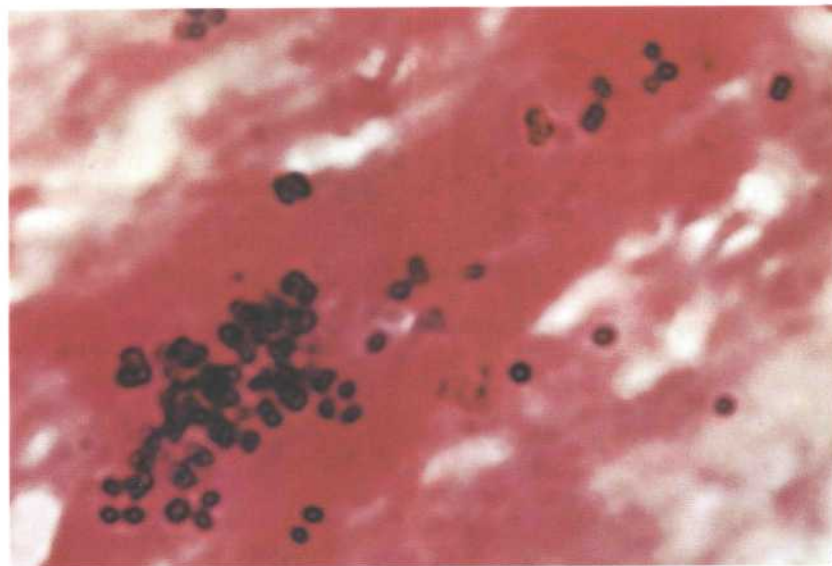
У человека *Staphylococcus aureus* чаще находят в преддверии носа, в промежности, подмышечных впадинах и в области пупка. В преддверии носа он обнаруживается у 36—50% здоровых взрослых и у 70% госпитализированных. Заражение может происходить путем прямой или не прямой передачи возбудителя от больных с открытыми очагами инфекции или бессимптомных носителей.

Staphylococcus epidermidis ранее считался непатогенным. Оказалось, однако, что он может вызывать больничную инфекцию, особенно у больных с иммунодефицитом, протезированными клапанами сердца, сосудистыми катетерами и ликворотводящими шунтами.

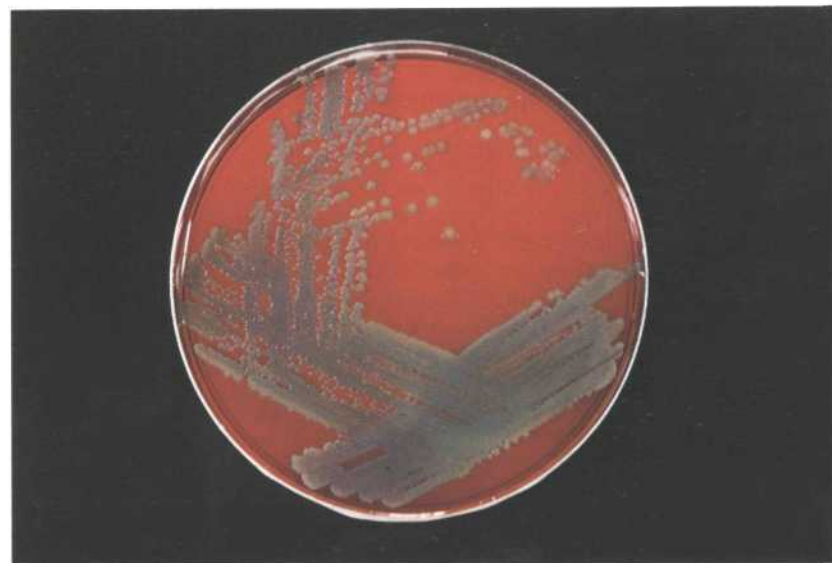
Возбудитель

37. Стафилококки: мазок гноя (окраска по Граму). Стафилококки — это грамположительные кокки диаметром около 1 мкм. Они образуют скопления, похожие на грозди винограда, но могут располагаться поодиночке и парами.

38. *Staphylococcus aureus*: культура на кровяном агаре. *Staphylococcus aureus* — факультативный анаэроб. Он хорошо растет на кровяном агаре, образуя за 24 часа непрозрачные блестящие колонии золотистого цвета. Диаметр колоний — 2—4 мм, они имеют округлую выпуклую форму. Стафилококк способен лизировать эритроциты барана и кролика, но не лошади.



37



38

39. Коагулязная проба. Патогенные штаммы стафилококка обнаруживают по способности коагулировать плазму. Возможно, это наиболее надежный лабораторный признак патогенности стафилококков. Выявить *Staphylococcus aureus* помогает также определение активности дезоксирибонуклеазы. Роль других токсинов стафилококка изучена недостаточно. Некоторые штаммы *Staphylococcus aureus* вырабатывают энтеротоксин (вызывает пищевой токсикоз), другие — токсины, вызывающие синдром ошпаренной кожи и токсический шок.

На снимке показаны две пробирки: в той, куда была внесена культура *Staphylococcus aureus*, плазма свернулась; в контрольной она осталась жидкой.

40. Фаготипирование: схема применения стандартного набора бактериофагов. Бактериофаги — это вирусы бактерий, способные вызывать лизис бактериальной клетки. Большинство штаммов *Staphylococcus aureus* лизируются несколькими бактериофагами. Фаготипирование занимает важное место в эпидемиологических исследованиях: оно позволило открыть несколько сотен штаммов стафилококка.

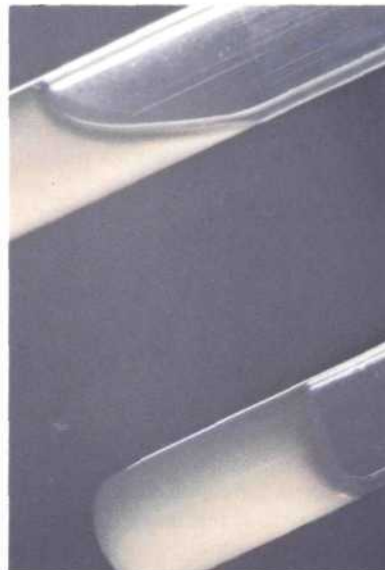
Среду равномерно засевают стафилококками, затем на ее поверхность наносят по капле каждого бактериофага. В местах, где нанесен бактериофаг, к которому чувствительны стафилококки, образуется зона лизиса. По чувствительности к бактериофагам стафилококки подразделяют на четыре фагогруппы. Представители фагогрупп I и III вызывают вспышки больничного сепсиса. Вирулентные штаммы *Staphylococcus aureus* появляются в больницах в результате естественного отбора под действием антибиотикотерапии. Эти штаммы часто обладают высокой устойчивостью к антибиотикам (штаммы *Staphylococcus aureus* делят на чувствительные и устойчивые к метициллину).

Инфекция кожи и слизистых

Стафилококковые заболевания кожи встречаются повсеместно. Особенно они распространены в странах с жарким климатом и чаще возникают у детей — в условиях скученности и антисанитарии.

41. Ячмень. При внедрении стафилококков в волосяной фолликул образуется фурункул. Поражение сальной железы волосяного фолликула ресницы называют ячменем. Множественные рецидивирующие фурункулы называют фурункулезом. Фурункулез часто возникает у больных сахарным диабетом.

42. Карбункул. Поражение нескольких соседних волосяных фолликулов приводит к слиянию фурункулов и формированию карбункула. После отторжения центральных некротических масс ткани остается большая язва, в дальнейшем — обезображивающий рубец. У больных с карбункулами необходимо исключить сахарный диабет.



39



40



41



42

43. Абсцесс кожи: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). Внедрение стафилококков в кожу вызывает формирование отграниченного очага гнойного воспаления — абсцесса. Наружная стенка абсцесса, образованная слоем фибробластов, препятствует распространению стафилококков. При расплавлении содержимого абсцесса давление в нем повышается, в результате гной прорывается наружу либо инфильтрирует окружающие ткани.

Коагулазаположительные стафилококки быстро захватываются фагоцитами, однако они способны сохраняться и даже размножаться внутри фагоцитов и затем разрушать их. Выработка антител не оказывает, по-видимому, существенного влияния на устойчивость к стафилококковой инфекции.

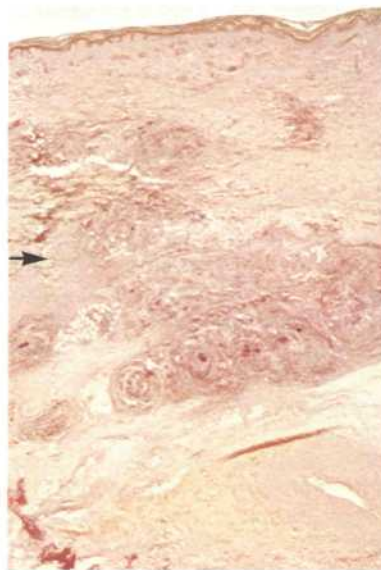
Есть существенное различие между стафилококковой пустулой и вирусной (например, при ветряной оспе). В первом случае воспаление распространяется на подкожную клетчатку, в другом — поражается только эпидермис (см. 216—217). Стрелкой показана граница между кожей и подкожной клетчаткой.

44. Буллезное импетиго на лице. *Staphylococcus aureus* вызывает импетиго. Вначале сыпь появляется вокруг носа и рта, затем быстро распространяется на другие части тела, появляются пузыри с гнойным содержимым (буллезное импетиго). После вскрытия пузырей образуются корки.

Заболеванию особенно подвержены дети до 5 лет; диссеминация инфекции может привести к смерти.

45. Пустулезные высыпания при импетиго. У пожилых импетиго обычно проявляется пустулезной сыпью, нередко — по всему телу. Самые частые возбудители — стафилококки фагогруппы II, многие из которых устойчивы к бензилпенициллину.

46. Корки при импетиго. В течение нескольких часов (иногда — 1 — 2 дней) пузыри подсыхают и образуются корки. При стафилококковом импетиго (в отличие от стрептококкового) корки не имеют золотистого цвета (см. 26).



43



44



45



46

47. Синдром **ошпаренной кожи**. Это состояние напоминает синдром Стивенса—Джонсона: для обоих синдромов характерны конъюнктивит, стоматит, уретрит и сыпь, однако кожные поражения различаются. При синдроме ошпаренной кожи кожа крайне болезненна, при малейшем надавливании отслаиваются большие участки эпидермиса, оставляя обширные эрозии (симптом Никольского). Кожа выглядит как при тяжелом ожоге.

Заболевания вызывают стафилококки фагогруппы II (как правило, фаготипа 71). Стафилококки размножаются на поверхности кожи и слизистых и вырабатывают эпидермолитический экзотоксин (эксфолиатин), который повреждает эпидермис на уровне зернистого слоя, вызывая его отслойку (см. 494—498). Сходное заболевание — синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) — в отличие от синдрома ошпаренной кожи имеет лекарственную этиологию.

48. **Болезнь Риттера**. Болезнь Риттера называют синдромом ошпаренной кожи у новорожденных. Заболевание начинается остро: возникает покраснение и мацерация кожи вокруг рта, через 1—2 дня появляется генерализованная сыпь. Кожа становится болезненной, на ней образуются вялые пузыри. Эпидермис отслаивается при малейшем надавливании. В остром периоде нарушается общее состояние, возникает лихорадка. Слизистые поражаются редко. Через несколько дней высыпания начинают исчезать, появляется шелушение. Полное выздоровление наступает через 7—10 дней. Диссеминация инфекции может привести к смерти.

Токсический шок

49. **Сыпь**. В большинстве случаев токсический шок возникает у женщин, пользующихся влагалищными тампонами. *Staphylococcus aureus* размножается во влагалище и вырабатывает энтеротоксин F, при всасывании которого возникают обширные повреждения тканей. Болезнь сопровождается лихорадкой, красной сыпью по всему телу, поносом, миалгией, тахикардией и артериальной гипотонией, в крови повышается активность креатинфосфокиназы. Сыпь не имеет характерных особенностей. Токсический шок протекает тяжело и может привести к смерти. Обратите внимание на белый дермографизм — это явление встречается и при других инфекциях, например при скарлатине.



47



48



49

Сепсис

Стафилококковый сепсис обычно развивается при снижении иммунитета, например, у пожилых после гриппа, у инъекционных наркоманов, на фоне иммуносупрессивной терапии. Воротами для больничных штаммов стафилококка часто становятся операционные раны.



50

50. Флегмона руки с переходом на боковую поверхность груди. Флегмона развивается при проникновении *Staphylococcus aureus* в подкожную клетчатку. Отсюда возбудитель проникает в кровоток, вызывая сепсис. Флегмона при сепсисе может быть и результатом гематогенного заноса инфекции.

51. Подногтевые кровоизлияния. Во многих случаях стафилококковый сепсис вызван инфекцией кожи и половых путей, выявить ворота инфекции часто не удастся. На ранних стадиях сепсиса преобладают общие симптомы. Если больной выживает, обычно появляются метастатические абсцессы. Множественная эмболия при остром инфекционном эндокардите и токсическое повреждение эндотелия капилляров вызывают подкожные и подногтевые кровоизлияния. При подостром инфекционном эндокардите эти поражения менее выражены (см. 33). Необходимо произвести посев крови и определить чувствительность возбудителя к антибиотикам.

52. Подкожные кровоизлияния. Подкожные кровоизлияния встречаются при сепсисе любой этиологии, но особенно характерны они для стафилококкового и менингококкового сепсиса.

53. Гангрена стоп. Тяжелая инфекция часто осложняется массивной эмболией или тромбозом артерий, особенно у пожилых и ослабленных больных.



51



52



53

Скарлатиноподобный синдром

54. Флегмона кисти. Некоторые штаммы стафилококков, по-видимому, вырабатывают эритрогенный токсин и вызывают заболевание, похожее на скарлатину.

Из очага инфекции на ладони (снимок) получена культура *Staphylococcus aureus*. В мазках из зева и с ладони гемолитические стрептококки не обнаружены, повышения титра антител к стрептолизину О также не отмечалось — тем не менее у больного развилась сыпь, очень похожая на сыпь при скарлатине.

55. Сыпь: крупный план. Сыпь напоминает скарлатину, однако мелко-точечный рисунок не столь отчетлив. Как и при скарлатине, после сыпи остается шелушение.

56. Язык. На ранней стадии скарлатиноподобного синдрома, как и при скарлатине, отмечается бледность носогубного треугольника и белый земляничный язык (см. 19). Затем налет сходит, и язык становится красным.

Послеродовой сепсис

57. Стафилококковый мастит. При появлении вирулентного штамма стафилококка в родильном отделении инфекция быстро передается от ребенка к ребенку, поражая до 90% новорожденных, у 10—20% развивается сепсис. Инфекция обычно протекает легко, проявляется в основном пустулами вокруг ногтевых валиков, изредка поражаются более глубокие ткани.

При кормлении больного ребенка стафилококки могут проникнуть в молочные железы и вызвать гнойный мастит. Гнойный мастит обычно развивается через 6—8 недель после родов и может быть первым свидетельством вспышки стафилококковой инфекции в родильном отделении. На снимке: покраснение молочной железы, пустулы вокруг соска.



54



55



56



57

Остеомиелит

58. Остеомиелит: рентгенограмма голени. Стафилококки попадают в кость из очагов в коже или носоглотке, нередко ворота инфекции выявить **не** удастся. Остеомиелитом чаще болеют дети, обычная локализация — метафизы длинных трубчатых костей. Предрасполагающий фактор — недавняя травма конечности. Первоначально преобладают симптомы интоксикации с высокой лихорадкой и спутанностью сознания; позднее появляются сильные боли в пораженной конечности, усиливающиеся при движениях. На ранней стадии количество лейкоцитов в крови в пределах нормы или ниже, в дальнейшем развивается нейтрофильный лейкоцитоз. Рентгенологические изменения обычно появляются через 2—3 недели от начала болезни, скинтиграфия костей позволяет поставить диагноз быстрее.

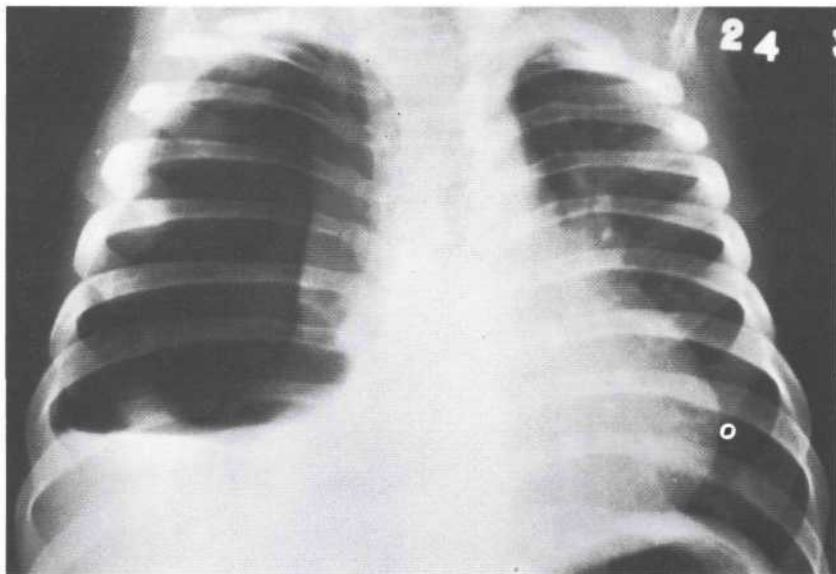
Рентгенологические признаки остеомиелита — очаги остеопороза, очаговое уплотнение надкостницы и разрастание костной ткани (снимок). В отсутствие лечения может произойти некроз кости и образование секвестра. При благоприятном течении нормальная структура кости полностью восстанавливается.



58

59. Рентгенограмма грудной клетки. Стафилококковая пневмония часто развивается на фоне гриппа или другой вирусной инфекции, особенно у больных хроническим бронхитом или уреимией; она также встречается в послеоперационном периоде и при послеродовом сепсисе. Проникновение стафилококков из верхних дыхательных путей вызывает трахеит, бронхит, бронхопневмонию или множественные абсцессы легких. Стафилококки повреждают стенки мелких бронхов, и воздух проникает в интерстициальную ткань, где формируются воздушные полости (пневматоцеле) — характерная особенность тяжелой стафилококковой пневмонии. Если абсцесс вскрывается в плевральную полость, развивается эмпиема или пиопневмоторакс.

На рентгенограмме грудной клетки ребенка виден компрессионный ателектаз правого легкого (из-за пиопневмоторакса) со смещением средостения влево. При посеве гноя из плевральной полости обнаружен *Staphylococcus aureus* (см. 233).



Менингококковая инфекция

Острый менингит — это воспаление оболочек головного и спинного мозга. Существует множество возбудителей менингита — вирусов, бактерий и простейших. В клинической практике менингиты делят на бактериальные и так называемые асептические. Менингококки (*Neisseria meningitidis*) наряду с *Haemophilus influenzae* и пневмококками — самые частые возбудители бактериального менингита. Энтеробактерии (преимущественно *Escherichia coli*), стрептококки группы В, *Staphylococcus aureus* и *Listeria monocytogenes* вызывают менингит в основном у новорожденных. Инфекция ликворотводящих шунтов чаще всего вызвана *Staphylococcus epidermidis*. Анаэробы, как правило, менингит не вызывают.

По строению и свойствам менингококки ближе всего к гонококкам (см. 180). Менингококки распространены повсеместно. Наивысшая заболеваемость отмечается у детей дошкольного возраста, однако болеют также дети старшего возраста и подростки. Примерно половина случаев менингококкового менингита приходится на детей до 5 лет, во время эпидемий их доля уменьшается. Вспышки могут возникать в школах и других коллективах. Для эпидемий менингококкового менингита характерна периодичность, особенно в странах Центральной и Западной Африки, где они возникают каждой весной, поражая главным образом беднейшие слои населения.

Менингококки в носоглотке обнаруживаются у 2—4% населения. Во время эпидемий количество носителей возрастает до 20%, а в закрытых коллективах доходит до 50%. У большинства зараженных менингококки не распространяются за пределы носоглотки, инфекция протекает бессимптомно или в виде назофарингита. Менингит возникает, когда менингококки проникают в кровоток и оттуда в мозговые оболочки. Возможно, к менингиту predisполагают дефицит секреторного IgA, пассивное курение и неменингококковая инфекция дыхательных путей.

Этиология и патологическая анатомия

Вид *Neisseria meningitidis* подразделяется на восемь серогрупп в соответствии со свойствами полисахаридов клеточной стенки: А, В, С, Х, Y, Z, W135 и 29Е. Штаммы серогрупп А, В и С чаще вызывают вспышки менингита, в то время как Х, Y, Z, W135 и 29Е — носительство. В Африке, на Аравийском полуострове, в Северной Индии и Непале распространены штаммы серогруппы А, в Бразилии — А и С, в Северной Америке и Европе — В и С.

60. Менингококки: мазок спинномозговой жидкости (окраска по Граму).

Neisseria meningitidis — грамотрицательный диплококк, имеет форму кофейного зерна, обращенные друг к другу поверхности уплощены. *Neisseria meningitidis* не растет на обычных средах, не образует спор и капсул. При менингококковом менингите возбудителей можно обнаружить в клетках спинномозговой жидкости (снимок). *Neisseria meningitidis* — аэроб, хорошо растет на обогащенных средах, например шоколадно-кровяном агаре в атмосфере, содержащей 10% углекислого газа. Менингококки выявляют биохимическими и иммунофлюоресцентными методами.

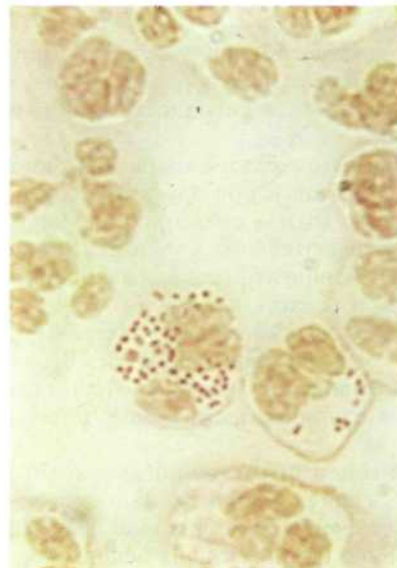
61. Гнойная спинномозговая жидкость. Менингококковая инфекция распространяется воздушно-капельным путем. Основным источником инфекции — носители.

Диагноз гнойного менингита ставят на основании исследования спинномозговой жидкости, где выявляют нейтрофильный цитоз, снижение уровня глюкозы и повышение концентрации белка. На менингококковую этиологию указывает острое начало заболевания, молодой возраст, геморрагическая сыпь. Диагноз подтверждают обнаружением грамотрицательных диплококков в клетках спинномозговой жидкости. Менингококки можно выделить также при посеве крови или спинномозговой жидкости.

62. Головной мозг и мозговые оболочки. Принято считать, что менингококки проникают в мягкую мозговую оболочку гематогенно, однако нельзя полностью исключить непосредственное распространение возбудителя из носоглотки.

В ответ на внедрение менингококков в мягкой и паутинной мозговых оболочках развивается острая воспалительная реакция с отеком и полнокровием, точечными кровоизлияниями и расширением вен. В течение 48 часов оболочки (особенно в области основания мозга) пропитываются гноем. Желудочки заполняются мутным экссудатом и расширяются. В дальнейшем экссудат густеет, образуются спайки, что затрудняет отток спинномозговой жидкости.

Хотя в основном поражается мягкая мозговая оболочка, в веществе головного мозга также отмечаются патологические изменения: отек, полнокровие и дистрофические изменения нейронов.



60



61



62

Клиническая картина

63. Менингеальный синдром. Менингококковый менингит у детей старшего возраста и взрослых начинается внезапно: появляются сильная головная боль, озноб и рвота, вскоре развивается ригидность затылочных мышц.

Ригидность затылочных мышц — симптом раздражения мозговых оболочек; она бывает как при менингите, так и при других заболеваниях — абсцессах и опухолях головного мозга, субарахноидальных кровоизлияниях, а также при инфекциях дыхательных и мочевых путей. У детей до 2 лет клинические признаки менингита весьма разнообразны, ригидность затылочных мышц бывает редко.

Ребенок на снимке лежит лицом к стене: яркий свет его раздражает. Голова слегка запрокинута, это частое явление при менингите. Выраженный опистотонус на фоне лечения развивается редко. В отсутствие лечения раздражительность сменяется сонливостью и комой, иногда развиваются судороги.

64. Ранняя сыпь. Сыпь — непостоянный симптом менингококкового менингита: во время эпидемий она появляется приблизительно в половине случаев; вне эпидемий — не более чем у 20% больных. У детей младшего возраста на стадии bacteriemии (ранняя стадия менингококкового менингита) нередко быстро исчезающие пятнистые или папулезные высыпания. В одних случаях характер сыпи не меняется, в других — возникают кровоизлияния в кожу и слизистые. Некоторые больные умирают на стадии bacteriemии, в 90% случаев болезнь прогрессирует и развивается острый менингит. В последнем случае сыпь становится геморрагической, появляются петехии и экхимозы (снимок). Гнойная спинномозговая жидкость в сочетании с геморрагической сыпью почти патогномонична для менингококкового менингита.



63



64

65. Геморрагическая сыпь. Этот ребенок поступил в больницу в бессознательном состоянии, при осмотре выявлены отдельные петехии и экхимозы. В спинномозговой жидкости были обнаружены менингококки. В результате антимикробной терапии наступило полное выздоровление.

66. Геморрагическая сыпь у грудного ребенка. У грудных детей менингит может оставаться незамеченным в течение нескольких дней. Заболеваемость менингококковым менингитом в этой возрастной группе невелика, но во всех случаях геморрагической сыпи, лихорадки неясного происхождения или рвоты (с поносом или без) нужно исключить менингит. Ригидности затылочных мышц может не быть, но часто отмечается выбухание переднего родничка. У каждого третьего ребенка возникают судороги, однако они бывают и при других инфекциях.



65



66

67. Геморрагическая сыпь: крупный план. При гистологическом исследовании обнаруживается расширение капилляров и артериол. Эндотелий набухший, во многих клетках видны менингококки. В окружающих тканях — воспалительная инфильтрация и кровоизлияния.

68. Менингококковый сепсис. У 10% больных преобладают симптомы сепсиса, а признаки менингита почти отсутствуют. Эта крайне неблагоприятная форма менингококковой инфекции проявляется высокой лихорадкой, распространенной геморрагической сыпью, особенно обильной на лице и конечностях, ДВС-синдромом и шоком. У этой больной — ДВС-синдром с выраженной геморрагической сыпью.

69. Менингококковый сепсис: ДВС-синдром. ДВС-синдром вызывает ишемию тканей и распространенные кровоизлияния, что нередко приводит к смерти. В менее тяжелых случаях на фоне антимикробной терапии свертывание крови нормализуется. При ДВС-синдроме в свежем мазке крови обнаруживают микросфероциты и фрагментированные шлемовидные эритроциты, наблюдаются тромбоцитопения, увеличение протромбинового и тромбинового времени, повышение уровня продуктов деградации фибрина.



67



68



69

70. Хронический менингококковый сепсис. Заболевание проявляется перемежающейся лихорадкой, болями в суставах и полиморфной сыпью. Прогноз в целом благоприятный, изредка развивается менингит. Сыпь скудная, состоит из отдельных пятен, папул, петехий, встречаются также везикулы и пустулы. На ногах сыпь иногда напоминает узловатую эритему. Сходные проявления бывают при хроническом гонококковом сепсисе (см. 184), но при нем кровоизлияния менее выражены. Диагноз ставят по результатам посева крови, причем выделить *Neisseria meningitidis* с первой попытки удается не всегда.

Осложнения

71. Кровоизлияния в надпочечники. У больных с молниеносным менингококковым сепсисом может возникнуть недостаточность периферического кровообращения, быстро приводящая к шоку. Если смерть наступает быстро, кровоточивость обычно не успевает развиваться; если больной живет дольше, появляются обширные кровоизлияния.

Характерны массивные кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауса—Фридериксена) в сочетании с тромбозом надпочечниковых вен. Встречаются кровоизлияния и в другие органы. У умерших от септического шока надпочечники обычно не поражены, иногда в их коре обнаруживают дистрофические изменения. Кровоизлияния в надпочечники встречаются и при других тяжелых инфекциях.

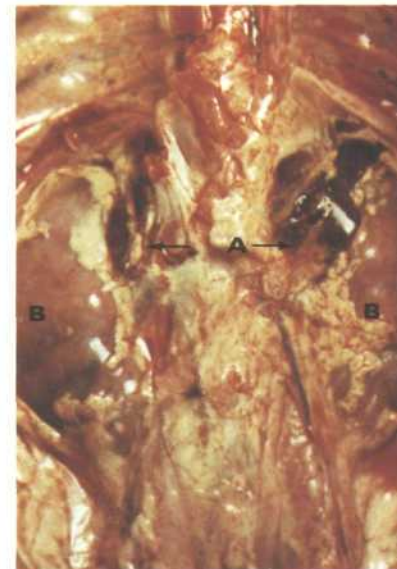
На аутопсии (снимок) на месте надпочечников — большие сгустки крови (А — сгустки крови, В — почки).

72. Некрозы кожи. При тяжелой менингококковой инфекции в сосудах кожи могут развиваться воспаление и тромбоз. Это ведет к ишемии, обширным кровоизлияниям и некрозам кожи (особенно в участках, подверженных сдавлению). Затем некротизированная кожа и подкожная клетчатка отторгаются, оставляя глубокие язвы.

73. Келоидные рубцы. Заживление язв обычно протекает медленно, может потребоваться пересадка кожи. Нередко образуются келоидные рубцы.



70



71



72



73

74. Косоглазие. В острой стадии менингита иногда поражаются черепные нервы. Наиболее уязвим отводящий нерв, поскольку значительная его часть проходит по основанию головного мозга; поражение этого нерва ведет к параличу латеральных прямых мышц глаза. Обычно через несколько недель косоглазие исчезает.

Распространение инфекции на внутреннее ухо может привести к частичной или полной глухоте.

75. Увеит. Конъюнктивит при менингите встречается часто, однако на фоне лечения он быстро проходит. Увеит — более серьезное осложнение, он может привести к панфтальмиту и к слепоте. Благодаря антимикробной терапии столь тяжелые последствия сейчас почти не встречаются.

76. Артрит. На поздней стадии менингита иммунные комплексы могут откладываться в перикарде и в крупных суставах (например, в коленном), что приводит к экссудативному перикардиту и артриту. В суставе накапливается вязкий экссудат, в нем много лейкоцитов, но менингококков обычно нет.

У этого больного менингококковым менингитом на пятый день лечения развился артрит обоих коленных суставов. В суставном выпоте было обнаружено много лейкоцитов, результаты посева оказались отрицательными.



74



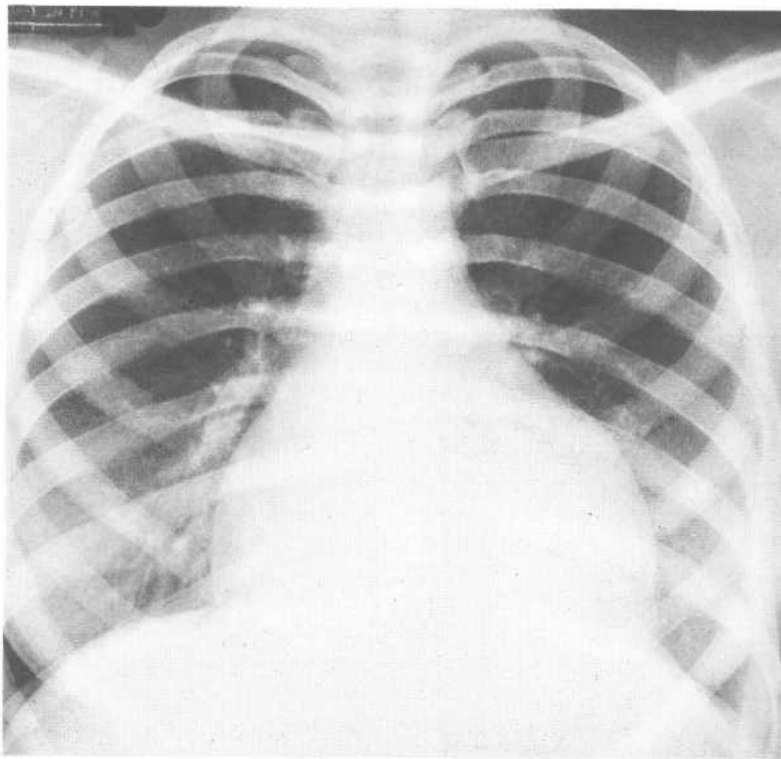
75



76

77. Экссудативный перикардит: рентгенограмма грудной клетки. При менингококковом сепсисе иногда возникают инфекционный эндокардит, миокардит и перикардит. Перикардит — редкое осложнение и обычно обнаруживается на аутопсии умерших от менингококкового сепсиса. В перикардальном выпоте менингококков обычно нет.

В представленном случае экссудативный перикардит развился на раннем этапе выздоровления. Тень сердца имеет характерную округлую форму. Позже на фоне лечения выпот в полости перикарда полностью исчез.



Коклюш

Среди детских инфекций коклюш — одно из самых опасных заболеваний. Осложнения коклюша — бронхопневмония, ателектаз легкого и энцефалопатия — протекают тяжело и могут привести к смерти. Приступы удушья могут вызвать необратимое повреждение головного мозга у грудных детей.

Возбудители коклюша — *Bordetella pertussis* и *Bordetella parapertussis*, однако некоторые вирусы (аденовирусы, вирусы парагриппа и респираторный синцитиальный вирус) вызывают заболевания, клинически неотличимые от коклюша. Спорадические случаи коклюша регистрируются в течение всего года. Каждые несколько лет возникают эпидемии, обычно обусловленные появлением новых штаммов возбудителя. Наиболее восприимчивы к инфекции дети младшего возраста, хотя болеют дети всех возрастов. Наибольшая летальность отмечается среди грудных детей, особенно на фоне недостаточного питания. Взрослые тоже болеют коклюшем, особенно в местностях, где проводится массовая вакцинация (после коклюша иммунитет более стойкий, чем после вакцинации).

Основной путь заражения — воздушно-капельный. Наиболее частый источник инфекции — дети, они особенно заразны в продромальном периоде; школьники часто заражают младших братьев и сестер. Попадая на слизистую дыхательных путей, возбудитель поражает клетки эпителия трахеи и бронхов. Слизистые пробки и погибшие клетки закупоривают бронхиолы, что приводит к ацинозным ателектазам и развитию вторичной инфекции. Бактериемии при коклюше не бывает.

Коклюш течет длительно. В начальном, катаральном, периоде появляется сухой кашель, характер его меняется при переходе в период спазматического кашля. Развернутый приступ представляет собой серию кашлевых толчков, за которыми следует глубокий свистящий вдох (реприз), что часто сопровождается рвотой. Приступы кашля, следующие друг за другом через короткие промежутки времени, изнуряют ребенка; повторяющаяся рвота приводит к истощению и нарастающей слабости. При неосложненном коклюше температура тела не повышается. В большинстве случаев приступы кашля постепенно укорачиваются и становятся более редкими — наступает период разрешения, который может продлиться несколько месяцев. Если присоединяется вирусная инфекция, приступы кашля могут возобновляться (ложные рецидивы).

Возбудитель

78. Колонии *Bordetella pertussis* на среде Борде—Жангу. Инкубация в течение 3 дней при 37°C. *Bordetella pertussis* — короткая толстая грамотрицательная палочка с закругленными краями. Это облигатный аэроб, растет только на сложных средах. Через 24 часа образуются маленькие прозрачные колонии. В дальнейшем колонии увеличиваются, утрачивают прозрачность и приобретают сероватую окраску. Различают три серотипа возбудителя.

Легче всего *Bordetella pertussis* выделить из мазка со слизистой носоглотки, взятого в первые 2 недели болезни. Метод кашлевых пластинок менее результативен.

Клиническая картина

19. Кровоизлияние под конъюнктиву. Кровоизлияния под конъюнктиву в отличие от подкожных никогда не меняют цвет и остаются ярко-красными до полного рассасывания (1—2 недели). Это связано с тем, что кислород свободно проникает под конъюнктиву и насыщает гемоглобин.

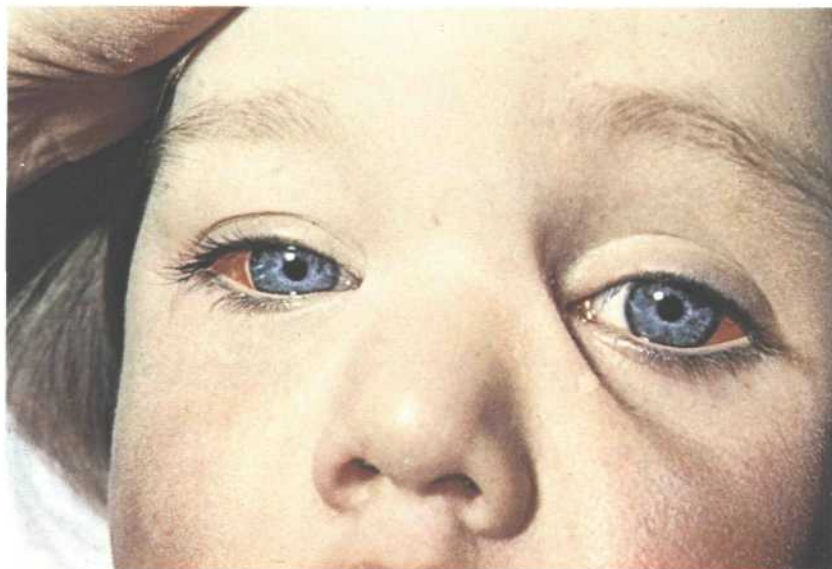
80. Кровоизлияния под конъюнктиву. Во время приступа кашля резко возрастает внутригрудное давление и нарушается венозный возврат. Резкие перепады давления могут вызвать разрыв капилляров и кровоизлияния под конъюнктиву. Другие возможные последствия кашлевого приступа — образование пупочной или паховой грыжи и выпадение прямой кишки. При тяжелом коклюше развивается цианоз — следствие недостаточной оксигенации крови из-за множественных ацидозных ателектазов.



78



79

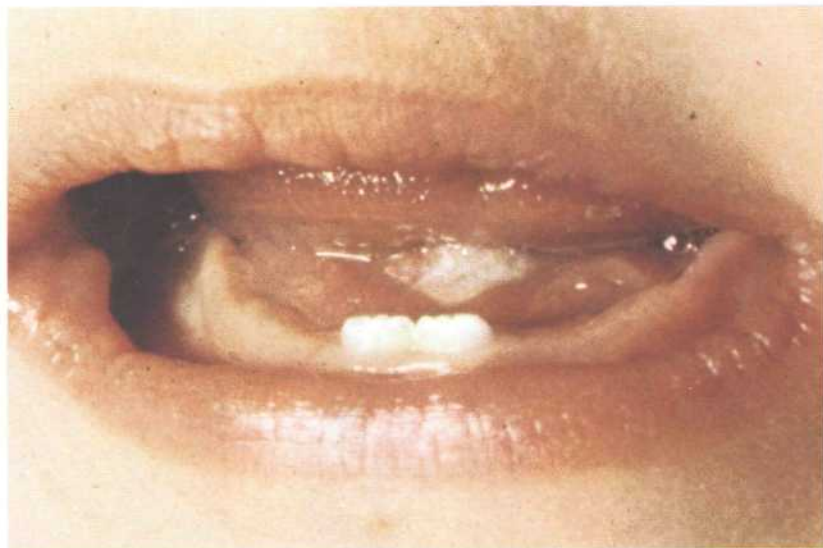


80

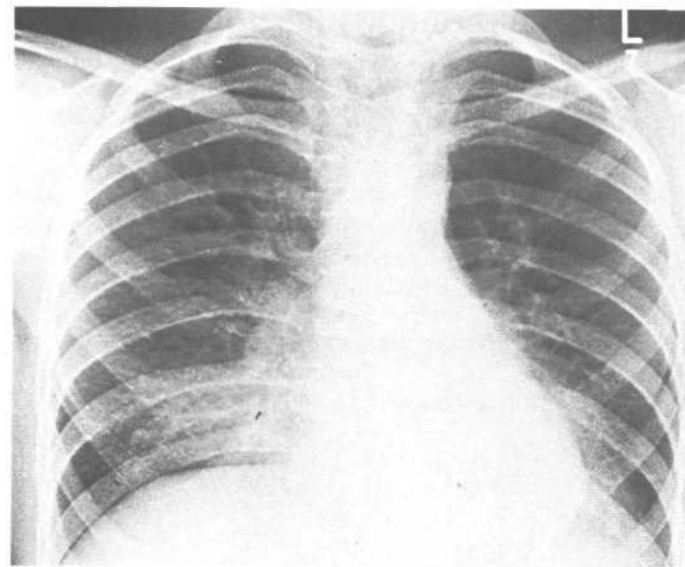
81. Травматическая язва на уздечке языка. Такие язвы нередко возникают у детей младшего возраста: во время приступа кашля язык повреждается о нижние зубы.

82. Очаги ателектазов и уплотнения ткани легких: рентгенограмма грудной клетки.

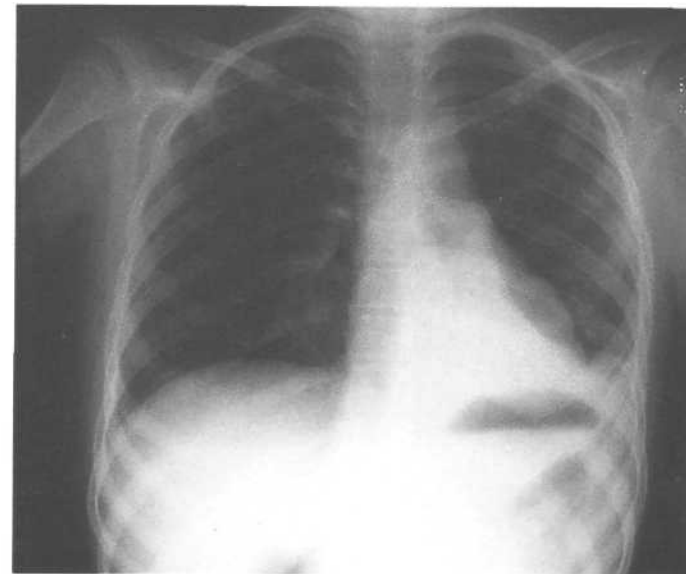
83. Ателектаз нижней доли левого легкого: рентгенограмма грудной клетки. Вязкие слизистые пробки могут закупоривать бронхи и бронхиолы, вызывая сегментарные и долевые ателектазы. Обычно это длится недолго, особенно на фоне антибиотикотерапии, но иногда в участки ателектаза попадают пиогенные бактерии и развивается бронхопневмония. Изредка бронхопневмонию вызывает сама *Bordetella pertussis*; чаще — другие бактерии из верхних дыхательных путей. Как показали проспективные исследования, поражения легких при коклюше не приводят к развитию бронхоэктазов.



81



82



83

Сальмонеллезные инфекции

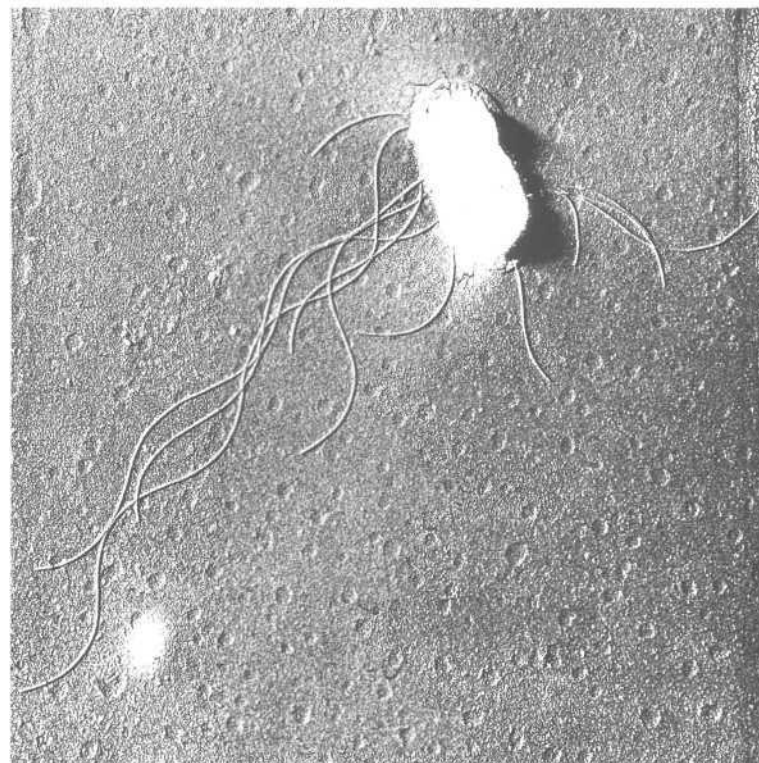
Сальмонеллы вызывают кишечные инфекции у млекопитающих, птиц, пресмыкающихся и земноводных. Большинство сальмонелл поражают представителей всех этих классов. У человека сальмонеллы вызывают брюшной тиф и паратифы. Кроме того, в Европе и Северной Америке эти микроорганизмы — самые частые возбудители пищевых токсикоинфекций. Сальмонеллезные пищевые токсикоинфекции (сальмонеллезы) особенно распространены в странах с развитым животноводством, централизованным продовольственным снабжением и системой общественного питания. Большинство случаев заболевания — спорадические, однако вспышки сальмонеллеза тоже не редкость, особенно когда заражение происходит в ресторанах, столовых и больницах. Обычно источником инфекции служат мясо животных и птиц, а также яйца, загрязненные калом домашних животных. В больницах инфекция может передаваться непосредственно от человека к человеку. В большинстве случаев заболевание начинается остро, с рвоты и поноса, и ограничивается поражением кишечника; гематогенная диссеминация сальмонелл может привести к менингиту и остеомиелиту.

Брюшной тиф и паратифы

Возбудитель брюшного тифа — *Salmonella typhi*, паратифов — *Salmonella paratyphi* A, B и C. Кроме *Salmonella paratyphi* B, которая была обнаружена также у домашних животных, эти виды сальмонелл встречаются только у человека. Возбудители брюшного тифа и паратифов выделяются с калом и мочой. Сальмонеллы обычно передаются через воду и пищу, зараженную больными или носителями инфекции.

Возбудитель

84. Сальмонелла: электронная микроскопия. Сальмонеллы — грамтрицательные палочки длиной 2—4 мкм. Спор не образуют, подвижны, имеют длинные жгутики. Большинство штаммов имеют фимбрии, капсулы образуют редко. В основу классификации Кауффманна—Уайта положена антигенная структура сальмонелл. У сальмонелл есть жгутиковый H-антиген и соматический O-антиген. Некоторые свежевыделенные вирулентные штаммы (особенно *Salmonella typhi*) имеют Vi-антиген. Фаготипирование штаммов *Salmonella typhi* используют в эпидемиологических исследованиях.



84

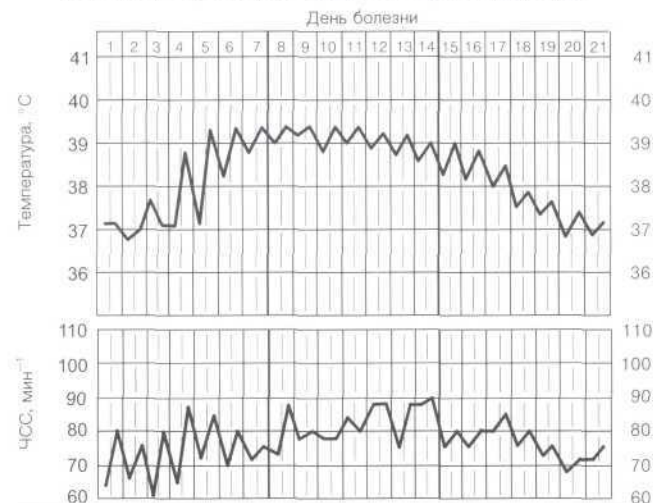
Брюшной тиф

85. Температурная кривая. Заболевание, как правило, начинается постепенно. В первые дни появляются жалобы на сонливость, недомогание, головную боль, а также боли в мышцах и суставах. Часто присоединяется сухой кашель, что может привести к ошибочному диагнозу бронхита или пневмонии. Температура повышается постепенно и достигает максимума к концу первой недели. На протяжении следующей недели держится постоянная лихорадка, затем (при благоприятном течении) температура литически снижается и к четвертой неделе нормализуется. Рост частоты сердечных сокращений отстает от роста температуры (относительная брадикардия).

86. Локализация сыпи. Типичная для брюшного тифа розеолезная сыпь появляется к концу первой недели болезни, иногда позже — вплоть до конца третьей недели. У взрослых сыпь встречается в половине случаев, у детей — реже.

Сыпь локализуется на животе и груди и может распространяться на спину и проксимальные участки конечностей, реже — на лицо, кисти и стопы. Зуда нет. Чтобы следить за динамикой сыпи, отдельные элементы обводят кружками (снимок).

Больной С., 39 лет. Диагноз: брюшной тиф



85



86

87. Сыпь при паратифе. Розеола при паратифе крупнее, чем при брюшном тифе; сыпь, как правило, пятнисто-папулезная. При обильной сыпи иногда ошибочно диагностируют корь или инфекционный мононуклеоз.

88. Сыпь при брюшном тифе. Сыпь при брюшном тифе состоит из розеол диаметром 2—4 мм. В течение 1—4 дней количество элементов сыпи увеличивается, длительность существования каждого из них — 3—4 дня. В течение лихорадочного периода могут появляться новые розеола (феномен подсыпания), иногда их выявляют даже в периоде выздоровления.

Розеола очень трудно разглядеть на темной коже, а скудные высыпания можно не заметить даже на светлой. Две розеола на боковой поверхности живота (снимок) обвели кружком, чтобы выявить новые элементы сыпи, когда они появятся.



87



88

89. Розеола: крупный план. Элементы сыпи представляют собой розовые пятна или папулы диаметром 2—4 мм, которые бледнеют при надавливании. Розеола становится заметнее, если капнуть на нее маслом.

90. Вздутый живот. На первой неделе болезни часто отмечается тяжесть в животе. В дальнейшем появляется вздутие живота, он становится болезненным и напряженным. Развивается запор, затем (примерно в трети случаев) понос.

Диагностика брюшного тифа и паратифов основана на выделении возбудителя из крови, кала и изредка — из мочи. В сыворотке можно обнаружить антитела к Н- и О-антигенам (реакция Видаля). Нужно, однако, помнить, что серологические пробы могут быть ложноположительными, особенно в районах, где брюшной тиф и паратифы широко распространены и нередко встречается бактерионосительство.



89



90

Осложнения сальмонеллезных инфекций

91. Паралитическая кишечная непроходимость: обзорная рентгенограмма брюшной полости. На второй или третьей неделе болезни может возникнуть паралитическая кишечная непроходимость, что проявляется нарастающим вздутием живота и повторной рвотой. На рентгенограмме при этом видны раздутые петли кишечника с горизонтальными уровнями жидкости (если снимок сделан в положении лежа, как в данном случае, уровни жидкости не видны). Консервативное лечение — постоянная аспирация желудочного содержимого и инфузионная терапия для поддержания водно-электролитного баланса — обычно дает хорошие результаты.

92. Изъязвление пейеровых бляшек. Наибольшие морфологические изменения при брюшном тифе обнаруживаются в лимфоидной ткани тонкой кишки. На первой неделе болезни групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) становятся набухшими и полнокровными. Происходит инфильтрация лимфоидной ткани большим количеством макрофагов. Структура самой слизистой обычно не меняется, иногда в ней отмечаются признаки воспаления.

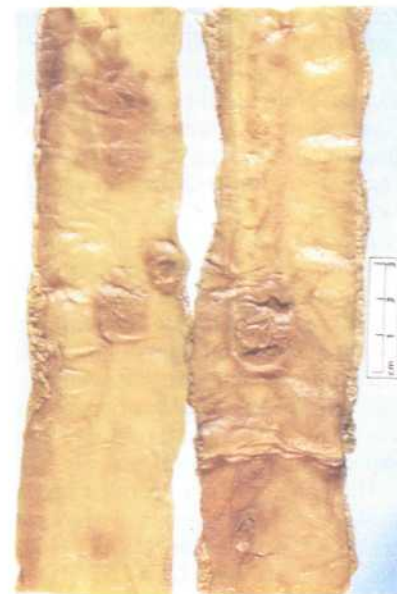
На второй неделе развивается некроз пейеровых бляшек. На третьей неделе некротические массы отторгаются, и образуются характерные продольные язвы, большей частью в терминальном отделе подвздошной кишки. Как правило, язвы не распространяются глубже слизистого или подслизистого слоя, но иногда проникают в мышечный и серозный слои, что ведет к кровотечению и перфорации. В дальнейшем язвы заполняются грануляционной тканью и заживают с образованием нежных рубцов.

93. Стенка кишки при брюшном тифе: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). В стенке кишки множество крупных округлых клеток с широкой светлой цитоплазмой. Эти видоизмененные макрофаги иногда называют брюшнотифозными клетками. Имеются также лимфоциты и немного нейтрофилов (А — брюшнотифозная клетка, В — лимфоцит).

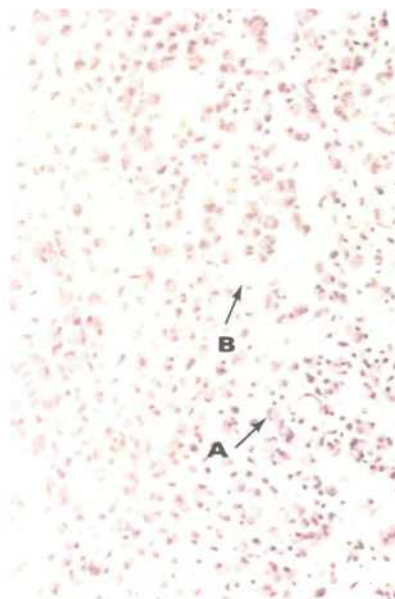
94. Желчный пузырь: обзорная рентгенограмма. После брюшного тифа (иногда через несколько лет) может развиваться хронический холецистит. Это, особенно в сочетании с камнями желчного пузыря, предрасполагает к хроническому бактерионосительству. В 70—90% случаев холецистэктомия ведет к прекращению носительства. Приблизительно в 2% случаев брюшного тифа развивается острый холецистит, чаще у тучных пожилых женщин.



91



92



93



94



97

97. Остеомиелит при брюшном тифе: рентгенограмма поясничных позвонков в боковой проекции (тот же больной). Видны участки остеопороза и краевые костные разрастания в позвонках L4 и L5.



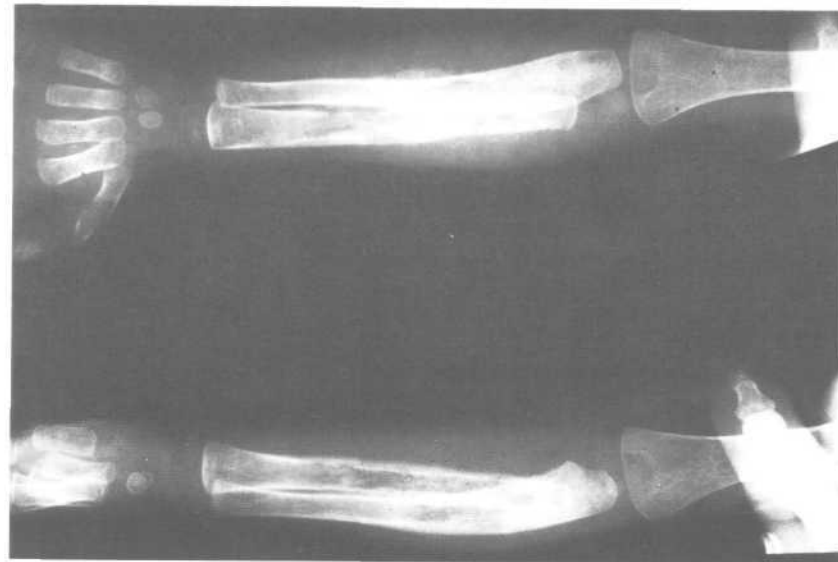
98

98. Остеомиелит позвоночника и псоас-абсцесс при паратифе В. При паратифе В чаще, чем при паратифе А, развиваются гнойные процессы, например остеомиелит. На рентгенограмме поясничного отдела позвоночника в боковой проекции виден большой абсцесс (стрелки), возникший как осложнение остеомиелита позвонков L4 и L5. Тела позвонков сращены. В гное, полученном при дренировании абсцесса, обнаружены *Salmonella paratyphi B*. Остеомиелит может развиваться через много лет после перенесенного паратифа.

99. Остеомиелит при паратифе В на фоне серповидноклеточной анемии. Поражение костей при сальмонеллезной инфекции особенно часто возникает у детей с серповидноклеточной анемией. Обычно в процесс вовлекаются длинные трубчатые кости — одна или несколько.

На рентгенограмме видны характерные для остеомиелита изменения в лучевой и локтевой костях у ребенка, больного паратифом В. Отмечаются очаги остеопороза и уплотнение надкостницы.

100. Сальмонеллезный остеомиелит при серповидноклеточной анемии: рентгенограмма голени. У больных серповидноклеточной анемией к остеомиелиту приводят не только брюшной тиф и паратифы, но и сальмонеллезы, протекающие как пищевые токсикоинфекции. Диагноз поставить нелегко. Если у больного серповидноклеточной анемией после перенесенной пищевой токсикоинфекции длительно сохраняется лихорадка, необходимо исключить остеомиелит. Сцинтиграфия костей позволяет поставить диагноз уже на ранней стадии, а изменения на рентгенограмме появляются лишь через три недели. Посев крови может подтвердить генерализованную форму сальмонеллеза.



99



100

Гастроэнтерит

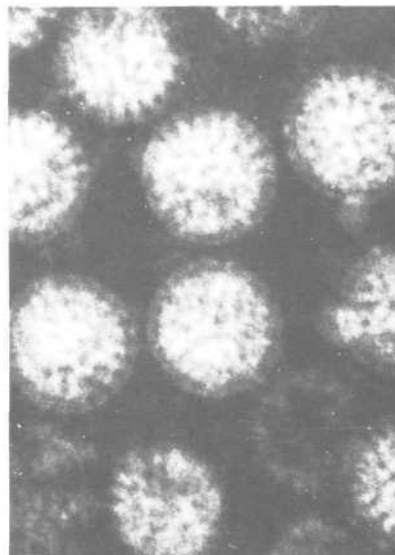
Гастроэнтерит вызывают самые разные микроорганизмы. Энтеропатогенные штаммы *Escherichia coli* вызывают гастроэнтерит у грудных детей, а ее энтеротоксигенные штаммы — диарею путешественников. Кампилобактеры — грамотрицательные микроаэрофильные бактерии изогнутой формы — вызывают гастроэнтерит у людей любого возраста и, по-видимому, могут вызывать диарею путешественников. У детей младшего возраста гастроэнтерит часто вызывают некоторые мелкие вирусы, не размножающиеся в культуре клеток. Это ротавирусы (по виду напоминают зубчатое колесо), астровирусы (имеют вид пяти- или шестиконечной звезды), калицивирусы (чашеобразные), парвовирусы (мелкие, округлой формы), а также вирусы, обычно вызывающие инфекции дыхательных путей (например, адено- и коронавирусы).

Клиническая картина гастроэнтерита мало зависит от возбудителя и скорее определяется возрастом больного. Чем старше больной, тем легче протекает гастроэнтерит. У детей грудного и младшего возраста гастроэнтерит быстро приводит к обезвоживанию и электролитным нарушениям; летальность значительна. У детей старшего возраста и взрослых болезнь протекает легко и приводит к смерти в исключительно редких случаях.

101. Ротавирусы: электронная микроскопия. Ротавирусный гастроэнтерит распространен повсеместно. Это заболевание чаще поражает детей грудного и младшего возраста, но встречается и у взрослых. Лихорадка и рвота появляются за 2 суток до начала поноса. У детей старшего возраста понос, как правило, незначительный. У 40% больных отмечаются признаки поражения дыхательных путей. В остром периоде заболевания в каловых массах при помощи электронной микроскопии удается выявить вирус, который имеет характерный вид зубчатого колеса и содержит двухнитчатую РНК. В период выздоровления можно обнаружить сывороточные антитела, которые вызывают агглютинацию вирусных частиц, полученных из кала больного.

Клиническая картина

102. Легкое обезвоживание. При легком обезвоживании потеря жидкости не превышает 5% веса тела. Ребенок становится раздражительным и плаксивым. Кожа бледнеет (спазм периферических сосудов), но губы, за счет сгущения крови, остаются ярко-розовыми.



101



102

103. Умеренное обезвоживание. При умеренном обезвоживании теряется до 10% веса тела. Ребенок по-прежнему бледен; возбуждение сменяется заторможенностью. Глаза западают вследствие обезвоживания ретроорбитальной жировой клетчатки. Слизистая рта сухая, большой родничок западает.

104. Умеренное обезвоживание. Кожа утрачивает тургор и эластичность. Если кожа, собранная в складку, в норме расправляется сразу же, то при обезвоживании — очень медленно. Этот феномен четко виден на снимке.



103



104

105 и 106. Тяжелое обезвоживание. При крайней степени обезвоживания, когда потеря веса тела составляет 10—15%, развивается недостаточность периферического кровообращения. Ребенок при этом вял и апатичен. Конечности ледяные, пульс отсутствует. Сонливость сменяется комой. Ребенок лежит как мертвый, закатив глаза; между полузакрытыми веками видна белая полоска склеры. Развивается олигурия и быстро нарастающая азотемия. Часто отмечается ацидоз, иногда может возникнуть желудочно-кишечное кровотечение. Летальность составляет 50%.



105



106

107. Гипернатриемия: застойное полнокровие конъюнктивы. Гипернатриемии можно заподозрить, если у ребенка на фоне обезвоживания появляется резкое возбуждение или ригидность затылочных мышц. При этом часто возникают судороги, особенно когда потерю жидкости быстро восполняют внутривенным введением гипотонических растворов. Гипернатриемия может привести к необратимому повреждению головного мозга и смерти. Частый симптом — застойное полнокровие конъюнктивы. Диагноз должен быть подтвержден определением концентрации электролитов в сыворотке.

108. Истощение. При тяжелом гастроэнтерите из-за постоянных рвоты и поноса быстро развивается обезвоживание и истощение (особенно у грудных детей). Несмотря на парентеральное питание, летальность остается высокой (10—50%). После тяжелого гастроэнтерита нередко возникает временная непереносимость лактозы. У таких больных добавление в пищу молока вновь вызывает понос.



107



108

Дифтерия

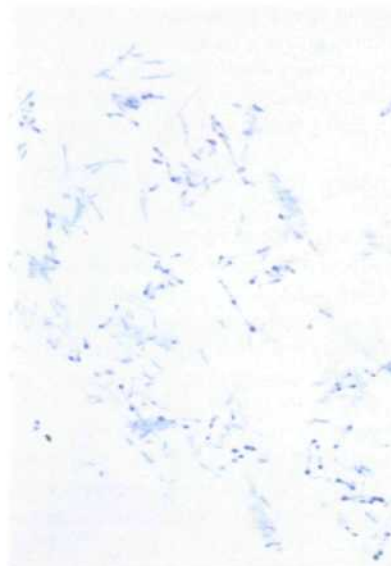
Corynebacterium diphtheriae. возбудитель дифтерии, размножается на слизистых. Бактерия выделяет сильнодействующий экзотоксин полипептидной природы, который нарушает синтез белка в клетках. Экзотоксин поражает преимущественно сердечно-сосудистую и нервную системы. Источник инфекции — больной человек или бактерионосите-ль. Инфекция передается воздушно-капельным путем и очень ред-ко — через предметы обихода. Дифтерия распространена повсеместно, наиболее восприимчивы к инфекции дети. В странах, где проводится плановая иммунизация детей, заболеваемость значительно снизилась.

Возбудитель

109. *Corynebacterium diphtheriae mitis* (окраска по Альберту). *Corynebacterium diphtheriae* — тонкая неподвижная грамположительная палочка длиной 3—5 мкм. Спор не образует. По характеру роста на среде (тел-луритно-кровяной агар), биохимическим свойствам и особенностям ок-раски различают три биотипа дифтерийной палочки: *mitis*, *intermedius* и *gravis*.

При окраске по Альберту бактерия окрашивается неравномерно, и становятся видны метахроматические включения (так называемые во-лутининовые зерна). Они расположены на концах палочек либо лежат беспорядочно в цитоплазме. *Corynebacterium diphtheriae* в отличие от других представителей рода коринебактерий (дифтероидов) присущ полиморфизм. Однако лишь на основании морфологии нельзя отличить разные биотипы *Corynebacterium diphtheriae* и дифтероидов друг от друга. Для дифференциальной диагностики исследуют культуральные и биохимические свойства бактерий.

ПО. *Corynebacterium diphtheriae gravis*: мазок из культуры. Отличитель-ная особенность *Corynebacterium diphtheriae* — их расположение в пре-паратах. Бактерии располагаются под углом друг к другу в виде букв L или V (возможно, из-за неполного разъединения клеток в процессе де-ления); скопления бактерий напоминают иероглифы или клинопись.



109



110

Клиническая картина

Corynebacterium diphtheriae, размножаясь на слизистых, вызывает некроз и образование фибринозной пленки. Из очага воспаления токсин поступает в кровоток, поражая сердце и нервную систему. Проявления дифтерии многообразны и зависят от локализации и размеров очага, а также от токсигенности возбудителя.

114. Дифтерия носа. Появление у ребенка кровянистых выделений из одной ноздри позволяет заподозрить дифтерию. При дифтерии носа на коже вокруг ноздри и верхней губе может отмечаться шелушение, а на слизистой носа — корки или пленчатый налет.

Благодаря незначительному всасыванию токсина дифтерия носа не представляет угрозы для жизни, однако такие больные обильно выделяют возбудителя и очень заразны.

115. «Бычья шея» при токсической дифтерии зева. Токсическая дифтерия зева сопровождается припухлостью шеи из-за увеличения лимфоузлов и отека окружающих тканей. Из-за уплотнения окружающих тканей пропальпировать увеличенные лимфоузлы бывает трудно.

116. Дифференциальная диагностика эпидемического паротита и токсической дифтерии зева. Если у ребенка с «бычьей шеей» не осмотреть зев, можно ошибочно поставить диагноз эпидемического паротита (что чревато тяжелыми последствиями). При дифтерии выражены симптомы интоксикации: бледность, вялость, а при эпидемическом паротите (снимок) общее состояние практически не нарушается. К тому же при эпидемическом паротите припухлость шеи располагается выше, чем при дифтерии, сглаживая впадину позади угла нижней челюсти. Внимательный осмотр зева позволяет установить правильный диагноз.



114



115



116

117. Локализованная дифтерия зева. Фибринозной пленкой покрыты только миндалины. Всасывание токсина незначительно. Вначале налеты появляются островками на одной миндалине, в дальнейшем обычно распространяясь на обе. Фибринозная пленка цвета слоновой кости либо серовато-желтая, складчатая, с четко очерченным краем, окружена узким ободком воспаленной ткани. Лихорадка незначительна или отсутствует. Ребенок вял, апатичен, на боль в горле может не жаловаться.

118. Токсическая дифтерия зева. При токсической дифтерии пленки бывают тонкими и прозрачными, особенно по краям. При этом более давние налеты приобретают серовато-желтый, а в случае кровоизлияния в пленку — зеленый или черный цвет. Пленка плотно спаяна с тканями и с трудом отделяется, обнажая кровоточащую поверхность. Слизистая в этом случае не изъязвляется, а на месте удаленной пленки через 24 часа появляется новая. Ткань зева отечна.

119. Распространение пленки при токсической дифтерии зева. Пленка быстро распространяется за пределы миндалин — на мягкое небо и носоглотку. Вследствие интенсивного всасывания токсина значительно нарушается общее состояние: появляется восковая бледность, резкая слабость и сонливость, переходящая в сопор; температура тела иногда несколько снижена. Такое состояние угрожает смертью от сердечной недостаточности.



117



118



119

120. Ангина при инфекционном мононуклеозе. Ангина при инфекционном мононуклеозе похожа на токсическую дифтерию зева, однако налет сохраняет интенсивно белый цвет и не распространяется за пределы миндалин. Общее состояние обычно остается удовлетворительным. Обнаружение спленомегалии и генерализованного увеличения лимфоузлов позволяет поставить правильный диагноз, который подтверждается обнаружением в крови атипичных мононуклеаров и положительным результатом пробы Пауля—Буннелля.

121. Дифтерия гортани. Дифтерия гортани может развиваться как самостоятельно, так и на фоне дифтерии зева. Всасывание токсина незначительное, в клинической картине преобладают симптомы обструкции дыхательных путей (истинный круп). Включается вспомогательная мускулатура, появляются инспираторные втяжения межреберий и надключичных ямок. По мере нарастания обструкции появляются беспокойство и страх. В конечном счете, когда не остается сил самостоятельно дышать, измученный ребенок сдается и быстро наступает смерть.

При обнаружении фибринозной пленки в глотке диагноз дифтерии гортани не вызывает сомнений; в противном случае диагностика затруднена. Следует отметить, что для ложного крупа (например, при вирусном ларингите) характерны более острое начало и катаральное воспаление других отделов дыхательных путей.

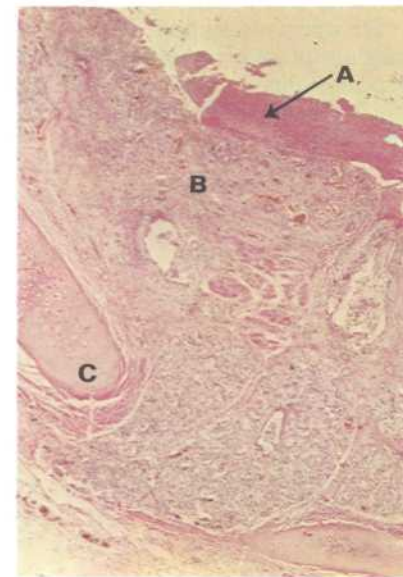
122. Дифтерийный трахеобронхит: гистологический препарат. Слизистая и подслизистый слой инфильтрированы лейкоцитами и пропитаны экссудатом, пропотевающим из полнокровных сосудов. Экссудат содержит много фибриногена, сворачиваясь, он склеивает бактерии и эпителиальные клетки, образуя фибринозную пленку. В нижних отделах дыхательных путей, выстланных однослойным мерцательным эпителием, пленка легко отделяется и может обтурировать просвет гортани. На снимке: А — фибринозная пленка; В — подслизистый слой, инфильтрированный лейкоцитами; С — хрящ.



120



121



122

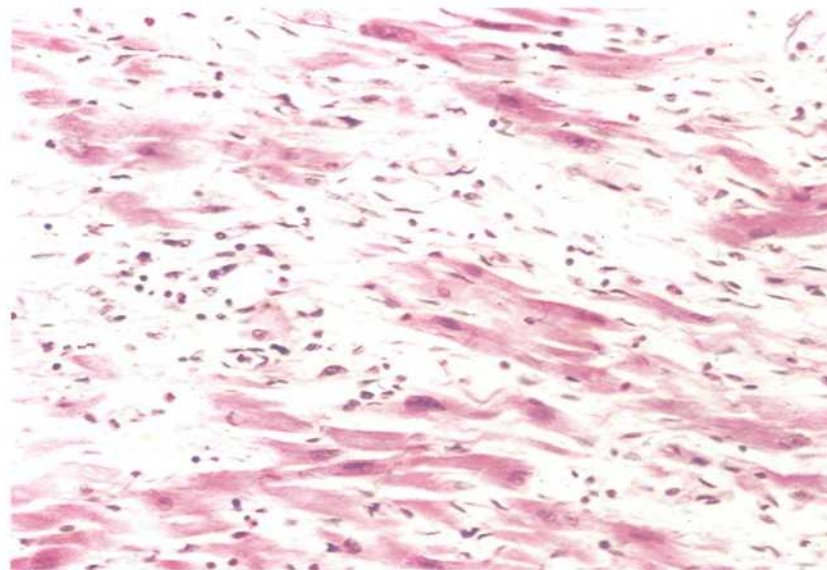
Осложнения

Поражение периферической нервной системы при дифтерии обусловлено токсическим поражением двигательных нервов и развивается в такой последовательности: парез мягкого неба — на 14–21-й день; парез аккомодации — к 28-му дню; парез мышц гортани, глотки и дыхательной мускулатуры — между 16-м и 42-м днем; парез мышц конечностей — не позднее 70-го дня от начала болезни. В дальнейшем неврологические проявления претерпевают обратное развитие.

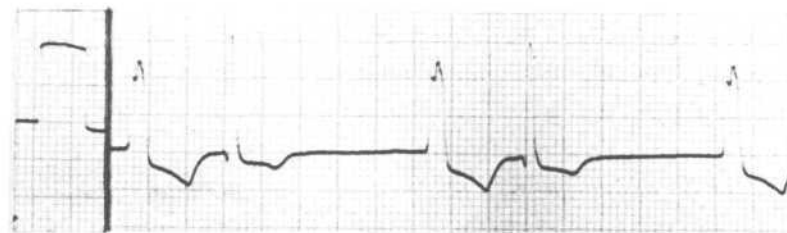
123. Миокард при дифтерии: гистологический препарат. Дифтерийный токсин, нарушая синтез белка, вызывает повреждение кардиомиоцитов с развитием их жировой дистрофии. Участки поврежденного миокарда инфильтрируются лейкоцитами и макрофагами. У таких больных в дальнейшем развивается диффузный кардиосклероз, который, по-видимому, не приводит к сердечной недостаточности.

124. ЭКГ при дифтерии. Признаки токсического поражения миокарда появляются на 8–10-й день болезни, но при тяжелом течении могут возникнуть и раньше. Первые симптомы — тахикардия и аритмия. Ранние электрокардиографические признаки — инверсия зубца Т, депрессия или подъем сегмента ST; иногда развивается полная атриовентрикулярная блокада. Появление беспокойства, бледности, рвоты, болей в области сердца и олигурии указывает на неблагоприятный прогноз. Смерть, как правило, наступает к 15-му дню болезни; у больных, переживших этот рубеж, прогноз более благоприятен.

На представленной ЭКГ отмечается синусовая брадикардия с замещающими желудочковыми сокращениями, депрессия сегмента ST и инверсия зубца Т. У больного была тяжелая дифтерия, вызванная штаммом биотипа mitis. Вскоре после регистрации ЭКГ наступила смерть.



123



124

Ангина Венсана

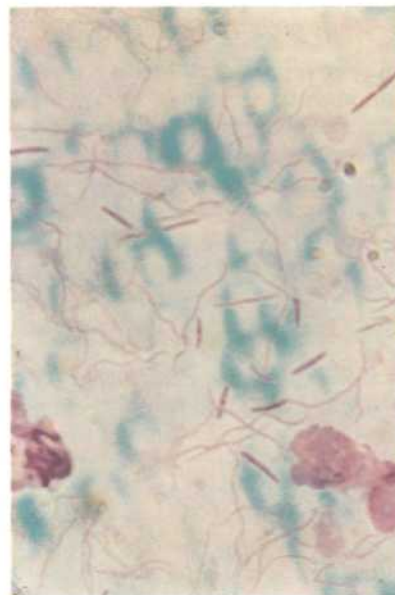
125. Возбудители: мазок с миндалины (окраска разведенным карболовым фуксином). Ангину Венсана вызывает симбиоз *Borrelia vincentii* и *Fusibacterium fusiforme*. *Borrelia vincentii* — очень подвижная спирохета длиной 7—18 мкм, имеет от 3 до 8 неплотных завитков, облигатный анаэроб. *Fusibacterium fusiforme* — неподвижная сигарообразная палочка длиной 5—14 мкм, также облигатный анаэроб. Оба возбудителя легко обнаружить в мазке, окрашенном разведенным карболовым фуксином, однако они плохо растут на средах.

Кроме ангины Венсана симбиоз *Borrelia vincentii* и *Fusibacterium fusiforme* вызывает также стоматит, баланопостит и другие поражения кожи и слизистых (фузоспириллезы).

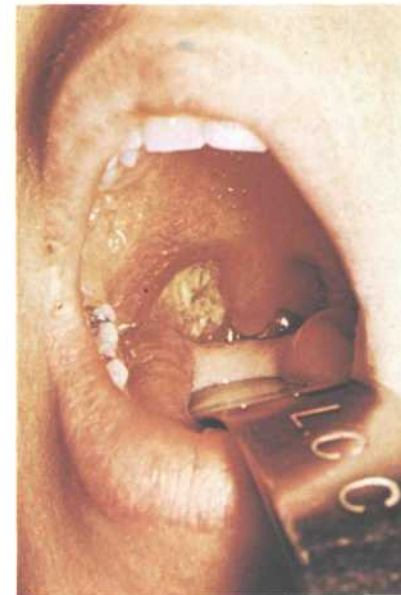
126. Ангина Венсана. Иногда *Borrelia vincentii* и *Fusibacterium fusiforme* в небольших количествах обнаруживают на здоровых деснах. Заражение, как правило, развивается после травмы, на фоне инфекционного заболевания, недоедания или агранулоцитоза. В странах с умеренным климатом процесс обычно ограничен слизистой рта или дыхательных путей; в тропическом климате нередко развивается тяжелое язвенно-некротическое поражение — нома (см. 394).

При ангине Венсана на миндалинах и слизистой глотки образуются язвы, покрытые пленкой, появляется неприятный запах изо рта. Общее состояние нарушается незначительно. Процесс может распространяться на небо.

127. Гингивит. Межзубные сосочки отечны и гиперемированы. В тяжелых случаях они разрушаются и образуются язвы с некротизированными краями. Регионарные лимфоузлы увеличиваются.



125



126



127

Кандидоз

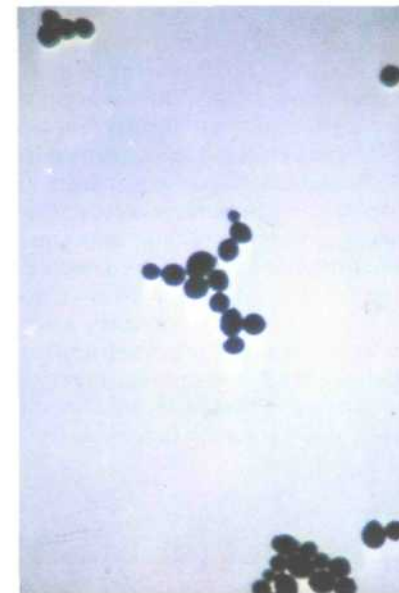
128. *Candida albicans* в мазке со слизистой рта (окраска по Граму). *Candida albicans* — дрожжевой грибок: в благоприятных условиях это круглые или овальные почкующиеся клетки (блastosпоры). В неблагоприятных условиях грибок образует псевдомицелий из неветвящихся нитевидных клеток. Последние разделены перетяжками, в области которых затем начинают отпочковываться дочерние клетки. Как blastospores, так и клетки псевдомицелия имеют тонкую клеточную стенку. Некоторые дрожжевые клетки увеличиваются в размерах, приобретают толстую клеточную стенку и перестают размножаться, вступая в фазу покоя. Их называют хламидоспорами. *Candida albicans* — грамположительный микроорганизм.

129. *Candida albicans*: дрожжевые клетки на кровяном агаре через 48 ч инкубации при 37°C (окраска по Граму). *Candida albicans* обнаруживают у животных и птиц. Эти грибы входят в состав нормальной микрофлоры человека, их можно обнаружить на слизистой рта и в кале у 20—30% здоровых людей. Поверхностный кандидоз развивается у ослабленных больных (например, на фоне инфекционных заболеваний), а также после антибиотикотерапии. Висцеральная и хроническая формы поверхностного кандидоза часто развиваются у больных с иммунодефицитом.

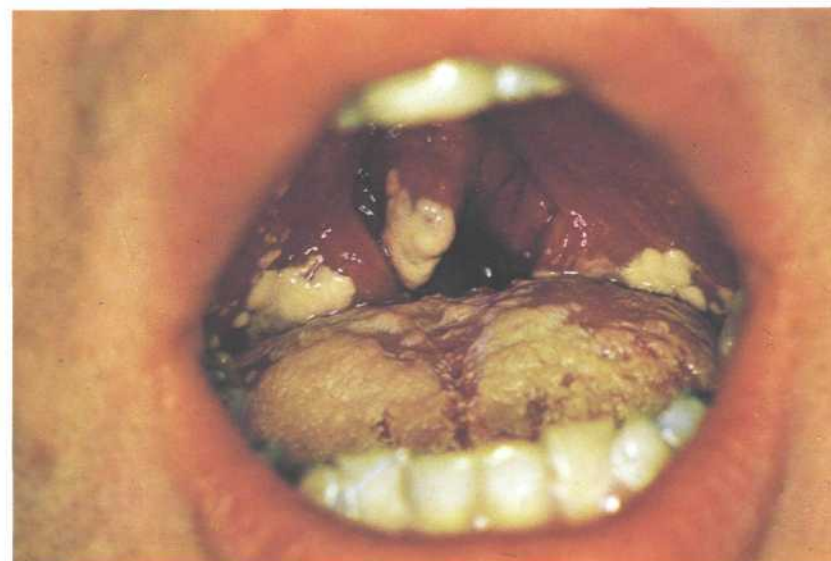
130. Кандидоз рта (молочница). Кандидоз рта у грудных детей — следствие заражения от матери или от других детей; искусственное вскармливание — предрасполагающий фактор. Заражаются чаще дети, у взрослых периодически может наблюдаться реактивация инфекции; кандидоз возникает при обезвоживании, у ослабленных больных или как осложнение дисбактериоза рта на фоне антибиотикотерапии. На снимке — воспаленная эрозивная слизистая рта с участками, покрытыми желтовато-белым налетом.



128



129

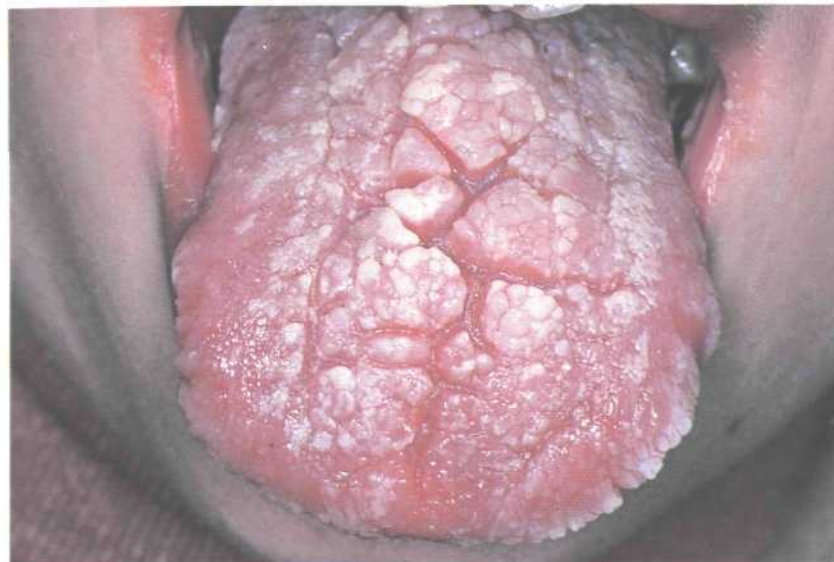


130

131. Хронический кандидоз рта. Хронический кандидоз рта часто развивается на фоне иммунодефицита. На гиперемизированной слизистой видны диффузные плотные налеты белого цвета или множественные белые папулы. Эти поражения могут сохраняться месяцами и годами в зависимости от характера основного заболевания (также см. 336).

132. Кандидозный вульвовагинит. Кандидозный вульвовагинит у детей особенно часто развивается на фоне поноса, антибиотикотерапии или опрелости. Сыпь появляется вокруг заднего прохода и распространяется на промежность, поражая участки кожи, соприкасающиеся с подгузниками. Образуется четко очерченная зона покраснения и мацерации с припухшими краями. Могут появляться небольшие пустулы, после вскрытия которых остаются эрозии.

Кандидозный вульвовагинит нередко встречается во время беременности и на фоне приема пероральных контрацептивов. Покраснение влагалища и половых губ сопровождается мучительным зудом и выделениями белого цвета (скудными или обильными).



131



132

133. Баланит. Если долго не мыть головку полового члена, то возникает сильное раздражение ее слизистой; в дальнейшем здесь образуются пузыри и кандидозные налеты.

134. Паронихия. Кандидозная инфекция поражает ногтевые валики и может распространяться на ноготь, вызывая его деформацию и даже отслойку. Предрасполагающими факторами служат частый контакт с водой, снижение иммунитета, а также сахарный диабет и другие эндокринные заболевания. У этого ребенка заболевание возникло из-за привычки сосать палец.



133



134

Инфекции, вызванные микобактериями

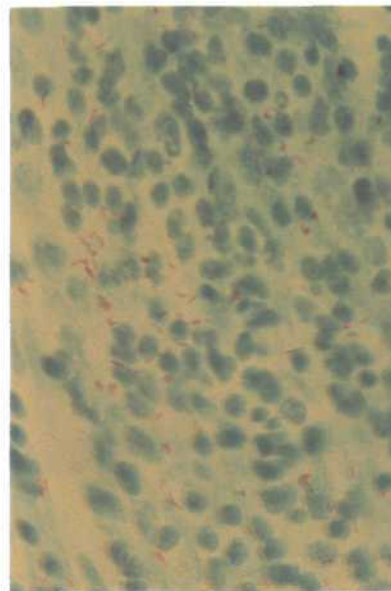
Туберкулез

Туберкулез распространен во всем мире. Болезнь поражает не только человека, но и многие виды диких и домашних животных. Возбудитель туберкулеза принадлежит к роду *Mycobacterium*. У человека туберкулез вызывают микобактерий главным образом двух видов: человеческого (*Mycobacterium tuberculosis*) и бычьего (*Mycobacterium bovis*). Другие микобактерий, называемые атипичными, также могут быть патогенными для человека, хотя и в меньшей степени. Источник инфекции — больные, выделяющие возбудителя с мокротой, и зараженный скот. Инфекция передается воздушно-капельным путем, реже — через зараженное молоко и молочные продукты. Туберкулез, вызванный *Mycobacterium tuberculosis*, распространен повсеместно. Туберкулез, вызванный *Mycobacterium bovis*, чаще встречается в слаборазвитых аграрных странах, где распространен туберкулез скота и где употребляют непастеризованное молоко. Туберкулез (в том числе вызванный атипичными микобактериями) часто поражает больных СПИДом.

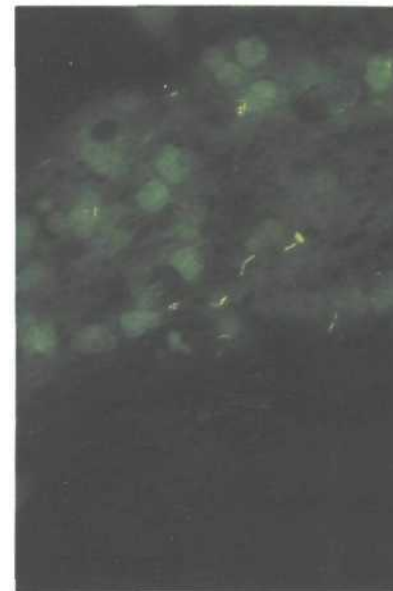
135. *Mycobacterium tuberculosis*: мазок мокроты (окраска по Цилю—Нильсену). *Mycobacterium tuberculosis* — это тонкие палочки длиной 1–4 мкм; они с трудом поддаются окраске, но затем не обесцвечиваются ни сильными кислотами, ни спиртом. При обнаружении кислотоустойчивых палочек в мокроте больного с рентгенологическими или клиническими признаками легочной патологии можно предположить туберкулез. Однако следует учитывать, что найденные палочки не обязательно являются возбудителями туберкулеза, с другой стороны, их отсутствие в мазке не позволяет исключить этот диагноз.

136. *Mycobacterium tuberculosis*: мазок мокроты (окраска аураминем). Окраска по Цилю—Нильсену — классический метод выявления микобактерий, однако имеются более чувствительные методы с использованием флюоресцентных красителей (например, аурамина).

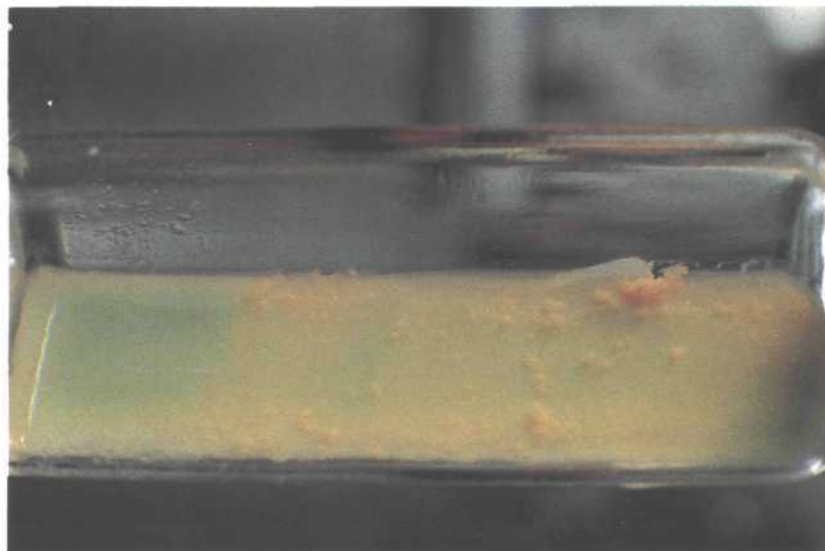
137. Рост микобактерий туберкулеза. Для культивирования микобактерий применяют специальные среды, например среду Левенштейна — Йенсена или яичную среду с пируватом. Микобактерий размножаются медленно, образуя рыхлую вязкую массу, состоящую из слипшихся микроорганизмов. Результаты ждут по меньшей мере 8 недель, первые признаки роста редко появляются раньше третьей недели. Идентификация вида микобактерий проводится на основании анализа биохимических свойств, цвета и скорости роста колоний, а также температуры, оптимальной для культивирования. Для посева берут утреннюю мокроту. Если мокроты нет, для посева используют промывные воды желудка или бронхиальный секрет, полученный при бронхоскопии.



135



136



137

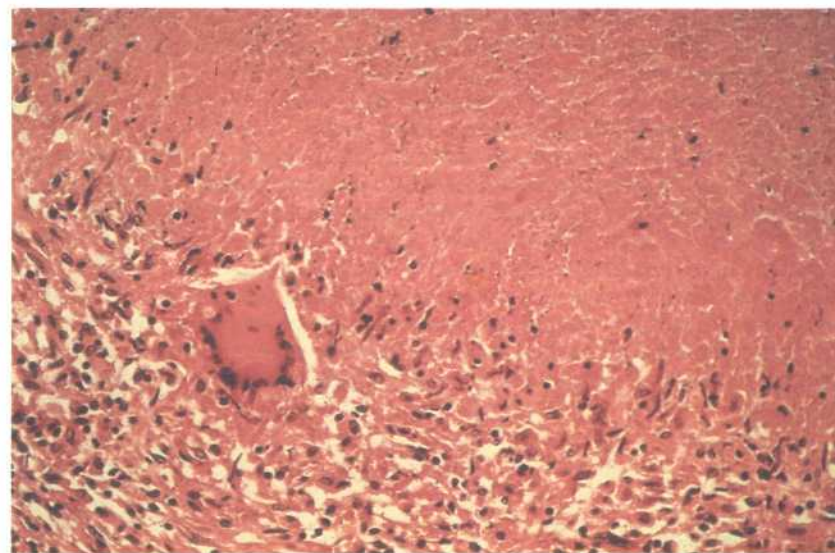
138. Проба Манту. Первичное заражение возбудителем туберкулеза сопровождается клеточным иммунным ответом на туберкулопротеин микобактерий. Если через 6 недель после первичного заражения внутрикожно ввести туберкулин, на коже в месте введения развивается реакция гиперчувствительности замедленного типа. Туберкулиновые кожные пробы, такие, как проба Манту или проба Гиффа, помогают выявлять зараженных, однако не подходят для диагностики активного туберкулеза.

Гиперергическая реакция на пробу обычно отмечается у недавно зараженных, при внелегочном туберкулезе, а также у находившихся в длительном контакте с больными туберкулезом. Чувствительность к туберкулину снижается на фоне интеркуррентной инфекции, такой, как корь или инфекционный мононуклеоз, при приеме кортикостероидов и иммунодефиците. Реакция бывает отрицательной также при тяжелых формах туберкулеза.

139. Туберкулезная гранулема: гистологический препарат. Туберкулезная гранулема — типичный пример проявления гиперчувствительности замедленного типа. Очаг казеозного (творожистого) некроза окружен валом эпителиоидных клеток, среди которых видна гигантская клетка Лангханса; на периферии располагаются лимфоциты, макрофаги и плазматические клетки. Гигантские клетки Лангханса образуются при слиянии макрофагов, они могут содержать микобактерий. Эпителиоидные клетки тоже возникают в результате трансформации макрофагов. В области казеозного некроза размножение микобактерий замедляется (вероятно, из-за гипоксии). На фоне лечения очаги некроза заживают и замещаются соединительной тканью; казеозные массы обычно обызвествляются.



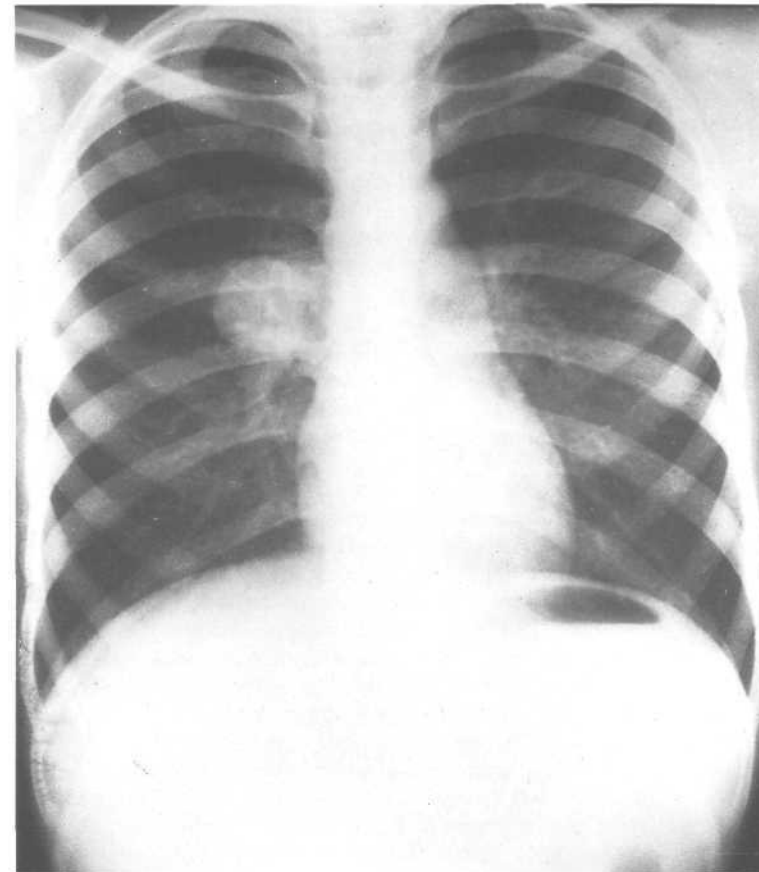
138



139

140. Первичный туберкулезный комплекс: рентгенограмма грудной клетки. При аэрозольном механизме заражения микобактерии, как правило, оседают и размножаются в субплевральном участке легкого. Здесь образуется небольшой очаг казеозной пневмонии (первичный туберкулезный аффект), который медленно увеличивается, оставаясь неинкапсулированным. В дальнейшем воспаление может перейти на прикорневые лимфоузлы. Первичный аффект в сочетании с регионарным лимфаденитом составляет первичный туберкулезный комплекс. При нарастании клеточного иммунного ответа компоненты первичного комплекса быстро увеличиваются в размерах, подвергаются казеозному некрозу и становятся более четко видны на рентгенограмме. При благоприятном течении болезни казеозные массы рассасываются либо обызвествляются. Изредка у детей младшего возраста первичный аффект продолжает разрастаться, казеозные массы при этом расплавляются и могут прорываться в просвет бронха, вызывая бронхогенное обсеменение одного или обоих легких, что нередко приводит к смерти. Полного заживления в прикорневых лимфоузлах обычно не происходит, даже после частичного обызвествления в них на протяжении многих лет сохраняются живые микобактерии. У грудных детей инфекция часто распространяется за пределы прикорневых лимфоузлов, вызывая обширное поражение лимфоузлов средостения. Пораженные лимфоузлы могут спаиваться со стенкой бронха, вызывая ее перфорацию и формирование свища, а также сдавливать и вовлекать в патологический процесс другие органы. При распространении туберкулезного процесса на стенку сосуда в ней формируются гранулемы, интима изъязвляется, что позволяет микобактериям проникать в кровоток.

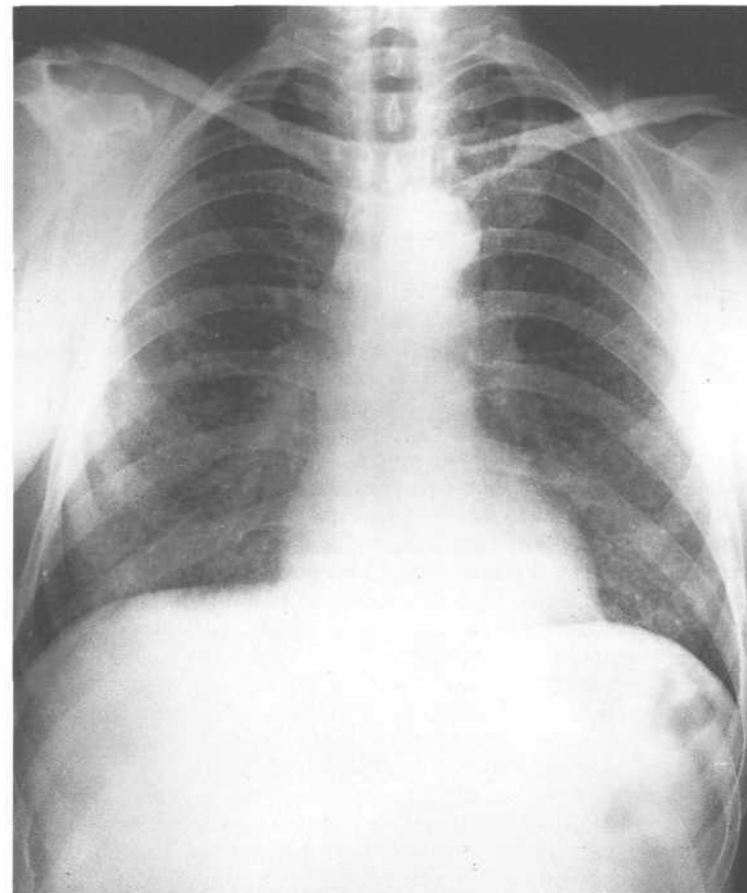
У детей младшего возраста первичный туберкулез протекает бессимптомно или проявляется общими симптомами — недомоганием, потерей аппетита и похуданием. В таких случаях туберкулез выявляют при плановых туберкулиновых пробах или флюорографии. На рентгенограмме грудной клетки первичный аффект часто неразличим, видны только увеличенные прикорневые лимфоузлы (снимок). У детей постарше может появиться лихорадка и кашель; обструкция бронха лимфоузлами может привести к ателектазу сегмента, доли или всего легкого. У взрослых преобладает легочный компонент первичного комплекса. Заподозрить туберкулез иногда помогает появление параспецифических реакций — узловой эритемы и фликтенулезного конъюнктивита.



140

141. Милиарный туберкулез легких: рентгенограмма грудной клетки. На фоне первичного туберкулеза как у детей, так и у взрослых вследствие гематогенной диссеминации возбудителя может развиваться генерализованный гематогенный туберкулез, который часто заканчивается туберкулезным менингитом. Микобактерии проникают в кровоток из первичного аффекта в легком или из казеозно-измененных лимфоузлов в результате расплавления стенки легочной вены, артерии или грудного лимфатического протока. Патологические изменения в тканях разнообразны: в одних случаях формируются милиарные (просовидные) некротические очажки с минимальной пролиферативной реакцией или без нее, содержащие множество микобактерий; в других случаях — бугорки такого же размера с выраженной пролиферативной реакцией и малым количеством возбудителей. Когда первичный аффект заживает и обызвествляются казеозно-измененные лимфоузлы, риск генерализации процесса снижается. У больных с иммунодефицитом может произойти массивная диссеминация микобактерий, что приводит к быстрому прогрессированию болезни и зачастую — к смерти.

Гематогенный туберкулез обычно развивается в течение полугода после первичного. Болезнь начинается незаметно — с общего недомогания, отсутствия аппетита, периодических подъемов температуры и одышки. Если после первичного туберкулеза сохраняются недомогание, раздражительность и головные боли, необходимо исключить милиарный процесс. При рентгенологическом исследовании (снимок) в обоих легких обнаруживают множество однотипных очагов округлой формы диаметром менее 5 мм. При офтальмоскопии у каждого четвертого такого больного находят туберкулезные гранулемы сетчатки. Иногда описанные рентгенологические признаки и изменения сетчатки отсутствуют. В этих случаях диагноз может быть подтвержден обнаружением туберкулезных гранул при биопсии печени или костного мозга. Кроме того, для выявления возбудителя производят посев промывных вод желудка и, не дожидаясь его результатов, назначают пробную противотуберкулезную терапию.



141

142. Туберкулезные гранулемы в сетчатке. При генерализованном гематогенном туберкулезе или туберкулезном менингите обнаружение гранулем в сетчатке помогает быстро поставить диагноз. Они выглядят как овальные бледно-желтые пятна с нечеткими границами размером примерно в половину диска зрительного нерва; сосуды сетчатки в области гранулем не видны.

143. Туберкулезный лимфаденит. При первичном туберкулезе, как правило, поражаются лимфоузлы; они могут значительно увеличиваться, становясь доминирующим компонентом первичного комплекса. При туберкулезе легких поражаются прикорневые лимфоузлы; если первичный аффект формируется в миндалинах — шейные, а при туберкулезе кишечника — брыжеечные. Реже развивается генерализованное поражение лимфоузлов и селезенки. У пожилых (снимок) увеличение шейных лимфоузлов может явиться результатом реактивации латентной туберкулезной инфекции, сохраняющейся в лимфоузлах долгие годы. Биопсия и посев полученного материала позволяют отличить туберкулезный лимфаденит от метастазов в лимфоузлы.

144. Туберкулезный менингит: гистологический препарат. Туберкулезный менингит развивается при массивной гематогенной диссеминации микобактерий либо при прорыве туберкулемы мозга в субарахноидальное пространство. Туберкулезный менингит, как правило, начинается менее остро, чем другие бактериальные менингиты; в продромальном периоде часто наблюдается лихорадка. Симптомы могут быть самыми разнообразными. Спинномозговая жидкость содержит лимфоциты, иногда в сочетании с нейтрофилами; характерно высокое содержание белка и низкое содержание глюкозы. Микобактерий присутствуют в небольшом количестве и выявляются только при посеве. В половине случаев туберкулиновые пробы отрицательны.

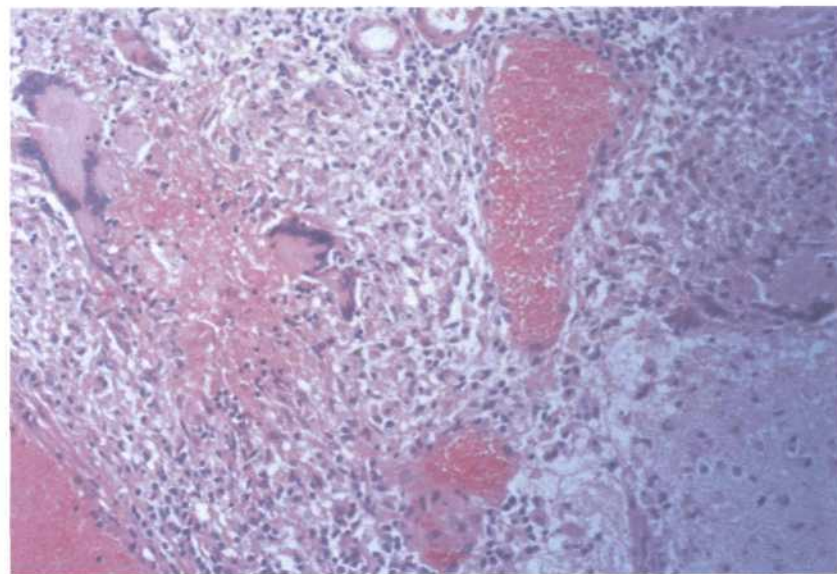
В гистологическом препарате на снимке — типичная картина туберкулезного менингита: видны гранулемы, состоящие из очага казеозного некроза, окруженного лимфоидно-клеточным инфильтратом с гигантскими клетками Лангханса.



142



143



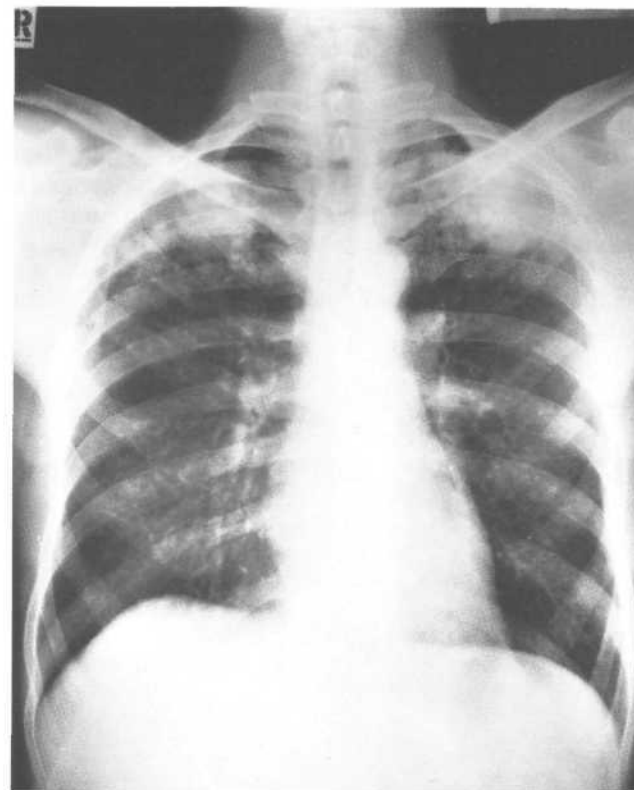
144

145. Острый очаговый туберкулез: рентгенограмма грудной клетки. Острый очаговый туберкулез может развиваться вследствие роста первичного аффекта, реактивации микобактерий в зажившем первичном аффекте (часто на фоне иммунодефицита) либо вследствие повторного заражения. Обычно поражается верхушка легкого. Микобактерии распространяются бронхогенным путем, а в случае расплавления стенки сосуда — гематогенным.

Распространенность поражения легочной ткани зависит от соотношения процессов экссудации и склероза. Если преобладает экссудация, возникает казеозная пневмония; в противном случае формируется инкапсулированный очаг. Переход воспаления на плевру приводит к туберкулезному плевриту или эмпиеме. Бронхогенное распространение инфекции вызывает туберкулезный бронхит, приводящий к обструкции бронхов и бронхоэктазам. При обширном поражении ткани легких развитие в ней деструктивных и склеротических процессов постепенно приводит к дыхательной недостаточности и формированию легочного сердца. На фоне иммунодефицита часто развивается генерализованный милиарный или крупноочаговый туберкулез.

Клинические проявления туберкулеза чрезвычайно многообразны, причем признаки поражения органов дыхания могут отсутствовать. Основные симптомы — лихорадка, потеря веса, общее недомогание; нередко встречаются утрата аппетита и диспепсия. Туберкулез необходимо исключать у всех больных с длительным кашлем, кровохарканьем, а также пневмонией, не поддающейся лечению антибиотиками. Физикальные признаки могут отсутствовать, поэтому при малейшем подозрении на туберкулез назначают рентгенологическое исследование грудной клетки. Окончательный диагноз ставят после обнаружения микобактерий. Для этого производят бактериоскопическое исследование промывных вод желудка, секрета гортани и бронхов с окраской по Цилю—Нильсену или флюоресцентными красителями. Одновременно делают посев исследуемого материала; колонии образуются в течение 3—8 недель. В большинстве случаев туберкулез легких вызван *Mycobacterium tuberculosis*, редко — атипичными микобактериями.

На рентгенограмме грудной клетки (снимок) в верхних долях обоих легких видны характерные для острого очагового туберкулеза тени малой интенсивности с нечеткими очертаниями («мягкие» очаги).

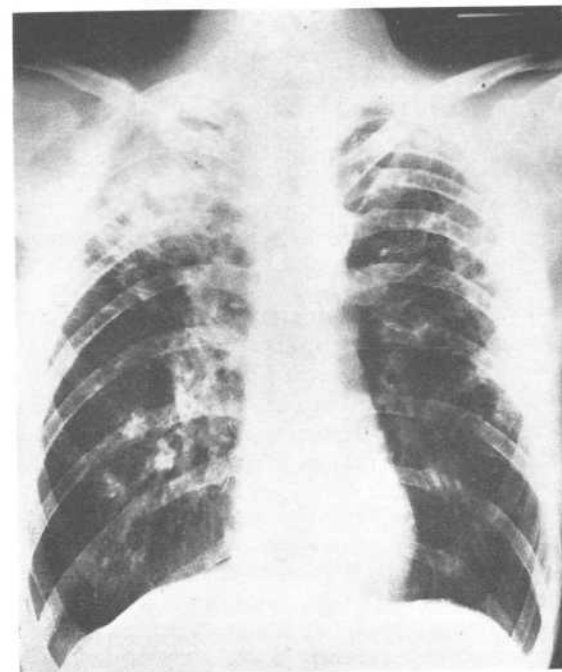


145

146. Цирротический туберкулез легких: рентгенограмма грудной клетки.
Для вторичного туберкулеза легких характерно образование каверн со склерозированной стенкой (фиброзно-кавернозный туберкулез).

Излюбленная локализация фиброзно-кавернозного туберкулеза — верхушки легких. Как правило, каверны окружены зоной инфильтрации, дающей на рентгенограммах интенсивные гомогенные тени. На периферии каверны (чаще снизу) могут появляться очажки казеозной пневмонии. Заживление каверн сопровождается склерозом и обызвествлением — развивается цирротический туберкулез.

На рентгенограмме грудной клетки (снимок) видны цирроз верхушек обоих легких (больше справа) и кальцификаты в средних отделах правого легкого (каверны отсутствуют).

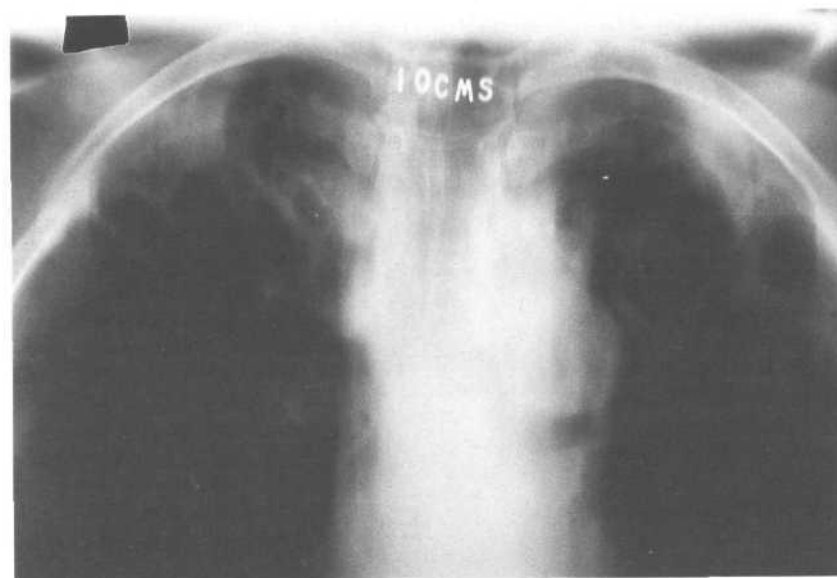


146

147. Аспергиллома: томограмма легких. Туберкулезные каверны могут заселяться грибами, обычно — *Aspergillus fumigatus*. Аспергиллома — это круглое образование из сплетенных гиф гриба. Протекает бессимптомно, изредка развивается кровохарканье. Для подтверждения диагноза используют серологические пробы.

148. Туберкулез почек: экскреторная урография. Туберкулез почек возникает при гематогенной диссеминации микобактерий. Хотя поражены могут быть обе почки, процесс обычно прогрессирует только в одной. Клинически болезнь проявляется через 5—15 лет после заражения, поэтому туберкулез почек редко диагностируют у детей. Первые очаги возникают в корковом веществе, затем инфекция переходит на почечные сосочки, микобактерий попадают в мочу, и процесс распространяется на мочеточник и мочевого пузыря. В дальнейшем склерозирование приводит к обструкции мочевых путей вследствие стриктур мочеточника и сморщивания мочевого пузыря. У мужчин инфекция может распространяться на придатки яичек, семенные пузырьки и семявыносящие протоки; яичко поражается редко.

Болезнь проявляется дизурией и гематурией, общее состояние обычно не нарушено. На ранних стадиях отмечается лейкоцитурия (посев мочи не дает роста), при прогрессировании заболевания — постоянная протеинурия и гематурия различной степени. Ранние рентгенологические признаки туберкулеза почек (деформация контуров чашечек, сморщивание коркового вещества) не отличаются от признаков бактериального пиелонефрита. В дальнейшем развиваются стриктуры шеек почечных чашечек и мочеточника, что ведет к гидронефрозу. Вследствие значительного повышения давления в полостях и деструктивных процессов в паренхиме почки она перестает функционировать. У большинства больных проба Манту положительна; в половине случаев туберкулез почек сочетается с туберкулезом легких. Диагноз должен быть подтвержден выявлением микобактерий туберкулеза.



147



148

149. Туберкулез позвоночника: рентгенограмма. Позвоночник поражается в половине случаев туберкулезного остеомиелита. Микобактерии проникают в позвоночник гематогенным путем либо непосредственно из окружающих тканей. Как правило, в начале болезни поражаются тела позвонков, что сопровождается разрушением межпозвоночных дисков. В дальнейшем происходит клиновидная деформация тела позвонка (снимок), межпозвоночная щель исчезает. Часто образуются паравертебральные натечные абсцессы; распространяясь по фасциальным пространствам, они достигают мест, отдаленных от первичного очага.

Туберкулез других костей и суставов нередко характеризуется одновременным развитием остеомиелита и артрита. Чаше поражаются коленные и тазобедренные суставы. Первый симптом — боль и припухлость сустава. Через несколько недель появляются рентгенологические признаки: остеопороз в области суставных хрящей, утолщение надкостницы и деструктивные очаги в эпифизах костей. В дальнейшем формируются обширные очаги деструкции кости в сочетании с утолщением надкостницы и абсцедированием. Абсцессы могут вскрываться с образованием свищей. Сцинтиграфия костей позволяет заподозрить туберкулез на ранней стадии процесса; рентгенологические признаки появляются лишь через несколько недель после начала болезни. Для подтверждения диагноза используют биопсию кости.



149

150. Туберкулез кожи. Самая частая форма туберкулеза кожи — туберкулезная волчанка. Микобактерии попадают в кожу либо непосредственно из лимфоузлов, либо лимфогенно из верхних дыхательных путей. В месте внедрения образуется туберкулезная гранулема; далее инфекция распространяется с током лимфы на соседние участки кожи, образуя характерные мягкие узелки. Надавив на узелок предметным стеклом, можно увидеть его желтоватое содержимое (симптом яблочного желе). При прогрессировании болезни появляются новые узелки, которые сливаются в бляшки и могут изъязвляться (снимок). Язвы заживают с образованием грубых рубцов; в рубцовой ткани нередко возникают свежие узелки. Другой вариант туберкулезного поражения кожи — туберкулиды; их гистологическая картина соответствует туберкулезному поражению, но микобактерии не обнаруживаются.

Другие инфекции, вызванные микобактериями

151. Язва Бурли. *Mycobacterium ulcerans* (buruli) вызывает образование медленно прогрессирующих безболезненных язв. Болезнь распространена среди коренного населения Австралии и Африки. Возбудитель растет только при температуре от 30 до 35°C. Очевидно, поэтому поражаются наиболее холодные участки тела — разгибательные поверхности рук и ног.

Сначала в месте внедрения возбудителя образуется узел диаметром 1–2 см, он быстро превращается в безболезненную язву, которая, разрастаясь, может захватывать обширную поверхность. В центре язвы развивается некроз, наибольшее количество возбудителей локализуется по краям. Регионарные лимфоузлы, как правило, не увеличены, общее состояние не нарушено.

152. Гранулема купальщиков. Гранулема купальщиков вызывает *Mycobacterium marinum* (balnei), обитающая в морской воде. Для этих микобактерий оптимальная температура составляет 30–33°C. Человек обычно заражается через воду. Инкубационный период длится от 2 до 8 недель, затем в месте внедрения микобактерии появляются быстрорастущие папулы, которые нагнаиваются и изъязвляются. Обычно поражаются открытые участки тела, особенно конечности, где температура благоприятствует размножению возбудителя. Хотя очаги поражения в конечном счете заживают самопроизвольно, при адекватном лечении выздоровление наступает быстрее.



150



151



152

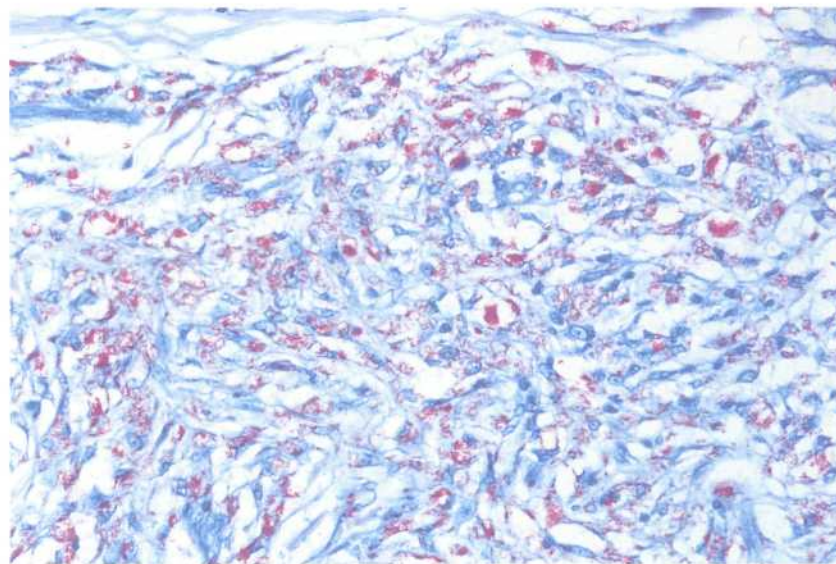
Проказа

Mycobacterium leprae, возбудитель проказы, поражает только человека. Заболевание встречается главным образом в странах с тропическим и субтропическим климатом. Больной, как правило, распространяет микобактерии с выделениями из носа; заражение окружающих происходит при длительном и тесном бытовом контакте. У большинства зараженных болезнь не развивается. Сравнительно доброкачественная туберкулоидная проказа возникает при сохранном клеточном иммунитете. Если клеточный иммунитет подавлен, развивается более тяжелая, лепроматозная проказа.

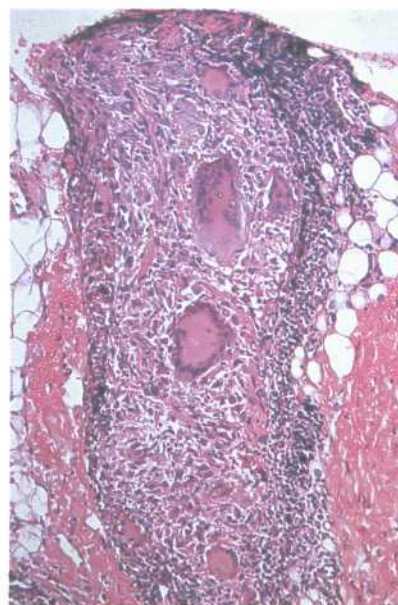
153. Возбудитель. *Mycobacterium leprae* — это тонкая, кислотоустойчивая палочка. Она не дает роста на средах и культуре клеток, в лабораторных условиях ее удается культивировать только на лапках мышей и броненосцев, при этом растет она крайне медленно (количество клеток удваивается через 13 дней). *Mycobacterium leprae* — облигатный внутриклеточный паразит, обнаруживается главным образом в клетках макрофагального происхождения. На снимке — биоптат кожи больного лепроматозной проказой. Видны многочисленные *Mycobacterium leprae*.

154. Лепрозная гранулема (лепрома): гистологический препарат. Шванновские клетки периферических нервов, будучи фагоцитами, могут захватывать микобактерии. На фоне выраженного иммунного ответа (при туберкулоидной проказе) образуется гранулема из эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток, окруженных лимфоцитами (снимок). Это вызывает сдавление и повреждение нервных стволов с последующим развитием двигательных или чувствительных нарушений (в зависимости от локализации гранулем).

155. Лепроминовая проба. В основе лепроминовой пробы лежит реакция гиперчувствительности немедленного типа на внутрикожное введение лепромина (суспензия убитых *Mycobacterium leprae*). При лепроминовой пробе ответ появляется через несколько недель (а не через 48 часов, как при пробе Манту). При туберкулоидной проказе реакция резко положительна; при лепроматозной и погранично-лепроматозной проказе — отрицательна. На снимке — папула на четвертой неделе после введения лепромина у больного туберкулоидной проказой.



153



154



155

156. Львиное лицо. Львиное лицо — характерный признак лепроматозной проказы. Кожа утолщена, образует грубые складки. В соскобах кожи легко выявить возбудителя.

157. Узловатая эритема при проказе. У больных лепроматозной проказой часто развивается узловатая эритема — множественные болезненные узлы красного цвета на коже рук и ног. Иногда это сопровождается нарушением общего состояния, протеинурией и орхитом. Поражения могут значительно отличаться по распространенности, что зависит от многих факторов (включая эмоциональный). Считается, что морфологической основой узловатой эритемы при проказе служит васкулит, обусловленный отложением иммунных комплексов.

158. Восходящая реакция трансформации при проказе. При изменении иммунологической реактивности пограничная проказа может трансформироваться или в туберкулоидную, или в лепроматозную. У больного погранично-лепроматозной проказой (снимок) в результате нарастания иммунного ответа произошел сдвиг в сторону туберкулоидной формы заболевания (восходящая реакция трансформации). Клинически это выражается появлением участков покраснения и отека кожи. Хотя изменения носят, по существу, защитный характер, образующиеся гранулемы могут вызывать сдавление нервных стволов и усиление неврологической симптоматики.



156



157



158

159. Туберкулоидная проказа. На снимке — больной погранично-туберкулоидной проказой. Кожные поражения сравнительно немногочисленны, располагаются асимметрично и приподняты над поверхностью кожи. Потоотделение и чувствительность в области высыпаний нарушены. Гистологически очаги поражения представлены гранулемами, в которых очень редко можно обнаружить *Mycobacterium leprae*. Лепроминовая проба резко положительна.

160. Поражение периферических нервов. В ряде случаев инфекция затрагивает только нервы, и высыпания на коже отсутствуют. У этого больного в результате поражения лучевого нерва произошло выпадение чувствительности в области большого пальца, сформировалась «висячая кисть».



159



160

161. Когтистая лапа. Когтистая лапа — частое проявление проказы (особенно пограничной). При поражении локтевого нерва нарушается сгибание в пястно-фаланговых суставах и развивается атрофия мышц возвышений большого пальца и мизинца. В дальнейшем деформация кисти может усиливаться за счет мышечных контрактур. При этом наблюдается выпадение чувствительности в зоне иннервации локтевого нерва.

162. Язвы. При проказе часто встречаются язвенные поражения кожи ног. Это могут быть глубокие язвы на подошвах (как при сахарном диабете) или в области голеностопного сустава (снимок). Из-за потери чувствительности повышается вероятность повреждения ног вследствие длительного сдавления, ожогов и травм. Язвы имеют склонность распространяться и заживают очень медленно с образованием грубых деформирующих рубцов.



161



162

Столбняк

163. Clostridium tetani: фоновая окраска нигрозином. Clostridium tetani распространены повсеместно, их обнаруживают в почве и пыли, хотя уровень обсеменения в разных районах различный. Возбудители столбняка часто обитают в кишечнике животных и иногда — человека. Это грамположительные палочки длиной 2—5 мкм, облигатные анаэробы, образуют круглые споры, расположенные на концах. Они высокоустойчивы к нагреванию и действию антисептиков.

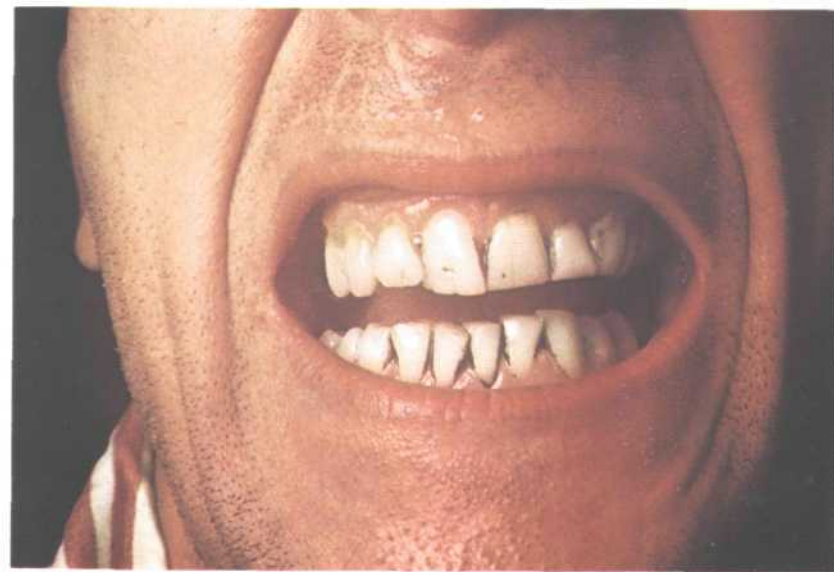
Clostridium tetani не могут проникать в организм через неповрежденную кожу и слизистые. Воротами инфекции обычно служит раневая и ожоговая поверхность, у новорожденных — пупочная ранка. Заражение происходит при прямом попадании спор с пылью, калом или (у инъекционных наркоманов) через шприцы. От человека к человеку столбняк не передается. Споры Clostridium tetani прорастают в тканях с низким содержанием кислорода. Такие условия создаются в ранах, содержащих некротизированную ткань, в том числе зараженных анаэробными бактериями. Размножаясь в ране, возбудитель вырабатывает сильный экзотоксин, избирательно поражающий нервную ткань. Токсин распространяется по двигательным волокнам периферических нервов в центральную нервную систему, где повреждает вставочные нейроны рецепторных дуг и нарушает реципрокную иннервацию. В результате усиленная афферентная стимуляция приводит к развитию тонических судорог.

164. Тризм. Из-за ригидности жевательных мышц стало трудно открыть рот — таков обычно первый симптом столбняка. На этой стадии заболевание иногда приходится дифференцировать с эпидемическим паротитом; ригидность других мышечных групп и отсутствие припухлости слюнных желез дает основание отвергнуть этот диагноз.

Болезненная ригидность мышц шеи и спины поначалу может вызывать подозрение на менингит.



163



164

165. Сардоническая улыбка. При тонических судорогах мимических мышц углы рта опускаются, открывая плотно сжатые зубы, что придает лицу характерное выражение.

166. Опиистотонус у ребенка. Столбнячный токсин обуславливает непрерывную двигательную стимуляцию мышц. Ригидность мышц — типичный симптом, сохраняющийся на всем протяжении болезни. При легкой форме заболевания ригидность мышц не переходит в судороги.

Если болезнь прогрессирует, появляются тонические судороги нарастающей силы и частоты. Приступы характеризуются внезапным развитием полной скованности туловища и конечностей в результате сокращения всех групп мышц (описотонус). При этом челюсти плотно сжаты, спина выгнута, конечности, как правило, вытянуты. Судороги крайне мучительны, больной остается в полном сознании и со страхом ждет следующего приступа.

167. Столбняк новорожденных. При использовании нестерильных инструментов и перевязочного материала может произойти заражение через пупочную ранку. К ранним признакам болезни относится затрудненное сосание, в дальнейшем появляются ригидность мышц и тонические судороги. Летальность превышает 50%.



165



166



167

Сибирская язва

168. *Bacillus anthracis*: мазок из культуры (окраска по Граму). Сибирская язва встречается повсеместно, чаще в районах, где много зараженных животных. Возбудитель сибирской язвы в присутствии кислорода образует споры, обладающие высокой устойчивостью. Тропический климат способствует быстрому спорообразованию, что приводит к значительному обсеменению почвы. В этих условиях главный источник инфекции — зараженные пастбища, где споры сохраняют жизнеспособность многие годы. В странах с умеренным климатом споры образуются медленнее, а вегетативные формы легко уничтожаются другими бактериями почвы. Здесь зараженность пастбищ невысока, инфекция обычно передается через продукты животноводства, ввозимые из-за границы (шерсть, шкуры и костная мука). Наиболее восприимчивы к сибирской язве овцы, козы, крупный рогатый скот и лошади. Не зарегистрировано случаев передачи инфекции от человека к человеку.

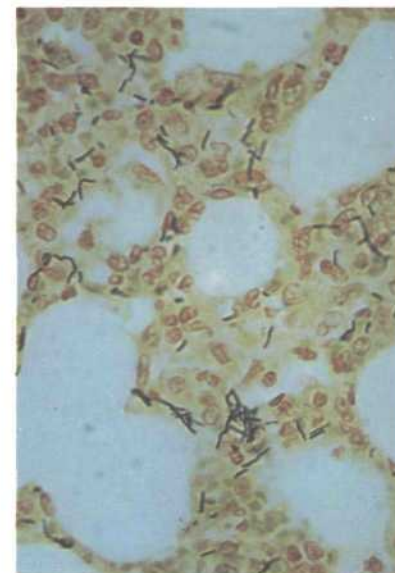
Bacillus anthracis — неподвижная грамположительная спорообразующая палочка длиной 4–10 мкм; это одна из наиболее крупных патогенных бактерий. В мазках из тканей бактерии заключены в капсулу и располагаются короткими цепочками; при культивировании на средах *Bacillus anthracis* теряют капсулу и выстраиваются в длинные цепочки (снимок). В присутствии кислорода они образуют овальные споры, окруженные двойной оболочкой. *Bacillus anthracis* — единственный патогенный вид среди распространенных повсеместно бактерий рода *Bacillus*.

169. *Bacillus anthracis* в капиллярах легкого (окраска по Граму; $\times 880$). Легочная форма сибирской язвы у человека встречается редко. Заражение происходит при вдыхании частиц меха или шерсти, обсемененных спорами. Болезнь начинается и протекает остро: возникают кровохарканье и острые дыхательные нарушения, приводящие к смерти в течение 2–3 дней.

На аутопсии выявляют отек легких и распространенную геморрагическую бронхопневмонию. В препарате, окрашенном по Граму (снимок), видно большое количество крупных палочек темно-синего цвета.



168



169

170. Кожная форма сибирской язвы (ранняя стадия): сибирезвенная пус- тула. Кожная форма возникает у 98% больных сибирской язвой. Пора- жаются преимущественно открытые части тела. Человек может зара- зиться непосредственно от животного, но чаще — через продукты жи- вотноводства (шкуры, шерсть, мех, костную муку и т. д.).

Сибирская язва — профессиональное заболевание грузчиков: воз- будитель проникает в кожу при трении зараженной шкуры о шею. В мес- те внедрения образуется зудящая папула; через 1—2 дня вокруг нее по- являются везикулы с кровянистым содержимым. Возникающий вокруг первичного очага отек (характерный признак сибирской язвы) может захватывать обширные участки подкожной клетчатки. Кожа сохраняет обычную окраску либо становится ярко-красной. В крови при посеве можно обнаружить *Bacillus anthracis*.

171. Сибирезвенный карбункул на шее. С течением времени папула превращается в везикулу, вскрывается и подсыхает с образованием тол- стого черного струпа. Позже струп захватывает везикулы, окружающие папулу. Струп плотно спаян с подлежащими тканями и постепенно от- торгается в течение 2—3 недель, оставляя глубокую язву, которая мед- ленно заполняется грануляционной тканью и рубцуется. Сибирезвен- ные карбункулы безболезненны, нагнаиваются редко (только в случае присоединения вторичной инфекции).

В центре зоны некроза содержится большое количество возбудите- лей. Капсула бактерий и образуемый ими экзотоксин препятствуют фа- гоцитозу. Бактериемия может развиваться независимо от локализации первичного очага.



170



171

172. Сибирезязвенный карбункул на предплечье. Подобная локализация процесса встречается у мясников, заразившихся при разделке туш, и садовников, использовавших зараженную костную муку. Отек бывает незначительным. Как видно на снимке, струп начинает отторгаться.

173. Сибирезязвенный карбункул на спине. Поражения ног и туловища встречаются в 1,9% случаев сибирской язвы. Эта женщина работала на фабрике, выпускающей малярные кисти. Болезнь началась с легкого недомогания, в области левой лопатки появилась папула, окруженная везикулами. К моменту, когда был сделан снимок, везикулы уже вскрылись, а на их месте образовался струп, плотно спаянный с подлежащими тканями.



172



173

Лептоспироз

174. Лептоспиры: мазок из культуры (импрегнация серебром). Род *Leptospira* включает два вида: *Leptospira interrogans* и *Leptospira biflexa*. Их, в свою очередь, подразделяют на множество серотипов, среди представителей которых встречаются как патогенные, так и непатогенные. Патогенные лептоспиры неотличимы по морфологическим и культуральным признакам; по антигенной структуре на сегодняшний день выделяют более 50 серотипов. Лептоспиры представляют собой штопорообразные микроорганизмы длиной 7–14 мкм, концы загнуты крючком (снимок). Под электронным микроскопом видно, что цитоплазма клетки винтообразно обвивает прямую и жесткую осевую нить — аксо-стиль. Лептоспиры очень подвижны. Это аэробные микроорганизмы; их патогенные штаммы хорошо растут на жидких средах, содержащих сыворотку.

Лептоспироз — зоонозная инфекция. Она поражает грызунов, собак, кошек, свиней и крупный рогатый скот. У животных заболевание может протекать в легкой форме; лептоспиры при этом заселяют почечные каналцы и выделяются в большом количестве с мочой. Люди и животные заражаются при соприкосновении с водой или предметами, загрязненными мочой. Чаще всего лептоспироз поражает животноводов и ассенизаторов.

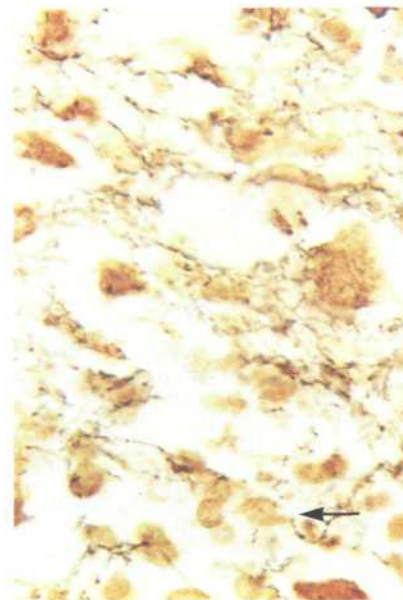
175. Лептоспиры в печени: гистологический препарат (импрегнация серебром по Левадити). Из входных ворот, не вызывая воспалительной реакции, лептоспиры быстро проникают в кровоток. На первой неделе болезни они присутствуют в тканях многих органов, а в дальнейшем локализуются преимущественно в почках. Наилучший метод их выявления — иммунофлуоресцентная микроскопия.

Желтуха при тяжелом лептоспирозе чрезвычайно яркая, однако гистологически печень изменена гораздо меньше, чем при вирусном гепатите, активность сывороточных аминотрансфераз обычно повышается незначительно. В гистологических препаратах печени, полученных на аутопсии, отмечается нарушение балочного строения печеночных долек, встречаются многоядерные гепатоциты.

На снимке видны многочисленные лептоспиры (стрелка) в форме характерных туго закрученных спиралей, разбросанные между печеночными клетками.



174



175

176. Полнокровие конъюнктив. Проявления лептоспироза у человека многообразны. Инфекция может протекать в классической желтушной форме (болезнь Вейля), а также в форме асептического менингита, гриппоподобного синдрома или лихорадки. Характерно острое начало: потрясающий озноб сменяется жаром, возникает головная боль, миалгия и артралгия, появляется полнокровие конъюнктив, светобоязнь и резкая слабость.

177. Конъюнктивита при лептоспирозе (крупный план). Для заболевания, вызванного лептоспирами серотипа Canicola, характерна тяжелая и упорная головная боль. Асептический менингит возникает в 75% случаев, желтуха и поражение почек — приблизительно в 20%. Примерно в половине случаев находят полнокровие конъюнктив. Заражение происходит при контакте с мочой свиней и собак.



176



177

178. Болезнь Вейля. Болезнь Вейля — это тяжелый вариант лептоспироза, при котором поражаются печень и почки. Возбудитель, как правило, — лептоспиры серотипа *Icterohaemorrhagiae* (переносятся крысами), реже — других серотипов. Болезнь Вейля встречается относительно редко (в 15% случаев лептоспироза). Даже если возбудитель принадлежит к наиболее вирулентному серотипу, лептоспироз может протекать в легкой форме или бессимптомно.

На первой неделе болезни появляются лихорадка, головная боль, резкая слабость и миалгия. Возникают тошнота и рвота, а в ряде случаев — кровавая рвота с сильными болями в животе, что вызывает подозрение на острую хирургическую патологию. Желтуха развивается с самого начала или к концу первой недели болезни. Возможны кровоизлияния в кожу и слизистые; при обильных кровоизлияниях прогноз неблагоприятен. Вторая неделя — критический период болезни: нарастает желтуха, усиливается геморрагический синдром, развивается почечная недостаточность. Основная причина смерти на этом этапе — острая почечная недостаточность; некоторых больных удается спасти, применяя гемодиализ. На третьей неделе болезнь идет на убыль: уменьшается желтуха, улучшается деятельность почек. Со временем функция печени и почек полностью восстанавливается.

179. Лицо при болезни Вейля. При тяжелом течении болезни, на фоне желтухи и почечной недостаточности часто появляются кровоизлияния (петехии и экхимозы) в кожу, конъюнктиву и слизистые, а также носовые кровотечения. На второй неделе болезни возможно профузное желудочно-кишечное кровотечение. Нередко возникает кровохарканье.



178



179

Гонорея

Гонорею вызывает *Neisseria gonorrhoeae*. Заболевание встречается только у человека. Взрослые заражаются половым путем, дети — контактно-бытовым. У взрослых гонорея проявляется поражением мочевых путей, половых органов, прямой кишки, конъюнктивы или ротоглотки либо генерализованным заболеванием с поражением кожи, суставов, мозговых оболочек и эндокарда (гонококковый сепсис). Заражение во время родов может привести к развитию у ребенка гонококковой офтальмии. При заражении через постельное белье и полотенца у девочек возникает острый вульвовагинит.

180. *Neisseria gonorrhoeae*: мазок гноя (окраска по Граму). *Neisseria gonorrhoeae* — грамотрицательный диплококк, как правило, чувствительный к бактерицидным факторам человеческой сыворотки. *Neisseria gonorrhoeae* не растет на обычных средах, легко фагоцитируется нейтрофилами, сохраняя при этом жизнеспособность.

181. Уретрит. Это наиболее распространенное проявление гонореи у мужчин. Через несколько дней после заражения появляются гнойные выделения из мочеиспускательного канала, которые сопровождаются дизурией. В отсутствие лечения дизурия и выделения продолжают несколько месяцев, нередко развивается стриктура мочеиспускательного канала. Гонококковый уретрит клинически неотличим от вызванного хламидиями; дифференциальный диагноз основан на бактериоскопии мазка из мочеиспускательного канала. В 15% случаев развивается лимфаденит — паховые лимфоузлы увеличиваются, становятся болезненными. У гомосексуалистов единственным проявлением гонореи может быть проктит.

182. Цервицит. 80% женщин с гонореей жалоб не предъявляют. В одних случаях шейка матки обычного вида, со слизистыми выделениями из цервикального канала; в других — шейка воспаляется, а выделения становятся слизисто-гнойными (снимок). В дальнейшем воспаление может перейти на мочеиспускательный канал или прямую кишку. При распространении инфекции на органы малого таза развивается эндометрит, сальпингит или пельвиоперитонит.

183. Абсцесс большой железы преддверия. Иногда развивается гнойное воспаление большой железы преддверия (бартолиниевой железы). Появляется односторонний лимфаденит, иногда с нагноением лимфоузлов. Воспаление может распространяться на малые железы преддверия.



180



181



182



183

184. Гонококковый сепсис: поражение кожи. Гонококковый сепсис вызывают штаммы, устойчивые к бактерицидным факторам сыворотки. Он встречается в 2% случаев гонококковой инфекции, чаще у женщин, и проявляется гнойным артритом, тендовагинитом, менингитом и инфекционным эндокардитом. Скудные высыпания на конечностях — наиболее постоянный симптом. На лице и туловище сыпь отсутствует.

185. Гонококковый сепсис: поражение кожи (крупный план). Наиболее характерный элемент сыпи — пустула с красным ободком. Общие симптомы обычно ограничиваются субфебрилитетом, в некоторых случаях развивается высокая лихорадка.

186. Гонококковый сепсис: поражение кожи (крупный план). Высыпания весьма разнообразны и могут состоять из пятен, папул, пустул, пузырей с кровянистым содержимым или некротических очажков (снимок). Посевы из таких очагов обычно безрезультатны; гонококки можно выделить из крови и гнойного суставного выпота. У большинства больных на первой неделе возникают мигрирующие боли в суставах, главным образом крупных. Примерно в каждом четвертом случае развивается тендовагинит, а иногда — гнойный артрит.

187. Конъюнктивит. Гонококковая офтальмия у новорожденных — результат заражения в родовых путях. Она начинается на 2—5-й день жизни с конъюнктивита, в отсутствие лечения развивается отек и изъязвление роговицы, возможна перфорация глазного яблока. Гонококковая офтальмия может привести к сепсису. Попадание гонококков на конъюнктиву вызывает гонококковый конъюнктивит и у взрослых. Гонококковому вульвовагиниту особо подвержены девочки, живущие в плохих бытовых условиях. Инфекция при этом передается через белье и полотенца. У взрослых таким путем инфекция передается крайне редко.



184



185



186



187

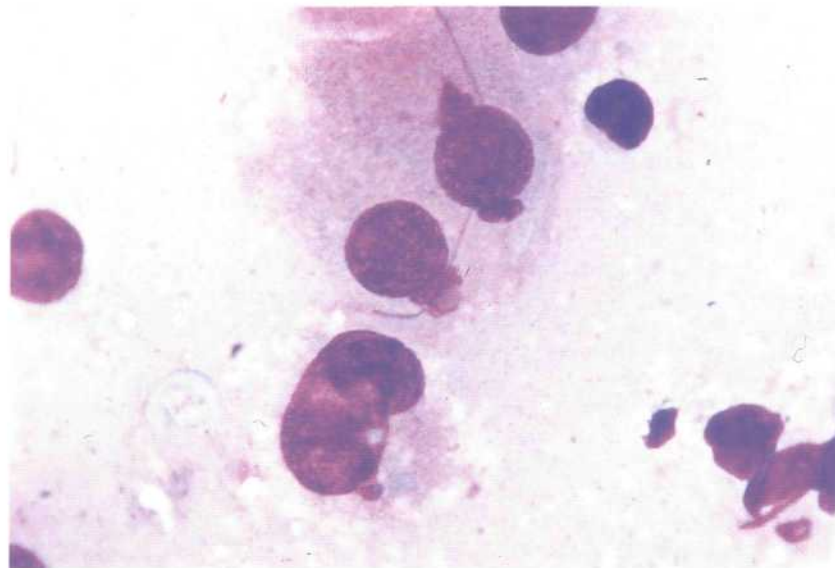
Хламидийная инфекция

Подобно вирусам хламидии — облигатные внутриклеточные паразиты, но в отличие от вирусов они содержат как ДНК, так и РНК. Хламидии существуют в двух формах. Внеклеточная инфекционная форма (элементарные тельца) в цитоплазме клетки-хозяина превращается в репродуктивную форму (ретикулярные тельца).

Наибольшее значение имеют два вида хламидии — *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia psittaci*. *Chlamydia trachomatis* вызывает пневмонию у детей, инфекции половых органов и глаз. Этот вид подразделяется на множество серотипов, среди которых выделяют ТКВ-серотипы (возбудители трахомы и конъюнктивита с включениями) и ВЛ-серотипы (возбудители венерической лимфогранулемы). *Chlamydia psittaci* — возбудитель орнитоза.

188. Соскоб с конъюнктивы (окраска по Гимзе). В цитоплазме клеток конъюнктивы новорожденного, страдающего конъюнктивитом с включениями, при окраске по Гимзе можно обнаружить базофильные включения. Бактериоскопический метод менее информативен при конъюнктивите с включениями у взрослых и практически не дает результатов при хламидийной инфекции половых органов. Выделение хламидии с помощью культуры клеток (например, McCoy) — более надежный способ диагностики. Антитела к хламидиям выявляют методом иммунофлюоресценции, однако интерпретировать результаты серологических проб следует с осторожностью.

189. Конъюнктивит у новорожденного. Новорожденные заражаются при прохождении через родовые пути. Конъюнктивит развивается в течение двух недель после рождения и проявляется слизисто-гнойными выделениями из одного или обоих глаз. Острый период длится около двух недель, однако для полного выздоровления иногда требуется несколько месяцев.



188



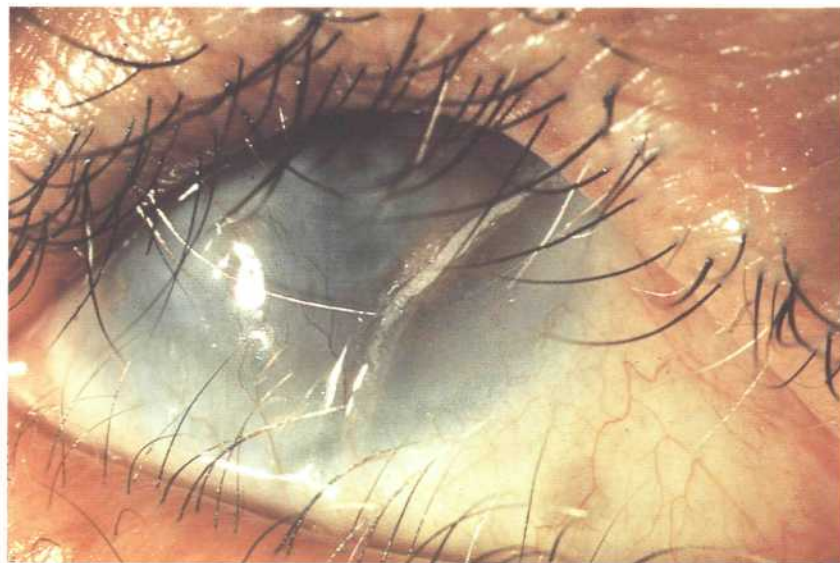
189

190. Конъюнктивит у взрослого. У взрослых конъюнктивит с включениями также начинается остро, сопровождаясь слизисто-гнойными выделениями, появлением фолликулов на конъюнктиве и поверхностным точечным кератитом. Фолликулы образованы скоплениями лимфоцитов в подслизистом слое и имеют вид округлых припухлостей диаметром 1—2 мм. На нижнем веке они выражены сильнее. Заживление длится 1—2 года.

191. Трахома. Трахому вызывают ТКВ-серотипы *Chlamydia trachomatis*. Заболевание распространено в странах, где население проживает скученно, в антисанитарных условиях. Инфекция передается прежде всего через мух, а также через руки и полотенца, загрязненные отделяемым конъюнктивы. Болезнь обычно начинается подостро. Конъюнктива воспаляется, в области ее сводов образуются фолликулы, достигающие 5 мм в диаметре. В дальнейшем фолликулы распространяются на конъюнктиву век, реже — на конъюнктиву глазного яблока. Воспалительный инфильтрат может глубоко проникать в субэпителиальные слои конъюнктивы век. В роговице вначале развивается поверхностный кератит, особенно заметный в верхней ее части. В дальнейшем происходит рубцевание и васкуляризация роговицы, что приводит к ее помутнению (паннус).



190



191

192. Уретрит. *Chlamydia trachomatis* может быть выделена из мочеиспускательного канала у 5% здоровых мужчин, у 20% мужчин с гонореей и у 30—50% — с неспецифическим уретритом. Хламидийный уретрит клинически не отличается от гонококкового, хотя протекает более легко. Помимо уретрита хламидии вызывают эпидидимит и болезнь Рейтера.

193. Цервицит. Носительство хламидии у женщин — не редкость: оно встречается у 5% здоровых и у 60% больных гонореей. Хламидийный цервицит сопровождается слизисто-гнойными выделениями из цервикального канала, отеком и покраснением шейки матки. В ряде случаев хламидии вызывают сальпингит и проктит. Заражение во время родов может привести к развитию конъюнктивита с включениями у новорожденных и пневмонии у грудных детей.

194. Венерическая лимфогранулема (паховый лимфогранулематоз). Возбудитель — ВЛ-серотипы *Chlamydia trachomatis*; заболевание передается половым путем. По окончании инкубационного периода (1 — 3 недели) примерно у 10% больных на половых органах можно обнаружить первичный очаг — небольшую папулу или везикулу, которая нередко изъязвляется, а через несколько дней заживает, не оставляя рубца. Спустя 2—10 недель наступает вторая стадия: регионарные лимфоузлы увеличиваются и становятся болезненными; изредка при этом возникают лихорадка, головная боль и артралгия. По мере прогрессирования болезни лимфоузлы сливаются, образуя конгломерат, спаянный с кожей. Воспаленные лимфоузлы могут нагнаиваться с образованием свищей (на поверхность кожи, в просвет влагалища или кишки).

Обычно через 3—4 месяца либо наступает выздоровление, либо болезнь переходит в третью стадию, формируются стриктуры мочеиспускательного канала, влагалища или прямой кишки. Параректальные свищи и абсцессы причиняют значительные страдания, а нарушение лимфооттока приводит к увеличению полового члена или вульвы.



192



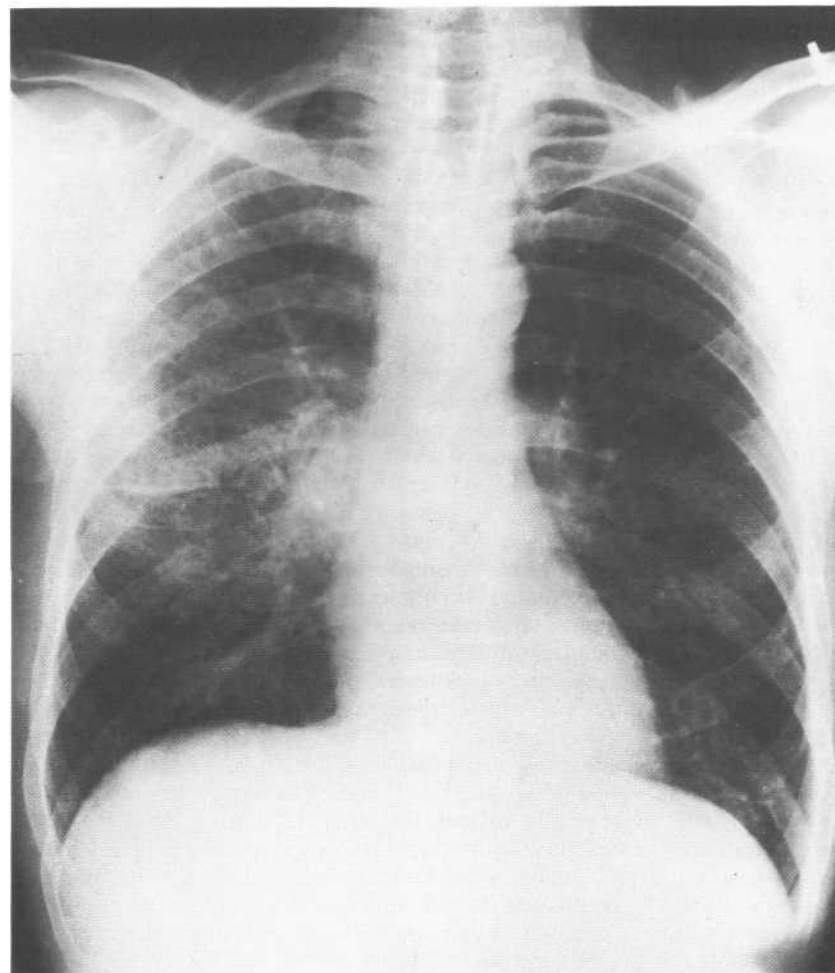
193



194

195. Орнитоз. Возбудитель этого распространенного во всем мире зооноза — *Chlamydia psittaci*. Источник инфекции — птицы, редко — человек. Особенно часто болеют орнитозом продавцы зоомагазинов, работники птицеферм и фабрик по переработке птичьего мяса.

В большинстве случаев болезнь протекает в бессимптомной или легкой (гриппоподобной) форме. Тяжелая форма вначале тоже напоминает грипп. В течение первой недели появляется высокая лихорадка с относительной брадикардией; иногда — диспепсия с поносом, а также сухой кашель. На второй неделе в легких появляется интерстициальная инфильтрация (снимок), причем физикальные признаки могут отсутствовать. Значительно повышается СОЭ. Диагноз орнитоза подтверждают с помощью серологических проб. Через 7—14 дней болезнь идет на убыль, но выздоровление может затянуться; при этом изменения на рентгенограммах сохраняются несколько недель.



195

Сифилис

Возбудитель сифилиса — спирохета *Treponema pallidum* (бледная трепонема). Приобретенный сифилис передается почти исключительно половым путем; врожденный сифилис передается трансплацентарно от матери, если она заразилась во время беременности. После открытия антибиотиков заболеваемость сифилисом значительно снизилась.

196. *Treponema pallidum*: темнопольная микроскопия. *Treponema pallidum* — это тонкая спирохета длиной около 10 мкм, ее спираль имеет в среднем десять завитков. Она способна совершать волнообразные движения и вращаться вокруг продольной оси. Бледная трепонема чувствительна к высыханию, быстро погибает при температуре выше 42°C, но сохраняется в течение нескольких дней при 4°C. При обычной окраске бледную трепонему очень трудно увидеть в микроскоп, однако она хорошо видна в темном поле (снимок); в гистологических препаратах ее можно обнаружить после импрегнации серебром. Бледная трепонема поражает только человека; морфологически и серологически она неотличима от трепонем, вызывающих тропические невенерические трепонематозы — фрамбезию, пинту и беджель.

197. Первичный сифилис: твердый шанкр. Первое клиническое проявление сифилиса, твердый шанкр, возникает через 2—4 недели после заражения. У мужчин шанкр чаще всего располагается на головке, реже — на теле полового члена. Инфильтрат в основании шанкра плотный, безболезненный. Паховые лимфоузлы увеличиваются и также остаются безболезненными. Для микроскопического исследования берут отделяемое шанкра. Серологические пробы становятся положительными через 3—4 недели после заражения.

198. Первичный сифилис: твердый шанкр. У женщин шанкр появляется после инкубационного периода в 21—35 дней (в отдельных случаях — от 9 до 90 дней). В половине случаев шанкров несколько. Развитие шанкра начинается с образования пятна, оно быстро превращается в папулу и затем — в округлую безболезненную язву. Язва имеет гладкое дно и окружена плотным инфильтратом, она заживает в течение 3—10 недель, иногда оставляя нежный рубчик. На вульве шанкры выявить легко, на шейке матки они часто остаются незамеченными.

199. Твердый шанкр в области заднего прохода. У гомосексуалистов шанкры чаще всего локализуются в области заднего прохода, встречаются такие шанкры и у женщин. Шанкры рта бывают и у мужчин, и у женщин.



196



197



198



199

200. Вторичный сифилис: сыпь. Сыпь — характерный признак вторичного сифилиса. Она ярко выражена в 70% случаев и обычно появляется через 6—8 недель после заражения, когда шанкр находится в стадии рубцевания или уже исчез. Иногда пятнистые высыпания появляются и на слизистых. Одновременно с сыпью могут развиваться недомогание, лихорадка, головная боль, артралгия, а также лимфаденит и менингит. Количество элементов сыпи и их внешний вид значительно разнятся от случая к случаю. В первую очередь сыпь появляется на туловище, плечах и бедрах, она имеет вид отдельных розовых пятен, которые могут трансформироваться в красные папулы. Зуд, как правило, отсутствует; сыпь сохраняется в течение 4—8 недель.

201. Вторичный сифилис: сыпь. В ряде случаев высыпания имеют вид немногочисленных крупных темно-красных папул.

202. Вторичный сифилис: сыпь (крупный план). У одного и того же больного можно обнаружить несколько разновидностей элементов сыпи (сифилидов). Иногда появляются пустулезные сифилиды, поверхность которых покрыта корками. Везикулярная сыпь для вторичного сифилиса не характерна.

203. Вторичный сифилис: сыпь. Сыпь при вторичном сифилисе может покрывать все тело, включая ладони и подошвы. Часто именно такая сыпь позволяет заподозрить вторичный сифилис. Вовлечение в патологический процесс волосяных фолликулов приводит к мелкоочаговой алопеции.



200



201



202



203

204. Вторичный сифилис: поражение слизистых. Сифилиды могут возникать на слизистой рта, глотки, гортани и половых органов. Обычно они имеют вид поверхностных эрозий, изредка — папул. Пятнистые сифилиды на слизистой имеют круглую, овальную форму; они тускло-красного цвета или покрыты сероватым налетом. Слюна таких больных очень заразна.

Когда проявления вторичного сифилиса исчезают, болезнь переходит в латентную стадию. Латентный сифилис характеризуется положительными серологическими пробами при отсутствии клинических проявлений. До начала широкого применения пенициллина у 10—20% больных развивался третичный сифилис.

205. Третичный сифилис: гумма. Главное проявление третичного сифилиса — длительно существующая гранулема (гумма). Локализация гумм самая разнообразная. Они располагаются асимметрично, по одной или группами и вызывают деструкцию тканей. Гумма может поражать подкожную клетчатку, где она растет узлом, а затем вскрывается, образуя гуммозную язву. Такая язва безболезненна, округлой формы, с четкими границами, отвесными краями и плотным дном. Некротические массы внешне напоминают кусок дубленой кожи и первое время плотно спаяны с кратером язвы. В дальнейшем они отторгаются, а на их месте остается сероватая грануляционная ткань. Спирохеты в очагах поражения обнаружить не удастся.

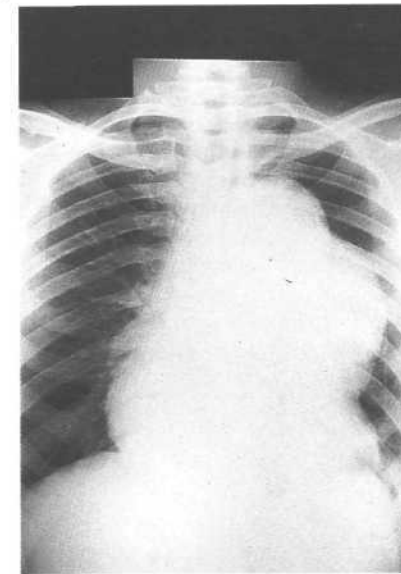
206. Третичный сифилис, аневризма аорты: рентгенограмма грудной клетки. Поражения сердечно-сосудистой системы развиваются через 10—30 лет после заражения; в 30% случаев они сочетаются с нейросифилисом. В основе поражения лежит васкулит *vasa vasorum*, приводящий к разрушению эластических волокон аорты и формированию аневризмы. Поражение восходящей части аорты приводит к расширению аортального кольца и аортальной недостаточности.



204



205



206

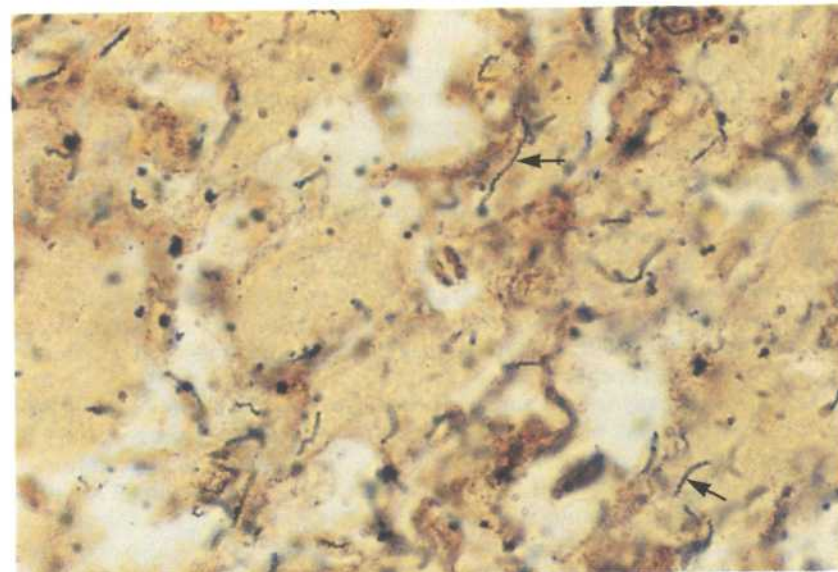
207. Врожденный сифилис: гистологический препарат печени (импрегнация серебром). Врожденный сифилис крайне редко встречается в развитых странах. Клинические проявления весьма разнообразны, во многих случаях болезнь протекает бессимптомно. Один из наиболее ранних признаков заболевания — слизисто-гнойные выделения из носа, которые могут продолжаться месяцами и сопровождаются характерным сопением (сифилитический ринит). Сыпь появляется, как правило, в течение первых двух лет жизни; в патологический процесс могут вовлекаться многие органы и системы, в том числе слизистые, кости и зубы. Особенно тяжело поражается печень, в ткани которой на аутопсии обнаруживают большое количество трепонем (стрелки).

208. Ранний врожденный сифилис. Сыпь при врожденном сифилисе обычно пятнисто-папулезная и может сопровождаться пластинчатым шелушением кожи на ладонях и подошвах, а также вокруг рта и заднего прохода. Сифилитическая пузырчатка часто возникает при врожденном и редко — при приобретенном сифилисе. Кожные поражения содержат много трепонем.

Клинические проявления раннего врожденного сифилиса исчезают, и через некоторое время развивается поздний врожденный сифилис, который характеризуется поражением зубов, костей, глаз, центральной нервной системы и слуховых нервов, а также образованием гумм.

209. Периостит при позднем врожденном сифилисе: рентгенограмма голени. Поражения костей (остеохондрит, периостит и остеомиелит) весьма характерны для врожденного сифилиса. Особенно часто поражаются длинные трубчатые кости и череп. Эти изменения могут развиваться от момента рождения до 3—4-го года жизни и проходят без лечения.

Поражения костей могут вновь появиться в возрасте 5—15 лет. Это проявление позднего врожденного сифилиса, который с трудом поддается лечению и может продолжаться неопределенно долго. Рентгенологические признаки сифилитического, туберкулезного, а также хронического бактериального поражения костей очень схожи, поэтому в диагностике следует учитывать как клинические проявления, так и данные лабораторных исследований. Периостит и остит при позднем врожденном сифилисе характеризуются разрастанием костной ткани в виде полос вдоль диафизов, что приводит к их утолщению. Особенно часто поражается большеберцовая кость: утолщение передней поверхности кости (снимок) придает голени форму сабли.



207



208



209

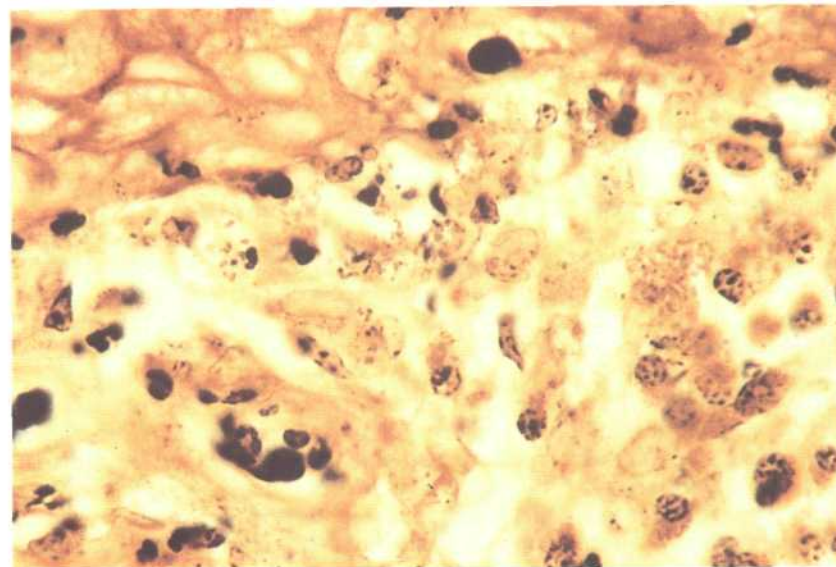
Паховая гранулема

Паховая гранулема (донованоз, венерическая гранулема) распространена в тропических странах. Возбудитель — *Calymmatobacterium granulomatis* — грамтрицательная бактерия, образующая капсулу; ее таксономическая принадлежность не установлена. Заболевание передается преимущественно половым путем, однако, поскольку изредка болеют дети младшего возраста, предполагается возможность контактно-бытового пути заражения.

210. *Calymmatobacterium granulomatis*: мазок. В мазках из очагов поражения возбудитель обнаруживается внутри макрофагов в виде интенсивно окрашенных телец (тельца Донована). Мазок на снимке взят из язвы на половом члене. *Calymmatobacterium granulomatis* плохо растет на искусственных средах.

211. Паховая гранулема. Инфекция обычно ограничивается половыми органами, но может распространяться и на другие участки тела. Обычная локализация поражений: у мужчин — половой член, у женщин — половые губы. Первичный очаг представляет собой плотноватый узелок, который в дальнейшем изъязвляется. Отдельные очаги сливаются с формированием обширных язв. У этого больного из Папуа Новой Гвинеи распространение процесса из первичного очага на половом члене в паховые лимфоузлы привело к образованию язв в паху.

Заболевание течет длительно, язвы заживают с образованием грубых деформирующих рубцов (особенно при присоединении вторичной инфекции).



210



211

Мягкий шанкр

Возбудитель мягкого шанкра — грамотрицательная коккобацилла *Haemophilus ducreyi*. Заболевание передается половым путем, болеют главным образом мужчины. Мягкий шанкр распространен во всем мире, особенно в слаборазвитых странах.

Первичные поражения появляются на половых органах и вокруг заднего прохода; паховые лимфоузлы поражаются вторично. Вначале появляется мягкая папула, которая превращается в пустулу, а затем вскрывается, образуя болезненную язву с мягким дном. Множественные язвы могут сливаться, а присоединение вторичной инфекции сопровождается дальнейшим повреждением тканей.

212. Поражение половых органов при мягком шанкре. Поражение полового члена (снимок) сочетается с сильным, обычно односторонним, увеличением паховых лимфоузлов. Увеличенные лимфоузлы болезненны и могут вскрываться с образованием свищей. Мягкий шанкр легко спутать с язвой при паховой гранулеме и с твердым шанкром. Отличительные признаки мягкого шанкра: болезненность и отсутствие уплотнения в дне язвы. Смешанная инфекция отмечается в 10% случаев, поэтому важно провести обследование на сифилис. Диагноз мягкого шанкра подтверждается обнаружением *Haemophilus ducreyi* в мазке или при посеве.



Вирусные инфекции

Семейство герпесвирусов

Герпесвирусы вызывают ряд заболеваний как у человека, так и у животных. Для человека патогенны следующие вирусы.

- *Herpesvirus varicella-zoster* (вызывает ветряную оспу и опоясывающий лишай).
- Вирус простого герпеса.
- Герпесвирус обезьян (изредка вызывает энцефалит).
- Цитомегаловирус.
- Вирус Эпштейна—Барр (вызывает инфекционный мононуклеоз и лимфому Беркитта).

Герпесвирусы — сравнительно крупные ДНК-содержащие вирусы. Внешняя оболочка образуется при отпочковывании вируса от клетки-хозяина, ее диаметр 120—180 нм. Внутри внешней оболочки находится икосаэдрический капсид диаметром 100 нм. Репродукция герпесвирусов происходит в ядрах клеток, причем вирусы способны проникать в цитоплазму и покидать клетку, не разрушая ее и оставляя эозинофильные внутриядерные включения, окруженные венчиком. В организме многие герпесвирусы способны длительно сохраняться в латентном состоянии и активироваться при снижении иммунитета.

Ветряная оспа

Ветряной оспой чаще болеют дети младшего возраста, редко — взрослые. Это высокозаразное заболевание, особенно в первые дни, когда вирус выделяется с кожи и слизистой дыхательных путей. Путь передачи воздушно-капельный, воротами инфекции служит слизистая дыхательных путей. Инкубационный период длится 15—18 дней. У детей ветряная оспа обычно протекает легко, осложнения редки. У взрослых течение заболевания более тяжелое, нередки осложнения.

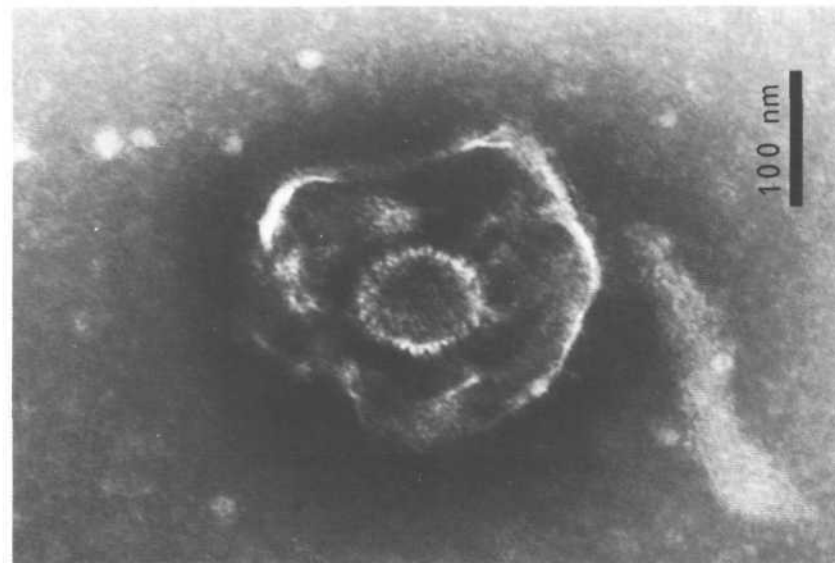
Доказано, что ветряную оспу и опоясывающий лишай вызывает один и тот же вирус — *Herpesvirus varicella-zoster*.

Этиология и патологическая анатомия

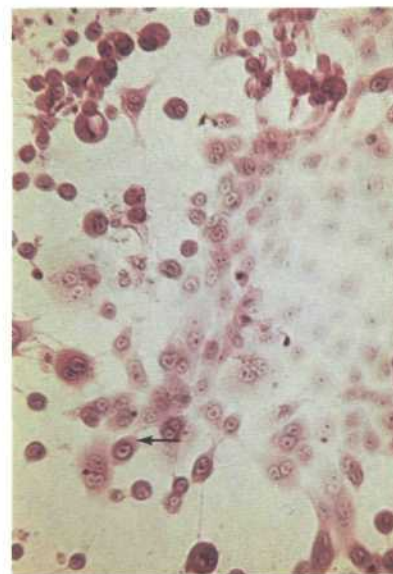
213. Herpesvirus varicella-zoster: электронная микроскопия. Под электронным микроскопом Herpesvirus varicella-zoster и вирус простого герпеса выглядят одинаково. Диаметр внешней оболочки вируса — 150—200 нм. Капсид диаметром 100 нм имеет форму икосаэдра и состоит из 162 капсомеров. Каждый капсомер представляет собой многогранную призму. Внутри капсида содержится двухцепочечная ДНК. Внешняя оболочка вируса формируется из ядерной оболочки клетки-хозяина.

214. Herpesvirus varicella-zoster в культуре амниотических клеток. Вирус varicella-zoster не культивируется на хорион-аллантоисе куриных эмбрионов, но может быть выделен в первичных культурах некоторых клеток человека и обезьян. Репродукция вируса в амниотических клетках человека сопровождается образованием в клеточном монослое очагов повреждения, которые медленно увеличиваются по мере распространения инфекции на соседние клетки. В ядрах пораженных клеток обнаруживают характерные включения (стрелка). Культуральная жидкость вирусов не содержит. Для выделения вируса varicella-zoster лучше использовать культуру клеток щитовидной железы человека, где вирус хорошо размножается и обнаруживается в культуральной жидкости.

215. Гигантская клетка в культуре амниотических клеток человека. Под действием вируса varicella-zoster в тканях человека и культуре клеток образуются гигантские многоядерные клетки. Их ядра содержат эозинофильные включения (стрелка).



213



214



215

216. Везикула на ранней стадии: гистологический препарат. Везикулы при ветряной оспе, опоясывающем лишае и герпесе гистологически идентичны, а от везикул при поксвирусных инфекциях (в том числе коревой оспе) они отличаются присутствием гигантских многоядерных клеток.

Везикулы формируются внутри эпидермиса вследствие дистрофии клеток эпителия. Вначале жидкость скапливается в небольших внутриэпидермальных карманах, которые затем сливаются с образованием зрелой везикулы.

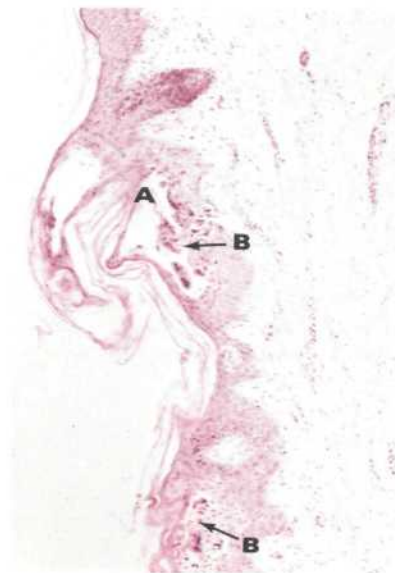
При ветряной оспе, как и при других вирусных инфекциях, встречается баллонная дистрофия эпителия, при которой клетки эпидермиса набухают, утрачивают десмосомы и отделяются друг от друга. В дальнейшем их цитоплазма приобретает интенсивную эозинофилию. При гидропической дистрофии клетки набухают, но цитоплазма остается светлой; некоторые из них в дальнейшем разрушаются. На снимке: А — внутриэпидермальная везикула; В — гигантская многоядерная клетка.

217. Зрелая везикула: гистологический препарат. Показанные на рисунке 216 маленькие очажки слились и образовали крупную везикулу. Воспалительная инфильтрация дермы незначительна, эпителий, как правило, сохранен и рубцы образуются редко. В жидкости везикул встречаются единичные нейтрофилы. На снимке: А — внутриэпидермальная везикула; В — дерма.

Клиническая картина

218. Локализация сыпи. У взрослых появлению сыпи иногда предшествуют головная боль, лихорадка и боли горле, у детей же продромальный период бывает редко.

Сыпь в первую очередь появляется на теле и внутренней поверхности бедер, затем быстро переходит на лицо, волосистую часть головы и проксимальные участки конечностей. Локализация сыпи — важнейший признак, позволяющий отличить ветряную оспу от натуральной. Больше всего сыпи на туловище. На конечностях сыпи меньше, она локализуется главным образом на сгибательных поверхностях и захватывает кожные складки.



216



217



218

219. Сыпь на гиперпигментированной коже. На гиперпигментированной коже вид сыпи меняется. Однако ее по-прежнему легко узнать по характерному расположению. В данном случае элементы сыпи многочисленны на плече, постепенно редуют на предплечье и становятся единичными на кисти.

220. Полиморфизм сыпи. Сыпь при ветряной оспе очень быстро проходит стадии пятна, папулы, везикулы, пустулы и корки. Первые две стадии удастся увидеть редко, и сыпь, как правило, обнаруживают на стадии везикул. Многие элементы сыпи исчезают, не претерпевая полного развития.

При ветряной оспе высыпания появляются волнами с интервалом в несколько дней. Поэтому сыпь при ветряной оспе полиморфна, то есть состоит из элементов, находящихся на разных стадиях развития. В первые дни сыпь сопровождается сильным зудом.



219



220

221. Сыпь у негра: крупный план. У темнокожих больных среди элементов сыпи часто встречаются петехии, а также кровоизлияния в везикулы. Такие кровоизлияния не влияют на прогноз.

222. Сыпь у белого: крупный план. Элементы сыпи разнообразны по форме и размеру. Зрелые везикулы и пустулы обычно имеют овальную (но иногда округлую или неправильную) форму. Длинные оси овальных элементов сыпи обычно расположены вдоль линий Лангера (линий, по которым в коже располагаются коллагеновые волокна). Многие элементы сыпи не претерпевают полного развития. Петехии встречаются редко.

Везикулы при ветряной оспе однокамерные и похожи на капли воды. Зрелая везикула часто окружена красноватым венчиком. Через 2—3 дня везикулярная жидкость утрачивает прозрачность, и формируется пустула с неровными краями.

223. Рубцы. Большинство элементов сыпи расположены поверхностно и исчезают бесследно. Изредка поражается дерма, что приводит к формированию рубцов.

224. Рубец: крупный план. Такой рубец в виде ямки или рытвины указывает на то, что человек перенес ветряную оспу. Подобные рубцы могут появляться также после оспопрививания или вакцинации против туберкулеза.



221



222



223



224

225. Кровоизлияния на небе. При ветряной оспе (как и при многих других инфекциях) на небе можно обнаружить мелкие кровоизлияния.

226. Везикулы на небе. В течение первых 1—2 дней зев может быть воспален и болезнен, но без очаговых поражений. Позднее на слизистой неба и глотки появляются везикулы, что сопровождается усилением боли. Везикулы обычно вскрываются с образованием поверхностных язв, которые заживают без рубцевания.

227. Везикулы на языке. Отличаются крупными размерами и уплощенной формой. Как и на других слизистых, эти высыпания заживают минув стадию корок, без рубцевания.

228. Везикула на конъюнктиве. Везикулы могут появиться и на конъюнктиве; здесь они также быстро заживают, не оставляя рубцов.



225



226



227



228

Осложнения

229. Ветряная оспа и буллезное импетиго. В результате присоединения к элементам сыпи *Staphylococcus aureus* может развиваться буллезное импетиго с обширными поражениями кожи.

230. Гангрена кожи. При проникновении стафилококков в глубокие слои кожи и в подкожную клетчатку развивается гангрена. После отторжения некротизированных тканей образуются глубокие обширные язвы. В таких случаях нередко развивается сепсис.

Сепсис может развиваться и в отсутствие септического очага. Поэтому тяжелое общее состояние, длительное сохранение лихорадки у больного ветряной оспой — показание к посеву крови.

231. Ветряная оспа и раневая скарлатина: сыпь. Попадание в элементы сыпи гемолитического стрептококка может вызвать раневую скарлатину. Внешне это проявляется появлением зоны воспаления вокруг пораженных элементов. Всасывание эритрогенного токсина из кожи приводит к развитию генерализованной мелкоточечной сыпи, которая характерна для скарлатины.

232. Ветряная оспа и раневая скарлатина: язык. Хотя при раневой скарлатине воротами инфекции служит кожа, появляется типичная сыпь на слизистой ротоглотки и белый земляничный язык (см. 19).



229



230



231



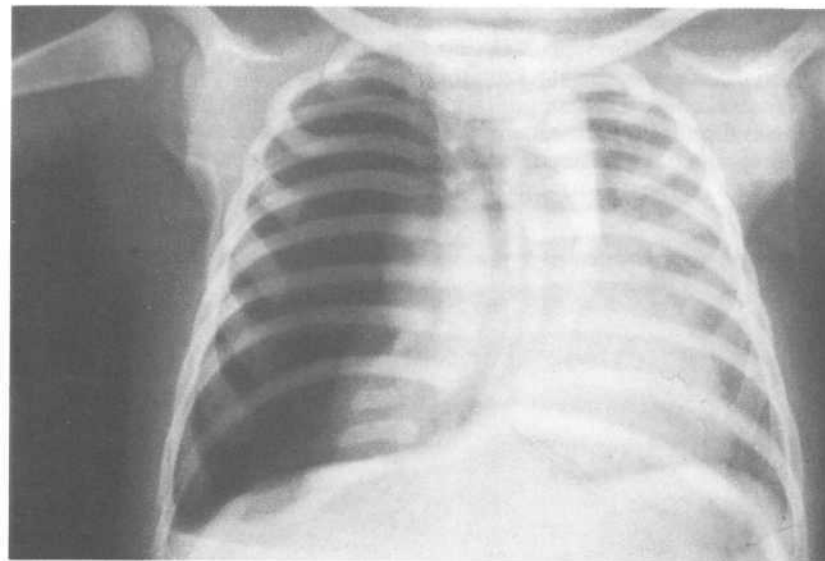
232

233. Стафилококковый пиопневмоторакс у ребенка: рентгенограмма грудной клетки. Пневмония при ветряной оспе у детей, как правило, — результат присоединения вторичной инфекции (преимущественно стафилококковой). В легких могут формироваться абсцессы.

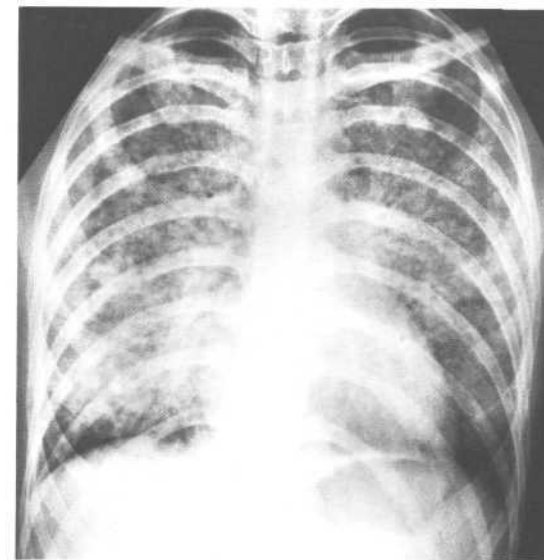
На рентгенограмме грудной клетки ребенка (снимок) — смещение средостения вследствие пиопневмоторакса, вызванного прорывом субплеврального абсцесса. При кашле воздух через образовавшийся свищ поступал в плевральную полость, увеличивая пневмоторакс. В дальнейшем для снижения давления в плевральной полости потребовалась длительная аспирация. Посев гноя из плевральной полости дал интенсивный рост *Staphylococcus aureus*.

234. Ветряночная пневмония: рентгенограмма грудной клетки (первая неделя болезни). Ветряночная пневмония (пневмония, вызванная вирусом *varicella-zoster*) часто развивается у взрослых и очень редко — у детей. Она протекает по-разному: в одних случаях обнаруживается лишь при рентгенологическом исследовании, в других — принимает крайне тяжелую форму с одышкой, цианозом, кровохарканьем и заканчивается смертью через 24—48 часов.

Ветряночная пневмония обычно начинается через 2—5 дней после появления сыпи. На рентгенограмме (снимок) по всему полю обоих легких, за исключением верхушек, видно множество расплывчатых очаговых теней. В этот период отмечаются тяжелая одышка и цианоз.

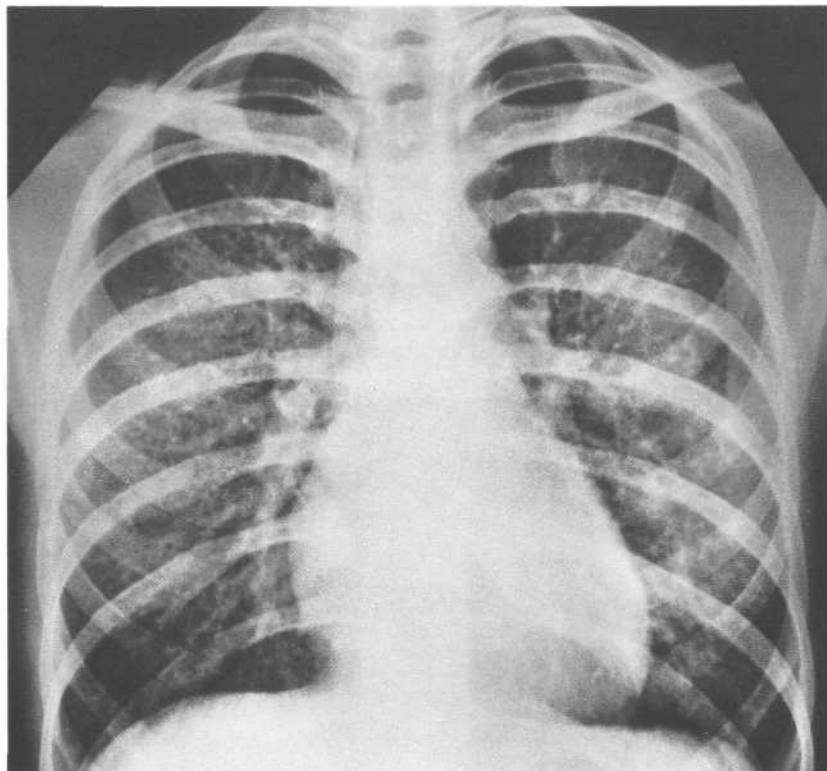


233



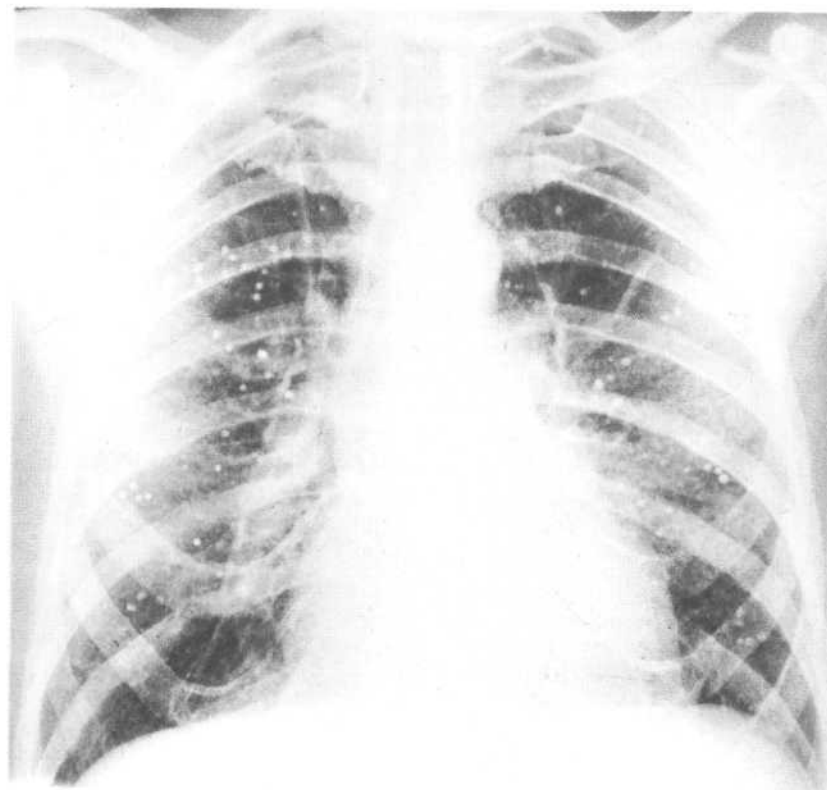
234

235. Ветряночная пневмония: рентгенограмма грудной клетки (вторая неделя болезни). На первой неделе ветряночной пневмонии может развиться дыхательная недостаточность и наступить смерть. Особенно высока летальность среди беременных и больных с иммунодефицитом. На второй неделе состояние начинает улучшаться: кашель стихает, исчезают физикальные признаки поражения легких. К концу второй недели меняется и рентгенологическая картина: очаговые тени исчезают.



235

236. Ветряночная пневмония, кальцификаты: рентгенограмма грудной клетки. Через две недели одышка постепенно уменьшается (в течение нескольких недель или месяцев) и наступает выздоровление. В большинстве случаев рентгенологическая картина также нормализуется. Иногда очаги поражения обызвествляются (снимок). Подобные изменения в легких встречаются также при гистоплазмозе и милиарном туберкулезе.



236

237. Ветряночная пневмония: гистологический препарат легкого. В случае смерти от ветряной оспы в легких обнаруживают отек и обширные кровоизлияния. Гистологическая картина характеризуется распространенной интерстициальной пневмонией со сливающимися очажками кровоизлияний.

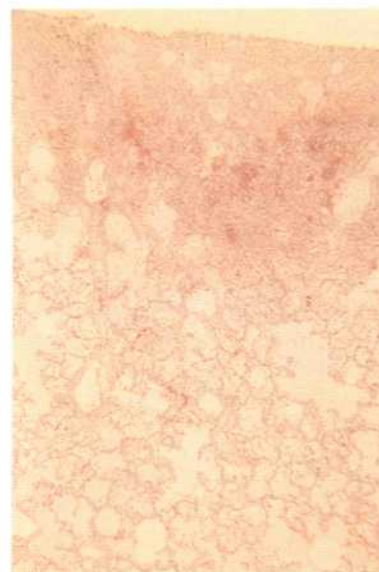
В гистологическом препарате (снимок) виден очаг фибриноидного некроза диаметром 3 мм, а также отек и кровоизлияния в окружающих его межальвеолярных перегородках.

238. Ветряночная пневмония: цитологический препарат альвеолярного экссудата. Альвеолы заполняются белковым экссудатом, который содержит эритроциты и лимфоциты. На снимке виден лимфоцит с признаками дистрофии (стрелка), содержащий внутриядерное включение. Ядро видно отчетливо, цитоплазма едва окрашена.

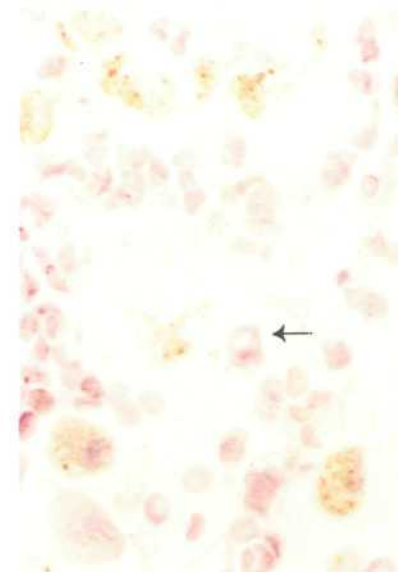
239. Геморрагическая форма ветряной оспы. При ветряной оспе, как и при многих инфекциях, могут возникнуть множественные кровоизлияния в кожу и слизистые. Степень кровоизлияний не всегда соответствует тяжести заболевания. Геморрагическая форма ветряной оспы сопровождается развитием ДВС-синдрома. Тяжесть поражения связана как с полиорганной недостаточностью на фоне внутрисосудистого свертывания крови, так и с повышенной кровоточивостью из-за дефицита факторов свертывания и тромбоцитопении. Обширные кровоизлияния в кожу и слизистые нередко сочетаются с обильными носовыми кровотечениями, кровавой рвотой и гематурией.

240. Сочетание ветряной оспы и кори. Как правило, заражение двумя родственными вирусами невозможно. Так, невозможно одновременное заражение двумя разными энтеровирусами. Напротив, одновременное заражение вирусами разных семейств встречается достаточно часто.

У этого ребенка корь сочетается с ветряной оспой: среди пятнисто-папулезной коревой сыпи в локтевой ямке имеется характерная для ветряной оспы везикула.



237



238



239



240

Ветряная оспа на фоне иммунодефицита

241. Ветряная оспа при лимфогранулематозе. Люди с иммунодефицитом особо восприимчивы к ветряной оспе, которая протекает у них исключительно тяжело и нередко приводит к смерти.

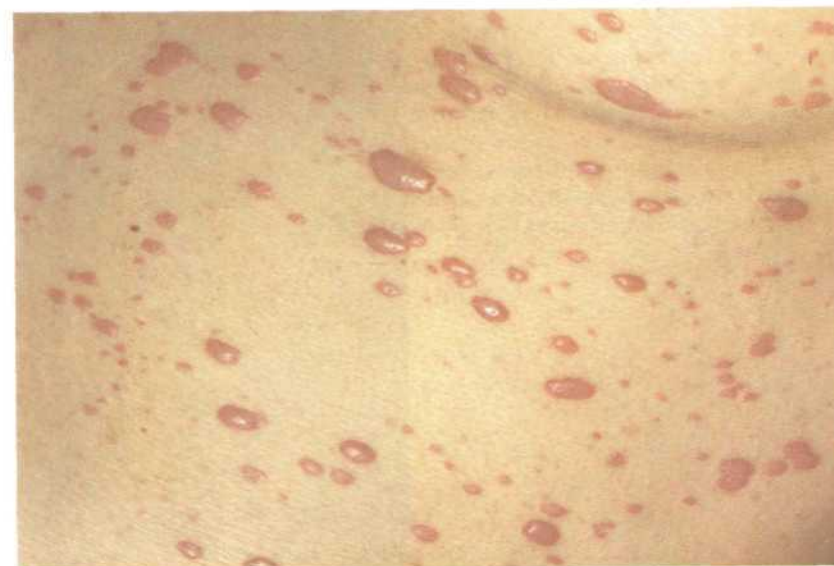
Женщина с лимфогранулематозом (снимок) заразилась ветряной оспой от своего ребенка. Хотя сыпь не была обильной, отдельные ее элементы были необычно крупными. Общее состояние неуклонно ухудшалось, появилась желтуха, подсыпания продолжались на протяжении 3—4 недель вплоть до смерти больной.

242. Ветряная оспа на фоне иммунодефицита (элементы сыпи: крупный план). Отдельные элементы сыпи необычно крупные. В представленном случае посев содержимого пустул не дал бактериального роста.

Для людей с иммунодефицитом (например, вследствие иммуносупрессивной терапии), не болевших ранее ветряной оспой, это заболевание представляет особую опасность. Поэтому в случае контакта с больными ветряной оспой или опоясывающим лишаем им проводят пассивную иммунизацию иммуноглобулином против вируса varicella-zoster.



241



242

Опоясывающий лишай

Патологическая анатомия

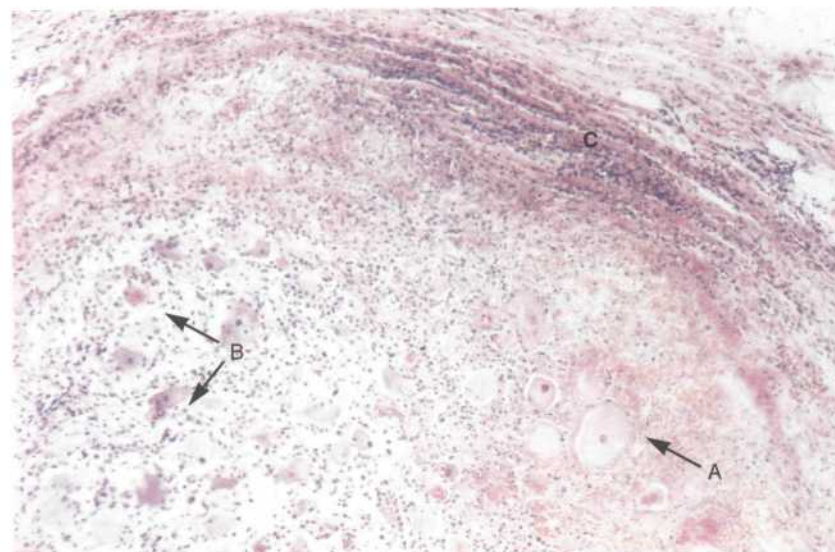
243. Спинномозговой ганглий: гистологический препарат. Опоясывающий лишай (herpes zoster) возникает вследствие реактивации вируса varicella-zoster, сохраняющегося в латентном состоянии в спинномозговых и черепных ганглиях. На ранней стадии в ганглиях развивается острое воспаление, которое распространяется на задний корешок, а также на оболочки и вещество спинного мозга. В гистологическом препарате (снимок) хорошо видны лимфоциты, в то время как нейтрофилы отсутствуют (А — непораженные нейроны, В — нейроны в состоянии дистрофии, С — лимфоциты).

244. Периферический нерв: иммунофлюоресцентное окрашивание. Из клеток спинномозгового ганглия вирус распространяется по ходу волокон чувствительного нерва в кожу, где проникает в клетки эпителия. На этом этапе вирусы обнаруживают в ядрах и цитоплазме нейронов, в периневрии, а также в ядрах и цитоплазме шванновских клеток и клеток эпидермиса.

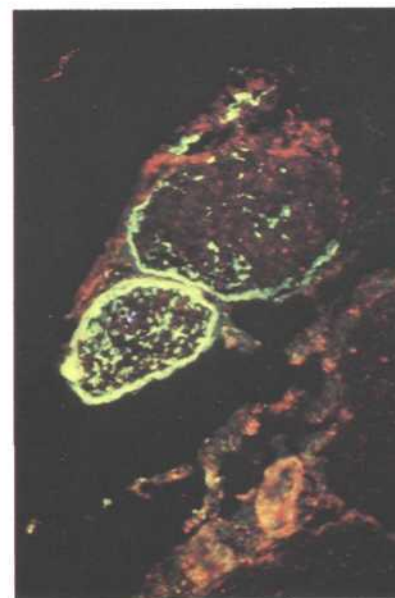
На снимке представлен гистологический препарат лобного нерва. При иммунофлюоресцентном окрашивании в двух пучках нервных волокон обнаружены вирусные антигены, сконцентрированные преимущественно в периневрии.

245. Везикула: гистологический препарат. Везикулы при опоясывающем лишае и ветряной оспе идентичны. Они образуются вследствие дистрофии клеток эпидермиса. Клетки при этом набухают и отделяются друг от друга, некоторые из них впоследствии разрушаются. Характерные признаки: отек и образование гигантских клеток. Выраженная воспалительная реакция в дерме может привести к рубцеванию.

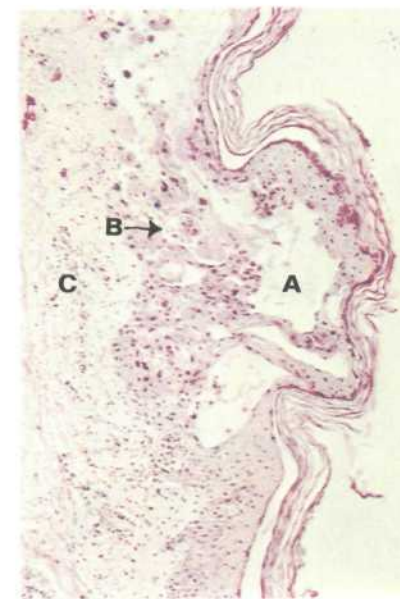
В гистологическом препарате (снимок) на фоне слабой воспалительной реакции обнаруживаются гигантские многоядерные клетки (А — внутриэпидермальная везикула, В — гигантская многоядерная клетка, С — дерма).



243



244



245

246. Локализация сыпи при повреждении периферического нерва. При грыжесечении был поврежден кожный нерв, что привело к локальному снижению поверхностной чувствительности; спустя 15 месяцев появились высыпания опоясывающего лишая. Вирус быстро распространился на участки кожи с нормальной чувствительностью, не затронув кожу с нарушенной чувствительностью — наглядная демонстрация распространения вируса по периферическим нервам.

Клиническая картина

247. Стадии развития сыпи: эритема. В начале заболевания возникла боль и гиперестезия в области иннервации надблокового и надглазничного нерва. Через несколько дней на этом же месте появилась сыпь. Кожа стала темно-красной, и вскоре на ней появились скопления везикул. Сыпь четко ограничена срединной линией, отек же может распространяться за ее пределы, захватывая обширные участки с рыхлой подкожной жировой клетчаткой.



246



247

248. Стадии развития сыпи: везикулы. Тяжесть заболевания и распространенность сыпи бывают различными. На протяжении нескольких дней продолжают появляться новые везикулы; они могут сливаться с образованием пузырей. Иногда наблюдаются кровоизлияния в везикулы.

249. Стадии развития сыпи: пустулы. Спустя примерно неделю одни везикулы начинают подсыхать с образованием корок, другие превращаются в пустулы, содержимое которых при посеве, как правило, не дает роста.

250. Стадии развития сыпи: корки. В тяжелых случаях, когда воспаление переходит на дерму, образуются толстые корки, которые отпадают лишь через 3—4 недели. Если корки удалить, они образуются снова; повреждение кожи при этом усугубляется. В типичных случаях кожа поражается менее глубоко и корки отпадают в течение 2—3 недель.



248



249



250

251. Стадии развития сыпи: язвы. В большинстве случаев поражения кожи заживают, не оставляя рубцов. Но если после отпадения корок образуются глубокие язвы, рубцевание неизбежно. На месте заживших поражений кожи месяцами может сохраняться выраженная гиперпигментация.

252. Везикулы: крупный план. Везикулы образуют скопления на общем гиперемизированном основании.

253. Пустулы: крупный план. На поздней стадии развития содержимое везикул утрачивает прозрачность и они превращаются в пустулы, что не связано с присоединением бактериальной инфекции. Соседние элементы сыпи сливаются, в дальнейшем подсыхая с образованием единой корки (снимок). В тяжелых случаях часто появляются кровоизлияния, придающие области поражения синюшную окраску.



251



252



253

254. Сыпь при поражении шейных сегментов. Сыпь имеет четкие границы и сосредоточена в дерматомах C4 и C5. Сегментарная локализация поражения — важный диагностический признак, позволяющий отличить опоясывающий лишай от других заболеваний с аналогичной сыпью, в особенности — от рожи (см. 22). Зачастую сходную клиническую картину дает герпес, при котором, однако, менее выражен болевой синдром, а сыпь редко локализуется в пределах отдельного дерматома (см. 293).

255. Сыпь при поражении грудных сегментов. Грудные сегменты поражаются более чем в половине случаев. Сыпь охватывает туловище наподобие пояса (слово «zoster» по-гречески означает пояс).



254



255

256. Сыпь при поражении грудных сегментов. Обычно сыпь почти точно совпадает с границами дерматома. В таких случаях диагноз очевиден. Иногда встречаются одиночные скопления везикул. Поставить диагноз помогают анамнестические данные (боль перед появлением сыпи), а также нарастание титра антител в сыворотке.

257. Присоединение генерализованной сыпи. При тщательном осмотре по меньшей мере в половине случаев опоясывающего лишая можно обнаружить редкие элементы сыпи, характерной для ветряной оспы. Они отличаются от типичных для опоясывающего лишая поражений кожи тем, что появляются позже них и часто останавливаются на одной из ранних стадий развития. Генерализованная сыпь может быть обильной, это встречается редко (в 2—4% случаев), как правило, на фоне иммунодефицита. Генерализованная сыпь — результат проникновения вируса в кровоток.

258. Опоясывающий лишай у ребенка. Опоясывающий лишай чаще поражает людей среднего возраста и пожилых; на детей до 10 лет приходится менее 5% случаев. Если заболевание развивается у грудного ребенка, нередко имеются указания на то, что его мать перенесла ветряную оспу во время беременности. У детей опоясывающий лишай редко осложняется невралгией.



256



257



258

259. Сыпь на небе. При поражении тройничного ганглия сыпь может появиться на слизистой. При распространении вируса по ходу верхнечелюстного нерва (вторая ветвь тройничного нерва) поражается слизистая неба, а также кожа нижнего века, носа, верхней губы и щеки.

Осложнения

260. Конъюнктивит. При поражении глазного нерва развивается конъюнктивит, иногда в сочетании с кератитом или иридоциклитом. Это бывает главным образом у пожилых и может продолжаться несколько недель.

261. Язва роговицы. При поражении глазного нерва даже незначительное травмирование роговицы приводит к повреждению ее эпителия и образованию болезненной язвы. Больной постоянно трет слезящийся глаз, что ведет к углублению язвы и перфорации роговицы. В таких случаях прибегают к блефарорафии.

262. Отек конъюнктивы. Одностороннее поражение глазного нерва иногда сопровождается отеком век на обеих сторонах в сочетании с отеком конъюнктивы на пораженной стороне (хемоз). Если раздвинуть веки, отечная конъюнктива выступает желтым студенистым валиком (снимок). Отек конъюнктивы проходит быстро и без последствий.



259



260



261



262

263. Иридоциклит. Область иннервации глазного нерва включает кожу лба, а также радужку и ресничное тело. Обильные высыпания на боковой поверхности спинки носа (снимок) свидетельствуют о тяжелом поражении носоресничной ветви глазного нерва и высокой вероятности развития иридоциклита.

Веки отекают и поднимаются с трудом, поэтому больные не всегда обращают внимание на ухудшение зрения. При осмотре отмечается помутнение роговицы, сужение зрачка и снижение его рефлексов, а также — изменение цвета радужки. При расширении зрачка мидриатическими средствами его контуры могут быть неровными из-за спаек между радужкой и роговицей.

264. Стрептококковое импетиго. К поражениям кожи при опоясывающем лишае может присоединиться стрептококковая инфекция с развитием импетиго или рожи.

265. Вторичная стафилококковая инфекция. Сочетание опоясывающего лишая со стафилококковой инфекцией может привести к обширному и глубокому поражению кожи с формированием обезображивающих рубцов.



263



264



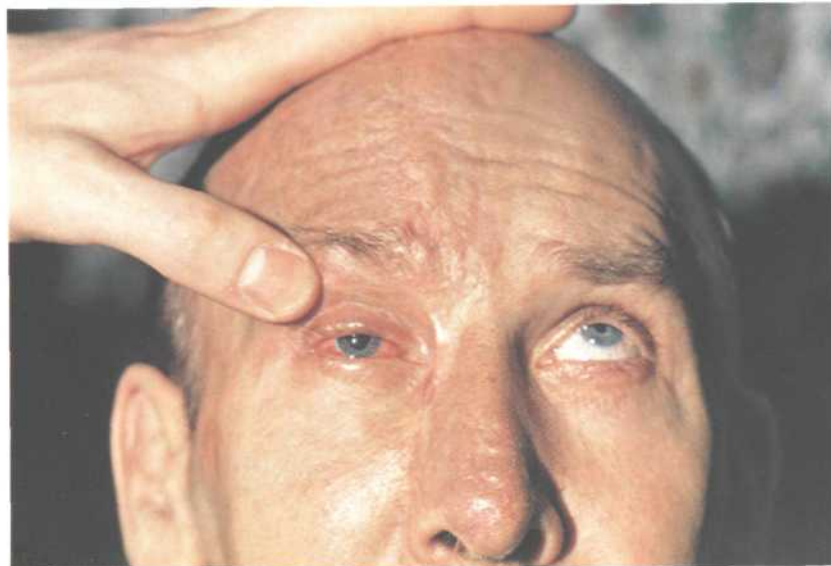
265

266. Офтальмоплегия. При опоясывающем лишае могут наблюдаться двигательные нарушения.

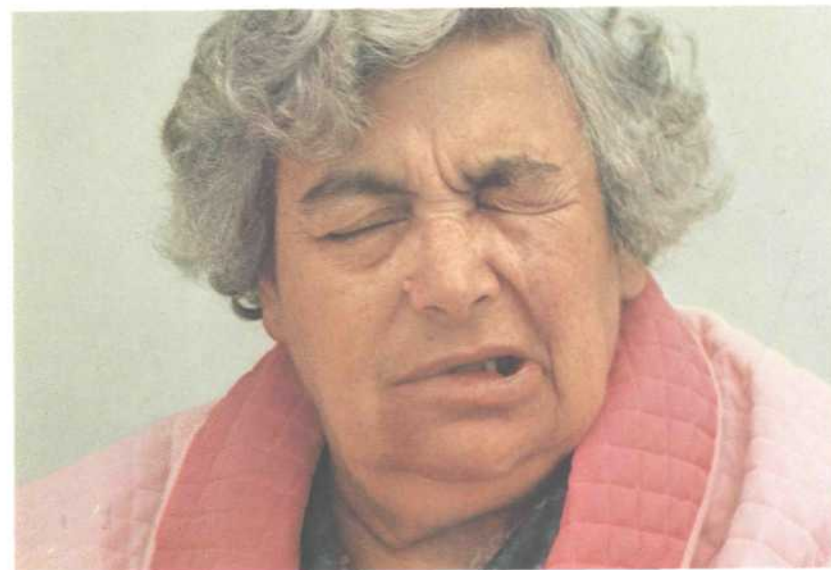
В представленном случае опоясывающий лишай осложнился правосторонней офтальмоплегией. Развился птоз, паралич глазодвигательных мышц. Наблюдается выраженное полнокровие конъюнктивы правого глаза.

267. Паралич лицевых мышц. Паралич лицевых мышц развивается при поражении тройничного нерва, коленчатого ганглия лицевого нерва, а также второго и третьего шейных корешков.

В представленном случае вследствие поражения тройничного нерва возникли парез лицевых мышц и тяжелая невралгия.



266



267

268. Поражение коленчатого ганглия (синдром Ханта). При поражении коленчатого ганглия на ушной раковине появляются скопления везикул и развивается паралич лицевых мышц, сопровождающийся потерей вкусовой чувствительности на передних двух третях языка. Прогноз зависит от начальной тяжести поражения, иногда может наступить глухота.

269. Поражение сегментов C2 и C3, сопровождающееся параличом лицевых мышц. В представленном случае обширное поражение кожи на правой стороне шеи осложнилось параличом лицевых мышц и глухотой. Больная не может закрыть правый глаз, правый угол рта опущен. Паралич сохранялся и через год после исчезновения сыпи.

270. Поражение сегментов C4 и C5, сопровождающееся параличом. Пожилая женщина с поражением четвертого и пятого шейных корешков жаловалась на скованность в правом плече (по ее словам — «ревматизм»). Как оказалось, скованность была обусловлена параличом плечевой мускулатуры. При попытке отвести руку (снимок) больная компенсирует паралич дельтовидной мышцы напряжением трапецевидной и передней зубчатой мышц.



268



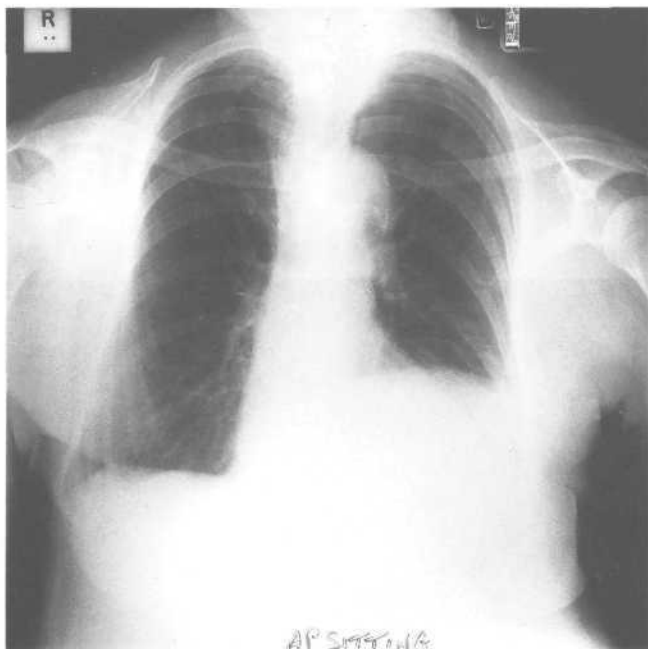
269



270

271. Паралич диафрагмы. Поражение сегмента С4 иногда осложняется параличом диафрагмы. На представленной рентгенограмме отмечается высокое стояние левого купола диафрагмы, обнаруженное при профилактическом рентгенологическом обследовании (период выздоровления после опоясывающего лишая).

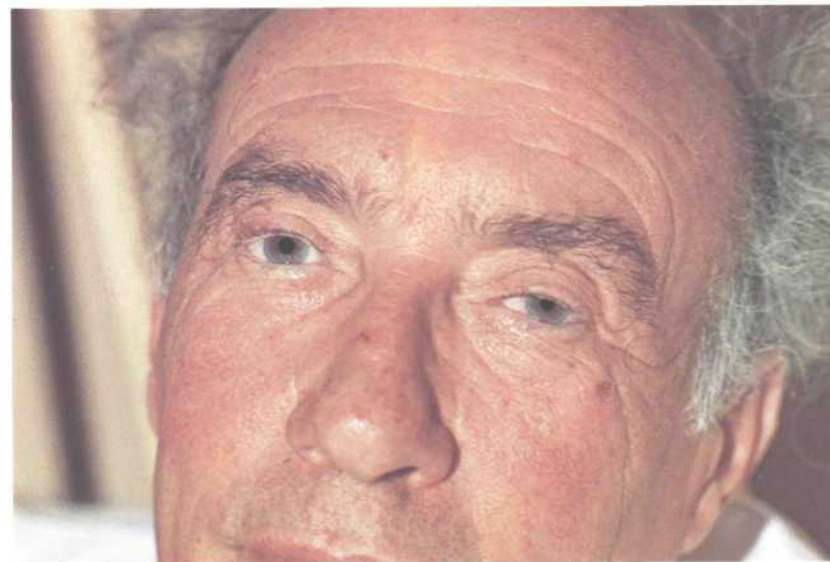
272 и 273. Опоясывающий лишай и синдром Горнера. При опоясывающем лишае вирус может распространяться и на вегетативную нервную систему. В представленном случае левостороннее поражение сегмента Th2 привело к развитию синдрома Горнера на этой же стороне. Энфальзм и миоз сохранялись на протяжении нескольких недель.



271



272



273

Опоясывающий лишай при иммунодефиците

274. Опоясывающий лишай при лимфолейкозе. Развитию опоясывающего лишая способствуют заболевания, подавляющие иммунитет и таким образом облегчающие реактивацию вируса. Поскольку опоясывающий лишай часто возникает на фоне лимфолейкоза, в каждом случае необходимо тщательно проверить, нет ли увеличения лимфоузлов, селезенки или печени.

275. Опоясывающий лишай при лимфогранулематозе. Опоясывающий лишай нередко (около 8% случаев) развивается при лейкозе, лимфогранулематозе и метастазирующих опухолях, особенно на фоне иммуносупрессивной терапии. В этих случаях опоясывающий лишай протекает тяжело, с кровоизлияниями и некрозами (снимок) и нередко приводит к смерти.

276. Опоясывающий лишай при метастазирующих опухолях. В представленном случае при тяжелой форме опоясывающего лишая, сопровождающегося генерализованной сыпью, в легких рентгенологически были обнаружены метастазы ранее прооперированного рака молочной железы. Видны желтушность и многочисленные некротические поражения кожи; печень увеличена, живот вздут за счет асцита.



274



275



276

Герпес

Первичное заражение вирусом простого герпеса обычно происходит в раннем детстве, но иногда и позднее. У большинства детей проявления инфекции ограничиваются единичными высыпаниями вокруг рта. Изредка развивается острый стоматит с выраженным нарушением общего состояния.

Попав в организм, вирус навсегда остается в нейронах чувствительных ганглиев, вызывая рецидивы при любом ослаблении иммунитета. При рецидивах герпеса сыпь главным образом появляется вокруг рта, но иногда и на других участках тела. Реже встречается поражение головного мозга, глаз и половых органов. Предполагается, что вирус простого герпеса может вызывать плоскоклеточный рак губы и рак шейки матки. Больные с экземой особенно восприимчивы к герпетической инфекции, которая у них может приобретать генерализованную форму.

Вирусы, подобные вирусу простого герпеса, широко распространены и вызывают множество заболеваний у млекопитающих и птиц. У человека заболевание способен вызывать только герпесвирус обезьян.

По биохимическим и антигенным свойствам выделяют два типа вируса простого герпеса (некоторые штаммы не удается отнести ни к одному из типов).

Возбудитель

277. Вирус простого герпеса типа 1 на хорион-аллантоисе. Вирус простого герпеса типа 1 можно выделить со слизистой рта и зева, из кожных поражений или головного мозга (при герпетическом энцефалите у взрослых).

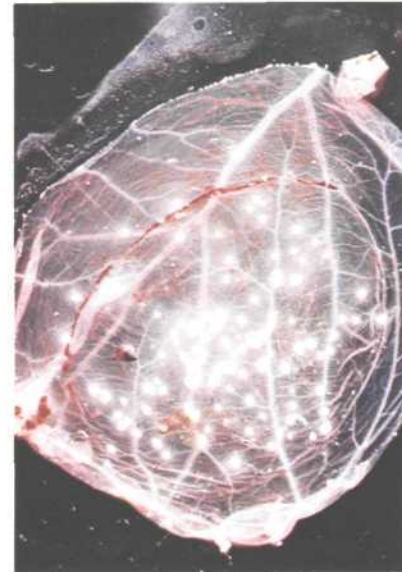
Все штаммы, поражающие человека, хорошо размножаются в тканях куриного эмбриона. В течение 24—28 часов после заражения на хорион-аллантоисе появляются бляшки, достигающие максимального размера через 3—4 дня. Вирус простого герпеса типа 1 вызывает образование многочисленных мелких бляшек (менее 0,5 мм), располагающихся поверхностно (снимок).

278. Вирус простого герпеса типа 2 на хорион-аллантоисе. Вирус простого герпеса типа 2 обычно обнаруживают в половых органах, реже — в головном мозге при герпетической инфекции у новорожденных.

На хорион-аллантоисе этот вирус в отличие от вируса типа 1 вызывает появление немногочисленных, более крупных (более 1 мм) и глубже расположенных бляшек (снимок).



277



278

279. Культура почечных клеток обезьяны в норме.

280. Вирус простого герпеса в почечных клетках обезьяны. В настоящее время куриные эмбрионы применяют только для определения типа вируса. Выделять же вирус легче всего в первичных культурах почечных клеток кролика или амниотических клеток человека, хотя для этого подходят и многие другие. Цитопатическое действие развивается через 24—48 часов, его характер зависит от типа вируса и происхождения клеток. Под действием вируса в амниотических клетках наблюдается лизис, в культуре клеток HeLa образуются гигантские многоядерные клетки, а в культуре почечных клеток обезьяны зараженные клетки подвергаются дистрофии и становятся шарообразными (снимок).

Клиническая картина

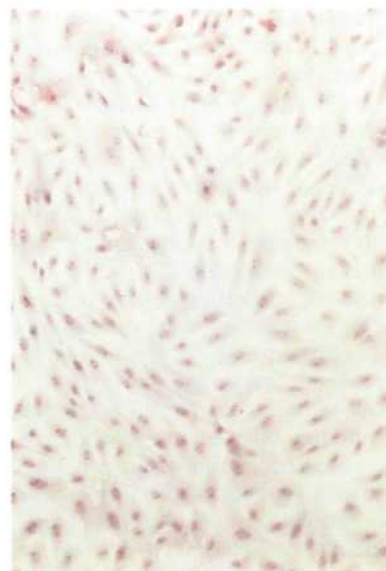
281. Генерализованная герпетическая инфекция у новорожденного. Очаговый некроз печени: гистологический препарат (малое увеличение). Новорожденные заражаются от матери либо от персонала роддома, при этом нередко развивается генерализованная герпетическая инфекция с летальным исходом (герпес новорожденных). На 4—5-й день после рождения появляется сыпь на коже и слизистых, общее состояние стремительно ухудшается.

Во многих органах обнаруживают милиарные очаги некроза; особенно сильно поражается печень (снимок). В таких случаях иногда ошибочно ставят диагноз милиарного туберкулеза. (Стрелки — очаги некроза.)

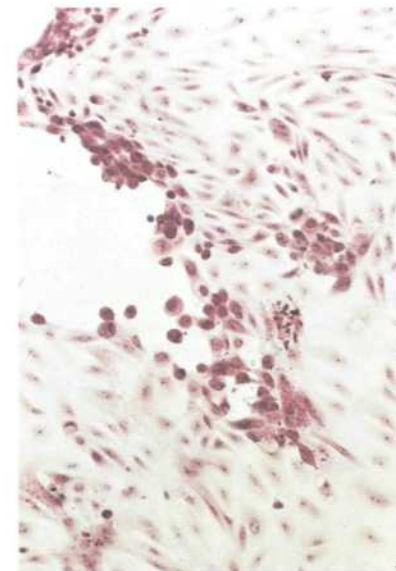
282. Генерализованная герпетическая инфекция у новорожденного. Очаговый некроз печени: гистологический препарат. В ядрах клеток, окружающих зону некроза, встречаются эозинофильные включения. Зрелые включения отделены светлым ободком от ядерной оболочки.

В клетках на периферии очага видны кариопикноз и другие признаки некроза (А — внутриядерные включения, В — кариопикноз).

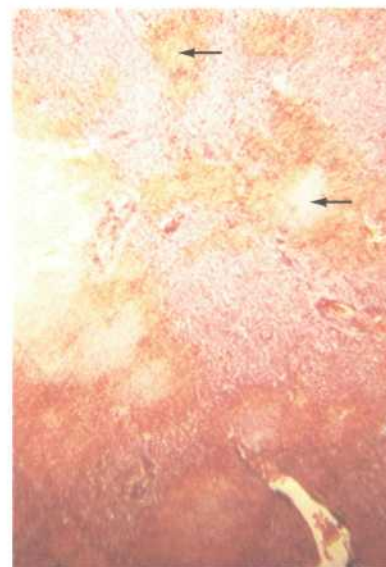
В 80% случаев генерализованная герпетическая инфекция у новорожденных вызвана вирусом простого герпеса типа 2.



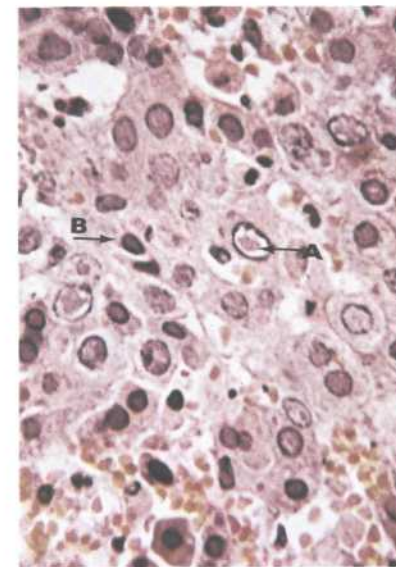
279



280



281



282

283. Герпетический энцефалит: гистологический препарат. Герпетическое поражение нервной системы встречается гораздо чаще, чем считалось ранее. Возбудитель менингоэнцефалита и энцефалита, как правило, — вирус простого герпеса типа 1; вирус простого герпеса типа 2 чаще вызывает асептический менингит, миелит или радикулит.

На аутопсии обнаруживают полнокровие головного мозга и его оболочек с образованием в сером и белом веществе периваскулярных муфт из лейкоцитов. Ткань мозга инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. Внутриядерные включения находятся в основном в клетках глии, но иногда и в нейронах.

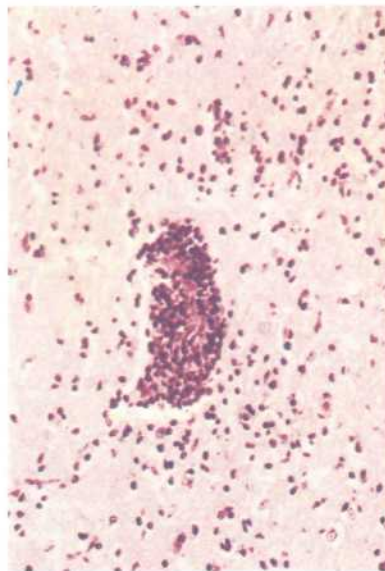
У детей старшего возраста и взрослых может развиваться очаговый энцефалит; при этом, как правило, поражается височная доля, появляется симптоматика объемного образования в головном мозге. Яркий гистологический признак этой формы заболевания — некроз ткани мозга.

В гистологическом препарате головного мозга (снимок) видны периваскулярные муфты, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Нейтрофилы и внутриядерные включения отсутствуют.

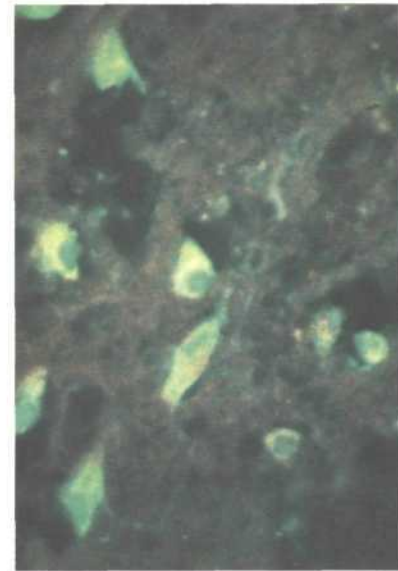
284. Нейроны, пораженные вирусом простого герпеса: гистологический препарат. У умершего от герпетического энцефалита в нейронах головного мозга с помощью иммунофлюоресцентного окрашивания выявляются вирусные антигены.

285. Острая диссеминированная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса у ребенка старшего возраста: гистологический препарат печени. У детей старшего возраста, страдающих истощением, иногда развивается диссеминация герпетической инфекции со смертельным исходом. Гистологическая картина такая же, как при герпесе у новорожденных. Возбудителем обычно является вирус простого герпеса типа 1.

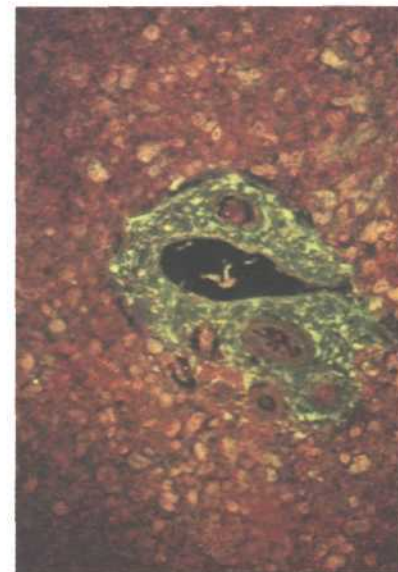
В представленном гистологическом препарате печени темнокожего ребенка (снимок) методом иммунофлюоресценции выявлены вирусные антигены вокруг портального тракта.



283



284



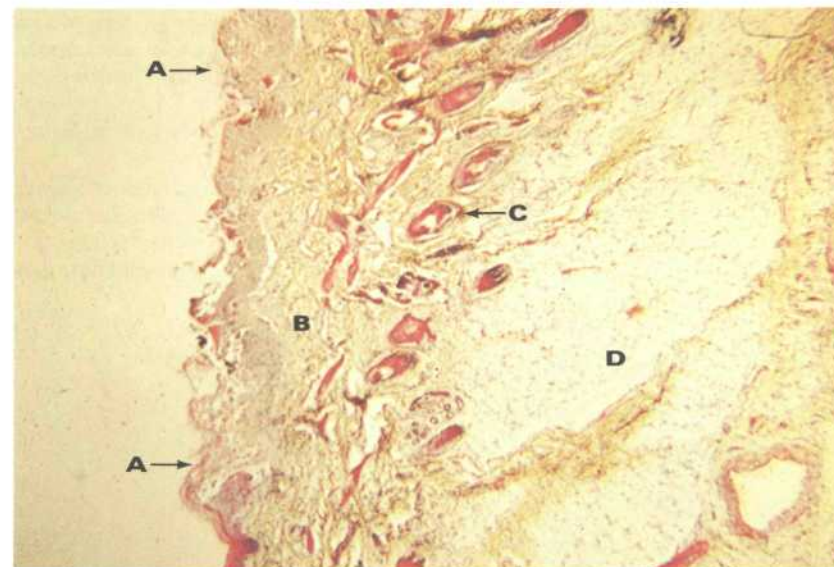
285

286. Везикула: гистологический препарат. В начале заболевания клетки глубоких слоев эпидермиса продолжают делиться. Вскоре они подвергаются дистрофии, набухают и отделяются друг от друга, а некоторые из них разрушаются. Могут формироваться гигантские многоядерные клетки. В дерме отмечается умеренная инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами.

В гистологическом препарате кожи (снимок) видны разрушенный эпидермис и остатки везикулы (А — края крыши везикулы, В — дерма, С — волосяной фолликул, D — подкожная клетчатка).

287. Первичный герпетический стоматит у ребенка. Герпетическая инфекция распространена повсеместно. В большинстве стран около 60% детей в возрасте 5—6 лет имеют антитела к вирусу простого герпеса типа 1. У детей младшего возраста первичная инфекция обычно протекает в легкой форме или бессимптомно, но иногда развивается тяжелый стоматит.

После короткого продромального периода на слизистой рта появляются тонкостенные везикулы с красным ободком. Везикулы быстро вскрываются с образованием характерных поверхностных язв, обладающих склонностью к периферическому распространению. Десны сильно воспалены и отечны.



286



287

288. Герпетический стоматит с поражением кожи. У детей младшего возраста тяжелый герпетический стоматит сопровождается высокой лихорадкой. Ребенок плохо ест из-за болезненности слизистой. Постоянное слюноотечение приводит к распространению инфекции на кожу лица, шеи и груди. Через неделю температура обычно нормализуется, поражения рта заживают еще через неделю.

289. Первичный герпетический стоматит у взрослого. Десны воспалены и отечны. Одиночные везикулы сливаются, а затем вскрываются с образованием язв, склонных к периферическому распространению. Первичный герпес у взрослых чаще встречается среди обеспеченных слоев общества.



288



289

290. Первичный герпетический стоматит у взрослого. Высыпания у взрослых такие же, как у детей, но общее состояние нарушается меньше.

291. Герпетическое поражение языка у взрослого. Среди участков толстого налета видны редкие везикулы округлой формы. Герпетический стоматит и глоссит необходимо отличать от афтозного стоматита, имеющего иную этиологию. Высыпания на небе иногда ошибочно принимают за герпангину (см. 423 и 424).



290



291

292. Первичное герпетическое поражение кожи. Первичное поражение кожи чаще встречается у взрослых и детей старшего возраста. Заражение происходит при непосредственном контакте вируса с кожей. Вспышки герпеса у спортсменов-борцов называют «герпесом гладиаторов».

293. Герпес под маской опоясывающего лишая. В некоторых случаях сыпь при герпесе по характеру очень напоминает опоясывающий лишай, бывает даже легкое нарушение чувствительности; однако поражения не ограничены пределами дерматома и менее болезненны. Диагностика затруднена, когда при опоясывающем лишае поражается только часть корешка. Однако следует помнить, что при герпесе продромальный период короче и практически отсутствует боль. В сомнительных случаях диагноз подтверждают при помощи лабораторных проб.

В представленном случае (снимок) у регбиста после матча появилась сыпь, которую вначале расценили как опоясывающий лишай. Однако стремительное начало болезни и необычное для этого заболевания распространение сыпи заставили врача заподозрить первичный герпес. Позже этот диагноз был подтвержден: удалось выделить вирус и обнаружить нарастание титра антител.

294. Рецидив герпетической инфекции. Клинические проявления первичной герпетической инфекции и ее рецидивов различны. Рецидивы бывают у детей старшего возраста и взрослых; в сыворотке при этом отмечается высокий титр противовирусных антител, без тенденции к нарастанию. По всей вероятности, вирус персистирует в клетках чувствительных нервных ганглиев и попадает в кожу по ходу нервов. Реактивация вируса происходит под влиянием разнообразных, подчас незначительных факторов, но чаще всего — при пневмонии, менингите и малярии.

За несколько часов до появления сыпи в пораженном участке кожи может ощущаться покалывание и напряженность (чаще — вокруг рта). В дальнейшем кожа краснеет и на ней образуются скопления мелких везикул. Везикулы быстро превращаются в пустулы и затем — в корочки, после отпадения которых не остается рубцов. Изредка в таких местах развивается плоскоклеточный рак.



292



293



294

295. Герпетическое поражение глаз. Герпетическое поражение глаз может развиваться в любом возрасте вследствие первичной инфекции или рецидива.

Герпетическое поражение глаз у новорожденных, которые обычно заражаются от матери при прохождении по родовым путям, может быть единственным проявлением герпеса или же одним из проявлений генерализованной герпетической инфекции. Поражение глаз при первичной инфекции чаще встречается у детей. Как правило, это односторонний фолликулярный конъюнктивит с выраженным отеком конъюнктивы и век, на которых иногда появляются везикулы. Переход инфекции на роговицу вызывает ее крупнопятнистое помутнение.

Рецидив герпетической инфекции с поражением глаз обычно развивается у взрослых и подчас причиняет значительные страдания. Поражается преимущественно роговица, фолликулярный конъюнктивит возникает крайне редко. Тяжесть герпетического кератита бывает различной: от поверхностного древовидного кератита до воспаления глубоких слоев стромы роговицы.

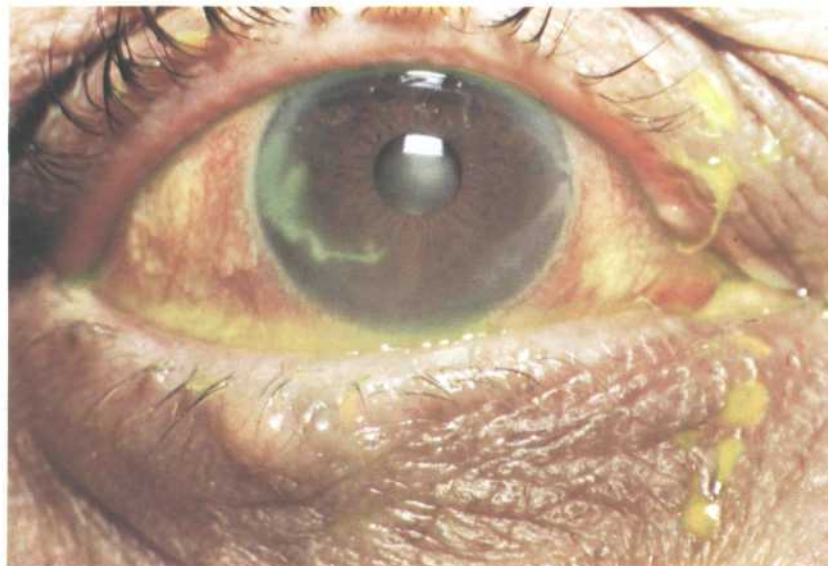
На фоне местного применения кортикостероидов древовидный кератит может превратиться в глубокую язву роговицы с высоким риском перфорации и развития гипопиона.

Изъязвление при древовидном кератите (снимок) окрашено флюоресцеином.

296. Герпетическое поражение пальца. Первичное герпетическое поражение пальцев рук встречается у врачей и медсестер. Вирус передается непосредственно от больных или через инструменты. Проникновению вируса способствуют мелкие повреждения кожи.

Другой вариант — аутоинфекция у детей, больных герпетическим стоматитом, когда они сосут палец.

На пальце — характерное скопление пузырей. Область поражения болезненна. Нередко возникает нарушение общего состояния с лихорадкой и головной болью.



295



296

297. Герпетическая экзема Капоши на туловище. К вирусу простого герпеса особенно восприимчивы лица, страдающие экземой. При этом на пораженной коже появляется обильная сыпь, состоящая из мелких поверхностных везикул. Везикулы вскоре превращаются в пустулы, которые подсыхают с образованием корок. Корки отпадают, оставляя неглубокие язвы с некротизированным дном, которые заживают с рубцеванием.

Обширное герпетическое поражение кожи может привести к смерти. Герпетиформная экзема чаще встречается у детей младшего возраста, изредка — у детей старшего возраста и у взрослых.

298. Герпетическая экзема Капоши: крупный план.

299. Герпес полового члена. Герпес половых органов вызывается вирусом простого герпеса типа 2. Инфекция передается преимущественно половым путем, однако возможны исключения. Заболеваемость гораздо выше среди женщин.

У мужчин сыпь чаще всего локализуется на крайней плоти, а также на теле полового члена и слизистой мочеиспускательного канала; нередко инфекция протекает латентно. Наиболее тяжелый вариант — поражение семявыносящих протоков.



297



298



299

300. Герпетический вульвит. Герпетическую сыпь обнаруживают на слизистой вульвы, влагалища и шейки матки, а также на коже промежности и ягодиц. Герпес половых органов во время беременности может стать причиной развития у новорожденных (особенно недоношенных) генерализованной инфекции с высоким процентом смертельных исходов. Поэтому беременные с везикулярными или язвенными поражениями половых органов нуждаются в тщательном обследовании (см. 334).

301. Герпетический цервицит. Герпетический цервицит развивается вследствие первичной инфекции либо ее рецидива. Высыпания быстро изъязвляются и покрываются экссудатом. Вирус простого герпеса типа 2, вероятно, играет роль в развитии рака шейки матки.

302. Вульвовагинит у ребенка. Первичное герпетическое поражение может возникнуть на любом участке кожи. При появлении у грудного ребенка сыпи на вульве инфекцию нередко принимают за опрелость.

При герпетическом вульвовагините кожа мацерируется и половые губы склеиваются вязким экссудатом (снимок). Везикулы не всегда заметны.



300



301



302

Цитомегаловирусная инфекция

Трансплацентарное заражение цитомегаловирусом, как правило, не имеет тяжелых последствий, хотя приблизительно в 10% случаев развивается умственная отсталость. Изредка заражение может привести к тяжелой генерализованной инфекции у новорожденного, очень похожей на врожденный токсоплазмоз, либо к внутриутробной гибели плода. Среди признаков заболевания у новорожденных наиболее характерны тромбоцитопения с геморрагической сыпью, а также желтуха (в частности, из-за гемолиза) и гепатомегалия.

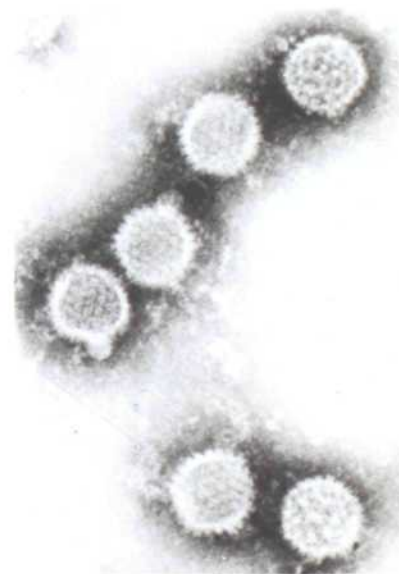
Приобретенная в детском возрасте цитомегаловирусная инфекция иногда вызывает хронический гепатит, но гораздо чаще остается латентной на протяжении всего детства и подросткового периода.

У взрослых первичная инфекция может протекать либо бессимптомно, либо в виде острой цитомегаловирусной лихорадки, гепатита или появления атипичных мононуклеаров (как при инфекционном мононуклеозе).

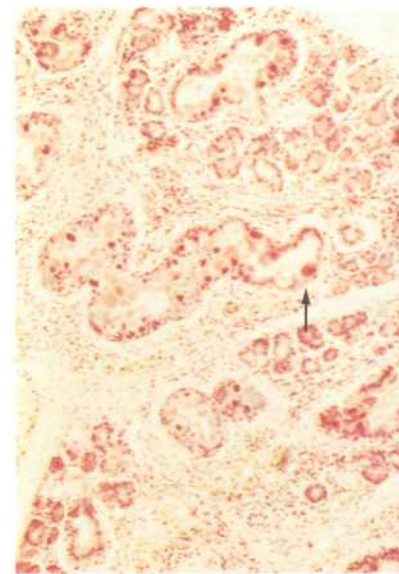
303. Цитомегаловирус: электронная микроскопия. Цитомегаловирусы обнаруживаются у человека и различных животных и морфологически не отличаются от других представителей семейства герпесвирусов.

304. Внутриядерные включения в клетках околоушной железы: гистологический препарат. Цитомегаловирус обладает тропностью к эпителию слюнных желез. У 5—25% детей, умерших на первом году жизни, в клетках эпителия протоков слюнных желез обнаруживают крупные внутриядерные включения (стрелка), окруженные зоной просветления («совиный глаз»). Пораженные клетки резко увеличены (до 40 мкм в диаметре).

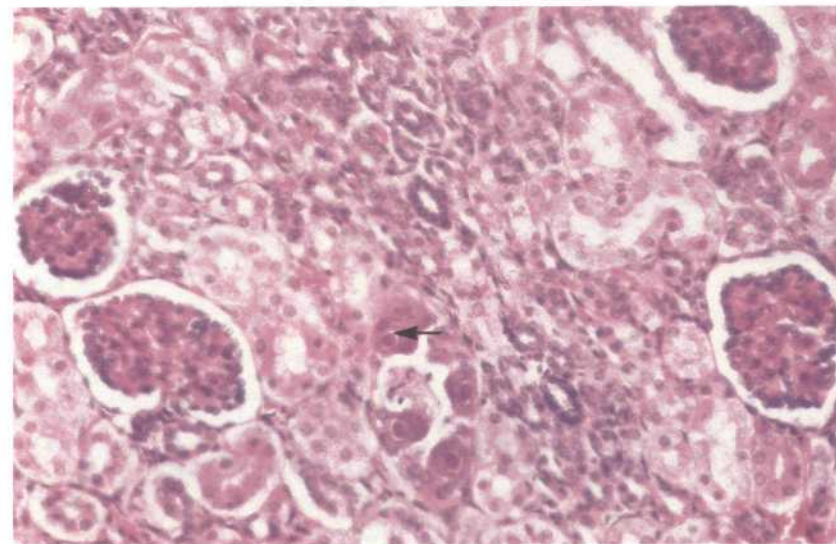
305. Внутриядерные включения в клетках почки: гистологический препарат. При генерализованной инфекции крупные клетки с внутриядерными включениями встречаются в легких, почках, поджелудочной железе и других органах. В центре гистологического препарата виден расширенный каналец с эпителиальными клетками, содержащими крупные внутриядерные включения (стрелка). Такие клетки иногда находят в моче, из которой затем можно выделить вирус. Дети, однажды заразившись, становятся вирусоносителями, поэтому выделение вируса у них не всегда указывает на заболевание. Обнаружение же цитомегаловируса у взрослых, как правило, свидетельствует об активной форме болезни.



303



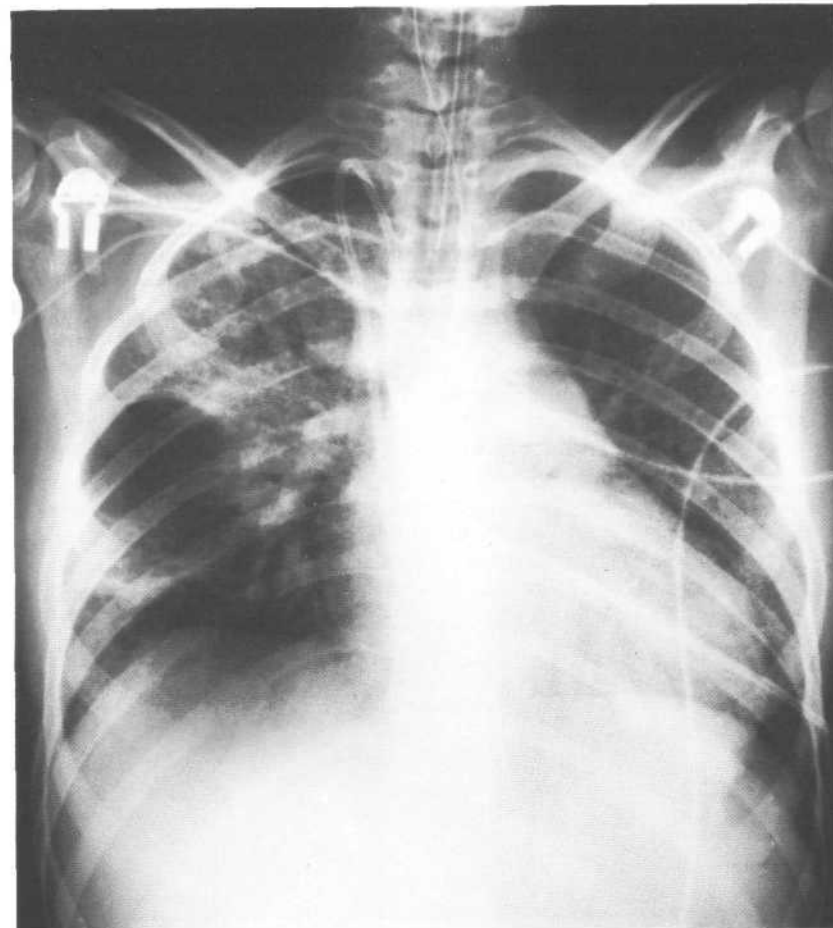
304



305

306. Цитомегаловирусная пневмония на фоне иммунодефицита: рентгенограмма грудной клетки. Цитомегаловирусная инфекция часто развивается после трансплантации почки или костного мозга, а также при острых лейкозах и лимфогранулематозе. Это бывает вследствие как первичного заражения, так и реактивации латентной инфекции. Заболевание часто протекает бессимптомно; возможны лихорадка, появление в крови атипичных мононуклеаров и цитомегаловирусная пневмония. Цитомегаловирусная инфекция может сочетаться с другими инфекциями, вызванными условно-патогенными микроорганизмами (например, грибами рода *Candida* и пневмоцистами), поэтому поставить точный диагноз нелегко. У больных с цитомегаловирусной пневмонией обычно появляется лихорадка, одышка и кашель со скудной мокротой.

Цитомегаловирусная пневмония не имеет каких-либо характерных рентгенологических признаков. В одних случаях выявляют диффузные тени, в других — очаговые. У ребенка с острым лейкозом на рентгенограмме грудной клетки (снимок) в правом легком обнаружены крупное пневматоцеле (осложнение стафилококковой пневмонии) и интерстициальная инфильтрация в верхней доле правого легкого (цитомегаловирусная пневмония). Диагноз цитомегаловирусной инфекции подтвержден путем выделения вируса.



306

Инфекционный мононуклеоз

Возбудитель инфекционного мононуклеоза — вирус Эпштейна—Барр — лимфотропный вирус семейства герпесвирусов. Симптоматика инфекционного мононуклеоза чрезвычайно разнообразна, нередко он протекает под маской других болезней. Характерные лабораторные признаки — гетерофильные антитела и атипичные мононуклеары в крови.

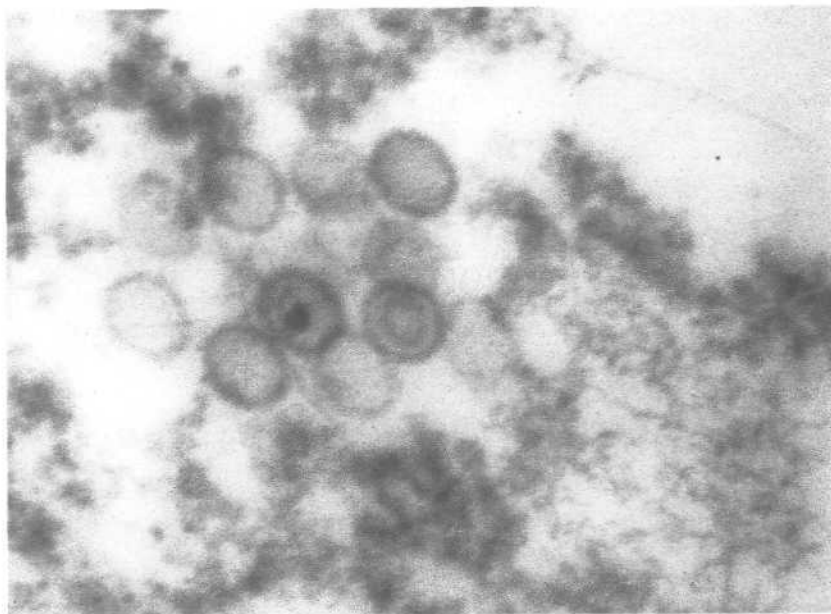
Гетерофильные антитела выявляют с помощью реакции Пауля—Бунелля (агглютинация эритроцитов барана сывороткой больного). Специфичность этой реакции невелика. Считается, что гетерофильные антитела, не адсорбируемые экстрактом почек морской свинки, более специфичны для инфекционного мононуклеоза. Гетерофильные антитела появляются уже в остром периоде, однако в 10% случаев они отсутствуют на всем протяжении болезни.

Атипичные мононуклеары почти патогномичны для инфекционного мононуклеоза, но иногда их обнаруживают при цитомегаловирусной инфекции и токсоплазмозе.

Инфекционный мононуклеоз распространен повсеместно и чаще поражает людей в возрасте от 15 до 20 лет. Заражение происходит через слюну больных или вирусоносителей; заразность невелика. Болезнь часто протекает бессимптомно, особенно у детей младшего возраста. Инкубационный период составляет 33—49 дней.

Этиология и патологическая анатомия

307. Вирус Эпштейна—Барр: электронная микроскопия. Вирус Эпштейна—Барр — это типичный герпесвирус с внешней оболочкой и капсидом диаметром 100 нм. Его можно обнаружить в мазках из ротоглотки больных инфекционным мононуклеозом. Помимо инфекционного мононуклеоза вирус Эпштейна—Барр вызывает также лимфому Беркитта (из клеток этой опухоли он был впервые выделен). Существуют гипотезы об этиологической роли этого вируса в развитии других лимфом, а также лимфогранулематоза, лейкозов и рака носоглотки.



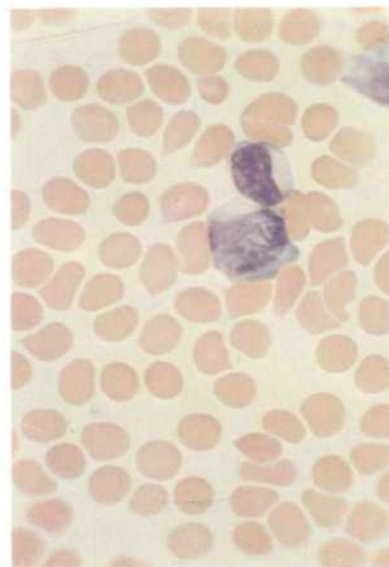
307

308. Атипичные мононуклеары: мазок крови. На первой неделе болезни общее количество лейкоцитов крови обычно в норме или слегка повышено, возможна умеренная нейтропения. К началу второй недели в кровь выходит множество В-лимфоцитов, часть которых содержат вирус Эпштейна—Барр: развивается абсолютный лимфоцитоз, который достигает максимума на третьей неделе. В этот же период в крови появляются атипичные мононуклеары, чрезвычайно характерные для инфекционного мононуклеоза. Эти клетки разнообразны по форме и размерам. Их ядра могут быть дольчатыми, округлыми или в форме кофейного зерна; цитоплазма вакуолизирована и несколько базофильна. Ядра лишены грубой глыбчатости, свойственной зрелым лимфоцитам. Однако глыбчатость ядра все же несколько более грубая, а цитоплазма более широкая, чем у лимфобластов. Лимфоцитоз, атипичные мононуклеары и гетерофильные антитела — все это проявления активации В-лимфоцитов под действием вируса.

Клиническая картина

309. Лицо. Легкий отек век, румянец на щеках — довольно характерные признаки инфекционного мононуклеоза. Рот открыт — из-за отека носоглотки больному трудно дышать носом. Выраженный отек глотки может привести к полной обструкции дыхательных путей (см. 315).

310. Петехии на небе. Если инфекционный мононуклеоз протекает с ангиной, на небе почти всегда можно обнаружить петехиальную сыпь. Подобная сыпь встречается при многих инфекциях.



308



309



310

311. Ангина при инфекционном мононуклеозе: начальная стадия. Зев воспален, налеты на миндалинах отсутствуют. На этой стадии определить этиологию ангины по внешнему виду зева невозможно.

312. Ангина при инфекционном мононуклеозе: островки налета на миндалинах. Через некоторое время на миндалинах появляется белый налет. Миндалины и язычок гиперемированы и отечны.

313. Ангина при инфекционном мононуклеозе: обширные налеты на миндалинах. Островки сливаются, образуя толстые белые бляшки.



311



312



313

314. Ангина при инфекционном мононуклеозе: поздняя стадия. Налеты могут сохраняться 1—2 недели и даже дольше, порой сплошь покрывая обе миндалины; общее состояние при этом не страдает.

315. Ангина при инфекционном мононуклеозе: обструкция дыхательных путей. В наиболее тяжелых случаях отек и массивные налеты на миндалинах создают угрозу асфиксии. Внешний вид зева резко изменен (снимок). Толстый налет выходит за пределы миндалин и полностью скрывает язычок. При такой картине инфекционный мононуклеоз можно спутать только с дифтерией. В пользу инфекционного мононуклеоза говорит спленомегалия, генерализованное увеличение лимфоузлов, обнаружение гетерофильных антител и атипичных мононуклеаров. В отсутствие условий для лабораторных исследований вводят противодифтерийный антитоксин.



314



315

316. Сыпь на туловище. Иногда на второй неделе болезни появляется розовая пятнисто-папулезная сыпь, порой она напоминает сыпь при краснухе. Дифференциальной диагностике помогает продромальный период — очень короткий (обычно несколько часов) при краснухе и более длительный при инфекционном мононуклеозе.

317. Сыпь на руке. Больше всего сыпи на конечностях, отдельные элементы часто образуют скопления и сливаются. Сравните с сыпью при краснухе (см. 402—405).

318. Лекарственная сыпь. Сыпь при инфекционном мононуклеозе появляется по меньшей мере у 60% получавших ампициллин, нередко и после применения других пенициллинов. Эта реакция преходящая, так что через несколько месяцев ампициллин можно применять без всякого риска.

Элементы сыпи могут отличаться друг от друга: одни равномерно розовые, другие с более темным центром — этим сыпь при инфекционном мононуклеозе отличается от коревой.



316



317



318

319. Лекарственная сыпь: крупный план. В данном случае сыпь напоминает коревую (см. 385). В подобных случаях при дифференциальной диагностике следует ориентироваться на катаральное воспаление верхних дыхательных путей (всегда есть при кори) и ангину (часто бывает при инфекционном мононуклеозе).



319

Вирусный гепатит

Вирусный гепатит широко распространен во всем мире. Сегодня обнаружено несколько вирусов, вызывающих острый гепатит; они последовательно обозначены буквами от А до Е. По крайней мере две формы гепатита (гепатиты В и С) могут принимать хроническую форму, приводя к хроническому активному гепатиту, циррозу и раку печени. Иногда гепатит вызывают другие вирусы. К ним относятся вирус желтой лихорадки, цитомегаловирус, вирус простого герпеса и некоторые штаммы энтеровирусов. Незначительное поражение печени довольно часто развивается и при инфекционном мононуклеозе.

Инкубационный период при гепатите А составляет 28—42 дня; болеют преимущественно дети и люди молодого возраста. Возбудитель — содержащий однонитчатую РНК вирус, который не имеет внешней оболочки; механизм передачи — фекально-оральный. В некоторых случаях причиной вспышек заболевания служит загрязненная вода, в других — продукты, зараженные через воду (особенно часто — морепродукты) или непосредственно вирусоносителями. Во многих случаях заболевание протекает бессимптомно. У детей младшего возраста вирусный гепатит нередко проявляется только легкими желудочно-кишечными нарушениями (безжелтушная форма), тогда как у детей старшего возраста и взрослых обычно возникает желтуха. Летальность невелика; заболевание не переходит в хроническую форму, хотя отклонения в биохимических показателях функции печени могут сохраняться несколько месяцев.

Гепатит В имеет более продолжительный инкубационный период (42—180 дней). Прогноз при гепатите В значительно менее благоприятный, чем при гепатите А. Заболевание часто переходит в хроническую форму и приводит к циррозу печени. Вирус передается через биологические жидкости — в основном кровь и сперму. Новорожденные могут заражаться трансплацентарно или при прохождении через родовые пути. В развитых странах риск заражения наиболее высок у гомосексуалистов и инъекционных наркоманов; для развивающихся стран более характерна передача инфекции от матери к ребенку, что обычно приводит к хроническому носительству. Среди взрослого населения областей Африки и Юго-Восточной Азии, где высока заболеваемость гепатитом В, широко распространен рак печени. Риск особенно велик для носителей, заразившихся в раннем детстве. Рак печени развивается почти исключительно на фоне цирроза.

Вирус гепатита С содержит однонитчатую РНК, механизм передачи — инъекционный. В половине случаев гепатит С переходит в хроническую форму, которая в каждом пятом случае переходит в цирроз. В дальнейшем у каждого четвертого больного циррозом развивается печеночная недостаточность.

Вirus гепатита D (5-частица) — сферический вирус с внешней оболочкой, содержит одноцепочечную РНК, передается парентерально. Это дефектный вирус, который репродуцируется только в присутствии вируса гепатита В. Сочетанное действие обоих вирусов приводит к развитию особенно тяжелых форм гепатита.

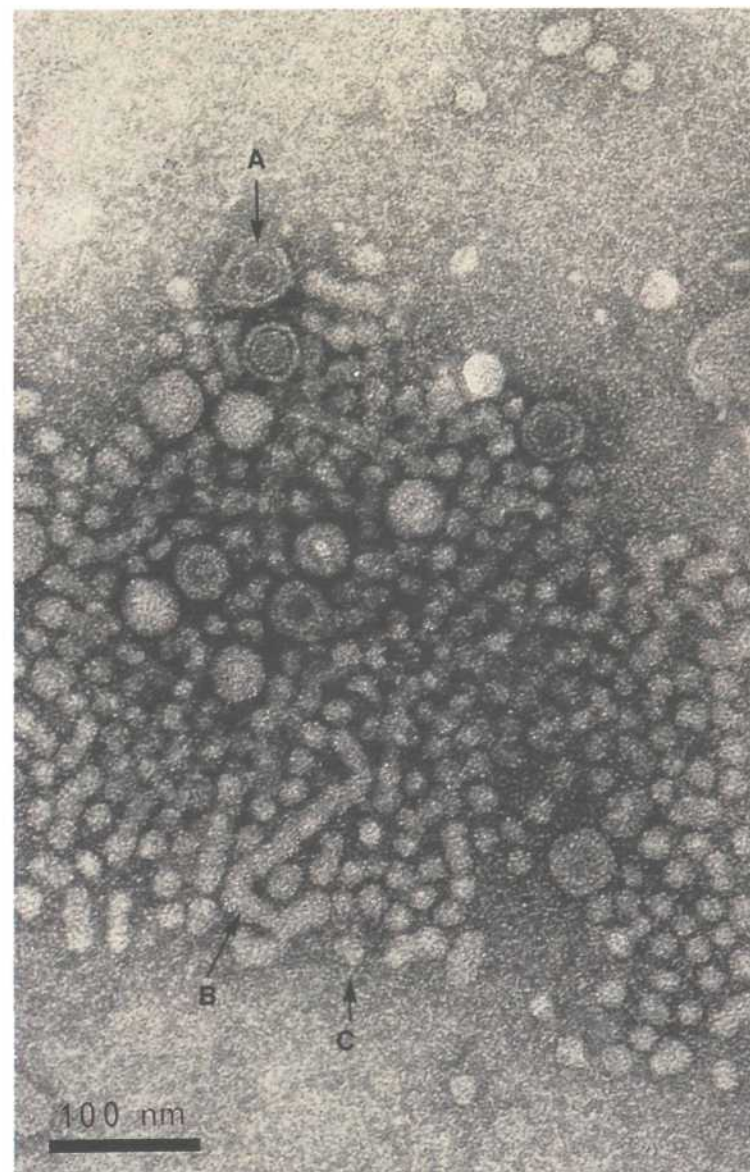
Вirus гепатита Е содержит одноцепочечную РНК и не имеет внешней оболочки. После вируса гепатита А это второй по значимости возбудитель гепатита с фекально-оральным механизмом передачи. Во многих развивающихся странах вирус гепатита Е вызывает более половины случаев острого вирусного гепатита у взрослых. Там были зарегистрированы крупные эпидемии гепатита Е, причем вирус чаще поражал людей молодого и среднего возраста. Летальность была наиболее высока среди беременных и составила 20—39%.

Этиология и патологическая анатомия

320. Препарат сыворотки больного гепатитом В: электронная микроскопия (негативное контрастирование). В сыворотке больного гепатитом В можно обнаружить частицы трех типов: крупные (частицы Дейна) и мелкие — сферические и тубулярные (на снимке: А — частица Дейна; В — тубулярная частица; С — сферическая частица). Частицы Дейна наиболее крупные и окружены двойной оболочкой. Они, вероятно, являются вирусами; структуры, схожие с сердцевинкой этих частиц, были обнаружены в печени при остром вирусном гепатите. Сферические и тубулярные частицы, по-видимому, представляют собой элементы внешней оболочки вируса. Отдельные частицы можно увидеть только на ранней стадии болезни, в дальнейшем они агглютинируются антителами в крупные комплексы. У хронических вирусоносителей такие комплексы отсутствуют.

Частицы всех трех типов несут на поверхности HBsAg (поверхностный антиген вируса гепатита В). HBsAg появляется в крови после 1—3 месяцев инкубационного периода и при благоприятном течении болезни исчезает через несколько недель; у вирусоносителей HBsAg сохраняется неограниченно долго. Выработка антител к HBsAg обеспечивает иммунитет и происходит либо при заражении вирусом гепатита В, либо в результате вакцинации. HBsAg неоднороден — существует по меньшей мере восемь его подтипов. HBsAg сравнительно редко находят у европейцев и американцев и гораздо чаще — у японцев и жителей тропических стран.

HBcAg (ядерный антиген вируса гепатита В) выявляется в ядрах пораженных гепатоцитов, а также в крови (как внутренний компонент частиц Дейна). Как правило, антитела к HBcAg можно обнаружить через 3—5 недель после появления в сыворотке HBsAg. Они сохраняются в течение всей болезни и последующих нескольких лет. После вакцинации антитела к HBcAg не вырабатываются.



320

Еще один антиген вируса гепатита В — HBeAg — компонент частицы Дейна. При остром вирусном гепатите он появляется на короткий срок и быстро исчезает. Считается, что его выявление в дальнейшем свидетельствует о репликации вируса. Выявление HBeAg в сыворотке говорит о заразности последней.

321. Острый гепатит: гистологический препарат печени (окраска гематоксилином и эозином). Гистологические изменения в печени при гепатитах А и В не отличаются. Патологический процесс захватывает всю печень, причем тяжесть клинических проявлений обычно соответствует тяжести гистологических изменений.

В остром периоде болезни клетки паренхимы печени могут подвергаться некрозу. Пораженные гепатоциты сморщиваются и округляются, цитоплазма приобретает выраженную эозинофильную окраску. Ядра сморщиваются и исчезают, оставляя сферические эозинофильные структуры. На участках, более удаленных от портальных трактов, наблюдается набухание гепатоцитов с распадом ядер и последующим полным разрушением пораженных клеток.

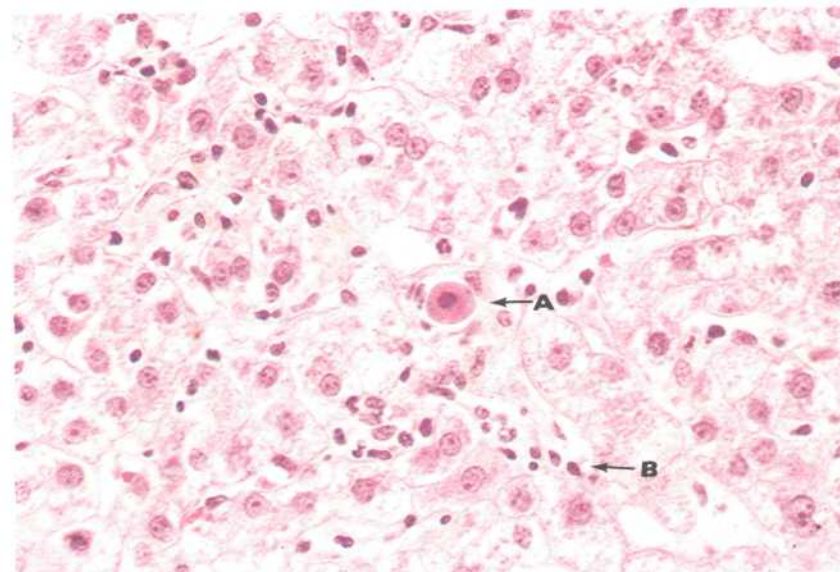
Купферовские клетки увеличиваются в размерах и интенсивно делятся. Портальные тракты инфильтрированы лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами. В неосложненных случаях реакция купферовских клеток через месяц идет на спад, а к концу второго месяца исчезает воспаление в области портальных трактов. В конце концов нормальная структура печени полностью восстанавливается.

В представленном гистологическом препарате (снимок) структура печени не нарушена. Погибающий гепатоцит (в центре) имеет эозинофильную окраску и пикнотичное ядро. Купферовские клетки хорошо различимы. Поскольку препарат получен на ранней стадии, воспалительная инфильтрация не выражена (А — гепатоцит в состоянии дистрофии с пикнотичным ядром, В — купферовская клетка).

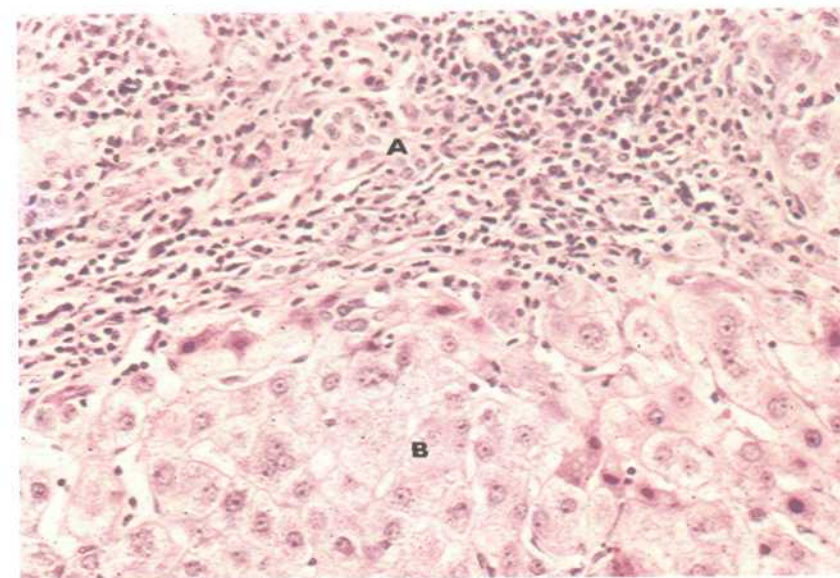
322. Хронический персистирующий гепатит: гистологический препарат печени (окраска гематоксилином и эозином). После перенесенного острого гепатита легкие симптомы заболевания могут сохраняться более года, печень остается увеличенной, иногда приобретая плотную консистенцию. Минимальные отклонения, как правило, обнаруживают и в биохимических показателях функции печени.

При этом строма печени гистологически не изменена, однако выражены лимфоцитарная инфильтрация портальных трактов и очаговые некрозы гепатоцитов. Хотя такие изменения сохраняются годами, исход в основном благоприятный, с незначительным перипортальным склерозом. Крайне редко развивается цирроз.

В представленном гистологическом препарате (снимок) в области портального тракта заметно обильное скопление лимфоцитов и фибробластов. В отдельных гепатоцитах — признаки начинающегося некроза: эозинофилия цитоплазмы и кариопикноз (А — портальный тракт, В — паренхима).



321



322

323. Некроз печени: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). Некроз паренхимы печени в остром периоде болезни приводит к коллапсу стромы и сближению соседних портальных трактов. По окончании острой стадии разрушенные клетки печени замещаются соединительной тканью, которая разделяет узелки регенерации печеночных клеток. Со временем соединительная ткань уплотняется и печень в результате рубцового сморщивания становится бугристой.

В гистологическом препарате (снимок), полученном на ранней стадии болезни, виден соединительнотканый тяж с лимфоцитами, разделяющий узелки из клеток паренхимы (А — соединительная ткань и лимфоциты, В — клетки паренхимы).

Клиническая картина

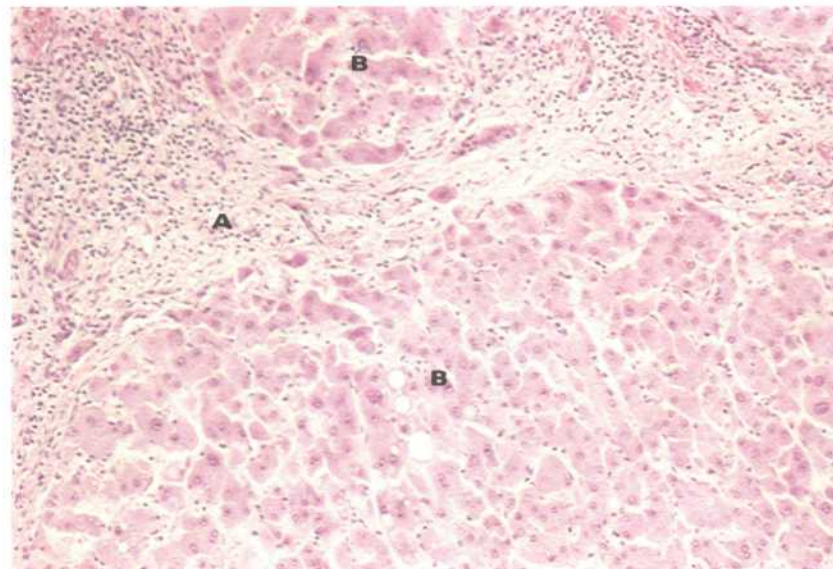
324. Моча при гепатите. При остром вирусном гепатите билирубин в моче обнаруживается еще до появления желтушности кожи и слизистых. Уробилин присутствует в моче на ранней стадии, исчезает в разгар болезни и вновь начинает определяться по мере восстановления функции печени.

Моча с примесью желчных пигментов имеет зеленоватый или буровато-желтый цвет. При взбалтывании на ее поверхности образуется стойкая пена. С мочой выделяется только прямой (конъюгированный) билирубин. Моча с высоким содержанием уробилина, отстоявшись, приобретает оранжевый цвет.

Цвет кала при вирусном гепатите бывает различным в зависимости от степени внутрипеченочной обструкции.

325. Желтушность склер. Билирубин обладает особым сродством к эластическим волокнам, поэтому структуры с высоким их содержанием (кожа, склеры, сосуды) легко приобретают желтушную окраску, которая сохраняется даже после того, как уровень билирубина в сыворотке нормализуется.

Сравните глаза при вирусном гепатите и при болезни Вейля (см. 176).



323



324



325

326. Желтушность кожи. Водорастворимый прямой билирубин, уровень которого повышен у больных с паренхиматозной и механической желтухой, придает коже более интенсивную окраску, чем непрямой, характерный для гемолитической желтухи. При длительной механической желтухе кожа может приобретать зеленоватый оттенок, возможно, за счет биливердина и других желчных пигментов.

На представленном снимке виден четкий контраст между нормальной кожей и желтушной кожей при остром гепатите.

327. Сыпь при вирусном гепатите. Сыпь обнаруживают в 5% случаев вирусного гепатита. Она встречается чаще всего при гепатите В, особенно в преджелтушном периоде, и может сочетаться с артралгией. Сыпь бывает пятнистой, пятнисто-папулезной или уртикарной. При печеночной недостаточности часто появляется геморрагическая сыпь.

В представленном случае (снимок) видна пятнистая сыпь на голени при гепатите В.

328. Гепатит В. Вирус гепатита В передается в основном через кровь и ее препараты. Для заражения достаточно 0,004 мл сыворотки. Заболеваемость высока среди больных и медперсонала отделений гемодиализа, а также инъекционных наркоманов и гомосексуалистов.

На снимке — молодой человек, заразившийся при нанесении татуировок. Интенсивность желтухи определяется по контрасту с нормальным цветом руки врача.



326



327



328

СПИД

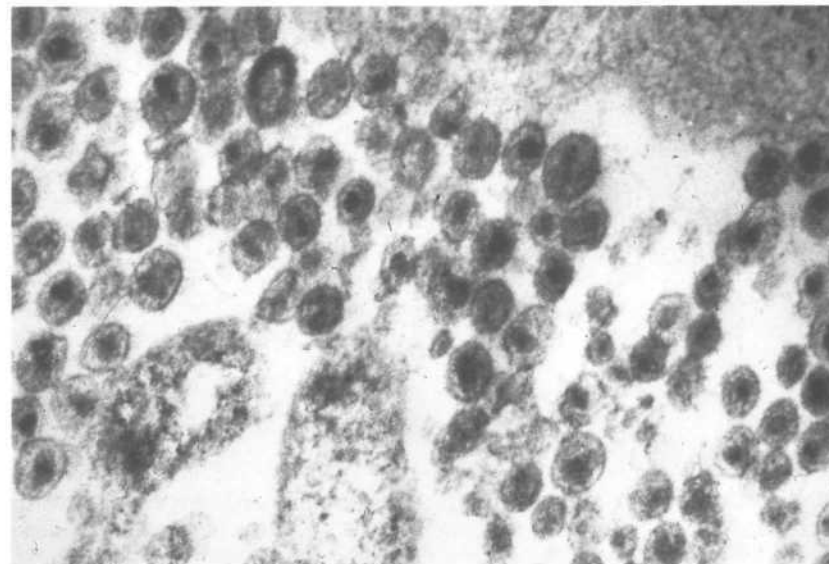
СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) впервые был описан в 1981 году, а его возбудитель, вирус иммунодефицита человека (**ВИЧ-1**) — выделен двумя годами позднее. Впоследствии в Западной Африке у лиц со спидоподобным синдромом обнаружили еще один вирус, который получил название ВИЧ-2. Возможно, оба вируса произошли от вирусов обезьян, хотя точно это не установлено.

Попав в организм, ВИЧ поражает клетки, несущие на поверхности CD4-рецепторы: прежде всего лимфоциты CD4, а также некоторые другие, особенно клетки лимфоцитарного ряда и микроглии. Внутри пораженных клеток на матрице вирусной РНК при участии фермента обратной транскриптазы синтезируется **ДНК**, которая затем встраивается в хромосомы клетки-хозяина и сохраняется в латентном состоянии вплоть до начала репродукции вируса. Такие вирусы, обладающие механизмом обратной транскрипции, называются ретровирусами.

По мере развития болезни происходит снижение клеточного иммунитета, предрасполагающее к развитию инфекций, вызванных, как правило, внутриклеточными паразитами, а также некоторых злокачественных новообразований (в частности, саркомы Капоши и неходжкинских лимфом). Одновременно снижается и гуморальный иммунитет, поскольку поликлональная стимуляция В-лимфоцитов приводит к выработке антител различных классов, не способных полностью обеспечить защиту.

В отличие от классической клинической картины большинства инфекционных заболеваний, развивающихся на фоне нормального иммунного ответа, в условиях иммунодефицита инфекции часто протекают атипично, а результаты серологических проб могут быть ошибочными. Также нередко развивается смешанная инфекция.

329. ВИЧ: электронная микроскопия.



329

330. Следы внутривенных инъекций. ВИЧ передается при половом контакте, при переливании зараженной крови и ее препаратов, а также от матери к плоду или грудному ребенку. Заражение при гомосексуальных контактах преобладает в Северной Америке, Западной Европе и Австралии; мужчины здесь болеют в 15 раз чаще женщин. В африканских странах южнее Сахары инфекция чаще передается при гетеросексуальных контактах, поэтому мужчины и женщины заражаются с одинаковой частотой. Множество больных, прежде всего гемофилией, было заражено при переливании препаратов крови до введения в 1985 году обязательного обследования доноров и термической обработки факторов свертывания. Заболевание быстро распространяется среди инъекционных наркоманов, использующих общие иглы и шприцы. Вирус может передаваться через хирургические инструменты.

Следы инъекций на коже — признак инъекционной наркомании, повышающей риск СПИДа, а также инфекционного эндокардита и вирусного гепатита. Поскольку от момента заражения ВИЧ до развития СПИДа проходит около 10 лет, большинство заразившихся при введении наркотиков уже не употребляют их и, следовательно, не имеют подобных следов.

331. Стадия первичных проявлений (период сероконверсии): сыпь. Стадия первичных проявлений начинается примерно через 6 недель после заражения и может проявляться мононуклеозоподобным синдромом с лихорадкой, ангиной, увеличением лимфоузлов, миалгией и сыпью. Иногда развивается легкий энцефалит.

Чаще всего период сероконверсии протекает бессимптомно. В некоторых случаях развивается острый асептический менингит либо энцефалит с общемозговыми или очаговыми симптомами. Затем заболевание долгие годы проявляется только увеличением лимфоузлов или не проявляется вовсе. Собственно СПИД с оппортунистическими инфекциями и злокачественными новообразованиями развивается примерно через 10 лет после заражения ВИЧ.



330



331

332. Себорейный дерматит. Эта форма дерматита очень часто возникает при СПИДе. Она обусловлена низкопатогенной некандидозной грибковой инфекцией.

333. Волосатая лейкоплакия рта. Волосатая лейкоплакия рта развивается при сочетанном заражении ВИЧ и вирусом Эпштейна—Барр. Это состояние возникает в конце стадии первичных проявлений ВИЧ-инфекции и свидетельствует о большой вероятности развития СПИДа в течение ближайших 2 лет. Волосатая лейкоплакия рта крайне редко встречается при иммунодефицитах иной этиологии.

Волосатая лейкоплакия характеризуется образованием выпуклых белых бляшек, обычно расположенных в краевой зоне языка. При подобной локализации поверхность пораженных участков покрыта вертикальными бороздками, придающими ей складчатый вид. Бляшки обнаруживают также на спинке и нижней поверхности языка, на слизистой щек и неба. В этих местах бляшки плоские и гладкие. Как правило, волосатая лейкоплакия не требует лечения.



332



333

334. Герпес. При снижении клеточного иммунитета на фоне болезни или иммуносупрессивной терапии может реактивироваться латентная герпетическая инфекция (см. 300). При ВИЧ-инфекции часто развиваются рецидивы герпеса. При развитии СПИДа они протекают особенно тяжело: везикулы нередко сливаются между собой, а затем вскрываются с образованием обширных эрозий.

У гомосексуалистов рецидивы герпеса половых органов могут быть ведущим клиническим проявлением СПИДа. Особенно часто это встречается, когда вирус поражает чувствительные ганглии крестцовых нервов. Иногда нарушается функция мочевого пузыря и кишечника.

335. Опоясывающий лишай. Опоясывающий лишай развивается в результате реактивации вируса, сохраняющегося в чувствительных нервных ганглиях после ветряной оспы. Обычно это происходит при ослаблении иммунитета к вирусу varicella-zoster (см. 243 и 244). Реактивация вируса иногда развивается на ранней стадии ВИЧ-инфекции, при незначительном иммунодефиците, когда до проявления СПИДа остается еще несколько лет. На этой стадии иммунный ответ обычно достаточен и рецидивы опоясывающего лишая редки. Поскольку зараженные ВИЧ значительно чаще страдают опоясывающим лишаем, при возникновении рецидивов этого заболевания в молодом возрасте необходимо исключить ВИЧ-инфекцию. В диагностированных случаях СПИДа опоясывающий лишай нередко поражает несколько дерматомов, проявляя тенденцию к распространению и затяжному течению.



334



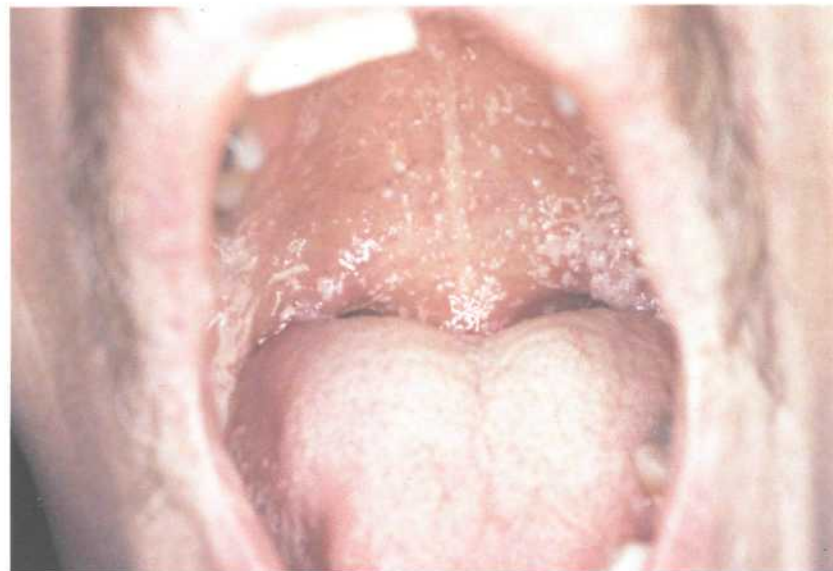
335

336. Кандидоз **рта**. Это ранний признак иммунодефицита. На фоне нормального иммунитета при кандидозе на слизистой рта образуются обособленные островки налетов (см. 130); для кандидозного стоматита на фоне ВИЧ-инфекции характерны многочисленные мелкие или крупные (более 1 см в диаметре) пятна.

337. Кандидозный эзофагит: рентгенограмма (контрастирование сульфатом бария). Болевая дисфагия на фоне кандидозного стоматита позволяет заподозрить кандидозный эзофагит, характерное проявление СПИДа.

Кандидозные налеты и диффузное изъязвление слизистой пищевода дают характерную рентгенологическую картину (снимок). При цитомегаловирусном эзофагите чаще образуются обширные поверхностные язвы, а при герпетическом эзофагите — множественные и глубокие.

338. Дерматофития. Грибковые поражения кожи при ВИЧ-инфекции бывают обширными и могут выглядеть необычно (ярче или бледнее). Дерматофития может распространяться по всему телу множественными мелкими пятнами, либо ограничивается одним большим участком.



336

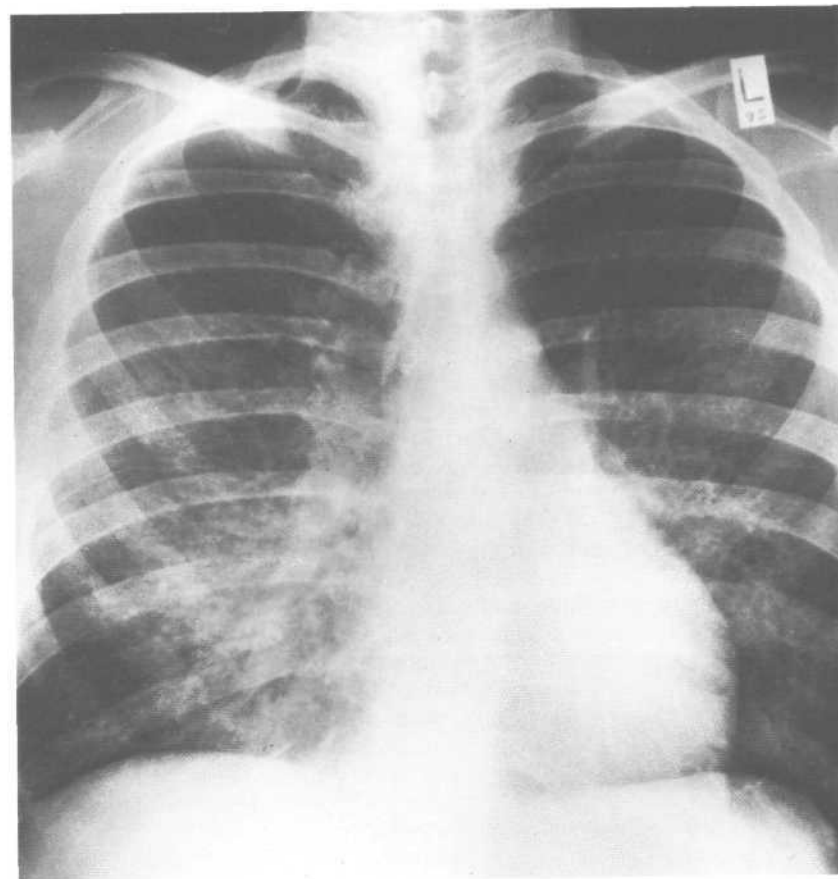


337



338

339. Пневмоцистная пневмония: рентгенограмма грудной клетки. Пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*, — частое осложнение СПИДа, особенно у инъекционных наркоманов. Болезнь начинается незаметно, со слабости и повышенной утомляемости. В течение нескольких недель нарастает одышка и упорный кашель со скудной мокротой. Вначале изменения на рентгенограммах могут отсутствовать; позднее — появляются очаговые тени, при этом верхушки и основания легких остаются интактными. Анализ газов артериальной крови свидетельствует о выраженной гипоксии даже когда патология рентгенологически не видна. По рентгенологической картине поставить диагноз пневмоцистной пневмонии невозможно; для этого используют иммунофлюоресцентное окрашивание мокроты или жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже.



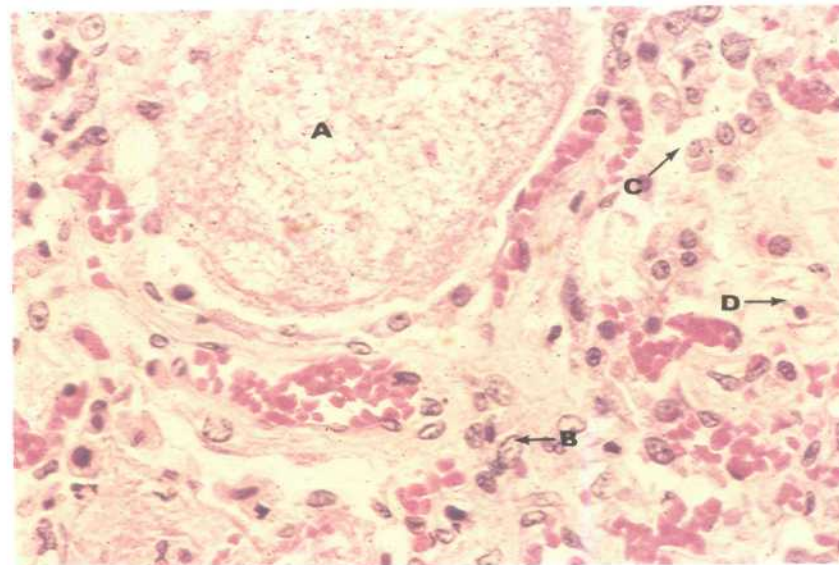
339

340. Пневмоцистная пневмония: гистологический препарат легкого (окраска гематоксилином и эозином). *Pneumocystis carinii* ранее считали простейшими, но теперь относят к грибам. Их обнаруживают у животных и нередко у человека. Инфекция обычно протекает латентно; однако у недоношенных, а также у детей старшего возраста и взрослых на фоне тяжелых хронических заболеваний или иммунодефицита может развиваться интерстициальная пневмония. Инфекция, вызванная пневмоцистами, особенно часто встречается у детей с аплазией тимуса. Изредка пневмоцистная пневмония со смертельным исходом развивается как самостоятельное заболевание. Механизм передачи точно не установлен, однако небольшие вспышки среди новорожденных говорят о возможности аэрозольного механизма. Пневмоцистная пневмония — очень частое осложнение СПИДа; она может протекать изолированно либо в сочетании с такими оппортунистическими инфекциями, как цитомегаловирусная, микобактериальная или криптококковая.

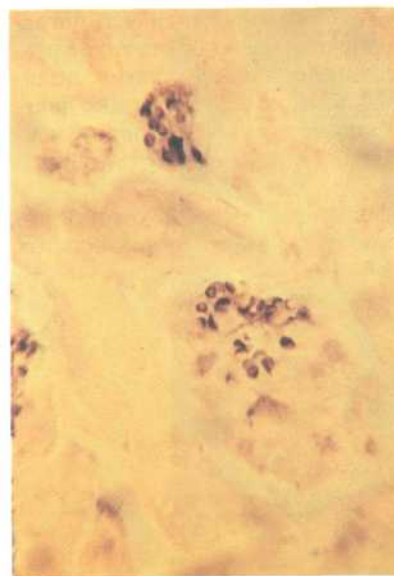
На аутопсии: легкие увеличены, ткань на разрезе серая, безвоздушная. Гистологически междольковые перегородки утолщены и инфильтрированы макрофагами, лимфоцитами и плазматическими клетками. Альвеолы расширены и заполнены пенистым полужидким экссудатом, в котором при соответствующей окраске можно обнаружить много возбудителей. В крови на фоне гипо- или агаммаглобулинемии отмечается снижение или полное исчезновение плазматических клеток (А — расширенная альвеола с пенистым экссудатом, В — макрофаг, С — плазматическая клетка, D — лимфоцит).

341. Пневмоцистная пневмония: гистологический препарат легкого (импрегнация серебром по Grocott). В ткани легких обнаруживаются цисты *Pneumocystis carinii*. Каждая циста содержит от 2 до 8 телец длиной 2—4 мкм, которые имеют овальную или серповидную форму. *Pneumocystis carinii* размножается простым делением и окрашивается разными методами (за исключением окраски гематоксилином и эозином).

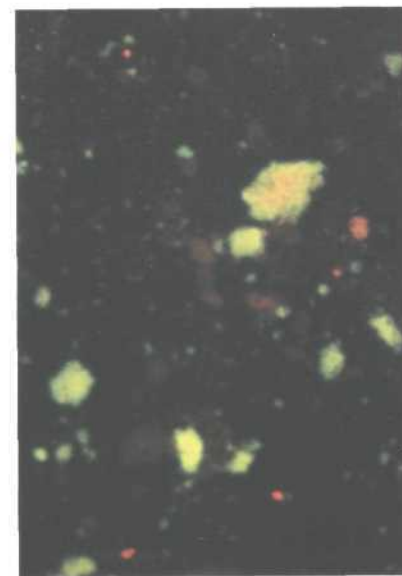
342. *Pneumocystis carinii*: иммунофлюоресцентное окрашивание. Возбудителя легче всего выявить при иммунофлюоресцентном окрашивании мокроты или жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже.



340



341



342

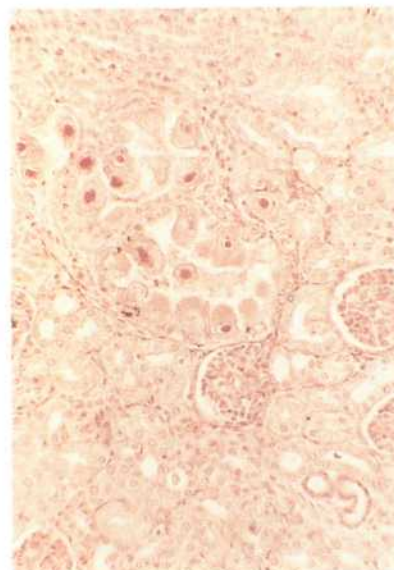
343. Цитомегаловирусная инфекция при СПИДе: гистологический препарат почки (внутриядерные включения). При СПИДе цитомегаловирусная инфекция особенно часто встречается у заразившихся ВИЧ половым путем. При этом цитомегаловирус можно обнаружить практически в любой ткани. На поздней стадии ВИЧ-инфекции его почти всегда можно выделить из ротоглотки и мочи. Однако это не означает, что именно цитомегаловирус — причина имеющихся симптомов. Диагноз цитомегаловирусной инфекции можно подтвердить, выявив характерные изменения при офтальмоскопии либо при гистологическом исследовании пораженных тканей (см. 303—305).

344. Цитомегаловирусный ретинит. Цитомегаловирусный ретинит встречается у 1—2% зараженных ВИЧ и служит наиболее частой причиной потери зрения у больных СПИДом.

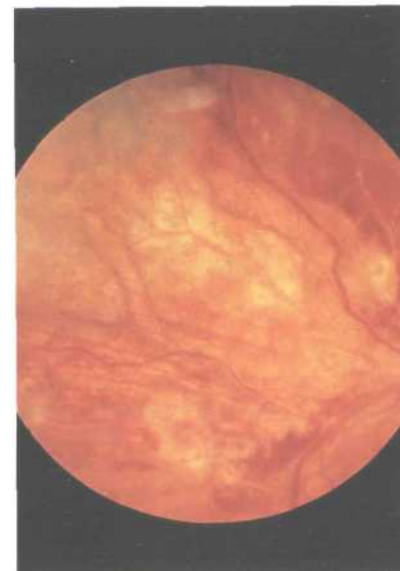
Цитомегаловирусный ретинит обычно развивается на поздней стадии СПИДа, когда уровень лимфоцитов CD4 в крови падает ниже 50/мкл. Офтальмоскопическая картина очень характерна и напоминает степной пожар: участки просвечивающей сосудистой оболочки очерчены мелкими кровоизлияниями. В центре виден периваскулярный восковидный экссудат, по периферии — крупные сливные кровоизлияния. Сначала поражение, как правило, одностороннее, но в дальнейшем в 60% случаев распространяется на другой глаз. Цитомегаловирусный ретинит подчас прогрессирует столь быстро, что только безотлагательное лечение может предотвратить слепоту.

345. Цитомегаловирусный энцефалит: магнитно-резонансная томография. Наряду с энцефалитом цитомегаловирус может вызвать такие неврологические заболевания, как менингоэнцефалит, миелопатии, полирадикулит и нейропатия. Цитомегаловирусный энцефалит трудно диагностировать без биопсии, а его выявление не исключает одновременного наличия другой инфекции или первичной лимфомы головного мозга.

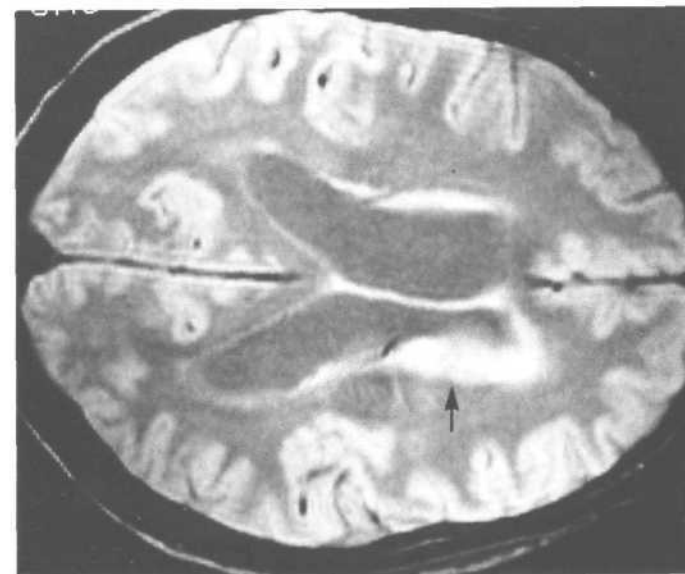
При магнитно-резонансной томографии можно выявить участки пониженной плотности в белом веществе полушарий, субэпендимальных перивентрикулярных областях или коре.



343



344



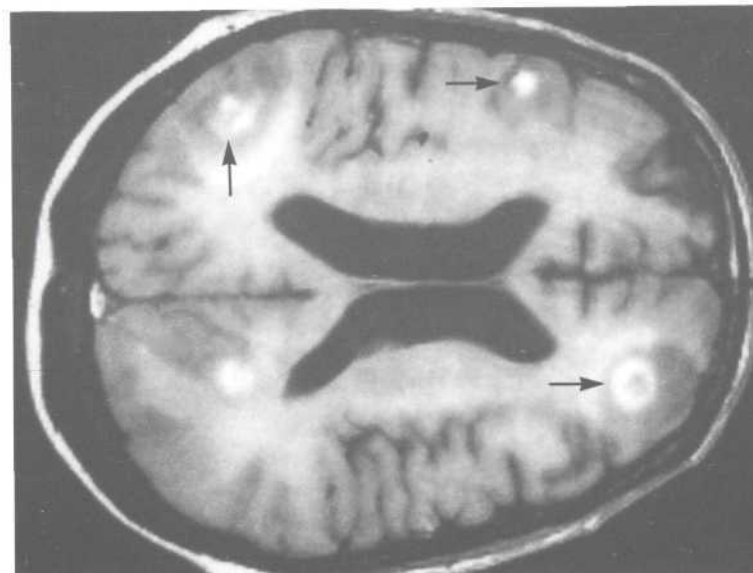
345

346. Токсоплазменный энцефалит: магнитно-резонансная томография. Объемные образования головного мозга при СПИДе чаще всего обусловлены токсоплазменным энцефалитом. Заболеваемость токсоплазмозом при СПИДе отражает распространенность токсоплазмоза в той или иной стране. Так, во Франции это заболевание развивается в каждом четвертом случае СПИДа, тогда как в США — только в 4–5%.

Токсоплазменный энцефалит при СПИДе проявляется гемиплегией, судорожными припадками, зрительными расстройствами, снижением интеллекта. Эти симптомы позволяют заподозрить множественные объемные образования в головном мозге. Компьютерная или магнитно-резонансная томография выявляет множественные очаги различных размеров. 90% очагов окружены кольцеобразными тенями, представляющими собой зоны гиперемии и отека окружающей ткани мозга; эти тени лучше видны после контрастирования. Серологические пробы зачастую оказываются бесполезными, так как при реактивации возбудителя IgM поначалу отсутствуют. Обнаружение IgG свидетельствует о перенесенном токсоплазмозе, но не доказывает его наличия. В отсутствие улучшения при соответствующем лечении токсоплазменный энцефалит необходимо дифференцировать с энцефалитом цитомегаловирусной или криптококковой природы, а также первичной лимфомой головного мозга.

347. Токсоплазменный ретинит. При этом заболевании на сетчатке обнаруживают очаги некроза, изредка — кровоизлияния. Вначале на сетчатке появляются скопления очагов желтоватого ватообразного экссудата, которые затем сливаются. Реакция со стороны стекловидного тела минимальна или отсутствует. Живящие очаги представляют собой черные участки атрофии сетчатки. Иногда ретинит приводит к образованию скотомы.

348. Ватообразный экссудат на сетчатке. Этот феномен часто обнаруживают при СПИДе; пятна, вызванные непосредственным действием ВИЧ, могут время от времени исчезать и обычно не причиняют беспокойства. Цитомегаловирусные или токсоплазменные ретиниты также начинаются с незначительных поражений сетчатки и поэтому нередко остаются невыявленными. При появлении «ватных» пятен требуются регулярные осмотры офтальмолога.



346



347



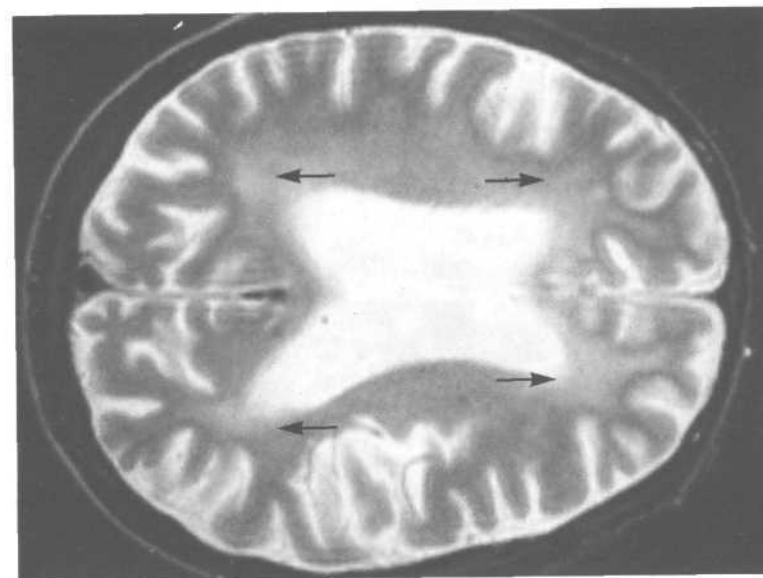
348

349. ВИЧ-энцефалопатия: магнитно-резонансная томография. Ранняя ВИЧ-энцефалопатия характеризуется ухудшением памяти, способности концентрировать внимание, а также общим снижением интеллекта. При компьютерной томографии в 70—90% случаев выявляется тотальная атрофия головного мозга. При магнитно-резонансной томографии становится видно, что наибольшие изменения развиваются в белом веществе полушарий. Энцефалопатия, возникающая на поздней стадии, протекает гораздо тяжелее, с грубым нарушением когнитивных функций и памяти, изменением поведения и психомоторными нарушениями. При магнитно-резонансной томографии выявляют атрофию головного мозга, расширение его борозд, желудочков и изменения в белом веществе.

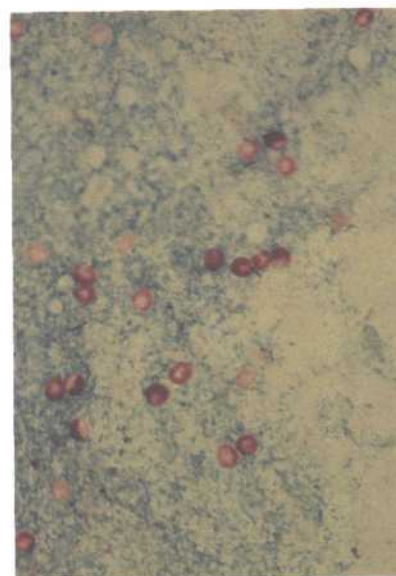
350. Криптоспориديоз: мазок кала (окраска по Цилю—Нильсену). Криптоспориديоз — это протозойная инфекция кишечника. Источник — домашние (в том числе сельскохозяйственные) животные, а также человек (главным образом дети). Заражение происходит через пищевые продукты и воду. На фоне нормального иммунитета криптоспоридиоз протекает в виде легкого гастроэнтерита, проходящего без лечения. У больных СПИДом криптоспоридиоз может вызывать стойкий понос, а при попадании в желчные пути — холангит или холецистит. В стенке кишечника при этом может развиваться выраженное воспаление, вплоть до гангрены. Диагноз подтверждают при обнаружении ооцист в мазке кала с применением модифицированной окраски по Цилю—Нильсену, окраски аурамино или по Гимзе. Иногда возникает необходимость в обогащении исследуемого материала.

351. ВИЧ-кахексия. Это одно из проявлений СПИДа, тяжелая изнурительная болезнь, распространенная в Африке. Она проявляется резким похуданием, слабостью, лихорадкой, потливостью и поносом. Кахексия и присоединение инфекции вскоре приводят к смерти. Причины ВИЧ-кахексии неизвестны. Злокачественных новообразований, как правило, не находят; возможно, болезнь вызвана самим ВИЧ или неизвестным микроорганизмом, распространенным исключительно в Африке.

Нарушение общего состояния, сохраняющееся больше месяца, в сочетании с лихорадкой выше 38°C, поносом и потерей более 10% веса тела у любого зараженного ВИЧ свидетельствует о развитии СПИДа.



349



350



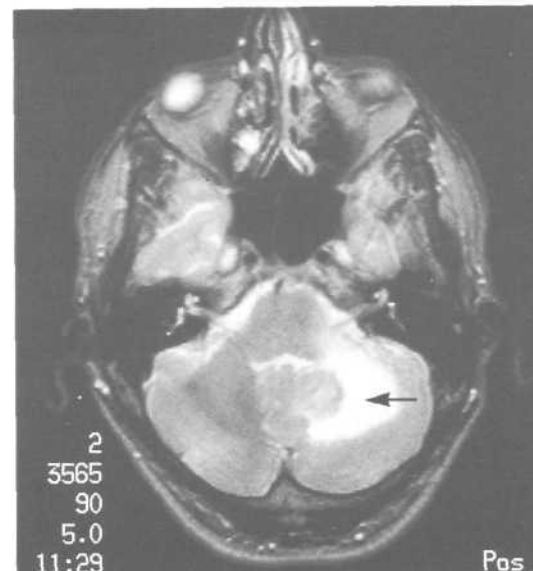
351

352. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия: магнитно-резонансная томография. Это прогрессирующее демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, вызванное папавирусом JC. Прогрессирующую мультифокальную лейкоэнцефалопатию выявляют в 2—7% случаев СПИДа. Симптомы зависят от локализации процесса и включают параличи мышц конечностей, изменение личности, снижение интеллекта, атаксию, дизартрию и корковую слепоту. Болезнь развивается стремительно: через 2—4 месяца развивается тетраплегия, кома и наступает смерть.

Магнитно-резонансная томография выявляет в белом веществе диффузные зоны пониженной плотности, не увеличивающейся после контрастирования (обнаружение множественных кольцевидных очагов свидетельствует о токсоплазмозе). Точный диагноз ставится только после биопсии головного мозга. Серологические пробы не представляют диагностической ценности, так как антитела к вирусу JC обнаруживаются в норме у большинства взрослых.

353. Первичная лимфома головного мозга: магнитно-резонансная томография. Первичная лимфома головного мозга — второе по частоте (после саркомы Калози) злокачественное новообразование при СПИДе: ее обнаруживают в 2—5% случаев. Эта опухоль имеет В-лимфоцитарное происхождение и отличается высокой злокачественностью. Хотя лимфома может иметь различную локализацию, чаще всего она поражает головной мозг. Клинические проявления: параличи мышц конечностей, симптомы поражения лицевых нервов, головная боль и эпилептические припадки.

При магнитно-резонансной томографии первичная лимфома головного мозга (в отличие от токсоплазменного энцефалита) обычно имеет вид единичного очага, в центре которого можно обнаружить уплотнение или некроз. Реже находят группу очагов, тесно прилегающих друг к другу. Диагноз ставится после биопсии головного мозга. При объемных образованиях головного мозга люмбальная пункция обычно противопоказана. В редких случаях, когда лимфома диффузно поражает оболочки головного мозга, она допустима. Спинномозговую жидкость необходимо исследовать на микобактерии, грибы и атипичные клетки лимфоцитарного ряда.



352



353

354. Саркома Капоши: кожа. Саркома Капоши — частое проявление СПИДа; эта опухоль служит признаком развития СПИДа примерно у 10% зараженных ВИЧ. Заболевание развивается преимущественно у гомосексуалистов; у инъекционных наркоманов, заразившихся ВИЧ парентерально, эта опухоль развивается редко. Возможно, саркома Капоши — проявление неизвестной инфекции, передающейся половым путем.

Кожные поражения при саркоме Капоши имеют вид множественных пятен и папул коричневого цвета. Опухоль располагается в глубоких слоях дермы и гистологически представлена сильно васкуляризованной ячеистой тканью, разделенной на дольки соединительнотканными прослойками. Она, вероятно, представляет собой ангиосаркому, происходящую из эндотелия лимфатических сосудов.

355. Саркома Капоши: кожа. Обычная локализация кожных поражений — конечности. Отдельные очаги достигают в диаметре 1 см и могут сливаться с образованием обширных бляшек. Одни поражения исчезают, оставляя рубцы, другие — медленно разрастаются и изъязвляются. Вследствие блокады лимфооттока на поздней стадии болезни иногда развивается лимфостаз.

356. Саркома Капоши: слизистая рта. В патологический процесс часто вовлекаются регионарные лимфоузлы, реже другие органы. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется кишечной непроходимостью, меленой или выделением свежей крови с калом. Саркома Капоши нередко поражает слизистую рта, у трети больных СПИДом это место первичной локализации опухоли. В процесс часто вовлекается твердое небо и прилегающие к нему десны, однако язык, губы и слизистая щек поражаются редко. Поражения обычно безболезненны, некоторые очаги могут изъязвляться и кровоточить.

В представленном случае (снимок) у больного СПИДом саркома Капоши на слизистой рта сочетается с кандидозным стоматитом. Некоторые ранние очаги регрессировали и зажили, однако появились новые. Изъязвлений или кровотечений не наблюдалось.



354



355



356

357. *Cryptococcus neoformans* (фоновая окраска нигрозином). *Cryptococcus neoformans* — дрожжевой грибок (размножается почкованием, мицелия не образует), окрашивается по Граму, клетки круглые, диаметром 5–10 мкм, окружены толстой капсулой, которая хорошо видна при окраске тушью или нигрозином. Криптококки медленно растут на таких селективных средах, как глюкозный агар Сабуро или солодовый агар с добавлением солей теллура. Степень патогенности оценивают биологическим методом (на мышах).

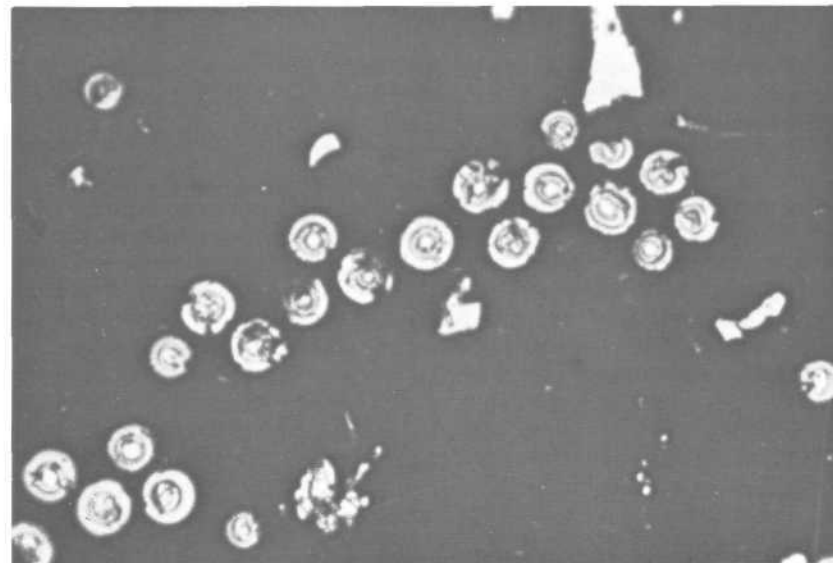
Криптококки — дрожжевые грибы, их часто обнаруживают у млекопитающих и птиц. Источник заражения человека точно не установлен. Криптококки устойчивы к высыханию, сохраняются в почве и пыли. Наиболее богат вирулентными штаммами голубиный помет. Механизм передачи также неизвестен, возможно, криптококки проникают в организм через дыхательные пути или пищеварительный тракт.

358. Криптококковый менингит при СПИДе: гистологический препарат.

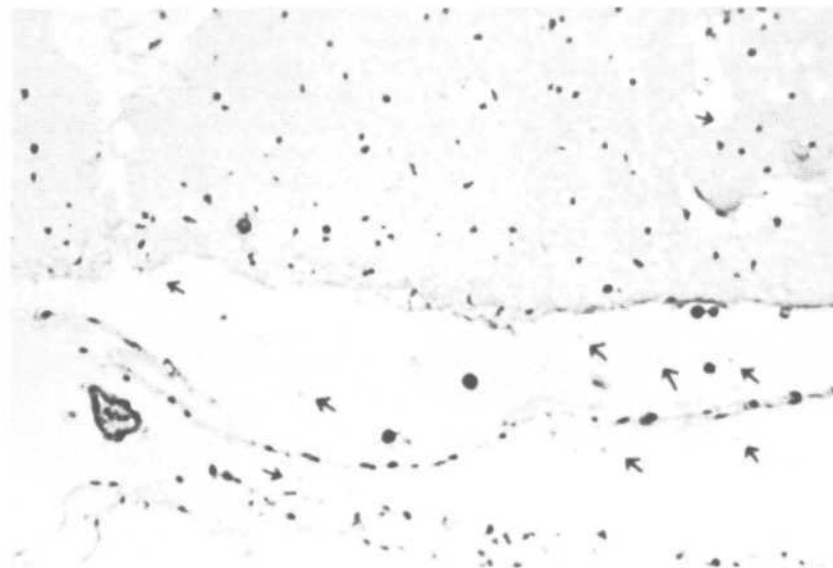
Криптококки, которые в норме встречаются на коже, в кишечнике, а иногда и в легких, чаще всего здоровью не угрожают. При СПИДе заболеваемость криптококкозом зависит от присутствия возбудителя в окружающей среде. В США криптококков в крови выявляют в 10% случаев СПИДа, из них в 80% случаев развивается менингит. Криптококковый менингит часто встречается и при острых лейкозах.

Криптококковый менингит протекает подостро или хронически и часто приводит к смерти. Болезнь начинается с общих симптомов — недомогания, лихорадки, потливости и головной боли, постепенно головная боль усиливается и развивается менингеальный синдром. Очаговые неврологические симптомы (эпилептические припадки и параличи мышц конечностей) встречаются редко. Диагноз ставят при выделении возбудителя из спинномозговой жидкости либо с помощью серологических проб.

Попадая в ткань мозга, криптококки могут сначала не вызывать воспалительной реакции. В дальнейшем скопление больших количеств возбудителя приводит к появлению лимфоцитарной и макрофагальной инфильтрации с формированием гранул, особенно выраженных в ткани базальных отделов головного мозга. В представленном гистологическом препарате коры головного мозга (снимок) стрелками указаны инкапсулированные криптококки шаровидной формы.



357



358

Миксовирусная инфекция

Миксовирусы — возбудители многих инфекций дыхательных путей у человека и млекопитающих, а также у птиц. Свое название эти вирусы получили за сродство к мукополисахаридам (гликозаминогликанам). Сердцевина миксовируса содержит молекулу РНК, окруженную белковыми капсомерами (нуклеокапсид). Внешняя оболочка содержит липиды, поэтому вирусы чувствительны к действию эфира. У большинства миксовирусов в составе поверхностных антигенов имеются гемагглютинины, в том числе гемолизины. Размер вирусов — от 80 до 150 нм. Они могут иметь сферическую или нитевидную форму. Миксовирусы подразделяют на две подгруппы.

- Ортомиксовирусы: вирусы гриппа А, В и С. Это вирусы сферической, реже — нитевидной формы. Размер внешней оболочки 80—120 нм. Гемолизинов не содержат.
- Парамиксовирусы: вирус кори, вирус эпидемического паротита, вирусы парагриппа 1, 2, 3 и 4. Они крупнее ортомиксовирусов (150—250 нм), содержат гемолизины.

Грипп

Грипп — чрезвычайно заразное заболевание, вызванное *Mucovirus influenzae*, передается воздушно-капельным путем. Вирусы гриппа подразделяют на три серотипа (А, В и С), в каждом из которых в свою очередь выделяют подтипы, различающиеся по антигенной структуре. Номенклатура вирусов гриппа включает серотип вируса, город, где он был выделен, номер штамма и год выделения. Например: А/Гонконг/1/68. Заболевания, вызванные вирусами гриппа А и В, дают сходную клиническую картину, но различаются эпидемиологически. Вирус гриппа А вызывает как локальные вспышки, так и пандемии гриппа, которые затрагивают все возрастные группы, с высокой летальностью среди пожилых и людей с хроническими заболеваниями сердца и легких. Вирус гриппа В вызывает спорадические заболевания и локальные вспышки, особенно среди молодежи (например, в школах). Грипп В имеет более легкое течение, кроме того, считают, что на его фоне может развиваться синдром Рейе. Вирус гриппа С, вероятно, не является патогенным для человека.

После короткого инкубационного периода (1—4 дня) возникает лихорадка, потливость, головная боль и миалгия. Вирус поражает слизистую дыхательных путей, вызывая заложенность носа, боли в горле и резкий сухой кашель. При неосложненном гриппе физикальные признаки скудные. Температура обычно нормализуется на третий или четвертый день, хотя продолжительность болезни бывает различной. Выздоровление идет медленно; часто возникает постгриппозная астения. При тяжелой форме гриппа причиной развития бронхита и пневмонии может послужить как сам вирус, так и присоединившаяся бактериальная инфекция. Хотя смертельные случаи редки, уровень заболеваемости достаточно высок и пандемии, вызванные новыми антигенными штаммами, могут унести миллионы жизней.

Возбудитель

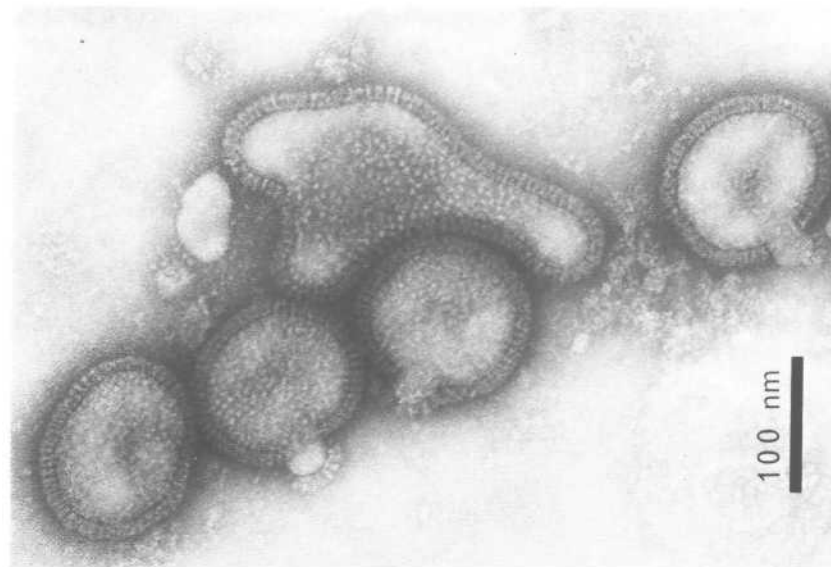
359. Вирус гриппа: электронная микроскопия. Вирусы, выделенные из зараженной аллантоисной жидкости, имеют сферическую форму и достигают 80—120 нм в диаметре. Свежевыделенные вирусы гриппа А могут быть нитевидными и достигать в длину нескольких микрометров, имея тот же диаметр, что и сферические. Сердцевину вируса составляет нуклеопротеид — спирально закрученная нить РНК длиной 8000 и диаметром 9 нм, окруженная капсомерами. Вирусный нуклеопротеид обрывается внутри ядра клетки-хозяина. Липидная оболочка вируса имеет шиповидные отростки, содержащие два антигена: Н (гемагглютинин) и N (нейраминидаза). Понятия антигенный дрейф и антигенный шифт вируса гриппа связаны с изменчивостью поверхностных антигенов. Под антигенным дрейфом понимают незначительные изменения (частичное смещение и обновление антигенных детерминант) Н-антигена. Антигенный шифт обусловлен полным замещением фрагмента генома, кодирующего один или оба поверхностных антигена, что приводит к появлению новых антигенных вариантов вируса с измененным белковым составом Н- или N-антигена. Возникновение эпидемий связывают с антигенным дрейфом; пандемии обусловлены антигенным шифтом.

Вирусы гриппа можно культивировать в куриных эмбрионах и культурах клеток млекопитающих. Наличие вируса гриппа в зараженных культурах выявляют по реакции гемагглютинации (с эритроцитами человека и кур). Характеристика типоспецифического антигена (S-антигена), связанного с нуклеопротеидом, положена в основу деления вирусов гриппа на серотипы (А, В и С). Антиген внешней оболочки (V-антиген, состоящий из Н и N) образует подтипы вируса.

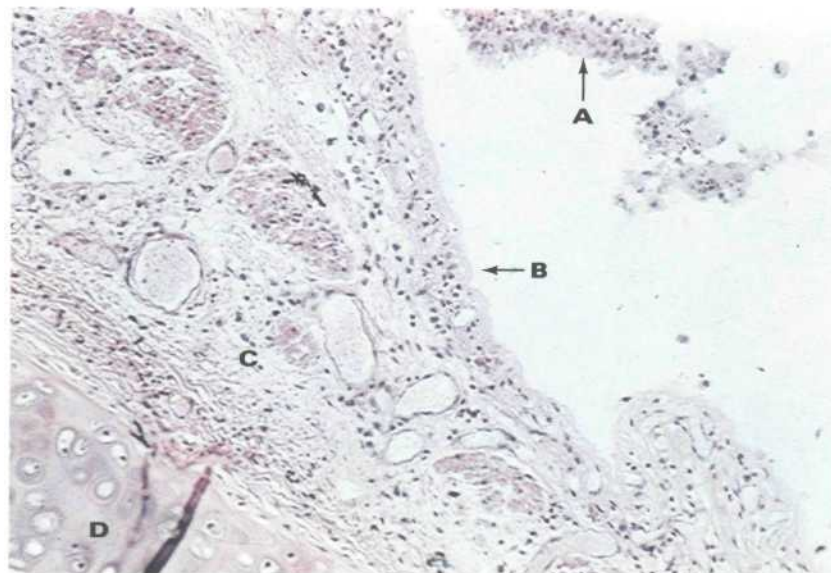
Патологическая анатомия

360. Трахея: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). Попадая в дыхательные пути, вирус гриппа поражает главным образом слизистую трахеи и бронхов. Подслизистый слой отечен, инфильтрирован лимфоцитами. Наблюдается слущивание мерцательного эпителия, что способствует присоединению вторичной бактериальной инфекции (А — слущенный эпителий, В — базальная мембрана, С — подслизистый слой, инфильтрированный лимфоцитами, D — хрящ).

Тяжелая гриппозная пневмония может привести к смерти от дыхательной недостаточности еще до присоединения бактериальной инфекции. На аутопсии в таких случаях находят полнокровные легкие с пестрой от субплевральных кровоизлияний поверхностью, с разреза обильно стекает кровянистая жидкость. Пневмония на поздней стадии гриппа обычно вызвана присоединением бактериальной инфекции (чаще стафилококковой).



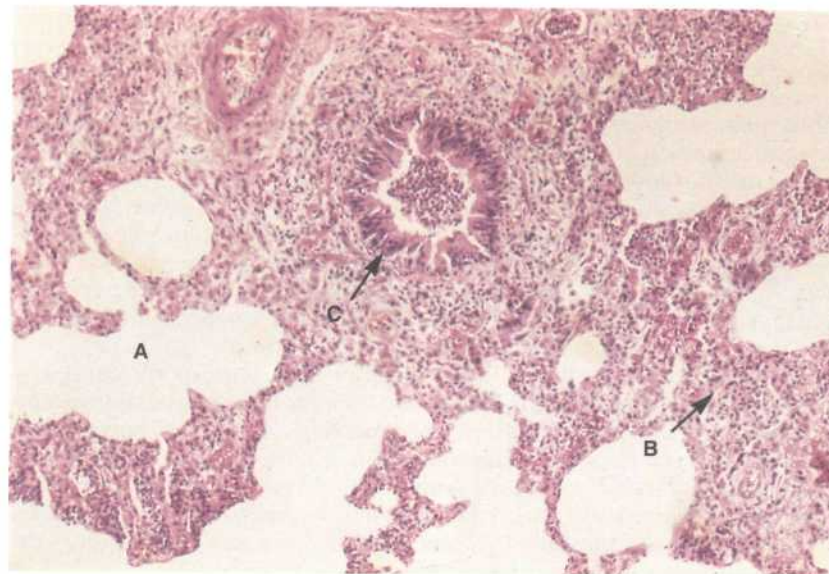
359



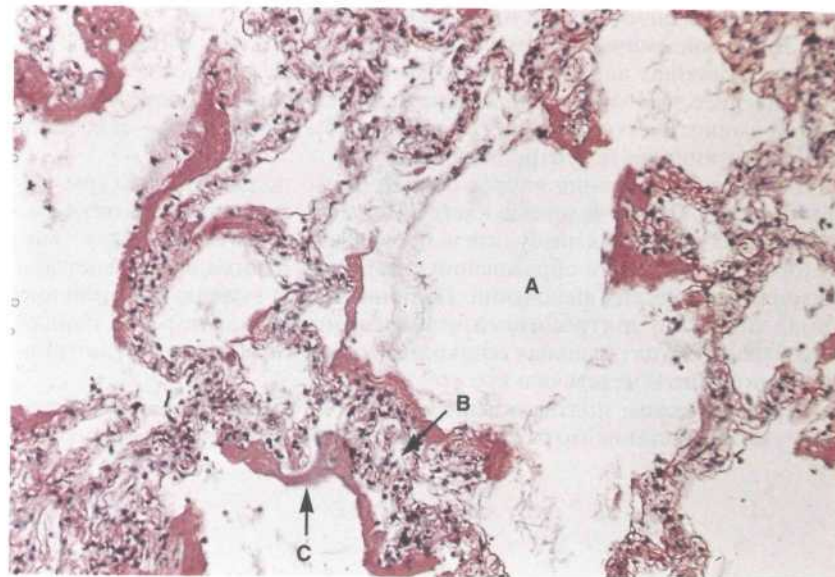
360

361. Гриппозная пневмония: гистологический препарат легкого (окраска гематоксилином и эозином). Просвет альвеол свободен, межальвеолярные перегородки утолщены, инфильтрированы лимфоцитами. Просвет мелкого бронха (в центре снимка) заполнен лимфоцитами, отмечается перибронхиальный отек (А — альвеола, В — утолщенная межальвеолярная перегородка, С — бронх с экссудатом).

362. Гриппозная пневмония: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). При большем увеличении можно увидеть, что структура альвеол сохранена, просвет их свободен от экссудата. Межальвеолярные перегородки заметно утолщены и инфильтрированы лимфоцитами, на их поверхности — отложения гиалиновых масс, значительно затрудняющие газообмен. Аналогичную картину обнаруживают при болезни гиалиновых мембран у новорожденных и лучевом пневмоните (А — альвеола, В — межальвеолярная перегородка, С — гиалиновые массы).



361



362

Эпидемический паротит

Эпидемический паротит — вирусная инфекция с преимущественным поражением слюнных желез. В процесс могут вовлекаться и другие органы; иногда болезнь проявляется только поражением яичек, поджелудочной железы или головного мозга. В 30% случаев инфекция протекает бессимптомно.

Эпидемический паротит — умеренно заразное заболевание. У животных эпидемический паротит не встречается, восприимчив только человек. Вирус содержится в слюне и распространяется воздушно-капельным путем; воротами инфекции служат верхние дыхательные пути. Вирус обнаруживают и в моче, однако это не имеет существенного значения для распространения инфекции.

Muxovirus parotidis, возбудитель эпидемического паротита, содержит гемагглютинин и гемолизин. Нитевидных форм не образует. Вирус эпидемического паротита характеризуется особой антигенной структурой, отличающей его от других миксовирусов — он содержит два компонента связывающих антигена: V (вирусный антиген) и S (растворимый антиген). Антитела к S-антигену появляются на первой неделе болезни и, достигнув максимального уровня, убывают, тогда как уровень антител к V-антигену нарастает медленно и сохраняется дольше.

Возбудитель

363. Культура почечных клеток обезьяны в норме.

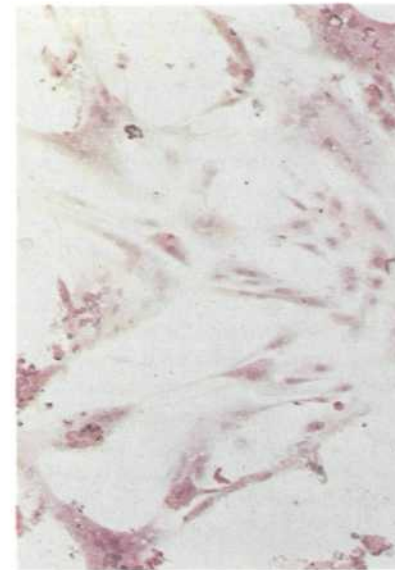
364. Вирус эпидемического паротита в почечных клетках обезьяны. В куриных эмбрионах вирус эпидемического паротита размножается гораздо медленнее, чем вирус гриппа, и не оказывает цитопатического действия. В амниотической жидкости он может быть выявлен по способности агглютинировать эритроциты кур.

Для культивирования вируса больше всего подходят культуры амниотических клеток человека, клеток HeLa или почечных клеток обезьяны. В этих культурах возбудитель проявляет цитопатическое действие, которое выражается в образовании гигантских многоядерных клеток и цитоплазматических включений. Наличие вируса выявляют по реакции гемадсорбции с эритроцитами человека, цыпленка, морской свинки или барана. Культуральная жидкость, содержащая вирус, агглютинирует эритроциты человека и кур.

Серологическим подтверждением диагноза эпидемического паротита служит нарастание титра антител в реакции связывания комплемента.



363



364

Клиническая картина

365. Эпидемический паротит у ребенка. Основное проявление эпидемического паротита — воспаление околоушных слюнных желез, которое может сочетаться с поражением других органов и общими симптомами. В 70% случаев поражаются обе околоушные железы.

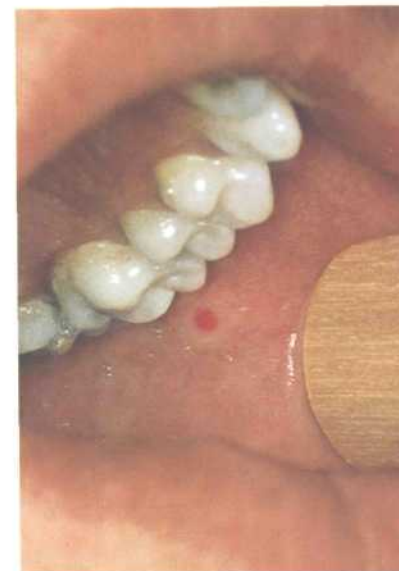
Заболевание начинается с недомогания и лихорадки; возможна боль при жевании и глотании. В течение суток околоушная железа припухает, ямка позади угла нижней челюсти сглаживается, а отек распространяется в клетчатку над ветвью нижней челюсти. Иногда эпидемический паротит бывает трудно отличить от лимфаденита. Нужно помнить, что лимфоузлы располагаются ниже околоушной слюнной железы и не затрудняют пальпацию заднего края ветви нижней челюсти (см. 4).

366. Сосочек протока околоушной железы при эпидемическом паротите. Покраснение сосочка протока околоушной железы — ранний диагностический признак. Из сосочка выделяется прозрачная жидкость.

367. Сосочек протока околоушной железы при гнойном паротите. При гнойном паротите из протока околоушной железы выделяются или выдавливаются капли гноя. Эта форма паротита чаще встречается у ослабленных больных.



365



366

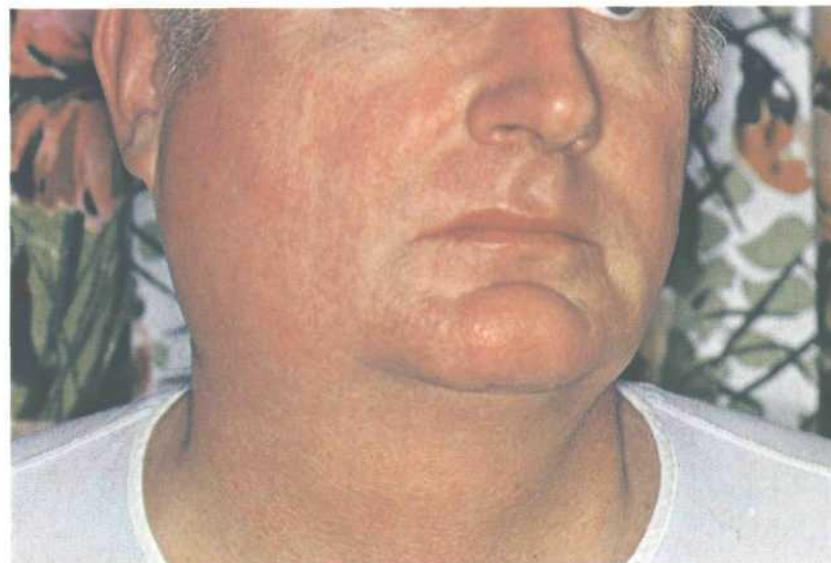


367

368. Эпидемический паротит у взрослого. 60% взрослых знают о том, что перенесли эпидемический паротит, однако серологические исследования свидетельствуют о еще более широкой распространенности заболевания. У взрослых эпидемический паротит, как правило, протекает тяжелее, с болевым синдромом. У пожилых паротит чаще обусловлен попаданием бактерий в проток околоушной железы.

369. Эпидемический паротит (острый период): отек тканей. Увеличение околоушной железы может сочетаться с отеком окружающих тканей, который распространяется на дно рта и шею, доходя до места прикрепления глубокой шейной фасции к рукоятке грудины. Отек часто имеет студенистую консистенцию.

370. Тот же юноша после выздоровления.



368



369



370

371. Поражение подчелюстной железы. Подчелюстные железы поражаются в 10% случаев эпидемического паротита. При одновременном увеличении околоушных желез диагноз не вызывает сомнения, в противном случае диагностика затруднена. Отличить воспаление подчелюстной железы от бактериального лимфаденита помогает определение содержания лейкоцитов в крови, амилазы в сыворотке, а также реакция связывания комплемента.

372. Орхит. Орхит при эпидемическом паротите у подростков и взрослых встречается в 20—25% случаев, у детей значительно реже. Обычно орхит сочетается с поражением слюнных желез, но может быть и единственным проявлением болезни. В 80% случаев процесс односторонний. Орхит может осложняться отеком мошонки и водянкой яичка.

373. ЭКГ при эпидемическом паротите. В остром периоде эпидемического паротита у 5—15% больных появляются изменения на ЭКГ. Наиболее распространенные нарушения: снижение амплитуды или инверсия зубца Т и депрессия сегмента ST. После выздоровления ЭКГ нормализуется. Клинические признаки миокардита появляются редко, иногда можно обнаружить перикардит. Подобные изменения ЭКГ встречаются при многих инфекциях.

Представленная ЭКГ (отведение V_4) была снята у 10-летнего мальчика с эпидемическим паротитом. Первую запись сделали во время острого периода, вторую — через 2 недели, а третью — спустя 10 недель. Клинические признаки поражения сердца отсутствовали.



371



372



373

Корь

Корь — высокозаразное инфекционное заболевание. Вирус кори относится к семейству парамиксовирусов, передается воздушно-капельным путем; вирусоносительства не бывает. Болезнь начинается с катаральных явлений, затем появляется генерализованная пятнисто-папулезная сыпь. Поражение слизистых дыхательных путей способствует присоединению бактериальной инфекции среднего уха или легких. Часто встречаются поражения центральной нервной системы. Иммунитет пожизненный.

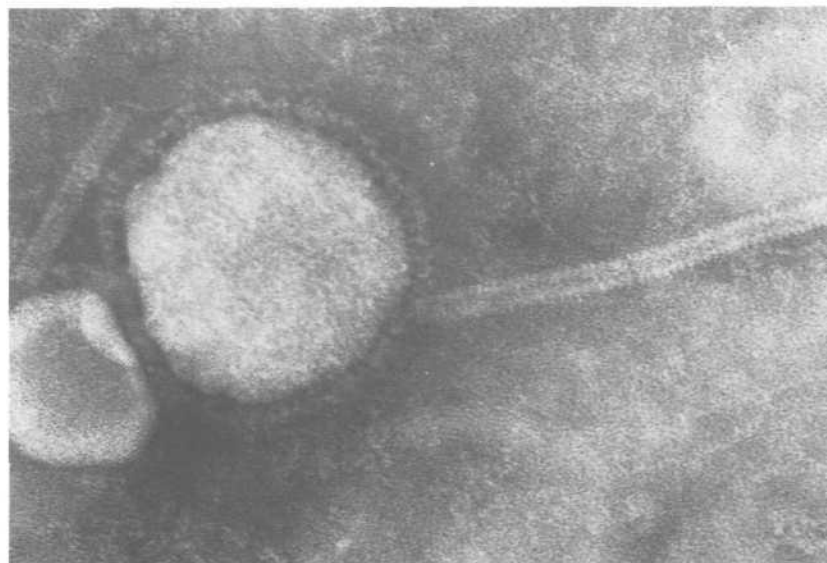
Возбудитель

374. Вирус кори: электронная микроскопия. Вирус кори принадлежит к роду Morbillivirus, в который входят также возбудители чумы собак и рогагого скота. Внешняя оболочка состоит из липидов и белков, имеет неправильную округлую форму, диаметр 120—140 нм. Из поверхностных антигенов имеется только гемагглютинин, нейраминидаза отсутствует. Поверхность вируса покрыта шиповидными отростками. Нуклеокапсид содержит РНК и обладает спиральным типом симметрии.

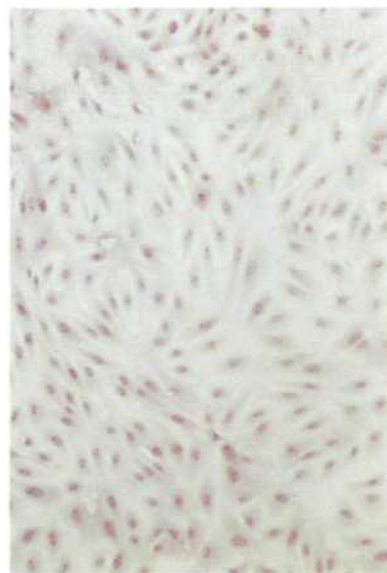
375. Культура почечных клеток обезьяны в норме.

376. Вирус кори в почечных клетках обезьяны. Для первичного выделения вируса лучше подходит культура почечных клеток обезьяны, в дальнейшем вирус можно культивировать на других клеточных линиях, в частности клетках куриного амниона и перевиваемых линиях человеческих клеток.

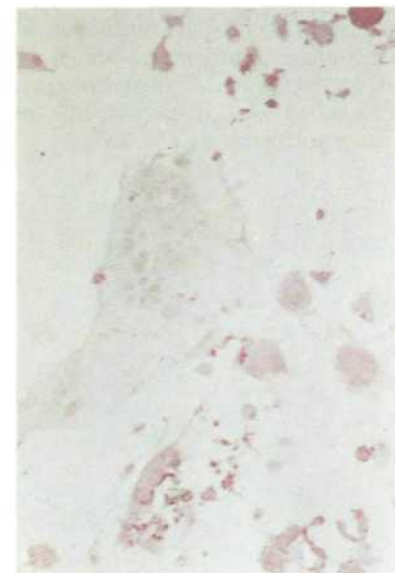
Характер цитопатического действия зависит от штамма вируса, типа клеток культуры и состава среды. В первичных культурах пораженные клетки образуют синцитий, тогда как в перевиваемых клеточных линиях цитопатическое действие проявляется главным образом в изменении полигональной формы клеток на веретенообразную. Постоянный признак — внутриядерные включения. Сравните с нормальной культурой почечных клеток обезьяны (см. 375).



374



375



376

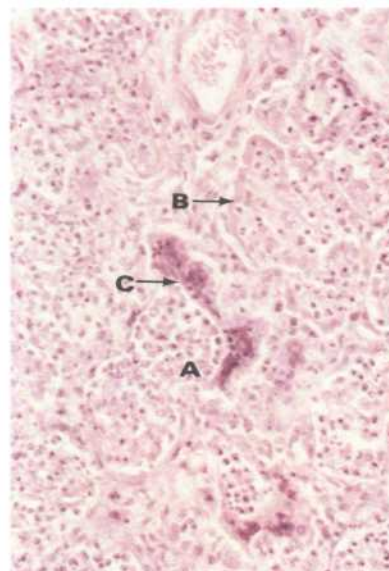
Патологическая анатомия

377. Корева пневмония: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). В острой стадии кори может развиваться интерстициальная пневмония, сопровождающаяся выраженной одышкой.

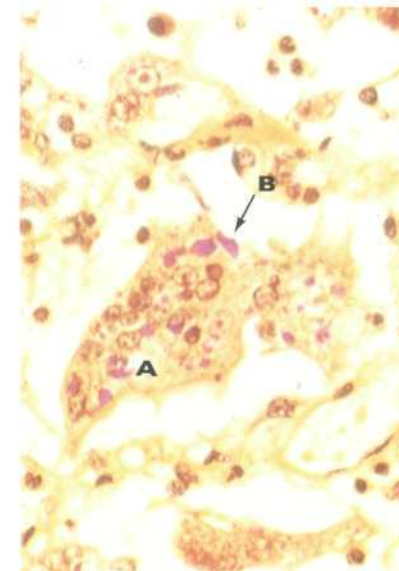
В представленном гистологическом препарате структура легкого не изменена, но альвеолы заполнены лимфоцитами и макрофагами. Имеется незначительное количество фибрина. Некоторые альвеолы выстланы гиалиновыми мембранами, затрудняющими газообмен. Видны гигантские многоядерные клетки (А — альвеола с лимфоцитами и макрофагами, В — гиалиновая мембрана, С — гигантская многоядерная клетка). На фоне снижения клеточного иммунитета (например, при лейкозах, муковисцидозе и болезни Леттерера—Сиве) коревая пневмония протекает в затяжной тяжелой форме, нередко приводя к смерти. При кори нередко встречается и бактериальная пневмония, обычно она присоединяется на поздней стадии, когда сыпь бледнеет.

378. Гигантская клетка при коревой пневмонии: гистологический препарат легкого. В центре снимка видна гигантская многоядерная клетка. Нуклеиновая кислота вируса окрашена в бледно-розовый цвет (А — гигантская многоядерная клетка, В — вирусная нуклеиновая кислота).

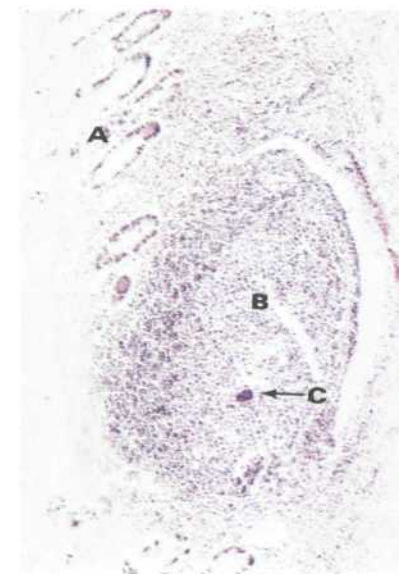
379. Аппендикс: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). У детей младшего возраста в продромальном периоде кори наряду с катаральными явлениями часто бывает рвота и понос. При этом слизистая аппендикса и толстой кишки инфильтрированы лимфоцитами и макрофагами, появляются гигантские многоядерные клетки. Застойное полнокровие аппендикса может сопровождаться симптомами аппендицита. С появлением сыпи гигантские многоядерные клетки исчезают (А — слизистая, В — лимфатический фолликул, С — гигантская многоядерная клетка).



377



378

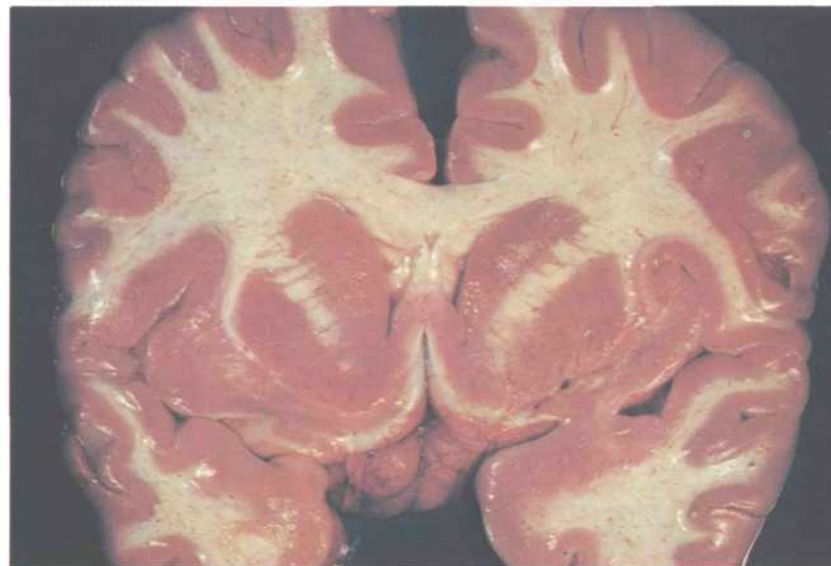


379

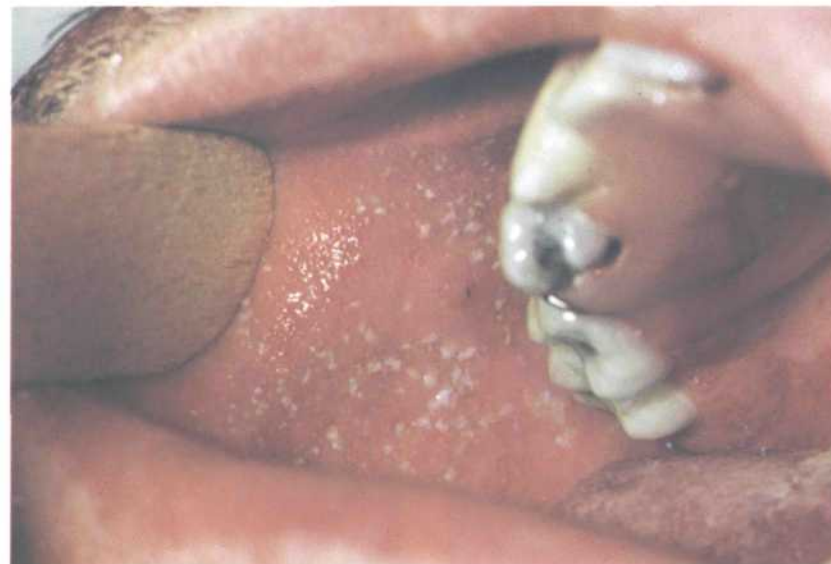
380. Головной мозг при коревом энцефалите. Через 3—4 дня после появления сыпи может развиваться коревой энцефалит. Это осложнение встречается примерно в 1 из 1000 случаев кори. Вещество головного мозга отечно, полнокровно; основные структурные изменения связаны с демиелинизацией, которая сопровождается пролиферацией микроглии. На снимке — выраженное воспаление мозговых оболочек, отек и полнокровие коры и белого вещества.

Клиническая картина

381. Пятна Коплика. Пятна Коплика патогномоничны для кори. Они образуются в продромальном периоде и располагаются на слизистой щек напротив коренных зубов. На фоне воспаленной слизистой они выглядят как крупные кристаллики соли. Гистологически пятна Коплика представляют собой очажки некроза в базальных отделах слизистой.



380



381

382. Пятна Коплика и сыпь. Пятна Коплика почти всегда присутствуют в продромальном периоде и полностью исчезают через 1–2 дня после появления сыпи. У этой девочки сыпь уже появилась, а пятна Коплика еще не исчезли.

383. Лицо больного корью. Гиперемия слизистой рта и конъюнктив в сочетании с темно-красной пятнистой сыпью на коже — такая картина почти наверняка указывает на корь.

384. Сыпь: первый день. Иногда в продромальном периоде на коже появляется преходящая скарлатиноподобная сыпь, однако при тщательном осмотре рта обычно выявляют пятна Коплика.

Истинная сыпь, появляясь сначала за ушами и вдоль линии роста волос, быстро покрывает лицо и в дальнейшем распространяется по телу сверху вниз. В первый день сыпь на лице обильна, тогда как на других участках тела видны лишь отдельные элементы.



382



383



384

385. Сыпь: крупный план. Сыпь состоит из крупных пятен или небольших папул. Элементы сыпи сливаются, образуя пятна неправильной формы.

386. Сыпь: второй день. Во второй день периода высыпаний на туловище появляются крупные пятна. По характеру распространения по телу (сверху вниз) истинную сыпь отличают от кореподобной лекарственной сыпи.

387. Сыпь: третий день. На третий день периода высыпаний элементы сыпи сливаются на большей части тела; местами, главным образом на конечностях, остаются отдельные пятна.



385



386



387

388. Сыпь у темнокожего ребенка. Корь нелегко диагностировать у темнокожих. В продромальном периоде характерными признаками остаются катаральные явления и пятна Коплика.

389. Сыпь у темнокожего ребенка. На темной коже элементы сыпи почти не заметны. Папулы становятся хорошо видны при косом освещении.

390. Тяжелая корь. При тяжелой кори элементы сыпи могут сливаться, захватывая обширную поверхность; иногда развивается мелкое отрубевидное шелушение. Обратите внимание на красные гноящиеся глаза, отек губ.



388



389



390

391. Гиперпигментация. Сыпь исчезает в той же последовательности, что и появляется (сначала на лице, потом на туловище), оставляя на коже буроватую гиперпигментацию. Она бывает сплошной либо пятнистой и в отличие от исходной пятнисто-папулезной сыпи не исчезает при надавливании. Гиперпигментация сохраняется 7—10 дней, а затем бесследно исчезает.

392. Сыпь при вторичном сифилисе. Диагноз кори может быть ошибочно поставлен при вторичном сифилисе, когда пятнисто-папулезная сыпь сочетается с лихорадкой и увеличением лимфоузлов (см. 200). В сомнительных случаях сифилис исключают с помощью серологических проб. Обильную пятнистую сыпь на ранней стадии менингококкового сепсиса также можно принять за проявление кори (см. 64).

393. Полиморфная экссудативная эритема. Полиморфную экссудативную эритему, особенно когда она сочетается с конъюнктивитом и стоматитом, можно принять за корь. Отличия состоят в том, что при полиморфной экссудативной эритеме сыпь полиморфна, ее элементы имеют синюшный оттенок и просветление в центре и сохраняются гораздо дольше, чем при кори.



391



392



393

Осложнения

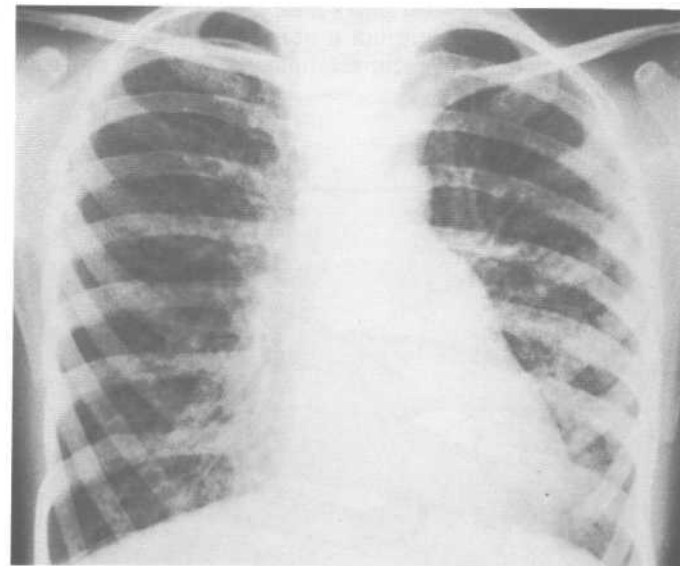
394. Нома. У истощенных детей корь протекает тяжело, нередко они умирают от развившихся на ее фоне гастроэнтерита и пневмонии. Еще одно осложнение кори — нома (гангрена мягких тканей рта) — развивается при присоединении анаэробной инфекции.

395. Вторичная бактериальная пневмония: рентгенограмма грудной клетки. В продромальном периоде и на ранней стадии периода высыпаний развивается катаральное воспаление дыхательных путей, обусловленное непосредственным воздействием вируса. У детей младшего возраста ларингит может сопровождаться дыхательной обструкцией, но хирургическое вмешательство требуется редко. Острый бронхит — неотъемлемый компонент кори; при рентгенологическом исследовании иногда выявляют признаки вирусной пневмонии.

С исчезновением сыпи температура снижается, воспалительный процесс в дыхательных путях стихает. В случае присоединения бактериальной инфекции ожидаемого снижения температуры не происходит. Симптомы поражения органов дыхания нарастают, а на рентгенограммах появляются очаговые тени, характерные для бронхопневмонии. Лейкопению периода высыпаний сменяет нейтрофильный лейкоцитоз.



394



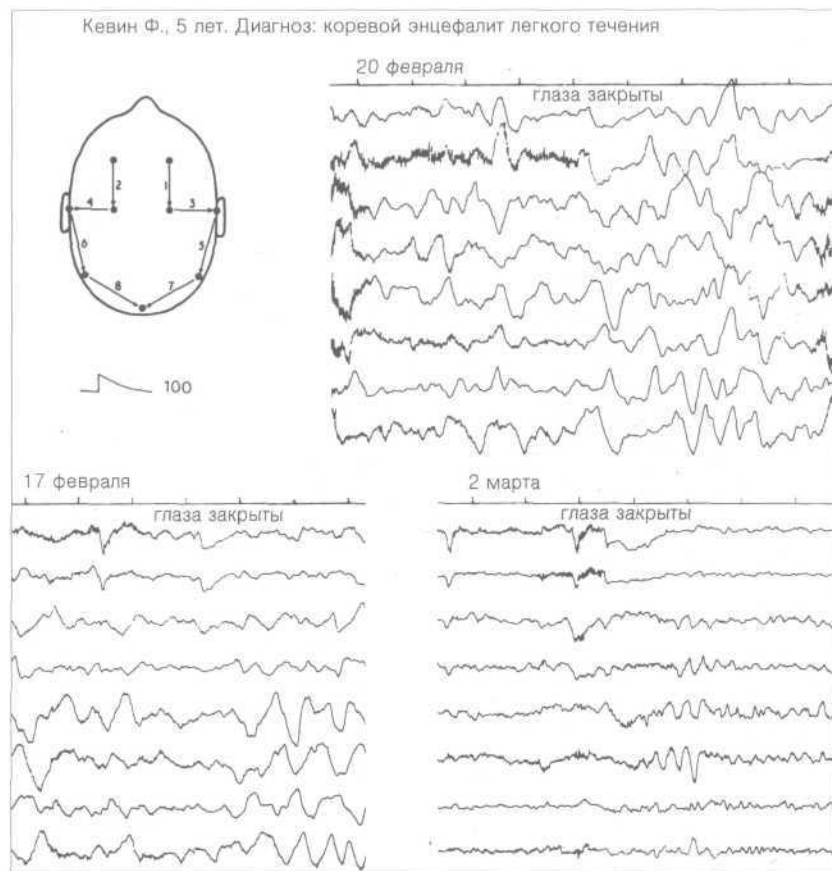
395

396. Коревого энцефалит: электроэнцефалограмма. Сонливость и раздражительность — постоянные признаки кори; у детей младшего возраста часто бывают судороги. В острой стадии на электроэнцефалограмме обнаруживаются преходящие повышения медленноволновой активности (θ -ритма). Такие изменения чаще встречаются у детей с фебрильными припадками, не зависят от тяжести лихорадки и быстро исчезают в период выздоровления. Если коревой энцефалит развивается после выздоровления от кори, электроэнцефалографические изменения выражены сильнее и сохраняются дольше.

Эта электроэнцефалограмма была снята у мальчика 5 лет с легкой формой энцефалита, который развился через 3 дня после появления сыпи. Энцефалит проявлялся сонливостью и ригидностью шейных мышц; через 8 дней мальчику стало лучше. Электроэнцефалограмма нормализовалась спустя 2 недели.

397. Коревого энцефалит. Коревого энцефалит проявляется разнообразными симптомами: от продолжительной сонливости до глубокой комы, приводя к тяжелой инвалидности или смерти. У этого ребенка (снимок) на фоне коревого энцефалита возникла тетраплегия с гипертонусом разгибателей. Основное поражение при этом — демиелинизация, сопровождающаяся пролиферацией микроглии, — возможно, результат иммунных нарушений.

Подострый склерозирующий панэнцефалит — редкое заболевание, развивающееся через несколько лет после перенесенной кори. Вирус персистирует в головном мозге и вызывает тяжелые повреждения ткани с пролиферацией микроглии и незначительной демиелинизацией. Болезнь неуклонно прогрессирует, приводя к смерти в течение 2 лет.



396



397

Краснуха

Краснуха — широко распространенное вирусное заболевание. Эпидемии возникают через неравные промежутки времени (6—9 лет). Поскольку характер заболевания меняется от эпидемии к эпидемии, можно предположить, что существует несколько штаммов вируса. В большинстве стран более 80% взрослых имеют антитела к вирусу краснухи.

Приобретенная краснуха обычно протекает легко, с сыпью или без. По внешним признакам диагноз поставить крайне трудно, а зачастую и невозможно, поскольку многие вирусные инфекции дают сходную клиническую картину. Диагноз подтверждают при четырехкратном нарастании титра антител к вирусу краснухи либо при обнаружении антител класса IgM к вирусу краснухи. Вирус присутствует на слизистой ротоглотки по крайней мере в течение недели до и недели после появления сыпи; инфекция обычно передается воздушно-капельным путем.

Трансплацентарное заражение может приводить к различной патологии плода, вплоть до его гибели. Особенно опасно заражение на ранних стадиях беременности; от того, когда произойдет заражение, зависит, какой орган будет сильнее поражен. Ребенок может выделять вирус через дыхательные пути, а также с мочой на протяжении многих месяцев после рождения. Иногда заражение во время беременности проходит без последствий для плода.

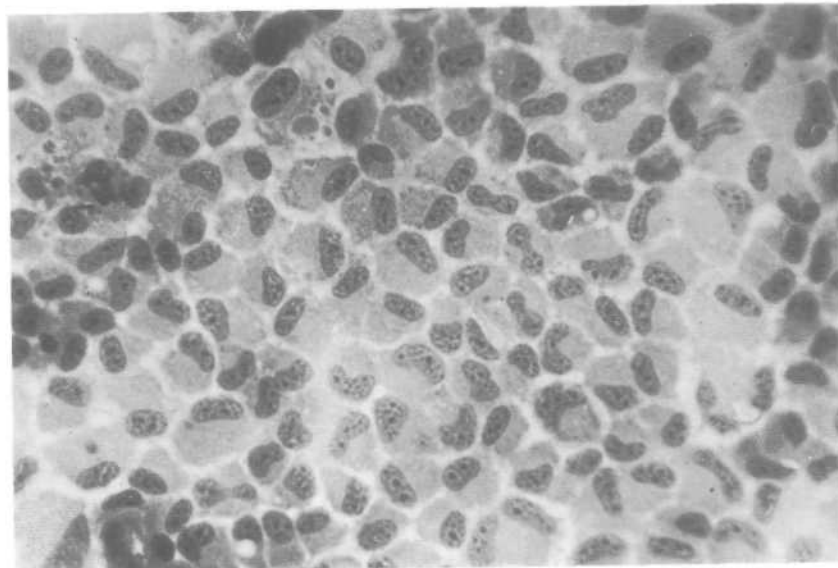
Возбудитель

398. Культура почечных клеток кролика (RK-13).

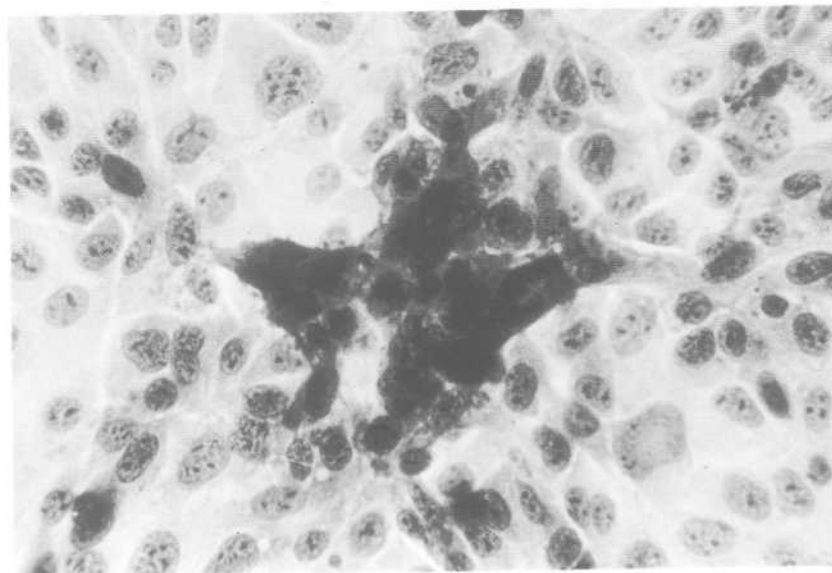
399. Вирус краснухи в клетках RK-13. Вирус краснухи имеет круглую или овальную форму, содержит РНК и достигает 120—180 нм в диаметре. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу и колебаниям pH.

Вирус размножается в первичных культурах и на перевиваемых клетках млекопитающих и вызывает бессимптомную инфекцию у некоторых видов лабораторных животных. Для первичного выделения вируса широко применяют культуру почечных клеток африканской зеленой мартышки. Вирус краснухи при этом не оказывает цитопатического действия, его выявляют методом интерференции (подавление репродукции другого вируса) в присутствии энтеровируса, а также с помощью иммунофлюоресцентного или иммунопероксидазного метода.

В культуре почечных клеток кролика (RK-13) вирус оказывает цитопатическое действие: появляются очаговые изменения клеточного монослоя и цитоплазматические включения. Клетки, разрушенные вирусом, образуют характерные микроочаги.



398



399

Приобретенная краснуха

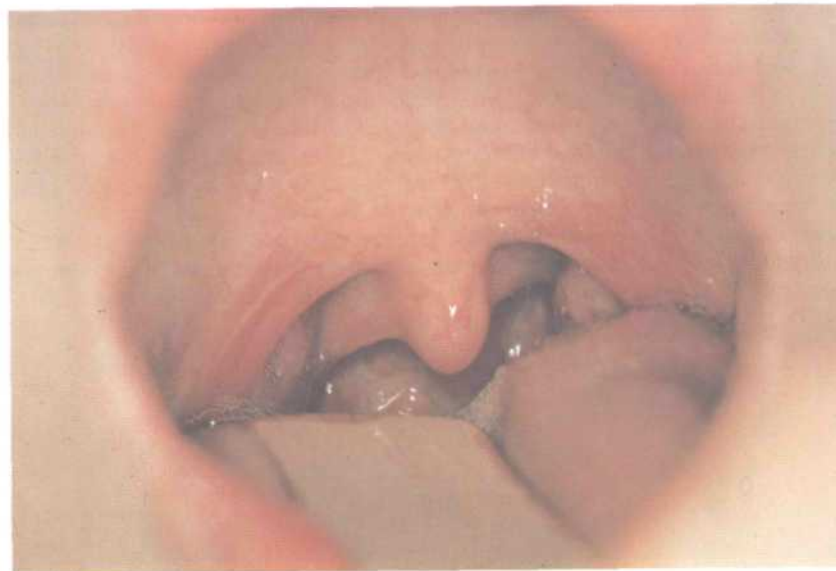
400. Зев. Приобретенная краснуха, как правило протекает легко. Могут возникнуть боли в горле и незначительное воспаление зева, налеты образуются редко. Слизистая рта при этом чистая, бледная, насморк отсутствует. Пятен Коплика при краснухе не бывает.

У детей младшего возраста краснуха часто протекает без сыпи и клинически неотличима от многих вирусных инфекций. Такие дети нередко являются источником инфекции для беременных.

401. Конъюнктивит. Конъюнктивит при краснухе протекает легче, чем при кори, без выделений. При дифференциальном диагнозе между краснухой, корью и скарлатиной следует учитывать степень гиперемии конъюнктивы и слизистой рта. При кори гиперемия конъюнктивы сочетается с гиперемией слизистой рта; при скарлатине гиперемирована только слизистая рта, а при краснухе — только конъюнктура.

402. Сыпь: первый день. Сыпь вначале представлена отдельными бледно-розовыми пятнами, но иногда встречаются пятнисто-папулезные элементы и кровоизлияния. Сыпь бывает различной интенсивности, порой ее можно не заметить.

Подобные высыпания появляются при многих вирусных инфекциях, особенно вызванных ЕСНО-вирусами. По клиническим проявлениям диагноз краснухи установить очень трудно, при серологическом исследовании он подтверждается менее чем в половине случаев.



400



401



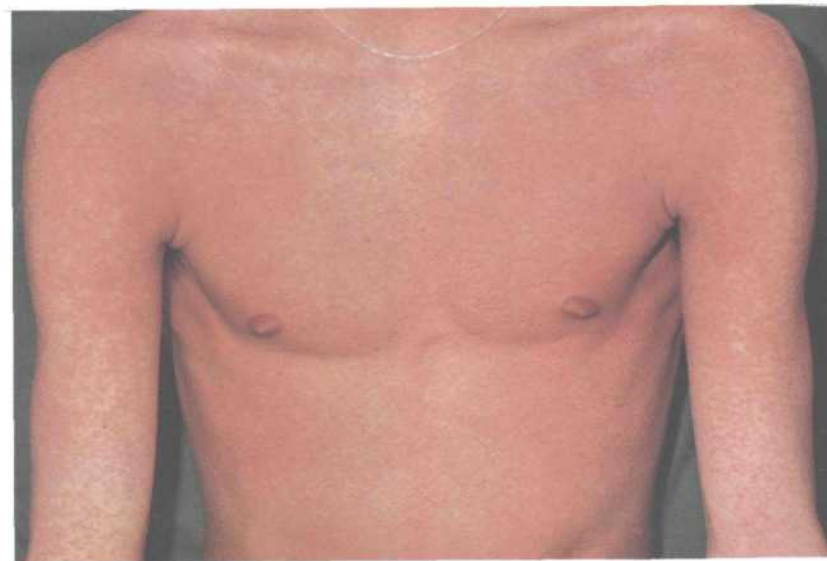
402

403. Корь или краснуха? Бледно-розовую пятнистую сыпь, как правило, легко отличить от пятнисто-папулезной темно-красной сыпи при кори. Однако если сыпь состоит из крупных пятнисто-папулезных элементов, могут возникнуть сомнения. Короткий продромальный период и отсутствие катарального воспаления дыхательных путей помогают поставить диагноз краснухи. Если сомнения остаются, диагноз может быть подтвержден при обнаружении антител к вирусу краснухи класса IgM либо четырехкратного нарастания титра антител.

404. Сыпь: второй день. Развитие сыпи может остановиться на стадии пятен, но чаще отдельные элементы на туловище сливаются в сплошной розовый фон. Сыпь приобретает сходство с сыпью при скарлатине, но без присущей ей мелкоточечной пятнистости.



403



404

405. Сыпь на бедрах: второй день. Хотя на туловище элементы сыпи сливаются, на конечностях они остаются разрозненными; иногда на стопах появляются свежие высыпания. На третий день сыпь обычно бледнеет и исчезает без гиперпигментации или шелушения.

406. Геморрагическая сыпь. В острой стадии или на стадии выздоровления, после того как сыпь побледнеет, на коже могут появиться петехии, а иногда — экхимозы. На прогноз геморрагическая сыпь не влияет.

Врожденная краснуха

407. Геморрагическая сыпь. При врожденной краснухе геморрагическая сыпь встречается гораздо чаще, чем при приобретенной. Кровоизлияния могут быть уже при рождении либо развиваются в последующие 48 часов. Сыпь бывает различной интенсивности и иногда сопровождается кровотечениями из слизистых. Содержание тромбоцитов, как правило, снижено, но при благоприятном исходе оно нормализуется в течение 1—4 месяцев.

Чаще всего геморрагическая сыпь возникает у новорожденных, зараженных между четвертой и восьмой неделями внутриутробного развития. Летальность составляет 30%.

408. Геморрагическая сыпь и гепатомегалия. Геморрагическая сыпь часто сочетается с тяжелой патологией других органов. Иногда развивается тяжелая анемия с гиперплазией эритроидного ростка, которая может продолжаться несколько месяцев. Нередко встречаются гепатомегалия, спленомегалия, врожденные пороки сердца и поражения глаз. Вирус можно обнаружить в большинстве органов.



405



406



407



408

409. Печень при врожденной краснухе: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). Гепатомегалия и спленомегалия — частые проявления врожденной краснухи, их выявляют сразу после рождения или позже — на втором-третьем месяце жизни. В течение нескольких часов после рождения может появиться желтуха. Повышенный уровень аминотрансфераз в сыворотке сохраняется в течение нескольких месяцев.

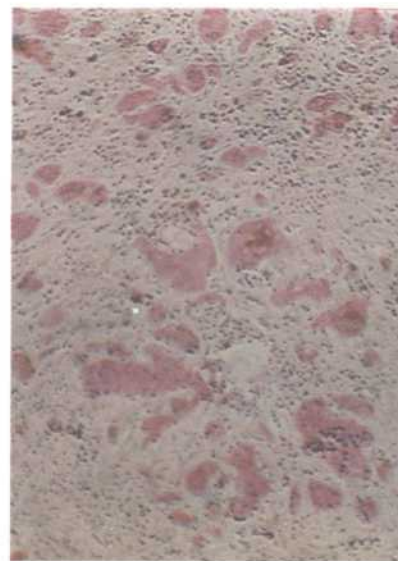
Поражение печени может быть диффузным или очаговым. В представленном препарате видны признаки цитолитического действия вируса: большинство гепатоцитов разрушено, в сохранившихся — отек и вакуолизация цитоплазмы. Область поражения инфильтрирована лимфоцитами и макрофагами.

410. Врожденный порок сердца: рентгенограмма грудной клетки. Если плод заражается на втором месяце внутриутробного развития (время закладки сердца), может сформироваться тяжелый порок сердца. Чаще всего обнаруживают открытый артериальный проток — изолированный, а также в сочетании со стенозом клапана легочной артерии или легочного ствола. Цианотические пороки сердца встречаются редко и, вероятно, не имеют этиологической связи с краснухой.

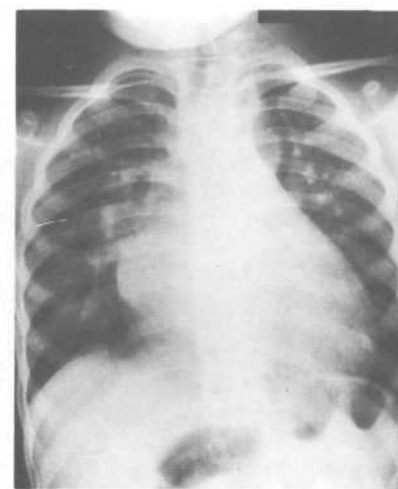
Сочетание врожденного порока сердца, катаракты и глухоты при врожденной краснухе называется фетальным синдромом краснухи; при нем также встречаются пороки многих других органов и задержка развития.

411. Сердце при врожденной краснухе: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). При врожденной краснухе могут отмечаться электрокардиографические признаки поражения миокарда. Гистологически обнаруживаются обширные некрозы миокарда с отсутствием демаркационного воспаления. Наблюдается отек и фрагментация, а местами — полная дезорганизация мышечных волокон. Также отмечаются некробиотические изменения ядер кардиомиоцитов.

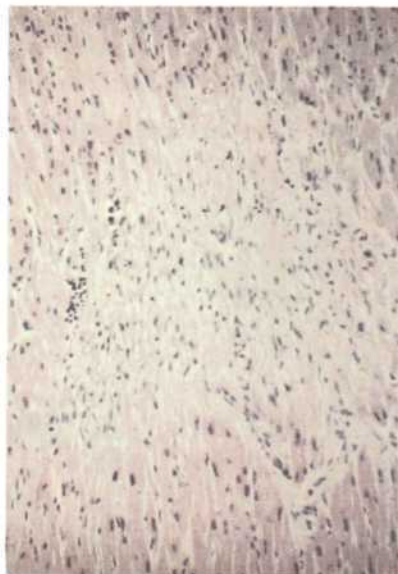
412. Помутнение роговицы при врожденной краснухе. При рождении может быть выявлено помутнение роговицы различной степени; возможная причина — отек стромы. Диаметр роговицы, глубина передней камеры глаза и внутриглазное давление при помутнении роговицы не изменены, что позволяет отличить его от глаукомы. Как правило, помутнение постепенно исчезает в первые несколько недель жизни.



409



410



411



412

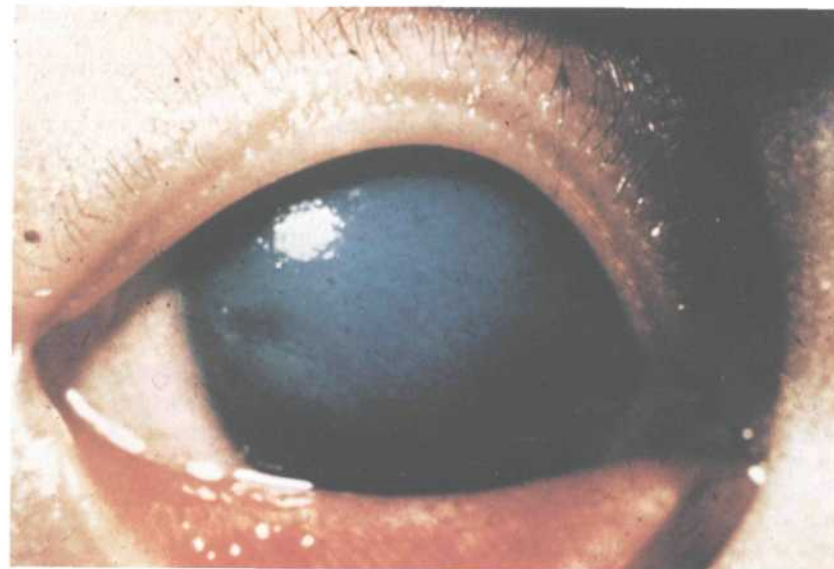
413. Глаукома при врожденной краснухе. В 4% случаев врожденной краснухи обнаруживают глаукому. При этом помутнение роговицы и увеличение ее диаметра сочетается с углублением передней камеры глаза и значительным повышением внутриглазного давления. Своевременное хирургическое лечение способствует нормализации внутриглазного давления и просветлению роговицы. Из водянистой влаги можно выделить вирус краснухи.

414. Катаракта при врожденной краснухе. Проникновение вируса в хрусталик плода вызывает катаракту. Если это случается на третьей-четвертой неделе внутриутробного развития, возникает интенсивное белое помутнение хрусталика; в случае более позднего заражения (на шестой или седьмой неделе) образуется маленькое нечеткое помутнение, иногда различимое только при офтальмоскопии. Катаракта бывает одно- и двусторонняя и часто сочетается с микрофтальмией.

При врожденной краснухе поражения глаз (катаракта и пигментная дегенерация сетчатки) часто сочетаются с глухотой и врожденными пороками сердца, составляя фетальный синдром краснухи. Слепота вследствие двусторонней катаракты, особенно в сочетании с глухотой, приводит к умственной отсталости, поэтому хирургическое лечение не следует откладывать позднее шестимесячного возраста.

415. Длинные трубчатые кости при врожденной краснухе: рентгенограмма. У грудных детей с врожденной краснухой в метафизах длинных трубчатых костей часто выявляют участки разрежения неправильной формы (в отличие от остеомиелита уплотнение надкостницы при этом отсутствует). Эти изменения появляются на ранних стадиях внутриутробного развития и окончательно формируются через 6—8 недель после рождения. Вирус краснухи выделяют из костей.

Изменения в метафизах, вероятно, связаны с нарушением метаболизма. Диафизы не поражаются.



413



414



415

Энтеровирусная инфекция

Энтеровирусы относятся к семейству пикорнавирусов — мелких (не более 30 нм в диаметре) РНК-содержащих вирусов без внешней оболочки. Из представителей этого семейства для человека патогенны также риновирусы, другие пикорнавирусы вызывают болезни животных. Среди энтеровирусов выделяют вирусы полиомиелита, Коксаки и ЕСНО.

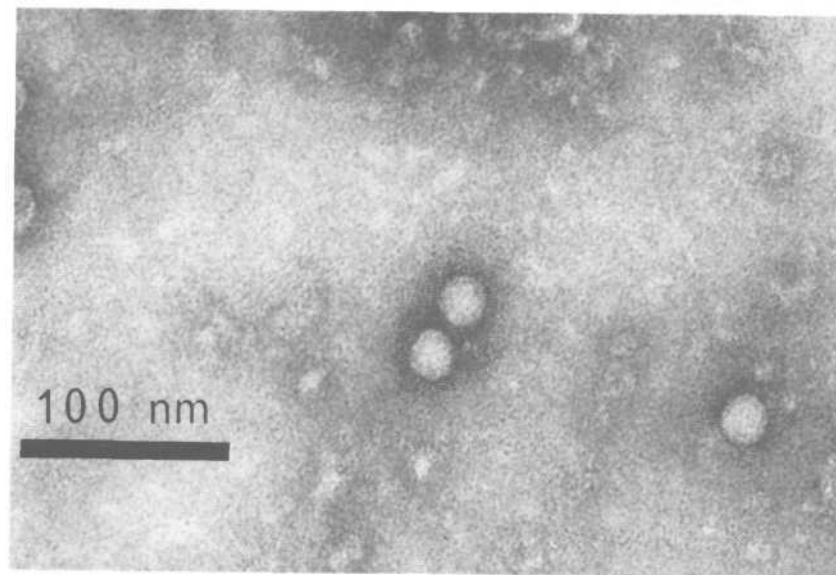
В 50—80% случаев энтеровирусные инфекции протекают бессимптомно, иногда с легкой лихорадкой. Генерализованная инфекция может привести к поражению нервной системы и внутренних органов. Энтеровирусы вызывают разнообразные заболевания, при этом заболевания, вызванные разными вирусами, могут быть клинически неразличимы.

Наиболее восприимчивы к инфекции дети, у которых она обычно протекает бессимптомно. У взрослых клинические проявления развиваются чаще, хотя заражение происходит реже. В странах с неблагоприятными санитарно-гигиеническими условиями, где энтеровирусная инфекция широко распространена, она протекает бессимптомно и у взрослых. В странах с умеренным климатом пик заболеваемости приходится на позднее лето и осень; в тропических странах высокая заболеваемость сохраняется на протяжении всего года. Основной механизм передачи — фекально-оральный, некоторые серотипы распространяются воздушно-капельным путем. Попадая в организм, возбудитель размножается в лимфоидной ткани желудочно-кишечного тракта и выделяется с калом. Виремия может привести к поражению центральной нервной системы, а также других органов. В слизистой ротоглотки и кале вирус можно обнаружить за неделю до конца инкубационного периода в течение нескольких дней после начала болезни. Иногда вирус выделяется с калом в течение 2—3 месяцев.

Поскольку носительство энтеровирусов широко распространено, для подтверждения диагноза кроме выделения вируса из кала или ротоглотки необходимо зафиксировать четырехкратное повышение титра специфических антител в сыворотке. При обнаружении вируса в спинномозговой или перикардимальной жидкости серологического подтверждения не требуется. В связи с многочисленностью серотипов энтеровирусов серологические пробы без выделения возбудителя не проводят.

Возбудитель

416. Энтеровирус: электронная микроскопия. Энтеровирусы — это мелкие (15—30 нм в диаметре) сферические вирусы; их сердцевина, содержащая РНК, окружена белковыми капсомерами. Они устойчивы к эфиру, хлороформу и солям желчных кислот. В отличие от риновирусов энтеровирусы способны сохраняться в кислой среде, вплоть до pH 3,0 и при нагревании до 50°C в течение часа в присутствии MgCl₂. Известны 3 серотипа вируса полиомиелита, 24 серотипа вируса Коксаки группы А, 6 серотипов вируса Коксаки группы В и 30 серотипов вируса ЕСНО.



416

417. Культура почечных клеток обезьяны в норме.

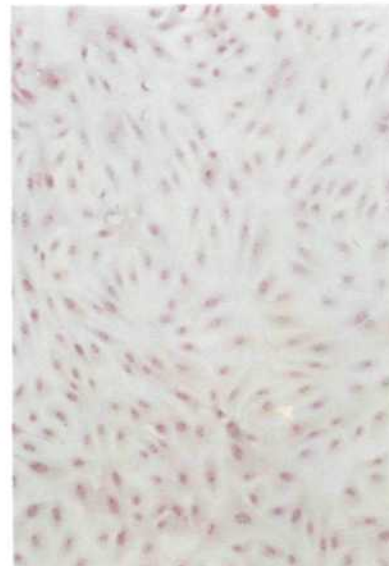
418. Вирус полиомиелита в культуре почечных клеток обезьяны. Все энтеровирусы, за исключением некоторых вирусов Коксаки группы А, культивируются в клетках почек обезьяны, оказывая цитопатическое действие. Эти вирусы также размножаются на других перевиваемых клеточных линиях, полученных из нормальных или опухолевых тканей. Некоторые вирусы Коксаки группы А приобретают способность размножаться в культуре клеток только после пассирования через новорожденных мышей.

Цитопатическое действие хорошо заметно при сравнении данного рисунка с рис. 417. Клеточный монослой разрушен. Клетки приобрели округлую форму, ядра пикнотичны. На поздней стадии клетки отделяются от подложки.

Сыпь при энтеровирусных инфекциях

ЕСНО-вирусная инфекция

419. Петехиальная сыпь (вирус ЕСНО-9). При инфекции, вызванной вирусом ЕСНО-9, высыпания появляются вскоре после начала болезни. Сыпь состоит из розовых пятен, которые могут долго сохраняться на лице; здесь они более обильны, чем на туловище, и имеют лиловый оттенок. Иногда сыпь носит петехиальный характер (как на представленном снимке).



417



418



419

420. Сыпь на туловище (вирус ЕСНО-19). На туловище сыпь менее обильна.

Определить серотип вируса ЕСНО по характеру сыпи чаще всего невозможно. Высыпания могут быть пятнисто-папулезными, везикулярными, петехиальными или полиморфными; в отсутствие эпидемической вспышки редко удастся поставить диагноз энтеровирусной инфекции. При инфекции, вызванной вирусом ЕСНО-16, розовая пятнисто-папулезная сыпь появляется лишь тогда, когда другие симптомы стихают.

421. Пятнисто-папулезная сыпь на лице (вирус ЕСНО-19). Асептический менингит при энтеровирусных инфекциях чаще всего бывает вызван вирусами ЕСНО. Лихорадка с сыпью — не менее характерные проявления этой инфекции, которые иногда сочетаются с менингитом. Вирусы ЕСНО также могут вызывать энцефалит, понос и катаральное воспаление дыхательных путей.

Пятнисто-папулезные высыпания отмечаются при инфекциях, вызванных вирусами ЕСНО-4, ЕСНО-11, ЕСНО-16 и ЕСНО-19. Иногда сыпь похожа на сыпь при краснухе, и диагноз удается поставить только по результатам лабораторных исследований. У этого ребенка с крупной пятнисто-папулезной сыпью на лице был выделен вирус ЕСНО-19.

Коксаки-вирусная инфекция

422. Пятнисто-папулезная сыпь на лице (вирус Коксаки). При инфекциях, вызванных вирусами Коксаки, главным образом А-9, А-16, А-10, А-5, В-3 и В-5, встречается пятнисто-папулезная, петехиальная и везикулярная сыпь. Другие серотипы вызывают сыпь в единичных случаях.

У девочки (снимок) на фоне лихорадочного состояния, вызванного вирусом Коксаки, на лице появилась пятнисто-папулезная сыпь.



420



421

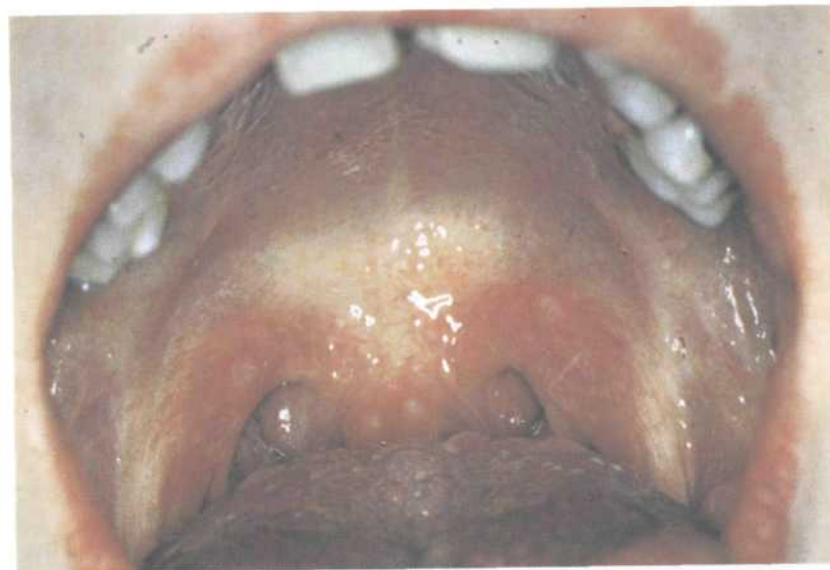


422

Герпангина

423. Герпангина. Возбудитель герпангины — вирус Коксаки группы А; болеют преимущественно дети. Заболевание начинается остро: появляется лихорадка, боль в горле, усиливающаяся при глотании, головная боль и миалгия, иногда — боли в животе. Слизистая неба, зева и глотки воспаляется, на ней образуются мелкие везикулы с красным ободком. Везикулы вскрываются и превращаются в поверхностные язвы, которые заживают в течение недели. Диаметр везикул не превышает 2 мм, язвы гораздо крупнее — до 5 мм.

424. Герпес: дифференциальный диагноз с герпангиной. Герпетические поражения (снимок) могут быть похожи на сыпь при герпангине, однако при герпангине сыпь, как правило, не переходит на твердое небо.



423



424

Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей

425. Везикулы на кисти. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей — нетяжелое заболевание, вызванное вирусами Коксаки серотипов А-16, А-10 и А-5. Инфекция часто дает небольшие вспышки в коллективах (школы, семьи). После короткого инкубационного периода (3—7 дней) возникает лихорадка, легкое недомогание и боль во рту. На кистях, стопах и во рту появляются характерные везикулы. У детей заболевание развивается чаще и протекает тяжелее.

На кистях везикулы, обычно немногочисленные, локализуются главным образом на тыльных и боковых поверхностях пальцев и изредка — на ладонях.

426. Везикула на пальце. Высыпания на коже обычно представлены везикулами (как в данном случае), реже — тонкостенными пузырями и ярко-красными пятнами. Везикулы вскрываются с образованием сероватых язв с красным ободком.

427. Везикулы на пятке. Высыпания можно обнаружить на стопах — главным образом на пальцах и по краю подошвы. У детей младше 3 лет стопы поражаются редко.

428. Везикулы на пальце стопы. Везикулы поверхностные и, как правило, заживают в течение недели, почти не причиняя беспокойства.



425



426



427



428

429. Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей: язва во рту. На слизистой рта высыпания немногочисленны и представлены ярко-красными пятнами, везикулами с красным ободком и неглубокими болезненными язвами. Высыпания можно обнаружить в любой части рта и изредка — на миндалинах. Слизистая глотки и кожа вокруг губ не поражаются.

430. Сыпь на ягодицах. У детей младшего возраста вирусная пузырчатка полости рта и конечностей может проявляться пятнисто-папулезной сыпью на ягодицах.



429



430

431. Дифференциальный диагноз при вирусной пузырчатке полости рта и конечностей: сыпь при гонорее. Гонококковый сепсис может сопровождаться везикулярной или пустулезной сыпью на кистях, которые могут быть ошибочно приняты за вирусную пузырчатку полости рта и конечностей. Однако при гонорее поражения рта отсутствуют, а в анамнезе обычно имеются уретрит или влагалищные выделения. При гонококковом сепсисе из крови и кожных поражений могут быть выделены гонококки (см. 184—186).

432. Дифференциальный диагноз при вирусной пузырчатке полости рта и конечностей: герпес. Герпетические поражения обычно ограничиваются одним пальцем (см. 296), а при вирусной пузырчатке полости рта и конечностей поражения более обширны.

Внезапная экзантема

433. Сыпь на туловище. Внезапная экзантема (младенческая розеола, шестая болезнь) — болезнь предположительно вирусной этиологии; инкубационный период 10—15 дней, болеют дети младшего возраста. В начале болезни возникает лихорадка, иногда — судороги. При осмотре: зев воспален, но налеты на миндалинах отсутствуют. Через 3—4 дня температура нормализуется и появляется красная пятнистая сыпь, которая сохраняется около полутора дней, а затем исчезает. Если ребенок получал антибиотики, эта сыпь может быть ошибочно расценена как лекарственная. Осложнения редки.



431



432



433

Инфекционная эритема

Возбудитель инфекционной эритемы — парвовирус. Это мелкий ДНК-содержащий вирус без внешней оболочки. У детей младшего возраста инфекционная эритема протекает легко; у взрослых она встречается реже, но протекает тяжелее, часто осложняется артритом и постинфекционной астенией.

434. Сыпь на лице. Появлению сыпи на лице иногда предшествует короткий продромальный период с повышением температуры, головной болью, незначительными желудочно-кишечными расстройствами и болью в горле. Сыпь на лице имеет вид пятен, напоминающих след от пощечины, и иногда сочетается с бледным носогубным треугольником.

435. Сыпь на туловище. Сыпь на туловище и конечностях появляется сразу или в течение нескольких дней. Она бывает разной: кольцевидной, сливной или похожа на сыпь при кори и зачастую (из-за наличия бледных участков) напоминает кружево. Сыпь держится, как правило, около недели, ее рецидивы могут быть спровоцированы горячими ваннами, физической нагрузкой или волнением. Других проявлений у детей обычно не бывает, у взрослых встречаются увеличение лимфоузлов и артрит (чаще поражаются коленные и лучезапястные суставы).



434



435

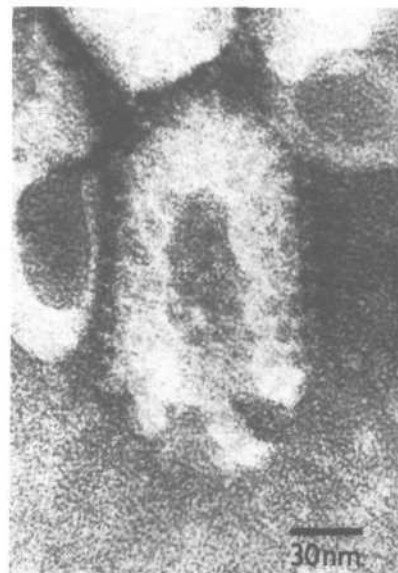
Бешенство

Бешенство — это вирусное заболевание; человек, как правило, заражается при укусе больной собакой. Резервуар инфекции составляют дикие животные. Бешенство распространено повсеместно, за исключением Австралии и Антарктиды. Ликвидация инфекции возможна только на островных территориях (в Великобритании, например, бешенство не встречается уже много лет).

436. Вирус бешенства: электронная микроскопия. Вирус бешенства относится к семейству рабдовирусов. Это РНК-содержащий вирус; по внешнему виду он напоминает пулю: один конец тупой, другой — конусовидный. Размеры вируса — 75 x 180 нм. Поверхность вируса (за исключением тупого конца) покрыта шиповидными отростками, которые проникают сквозь внешнюю оболочку. Шиповидные отростки состоят из гликопротеина, который обладает антигенными свойствами и вызывает образование вируснейтрализующих антител. Вирулентность вируса, по-видимому, обусловлена этим гликопротеином.

437. Укус собаки. Человек обычно заражается при укусе животного. Вирус размножается в месте внедрения, затем по нервным волокнам с током аксоплазмы переносится в спинной и головной мозг. Отсюда вирус распространяется по нервам в различные органы и ткани. Наиболее надежный способ предотвратить развитие бешенства после укуса — введение иммунной сыворотки и прививки антирабической вакциной. Человеческая диплоидноклеточная антирабическая вакцина практически не вызывает неврологических осложнений, которые возникали на фоне применения других вакцин.

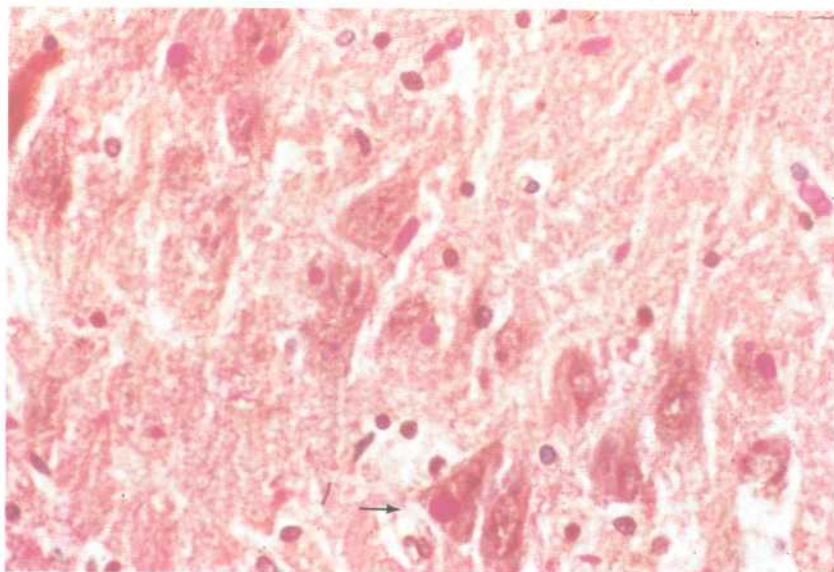
438. Тельца Негри: гистологический препарат. На ранней стадии болезни диагноз не всегда очевиден. Раньше диагноз можно было подтвердить только при обнаружении телец Негри в нервной ткани (главным образом гиппокампа и мозжечка). Тельца Негри (стрелка) располагаются в цитоплазме клеток и представляют собой четко очерченные эозинофильные включения размером 2—10 мкм, состоящие из вирусного нуклеопротеида. Поскольку они не всегда видны при обычном гистологическом окрашивании, наиболее эффективен метод иммунофлюоресценции. Сейчас для прижизненной диагностики используют иммунофлюоресцентное окрашивание отпечатков роговицы или биоптата кожи.



436



437



438

439. Водобоязнь. Первые симптомы болезни: головная боль, потеря аппетита, тошнота и рвота, обычно в сочетании с субфебрильной температурой. Ранний диагностический признак — повышенная чувствительность к различным раздражителям. Иногда возникает острое чувство страха. Через 3—4 дня состояние значительно ухудшается: человек становится возбужденным, остро реагирует на любые раздражители. Тем не менее сознание остается ясным, сохраняется способность отвечать на вопросы. В дальнейшем может развиться водобоязнь: при попытке пить (и даже при упоминании о воде) возникают судороги глотательных и дыхательных мышц с запрокидыванием головы. Такие приступы могут развиваться под действием различных раздражителей и даже самопроизвольно. Смерть наступает от дыхательной или сердечной недостаточности или нарастающего паралича.

440. Тихое бешенство. Примерно в 20% случаев бешенство протекает без возбуждения и водобоязни; на первый план выходит паралич. У ребенка на снимке — характерное для тихого бешенства отсутствующее выражение лица. Слюнотечение обусловлено параличом мышц глотки.



439



440

Поксвирусная инфекция

Представители семейства поксвирусов вызывают множество заболеваний у млекопитающих и птиц. Это крупные (их даже можно увидеть в световой микроскоп) сложно организованные ДНК-содержащие вирусы, некоторые имеют внешнюю оболочку. Поверхность большинства поксвирусов покрыта ворсинками, что придает им сходство с тутовой ягодой. Репродукция вирусов от начала до конца происходит в цитоплазме клетки-хозяина. Вирусы выходят из клетки после ее разрушения или в результате почкования. Для человека патогенны два рода поксвирусов — ортопоксвирусы и парапоксвирусы.

С тех пор как в 1979 году была полностью ликвидирована натуральная оспа, род ортопоксвирусов утратил свое значение в патологии человека. Среди жителей зоны тропических дождевых лесов Африки были зафиксированы несколько случаев заболевания, сходного с натуральной оспой, однако нет убедительных доказательств передачи этого вируса от человека к человеку. Болезнь была названа оспой обезьян. Вирус оспы обезьян очень близок к вирусу натуральной оспы. К роду парапоксвирусов принадлежат возбудители таких заболеваний человека, как контагиозный пустулезный дерматит и ложная коровья оспа (узелки доильщиц).

Контагиозный пустулезный дерматит

441. Возбудитель: электронная микроскопия. Размеры вируса контагиозного пустулезного дерматита — 252 x 158 нм; по виду он напоминает клубок шерсти. Этот вирус не культивируется в куриных эмбрионах, но размножается в культуре амниотических клеток человека.

442. Контагиозный пустулезный дерматит у овец. Контагиозный пустулезный дерматит — это болезнь овец и коз, которая изредка передается человеку. У овец инфекция характеризуется появлением папул и везикул на губах и вокруг губ, реже на других участках, лишенных шерсти. В почве зараженных пастбищ вирус сохраняется несколько месяцев, и животные, по всей вероятности, заражаются во время выпаса. Пастухи и мясники заражаются от больных животных.



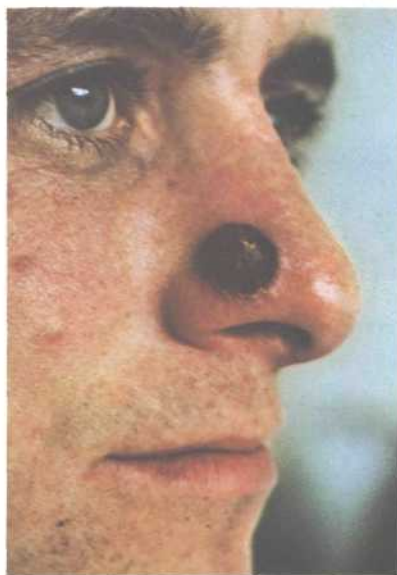
441



442

443. Контагиозный пустулезный дерматит. Изредка поражения появляются на лице. Несмотря на их пугающий вид и медленное заживление, рубцы остаются редко. Вирус из очага поражения можно выделить в культуре клеток или биологическим методом (заражение овцы).

444 и 445. Контагиозный пустулезный дерматит: поражения на предплечье и кисти. В большинстве случаев на коже кисти, запястья или предплечья появляется одиночная папула, которая медленно превращается в большой плоский пузырь, иногда заполненный кровянистым содержимым. Несмотря на отек и воспаление окружающих тканей, поражения абсолютно безболезненны. Общее состояние не нарушается.



443



444



445

Ложная коровья оспа

446. Ложная коровья оспа: элемент сыпи на ладони. Ложная коровья оспа (узелки доильщиц) отличается от коровьей оспы и контагиозного пустулезного дерматита. Возбудитель наиболее близок к вирусу контагиозного пустулезного дерматита. Вирус не культивируется в куриных эмбрионах, но размножается в культуре бычьих клеток. Обычно заражаются доярки.

На пальцах и кистях появляются багрово-красные безболезненные папулы, которые медленно увеличиваются в размере в течение 1—2 недель. Везикулы не образуются. Поражения заживают, не оставляя рубцов. Лихорадка обычно отсутствует, иногда возникает обильная аллергическая сыпь.

447. Ложная коровья оспа: аллергическая сыпь. У больного (снимок) видны узелковые высыпания на отеках кистях, а также аллергическая сыпь на лице и шее. Интоксикация отсутствует, изредка увеличиваются регионарные лимфоузлы.

Контагиозный моллюск

Возбудитель контагиозного моллюска — повсеместно распространенной инфекции человека — неклассифицированный поксвирус. Заражение происходит как при прямом контакте, так и через предметы домашнего обихода. Болезнь встречается в любом возрасте.

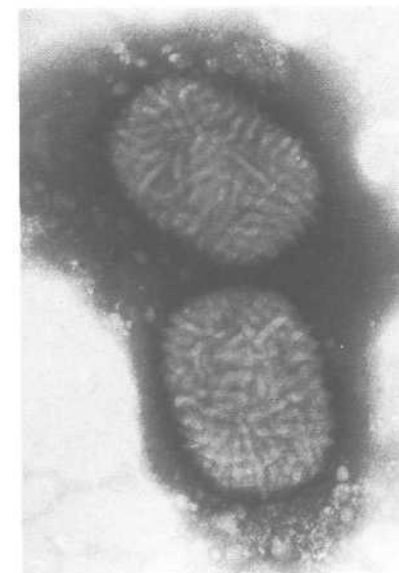
448. Возбудитель: электронная микроскопия. Возбудитель представляет собой ДНК-содержащий вирус размером примерно 300 х 220 нм. Он вызывает баллонную дистрофию поверхностных слоев эпидермиса с формированием в цитоплазме крупных эозинофильных гиалиновых включений зернистого вида (моллюсковых телец). Содержащиеся в них вирусы похожи на возбудителей контагиозного пустулезного дерматита. При негативном контрастировании вирус напоминает клубок шерсти. В культуре клеток вирус не размножается; серологическая диагностика также не разработана.



446



447



448

449. Элемент сыпи. Количество элементов сыпи в разных случаях бывает неодинаково. Кроме ладоней и подошв может поражаться любая часть тела. Сначала образуются мелкие, плотные, похожие на жемчуг блестящие узелки диаметром 1—5 мм.

450. Сыпь на коже. Узелки медленно увеличиваются и приобретают пупковидное вдавление в центре. Из узелков выделяются или могут быть выдавлены казеозные массы. Через несколько месяцев поражения самопроизвольно заживают, не оставляя рубцов.

451. Сыпь на половом члене. Появляется все больше данных за то, что контагиозный моллюск может передаваться половым путем.



449



450



451

Протозойные инфекции

Амебиаз

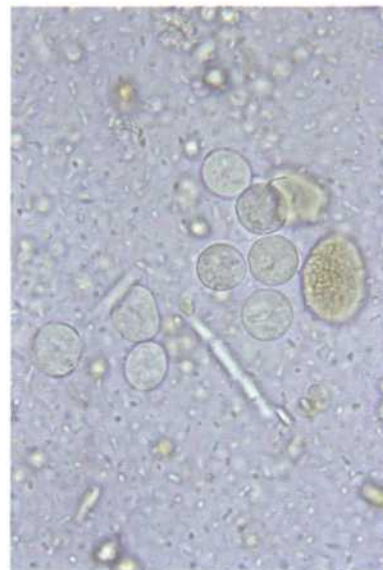
Entamoeba histolytica, возбудитель амебиоза, относится к типу простейших. Инфекция поражает только человека, распространяется, как правило, водным путем. Амебы существуют в двух формах: вегетативная (способна к делению, но чувствительна к воздействию окружающей среды) и циста (неспособна к делению, но устойчива к внешним воздействиям). В определенных условиях (до конца не выясненных) вегетативные формы внедряются в стенку толстой кишки и размножаются в подслизистом слое, вызывая заболевание. Иногда амебы гематогенно распространяются в печень и другие органы, где размножаются и вызывают образование абсцессов.

452. *Entamoeba histolytica*: цисты. Цисты обычно обнаруживают в кале у бессимптомных носителей. Цисты достигают более 10 мкм в диаметре и в отличие от 8-ядерных цист непатогенной *Entamoeba coli* содержат не более 4 ядер.

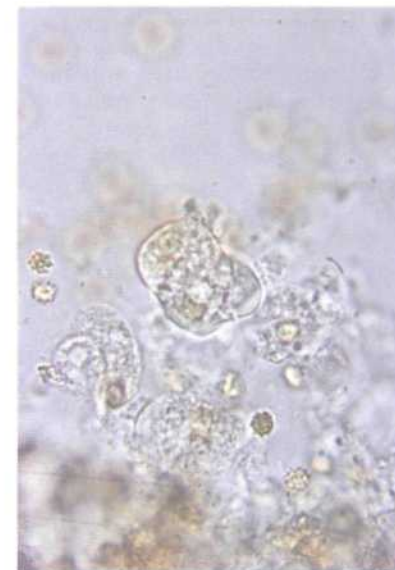
453. *Entamoeba histolytica*: вегетативные формы (трофозоиты). В отличие от цист трофозоиты обнаруживаются только на фоне характерной клинической картины кишечного амебиоза: понос (иногда с кровью) без болей в животе на фоне общего недомогания. Трофозоиты достигают 20—30 мкм в диаметре, подвижны и содержат фагоцитированные эритроциты. Передвигаются амебы путем образования псевдоподий, в которые перетекает цитоплазма с захваченными эритроцитами. Кал при этом заболевании в отличие от кала при бактериальной дизентерии практически не содержит лейкоцитов.

454. Стенка толстой кишки: гистологический препарат. Размножение трофозоитов в подслизистом слое толстой кишки вызывает некроз и образование язв с подрытыми краями. Изредка поражаются более глубокие слои кишечной стенки, что может привести к ее перфорации (А — амеба).

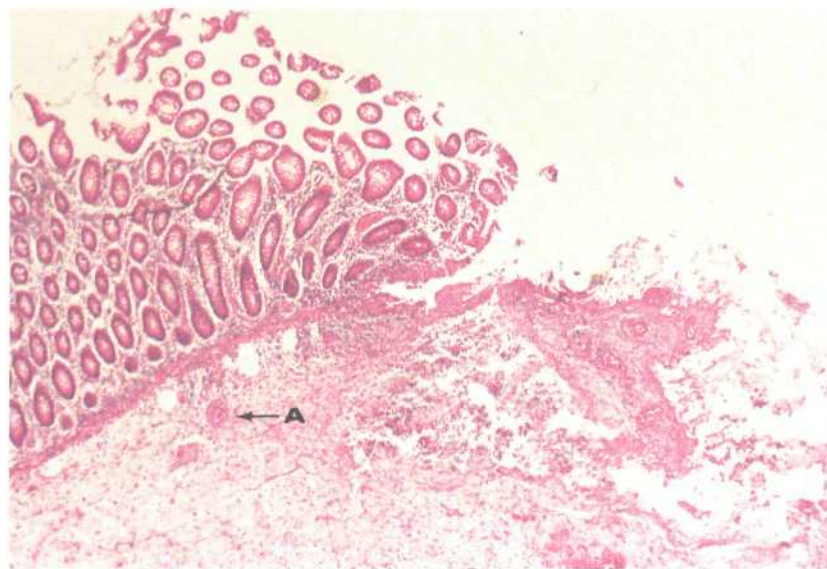
Обширное изъязвление, особенно у пожилых, ослабленных и истощенных больных, часто приводит к смерти. На аутопсии слизистая толстой кишки на всем протяжении покрыта язвами, многие из которых перфорирующие. Стенка кишки дряблая, напоминает мокрую промокательную бумагу.



452



453



454

455. Абсцесс печени: ультразвуковое изображение. Ультразвуковое исследование печени подтверждает наличие полости, ее размер и положение, а также позволяет отличить абсцесс от кисты. Амебные абсцессы, как правило, локализуются в правой доле печени и могут быть множественными (А — абсцесс).

456. Чрескожная пункция абсцесса печени. До изобретения ультразвукового исследования чрескожная пункция с аспирацией была единственным методом диагностики абсцесса печени. Аспирация служила и средством лечения; в настоящее время этот метод заменяет антибиотикотерапия. Однако потребность в аспирации может возникнуть при угрозе разрыва абсцесса, а также при неэффективности антибиотикотерапии. Аспирацию по-прежнему применяют для диагностики и лечения там, где нет условий для ультразвукового исследования и серологической лаборатории.



455



456

457. Содержимое абсцесса. Содержимое амебного абсцесса печени представляет собой гной шоколадного цвета с характерным запахом. Нейтрофилы обычно отсутствуют, при посеве роста бактерий не выявляется. Гной образуется при расплавлении ткани печени протеолитическими ферментами трофозоитов. Вторичная бактериальная инфекция присоединяется редко.

458. Амебиаз кожи. Амебиаз кожи развивается в области прорыва абсцесса печени либо на коже промежности у ослабленных больных с амебным колитом. В данном случае амебиаз кожи развился в месте плевральной пункции (абсцесс печени прорвался через диафрагму в плевральную полость).

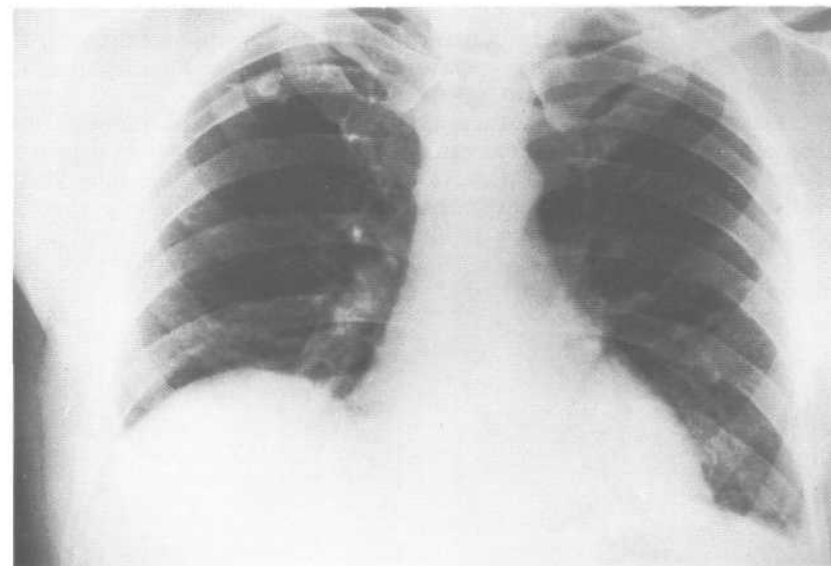
459. Рентгенограмма грудной клетки. Амебный абсцесс печени можно заподозрить по высокому стоянию диафрагмы и плевральному выпоту. При рентгеноскопии — амплитуда движений правого купола диафрагмы снижена либо они носят парадоксальный характер.



457



458



459

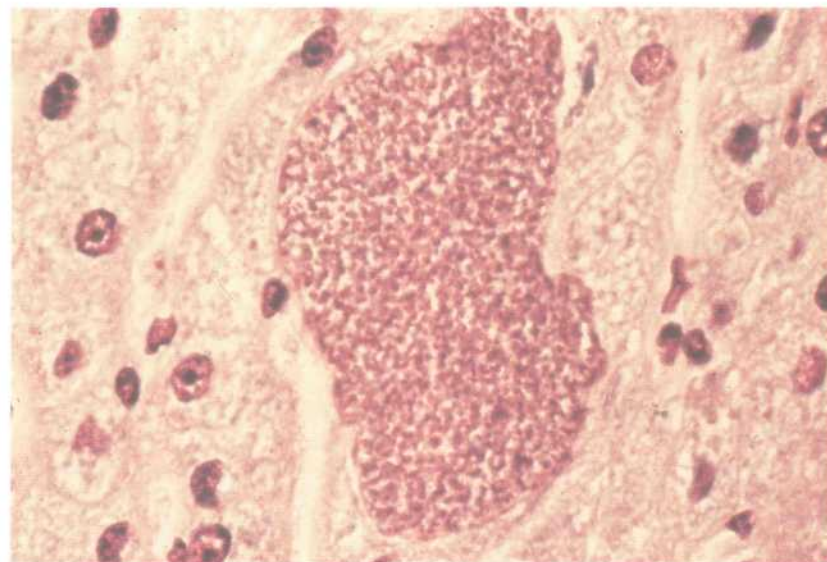
Малярия

Малярию вызывает протозойный паразит, принадлежащий к роду *Plasmodium*. Человек служит промежуточным хозяином возбудителей малярии и заражается при укусе самки комара из рода *Anopheles*. Окончательный хозяин — комар, в организме которого проходит половая фаза жизненного цикла плазмодиев. Малярия распространена почти исключительно в пределах тропиков и субтропиков; жители других районов изредка заражаются от случайно завезенных комаров; иногда зараженный человек становится источником инфекции для комаров на территории с умеренным климатом.

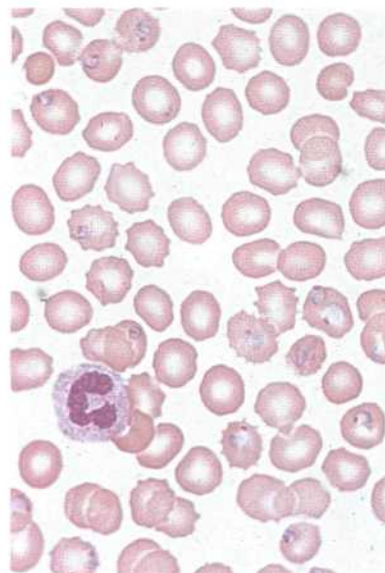
460. Тканевый шизонт в печени. При укусе комара спорозоиты попадают в кровь и через некоторое время проникают в клетки печени. В результате деления тканевых шизонтов образуются тканевые мерозоиты, которые покидают печень, проникают в кровь и внедряются в эритроциты. Этот процесс занимает разные промежутки времени в зависимости от вида возбудителя. Возбудители тропической (*Plasmodium falciparum*) и четырехдневной (*Plasmodium malariae*) малярии быстро выходят из печени в кровь, тогда как спорозоиты *Plasmodium vivax* и *Plasmodium ovale* способны латентно сохраняться в печени на протяжении недель, месяцев и даже лет.

461. *Plasmodium falciparum*: кольцевидная стадия. Мерозоиты возбудителя тропической малярии в эритроцитах имеют вид небольших колец или перстней. Эритроцит может содержать один или более мерозоитов, а уровень паразитемии (доля пораженных эритроцитов) порой достигает 20%. Дальнейшее развитие паразитов при тропической малярии происходит в сосудах внутренних органов.

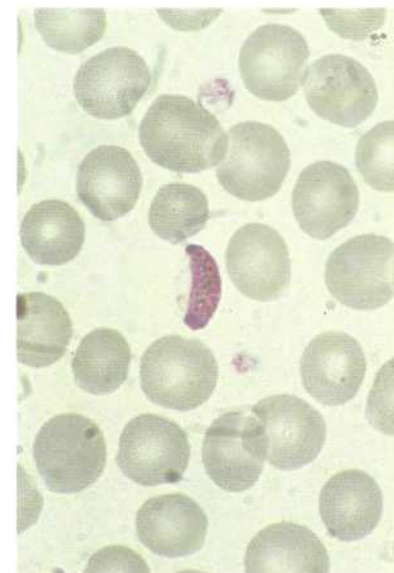
462. *Plasmodium falciparum*: гаметоциты. Половые формы паразитов обнаруживаются в крови через несколько дней или недель после первого обнаружения возбудителей. Гаметоциты заразны для комаров. У *Plasmodium falciparum* они имеют характерную серповидную форму.



460



461



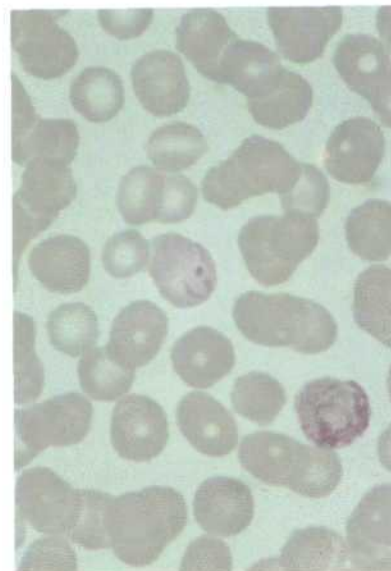
462

463. *Plasmodium vivax*. Этот вид паразита легко распознать в препарате крови, так как его мерозоиты переполняют и растягивают эритроцит. Обратите внимание на характерные зерна Шюффнера. Уровень паразитемии редко превышает 1%, гаметоциты обнаруживаются не часто.

464. *Plasmodium ovale*. В препарате крови *Plasmodium ovale* похож на *Plasmodium vivax*, однако пораженные эритроциты чаще имеют овальную форму и несколько зазубренные контуры. Гаметоциты встречаются редко.

465. *Plasmodium malariae*. Возбудитель четырехдневной малярии вызывает приступы лихорадки с периодичностью в 72 часа; уровень паразитемии, как правило, низок. Спустя годы после первичного заражения могут возникать рецидивы, что обусловлено персистенцией в первую очередь эритроцитарных форм паразита. Для *Plasmodium malariae* характерна лентовидная форма паразита (снимок).

466. Нефротический синдром. Течение малярии, в особенности вызванной *Plasmodium malariae* у детей, может осложниться нефротическим синдромом. От нефротического синдрома при болезни минимальных изменений (самая частая причина нефротического синдрома у детей) он отличается тем, что развивается в более позднем возрасте (3—5 лет), хуже поддается лечению кортикостероидами и имеет неблагоприятный прогноз.



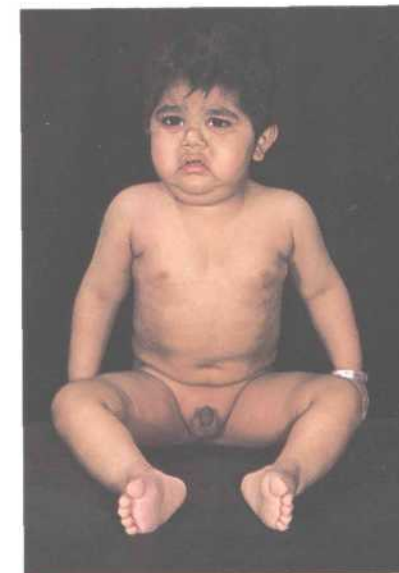
463



464



465



466

467. Желтуха. Приступы малярии обычно проявляются лихорадкой с ознобом. При тропической малярии могут появиться и другие симптомы, например желтуха, обусловленная, с одной стороны, гемолизом, с другой — поражением печени. Выраженная желтуха, в свою очередь, часто сопровождается характерными для осложненной малярии церебральными нарушениями, почечной недостаточностью и кровоизлияниями.

468. Кровоизлияние. Тромбоцитопения — частое осложнение тропической малярии, однако кровотечения встречаются редко. Иногда происходят кровоизлияния под конъюнктиву.



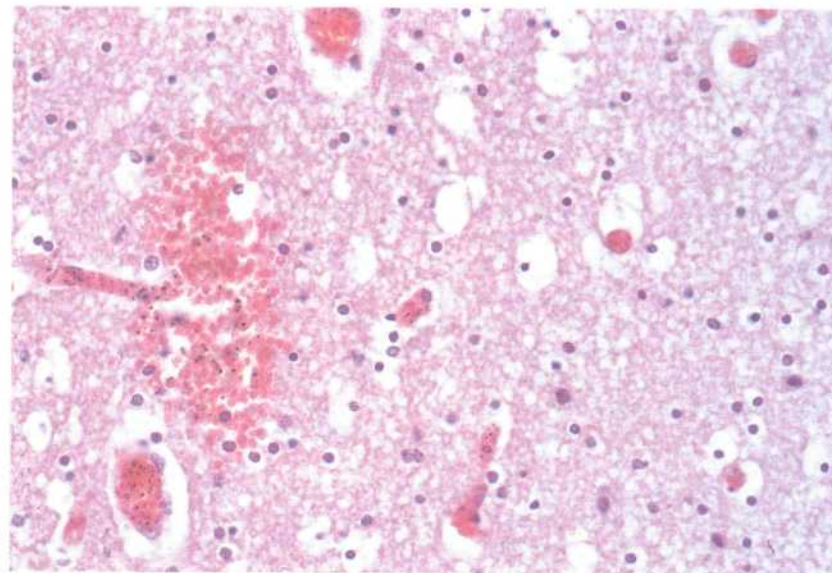
467



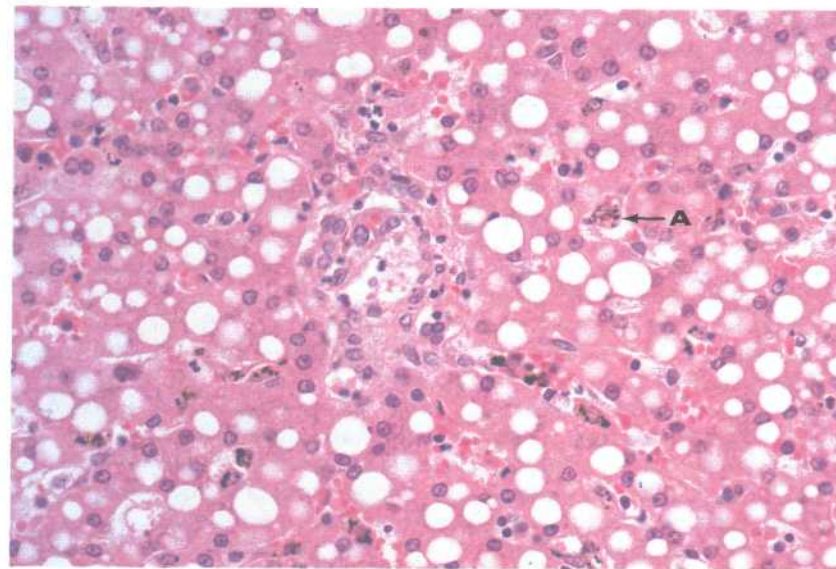
468

469. Церебральная форма малярии: гистологический препарат. Смертельные исходы обусловлены главным образом тропической малярией. Ухудшение может развиваться внезапно, даже на фоне приема противо-малярийных препаратов. Смерть наступает вследствие закупорки капилляров внутренних органов пораженными эритроцитами. В представленном препарате головного мозга в эритроцитах видны малярийный пигмент и делящиеся возбудители (шизонты).

470. Печень: гистологический препарат. В биопсийных и аутопсийных гистологических препаратах печени больных, проживающих в эндемических районах, содержится много малярийного пигмента (А — пигмент).



469



470

Токсоплазмоз

Инфекция, вызванная протозойным паразитом *Toxoplasma gondii*, широко распространена. Она поражает птиц, млекопитающих, а также людей. Распространенность токсоплазмоза наиболее высока в Центральной Америке и Франции. У большинства зараженных клинические проявления отсутствуют. Токсоплазмоз при СПИДе, особенно частый в Африке, обычно протекает с поражением центральной нервной системы.

Трансплацентарное заражение приводит к внутриутробной гибели плода либо к тяжелыми поражениям глаз и головного мозга ребенка. Врожденный токсоплазмоз регистрируется у 40% грудных детей, матери которых заразились во время беременности. Наименьший риск трансплацентарного заражения плода — на ранней стадии беременности, однако при этом заболевание протекает наиболее тяжело. Симптомы заболевания развиваются у большинства детей, зараженных внутриутробно.

Частое проявление приобретенного токсоплазмоза — лимфаденит, весьма схожий с лимфаденитом при инфекционном мононуклеозе. При исследовании крови в ряде случаев выявляют лимфоцитоз и атипичные мононуклеары, однако проба Пауля—Буннелля обычно отрицательна. Основные симптомы заболевания — быстрая утомляемость в сочетании с незначительным увеличением одной или нескольких групп лимфоузлов. Выздоровление медленное. Изредка развивается энцефалит или тяжелая генерализованная форма токсоплазмоза, приводящая к смерти. Диагноз ставят при обнаружении антител в сыворотке с помощью реакции Сейбина—Фельдмана, реакции пассивной гемагглютинации или иммунофлюоресцентного метода (последний позволяет различить антитела классов IgM и IgG).

- Острый токсоплазмоз: метод иммунофлюоресценции (на IgM) и реакция Сейбина—Фельдмана дают положительные результаты уже на ранней стадии заболевания; антитела, выявляемые в реакции пассивной гемагглютинации, появляются позднее; основное значение для диагностики имеет нарастание титра антител.
- Латентный токсоплазмоз: низкие титры антител.
- Хронический токсоплазмоз: титры антител — как при латентном токсоплазмозе; IgM не выявляются.

Токсоплазмы можно выделить из крови или биологических жидкостей путем культивирования в куриных эмбрионах либо биологическим методом (заражение мышей); однако чаще применяют серологические методы диагностики. Трофозоиты или цисты изредка можно обнаружить при гистологическом исследовании биопсийного материала.

Токсоплазмы существуют в трех основных морфологических формах: трофозоит, тканевая циста и ооциста. Трофозоит — свободная

форма, обеспечивающая паразиту распространение по организму промежуточного хозяина. При нарастании иммунного ответа токсоплазмы переходят в стадию тканевых цист, которые можно обнаружить в тканях глаз, головном мозге и скелетной мускулатуре. Тканевые цисты содержат цистозоиты и способны многие годы сохраняться в организме, не вызывая ответной реакции.

Окончательные хозяева токсоплазмы — кошки — заражаются, поедая птиц и мышей. Токсоплазмы размножаются в клетках слизистой кишечника, образуя долгоживущие ооцисты, которые во множестве выделяются с калом.

Промежуточные хозяева, кроме человека, — многие сельскохозяйственные животные (овцы, свиньи, козы и крупный рогатый скот). Человек заражается тканевыми цистами при употреблении полусырого мяса или ооцистами — при употреблении немытых овощей либо непосредственно от кошек. Описаны вспышки токсоплазмоза, обусловленные употреблением зараженной воды и козьего молока.

Возбудитель

471. Трофозоиты в цитоплазме клетки-хозяина (окраска по Лейшману). Трофозоиты можно обнаружить в цитоплазме любой ядросодержащей клетки, чаще всего — в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Паразиты имеют серповидную или грушевидную форму с заостренными или закругленными концами: При окраске по Лейшману цитоплазма трофозоида голубая, а хроматин ядра — красный. Размеры трофозоитов можно оценить в сравнении с бледно окрашенными эритроцитами, которые располагаются по соседству. Бесполое размножение осуществляется путем простого продольного деления. В конечном счете образуются внутриклеточные колонии (псевдоцисты), состоящие из 16—32 трофозоитов.

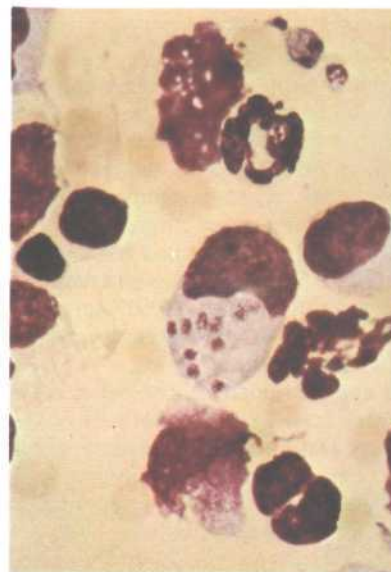
472. Трофозоиты, вышедшие из клетки (окраска по Лейшману). Пораженная клетка-хозяин разрушается, и трофозоиты, распространяясь с током крови, внедряются в клетки ретикулоэндотелиальной системы и размножаются в них; свободные формы исчезают по мере нарастания иммунного ответа.

473. Тканевая циста в мозжечке (окраска гематоксилином и эозином). При нарастании иммунного ответа формируются цисты, и возбудитель переходит в следующую стадию жизненного цикла. Цисты имеют прочную эластичную стенку и, лишь утратив герметичность, могут вызвать воспалительную реакцию. Молодые цисты небольшие и содержат только два цистозоида, похожих на небольшие трофозоиты. По мере размножения цистозоитов цисты растут, достигая иногда 100 мкм в диаметре.

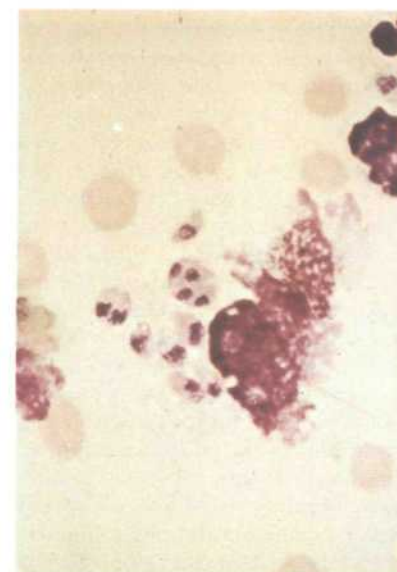
Тканевые цисты немногочисленны; иногда приходится исследовать множество гистологических препаратов, пока обнаружится хотя бы одна. Светлый венчик вокруг цисты в мозжечке (снимок) — результат ее сжатия в процессе фиксации (стрелкой показана циста).

Патологическая анатомия

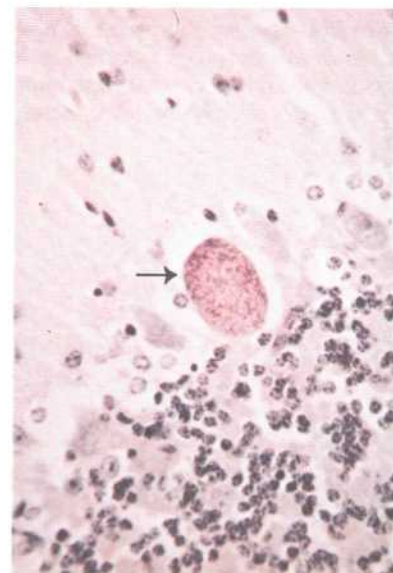
474. Лимфоузел: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). Гистологическая картина пораженного лимфоузла не патномонична, цисты обнаруживаются редко. Поражения представляют собой неспецифические гранулемы без некротических изменений, содержащие многочисленные скопления крупных эпителиоидных клеток (макрофагов). Гигантские многоядерные клетки отсутствуют. Аналогичная гистологическая картина наблюдается на ранней стадии туберкулеза и при саркоидозе (стрелка — скопление крупных эпителиоидных клеток).



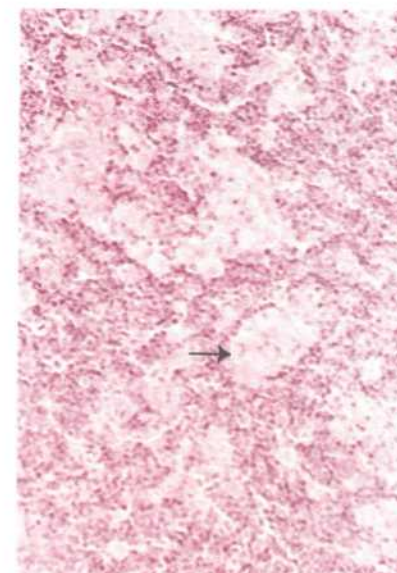
471



472



473



474

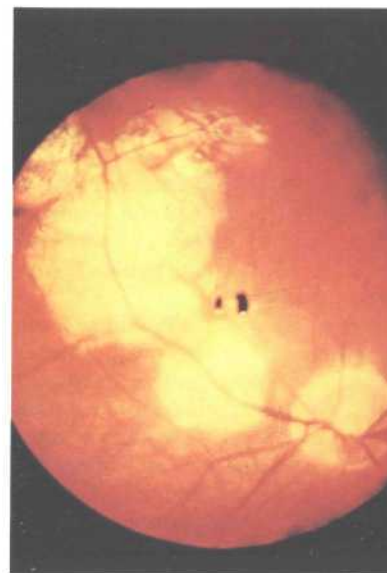
Клиническая картина

475. Острый хориоретинит.

476. Хронический хориоретинит. Заражение во время беременности нередко приводит к проникновению трофозоитов в ткани плода. Тяжесть поражений зависит от срока беременности в момент заражения и вирулентности штамма возбудителя. Заражение на ранних сроках беременности может привести к выкидышу, тогда как при заражении на поздних сроках симптомы токсоплазмоза могут появиться лишь через несколько недель после рождения. Первоначально возникают изменения в ретикулоэндотелиальной системе и мышцах, в дальнейшем на первый план выходит поражение центральной нервной системы. В 60% случаев встречается классическая триада врожденного токсоплазмоза: гидроцефалия, внутричерепные кальцификаты и хориоретинит.

Хориоретинит — частое проявление врожденного токсоплазмоза — обнаруживается при рождении либо несколько недель спустя. В большинстве случаев поражение двустороннее. Изменения, как правило, затрагивают лишь сосудистую оболочку глаза и сетчатку, но иногда поражение более обширно. Тяжелое поражение глаз проявляется вскоре после рождения. В этих случаях имеется помутнение стекловидного тела, что иногда делает проведение офтальмоскопии невозможным. В более легких случаях инфекция нередко остается незамеченной до тех пор, пока не разовьется косоглазие и нистагм. Иногда изменения глазного дна выявляют у школьников при профилактических осмотрах. У детей старшего возраста и у взрослых хориоретинит изредка обостряется, вызывая помутнение стекловидного тела и снижение остроты зрения.

К концу острой стадии некротизированная ткань рассасывается, и на ее месте остается бессосудистый участок, сквозь который видна склера. По краям очага откладывается меланин.



475



476

477. Гидроцефалия. Поражение центральной нервной системы встречается часто, оно проявляется через несколько месяцев после рождения. При поражении средней тяжести наблюдается умственная отсталость, нередко в сочетании с эпилепсией. Спинномозговая жидкость при этом ксантохромна, с повышенным содержанием белка и клеток (преимущественно лимфоцитов).

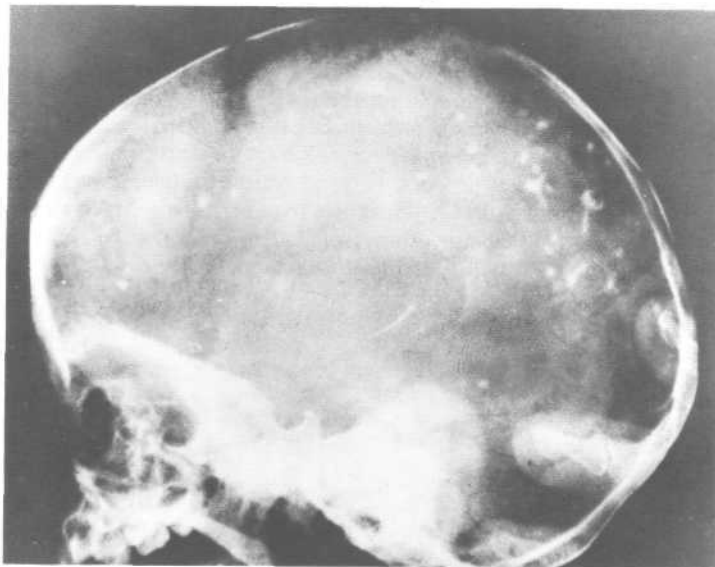
Очажки воспаления и некроза рассеяны по всему головному и спинному мозгу, но чаще располагаются в субэпендимальном слое боковых желудочков. В результате закупорки силвиева водопровода частичками некротизированной ткани либо сдавления его воспалительным отеком может развиваться обструктивная гидроцефалия.

Разрушение вещества головного мозга может быть столь обширным, что он сморщивается, а большая часть полости черепа заполняется ксантохромной спинномозговой жидкостью. Обнаружение псевдоцист в участках некроза служит диагностическим признаком заболевания. При тщательном поиске в ткани мозга иногда удается выявить трофоциты, однако их гораздо легче выделить биологическим методом (путем введения спинномозговой жидкости молодым мышам).

478. Внутричерепные кальцификаты: рентгенограмма черепа. В процессе заживления очаги некроза обызвествляются и становятся видны на рентгенограммах. Иногда кальцификаты обнаруживают сразу после рождения, в других случаях — через несколько месяцев.

На рентгенограммах внутричерепные кальцификаты обнаруживают в виде узких полосок, параллельных стенкам боковых желудочков, а также неправильной формы теней в подкорковом веществе и базальных ядрах. Не следует забывать, что только в половине случаев внутричерепные кальцификаты обусловлены токсоплазмозом.

477



478

Отдельные болезни

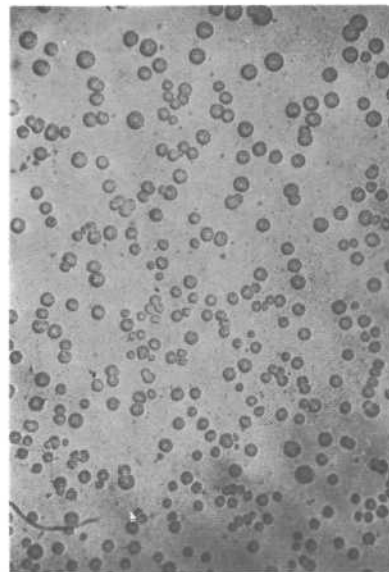
Микоплазменная инфекция

Микоплазмы — это очень мелкие микроорганизмы, широко распространенные в природе. Одни обуславливают поражения органов дыхания, другие — безобидные обитатели рта и мочевых путей у человека и многих животных. У человека *Mycoplasma pneumoniae* вызывает инфекции дыхательных путей, в том числе пневмонию, а *Mycoplasma hominis* типа 1 — предполагаемый возбудитель неспецифического уретрита и других инфекций мочеполовой системы.

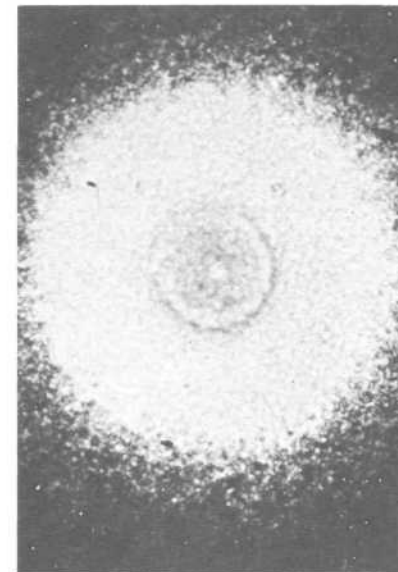
Возбудитель

479. Колонии микоплазм на агаре. Микоплазмы — очень мелкие полиморфные микроорганизмы, диаметром от 0,125 до 0,3 мкм. Они содержат как ДНК, так и РНК, но не имеют клеточной стенки. Большинство видов микоплазм растут в аэробных условиях на сывороточных средах, однако некоторые виды нуждаются в повышенном содержании углекислого газа. На твердом агаре колонии микоплазм растут очень медленно, через 6 часов они видны в микроскоп, невооруженным глазом их можно увидеть через 7—12 дней. Форма колоний (яичница-глазунья) очень характерна. В центре бактерии проникают вглубь среды, над этим местом возвышается куполообразный бугорок. От центра колонии клетки распространяются, образуя тонкий слой в пленке воды на поверхности агара. Для определения вида микоплазм используют иммунофлюоресцентное окрашивание колоний.

480. Колония *Mycoplasma pneumoniae*: р-гемолиз. Некоторые виды микоплазм вызывают лизис эритроцитов барана и морской свинки. Наблюдается как а-, так и р-гемолиз; зона гемолиза распространяется на 2—5 мм вокруг колоний. От непатогенных штаммов *Mycoplasma pneumoniae* отличают по ее способности расщеплять глюкозу. Кроме того, все виды микоплазм имеют антигенные различия.



479



480

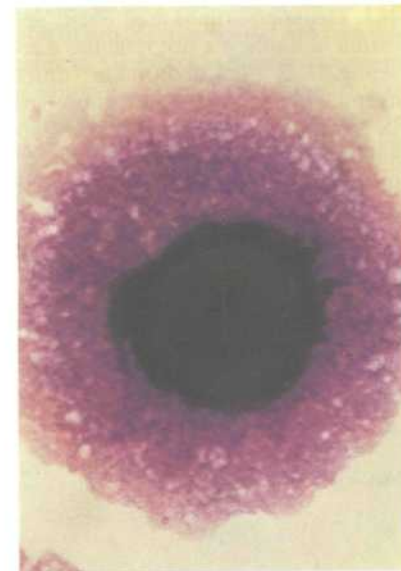
481. Колония микоплазм. Микоплазменную инфекцию можно заподозрить по внешнему виду колоний. На вертикальном срезе колония имеет вид канцелярской кнопки. В центре колония нижней частью врастает в среду, а верхней частью выдается холмиком над ее поверхностью. Тонкая периферическая зона стелется по поверхности среды.

Заболевания, вызванные *Mycoplasma pneumoniae*

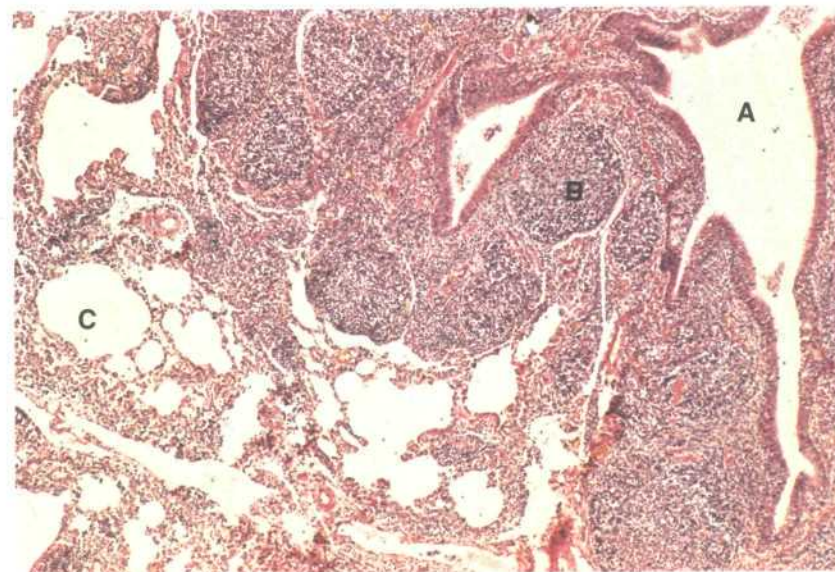
Острые инфекции дыхательных путей

Mycoplasma pneumoniae периодически вызывает вспышки острых инфекций дыхательных путей (особенно в закрытых коллективах). Микоплазменная инфекция может вызвать также синдром Стивенса—Джонсона и буллезный миингит — редкое заболевание, проявляющееся образованием кровянистых пузырей на барабанной перепонке. Антитела к микоплазмам выявляют с помощью реакции связывания комплемента, реакции нейтрализации или методом иммунофлюоресценции.

482. Микоплазменная пневмония: гистологический препарат легкого (окраска гематоксилином и эозином). В острой стадии болезни обнаруживают распространенное воспаление паренхимы легкого и утолщение межалвеолярных перегородок за счет инфильтрации лейкоцитами. Ярко выражены бронхит и бронхиолит, иногда — с дефектами слизистой. Просвет бронхиол часто обтурируется слизисто-гнойными пробками и погибшими клетками, при этом одни альвеолы спадаются, другие — компенсаторно расширяются. Воспалительный экссудат состоит главным образом из лимфоцитов и эритроцитов. Представленный гистологический препарат отражает гистологическую картину, характерную для поздней стадии заболевания. Бронхиолы окружены многочисленными инфильтратами из лимфоцитов, формирующими фолликулы (А — бронх, В — фолликул, С — альвеола).

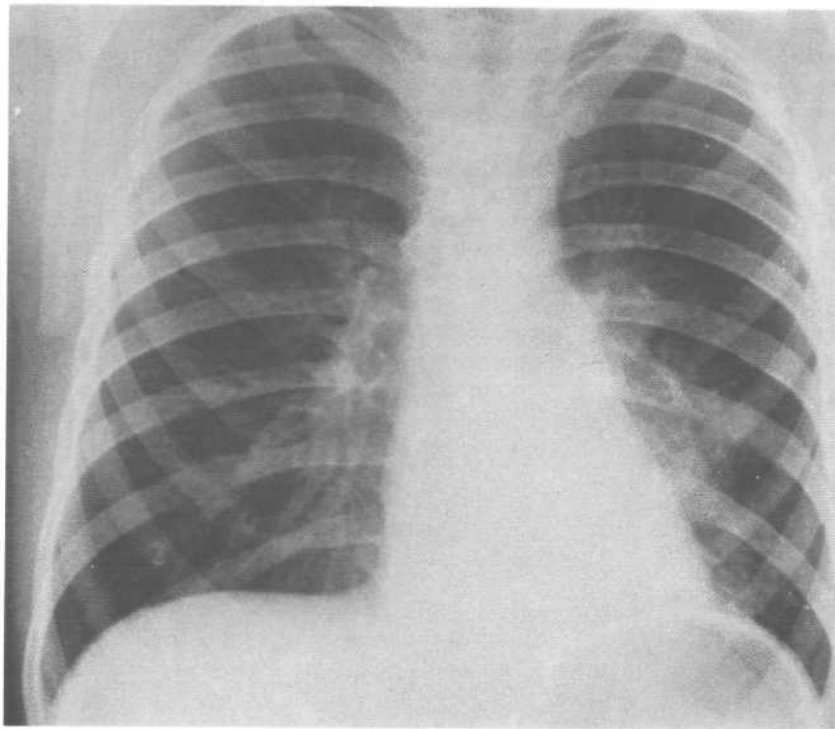


481



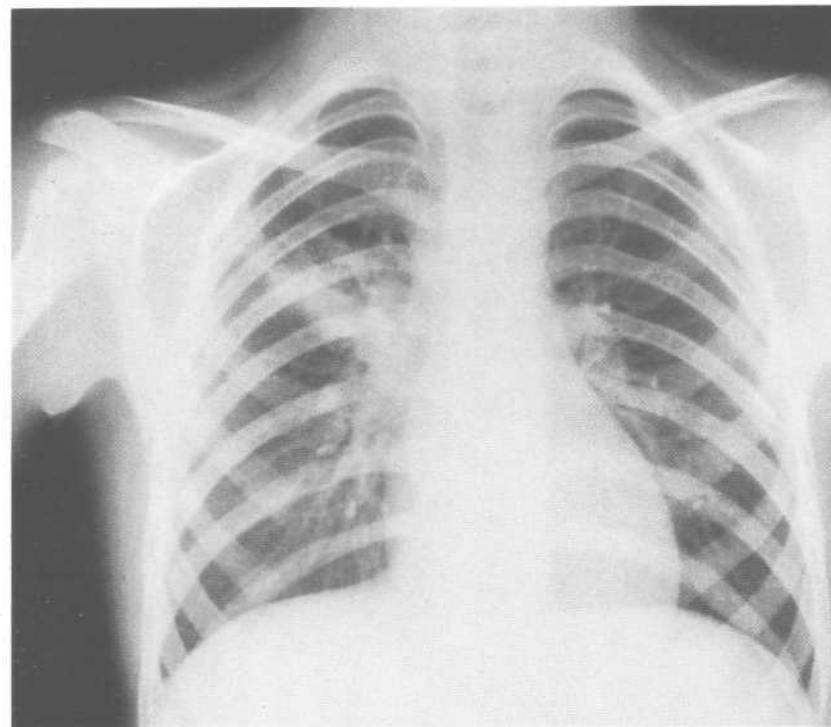
482

483. Перибронхиальный отек: рентгенограмма грудной клетки. Заболевание начинается постепенно с головной боли, озноба и слабости. В течение 1—2 дней возникают признаки инфекции верхних дыхательных путей: воспаление зева с упорным кашлем и неприятными ощущениями за грудиной (в связи с трахеобронхитом). Мокрота скудная, слизистая или слизисто-гнойная, изредка с прожилками крови. На рентгенограмме грудной клетки видны уплотнения перибронхиальной ткани, на фоне которых бронх выглядит как полоса просветления (снимок).



483

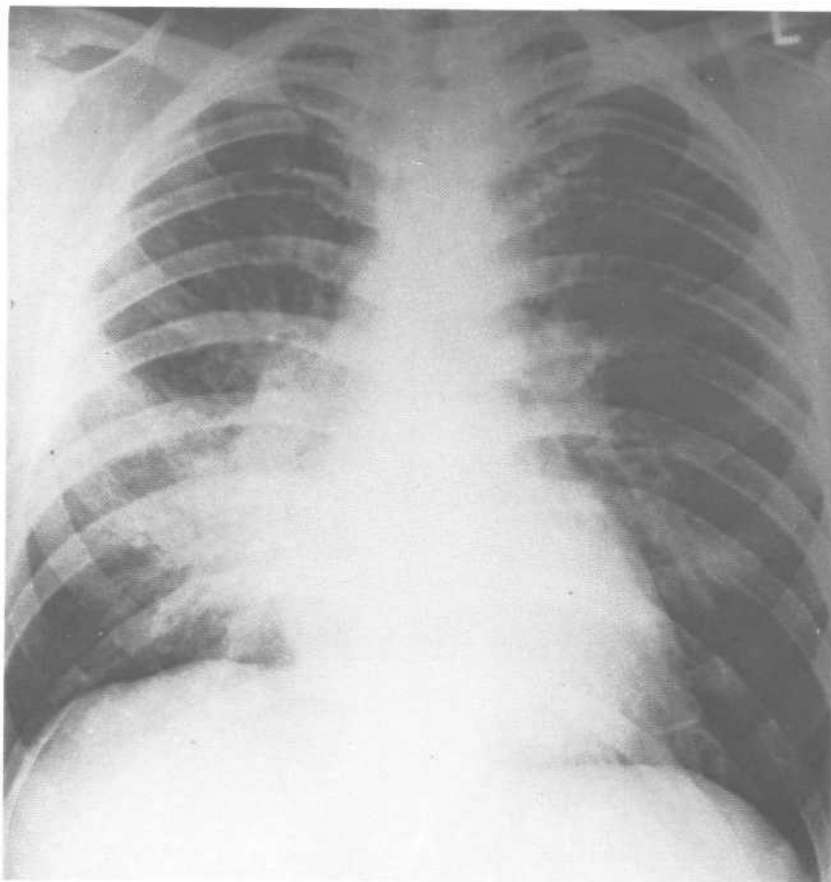
484. Микоплазменная пневмония: рентгенограмма грудной клетки. Тяжесть заболевания бывает различной. Основные симптомы: лихорадка, недомогание и повышенная утомляемость. Дыхательные нарушения возникают редко, и при физикальном исследовании, как правило, выявляется только незначительная крепитация. Ацинозные ателектазы (следствие окклюзии бронхиол и перехода воспаления на окружающую легочную ткань) на рентгенограмме выглядят как милиарные тени малой интенсивности либо как множественные мелкие очаговые тени.



484

485. Микоплазменная пневмония: рентгенограмма грудной клетки.

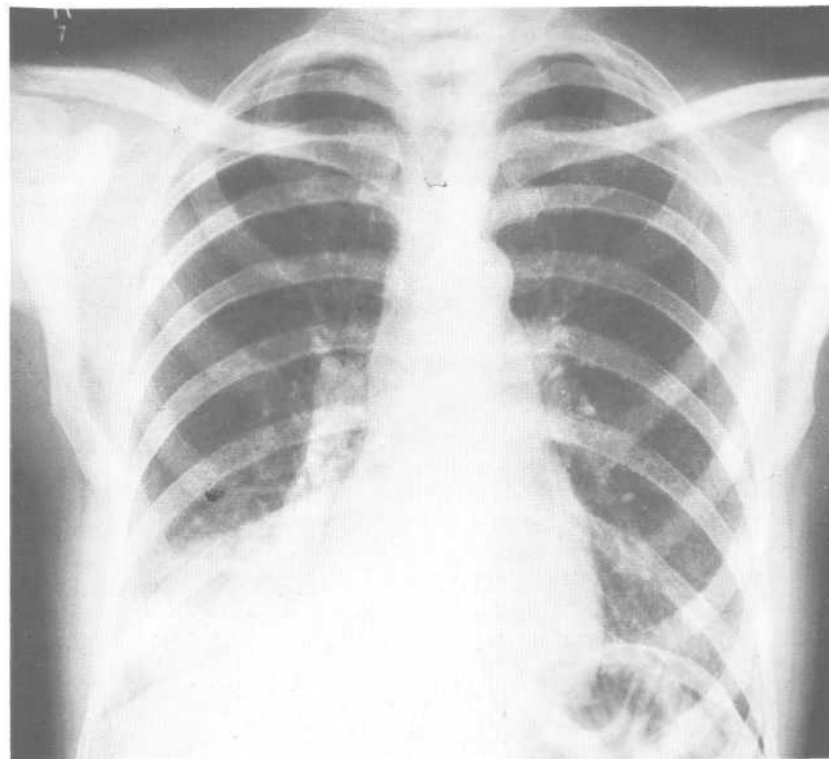
Иногда на рентгенограмме обнаруживается тень, веерообразно расходящаяся от корня легкого («языки пламени»). Подобное поражение может быть вызвано не только микоплазмами, но и *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetii* и некоторыми вирусами, в том числе респираторным синцитиальным, аденовирусами, вирусами гриппа и парагриппа. Диагноз подтверждается при четырехкратном нарастании титра специфических антител. Для обнаружения антител к микоплазмам часто используют реакцию связывания комплемента, которая хотя и менее чувствительна, чем другие серологические пробы, но более проста.



485

486. Долевая пневмония: рентгенограмма грудной клетки. Рентгенологическая картина разнообразна. В одних случаях тени одиночные и рассеяны по обоим легочным полям; в других случаях они сливаются, захватывая целую долю, как правило, нижнюю (снимок). Изредка воспалительный процесс может разрешаться в одних и захватывать другие участки легкого.

Содержание лейкоцитов обычно не изменено, но иногда повышено. СОЭ по меньшей мере в 40% случаев превышает 80 мм/ч. Хотя заболевание протекает, как правило, благоприятно, выздоровление идет медленно, а изменения на рентгенограммах сохраняются неделями. Смертельные случаи редки; осложнения включают гемолитическую анемию, энцефалит, миелит, полиневрит, миокардит и артрит.



486

Синдром Стивенса—Джонсона

487. Синдром Стивенса—Джонсона при микоплазменной инфекции. *Mycoplasma pneumoniae* может вызвать синдром Стивенса—Джонсона. Клиническая картина включает конъюнктивит, стоматит, вульвит или уретрит и полиморфную сыпь на коже (см. 489—492).

Конъюнктивита воспалена, веки склеиваются гноем. Тяжелое поражение рта сопровождается обширным изъязвлением слизистой и болями при глотании. К концу второй недели поражения кожи и слизистых заживают, и состояние быстро улучшается.

488. Синдром Стивенса—Джонсона при микоплазменной инфекции. При синдроме Стивенса—Джонсона поражается и дерма, и эпидермис, поэтому клинические проявления очень разнообразны. Развивается выраженный отек и инфильтрация дермы нейтрофилами и эозинофилами. Мелкие сосуды расширены и окружены лимфоцитами. В эпидермисе и дерме образуются везикулы. Иногда субэпидермальные везикулы сливаются с формированием больших пузырей. В центре поражений видны следы кровоизлияний.

На представленном снимке два элемента сыпи имеют характерный вид мишени: большой пузырь с темным (за счет кровоизлияния) центром, окруженный красным ободком.



487



488

Синдром Стивенса—Джонсона

Синдром Стивенса—Джонсона — это сочетание полиморфной кожной сыпи со стоматитом, конъюнктивитом и уретритом; возможно, это тяжелая форма полиморфной экссудативной эритемы. Синдром Стивенса—Джонсона чаще всего развивается на фоне инфекции (в особенности — ротоглотки), а также после приема сульфаниламидов и антибиотиков (см. 487 и 488). Считается, что синдром имеет аллергическую природу.

489. Синдром Стивенса—Джонсона: поражение губ. Сначала появляется лихорадка и недомогание, затем — характерные поражения кожи и слизистых. Язвы на слизистой рта болезненны и кровоточат. Губы слипаются и чернеют от свернувшейся крови, глотание причиняет мучительную боль. Язвы могут распространяться на слизистую трахеи и бронхов, нередко развивается пневмония.

490. Синдром Стивенса—Джонсона: конъюнктивит. На снимке — резкое полнокровие конъюнктивы, иногда имеется гнойное отделяемое.

На наружных половых органах нередко появляется сыпь, мочеиспускание болезненно. Острая стадия продолжается 7—10 дней, затем наступает улучшение.



489



490

491. Синдром Стивенса—Джонсона: сыпь на туловище. Кожные высыпания возникают одновременно с высыпаниями на слизистых или раньше. В легких случаях сыпь ограничена разгибательными поверхностями конечностей (в прошлом при таком распределении сыпи проводили дифференциальный диагноз с натуральной оспой); в более тяжелых случаях сыпь захватывает туловище, шею, голову и даже ладони и подошвы. Волосистая часть головы поражается редко. Элементы сыпи иногда напоминают пятна и папулы при кори, однако сыпь не распространяется сверху вниз и преобладает на разгибательных поверхностях конечностей (см. 386 и 393).

492. Эритема-радужка: крупный план. Типичные элементы сыпи округлой формы, красного цвета, состоят из концентрических колец разных оттенков, что делает их похожими на мишень или радужку, диаметр их достигает 1 см. Такие элементы появляются главным образом на конечностях. Одновременно присутствуют и другие элементы сыпи: разнообразные пятна, везикулы и пузыри, часто кровянистые.

Микроскопически отмечаются полнокровие мелких сосудов, скопления лимфоцитов вокруг них, экссудация и отслойка эпидермиса.

493. Синдром Стивенса—Джонсона: артрит. Помимо кожи и слизистых поражаются и другие органы. Часто встречается пневмония, реже — миокардит, перикардит, энцефалит и энтерит. В представленном случае в разгар сыпи появилось болезненное припухание мелких суставов кистей. Артрит сохранялся несколько недель и прошел бесследно.



491



492



493

Синдром Лайелла

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) обычно развивается после приема лекарственных средств. Он имеет сходство с синдромом Стивенса—Джонсона, но отличается от него характером кожных поражений. При синдроме Лайелла образуются большие и чрезвычайно болезненные участки некротизированного эпидермиса, которые при малейшем надавливании отслаиваются, оставляя обширные эрозии. Кожа выглядит как при ожоге.

Заболевание, сходное с синдромом Лайелла, — синдром ошпаренной кожи — вызывают те же штаммы *Staphylococcus aureus*, что и импетиго, пузычатку новорожденных и болезнь Риттера (см. 47 и 48). Стафилококки поражают кожу и выделяют эпидермолитический экзотоксин — эксфолиатин. Синдром ошпаренной кожи встречается у детей и редко приводит к смерти.

494. Синдром Лайелла. Кожа выглядит как при ожоге. Поверхностные слои эпидермиса отслаиваются и смещаются относительно глубже лежащих слоев. Губы воспалены и покрыты корками.

495. Синдром Лайелла. Поражения при синдроме Лайелла напоминают ожог и приводят к столь же тяжелым последствиям. У этой девочки — тяжелая форма синдрома Лайелла. В острой стадии правая бровь сместилась на лоб, а затем полностью отпала вместе с некротизированной кожей. Больная выжила, однако бровь так и не восстановилась. В других местах образовались келоидные рубцы.

496. Синдром Лайелла. Выраженное полнокровие конъюнктивы может сопровождаться кератитом, образуются рубцы роговицы, и снижается зрение. У этой больной эпидермис на веках отслоился, губы изъязвлены и покрыты корками. Во рту — обширные изъязвления.



494



495



496

497. Синдром Лайелла у темнокожей больной. У темнокожих в острой стадии заболевания поверхностные пигментированные слои кожи отслаиваются, но после выздоровления цвет кожи восстанавливается.

498. Синдром Лайелла (та же больная). При малейшем надавливании некротизированный эпидермис отслаивается. Это — симптом Никольского, который встречается и при других кожных болезнях (например, при пузырчатке).



497



498

Розовый лишай

Розовый лишай, по-видимому, имеет вирусную этиологию, однако возбудитель пока не выделен. Болеют преимущественно дети старшего возраста и молодые. За 7—10 дней до появления сыпи обычно возникает первичный очаг (материнская бляшка). На ранней стадии болезни иногда наблюдаются легкое покраснение зева и небольшое увеличение шейных лимфоузлов; общее состояние практически не нарушается. Сыпь исчезает спустя 4—8 недель с момента появления.

499. Розовый лишай: материнская бляшка и генерализованная сыпь. Вначале появляется одиночное красное пятно, покрытое чешуйками (материнская бляшка), — как правило, на туловище, реже — на шее или проксимальных участках конечностей. Материнская бляшка быстро увеличивается, подчас достигая 3—4 см в длину, и иногда вызывает временную депигментацию кожи.

Сыпь состоит из покрытых чешуйками овальных пятен и округлых четко ограниченных папул. На груди овальные пятна вытянуты параллельно ребрам. На дистальных участках конечностей высыпания скудные. Розовый лишай может напоминать пятнистую сыпь при вторичном сифилисе, однако наличие материнской бляшки и отсутствие поражения слизистых позволяет поставить правильный диагноз.

500. Розовый лишай: элементы сыпи. Сыпь состоит из элементов двух типов: мелких красных папул и розовых овальных пятен диаметром 1—2 см. Через несколько дней после появления пятна начинают шелушиться от центра к периферии; при этом образуется характерный воротничок из чешуек. Высыпания в разных случаях могут отличаться по составу и внешнему виду, иногда преобладают папулы. Возможен легкий зуд.



499



500

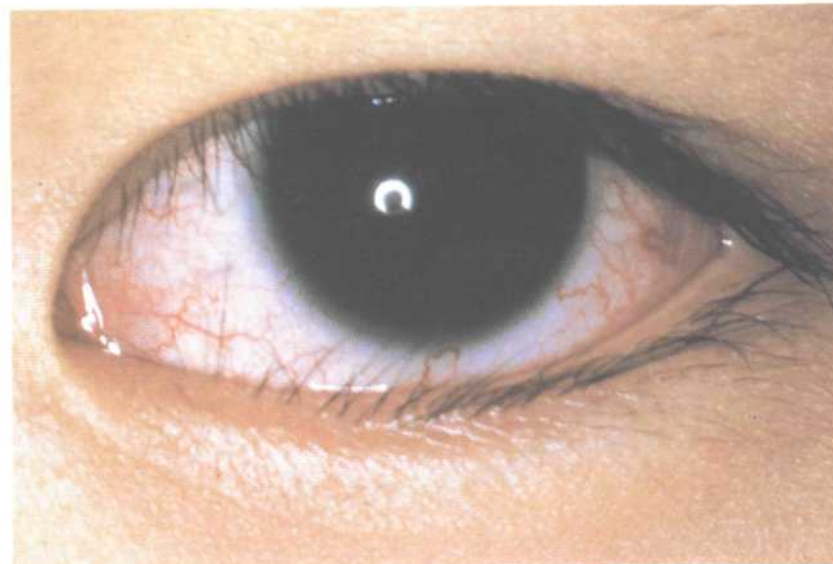
Болезнь Кавасаки

Болезнь Кавасаки встречается во многих странах, преимущественно в Японии, где и была описана впервые. Болеют дети. Этиология неизвестна, предположительно инфекционная. Лабораторная диагностика не разработана, диагноз ставят на основании клинической картины, когда присутствуют пять из шести следующих признаков.

1. Лихорадка длительностью не менее 5 дней, отсутствие эффекта от антибиотиков.
2. Двустороннее полнокровие конъюнктивы.
3. Сухость губ с покраснением и трещинами, земляничный язык, диффузное покраснение слизистой ротоглотки.
4. Покраснение ладоней и подошв, отек тыла кистей и стоп на ранней стадии, пластинчатое шелушение, начинающееся вокруг кончиков пальцев, — на поздней.
5. Полиморфная сыпь, наиболее выраженная на туловище, отсутствие везикул и корок.
6. Острое негнойное воспаление шейных лимфоузлов.

501. Конъюнктивит. У 90% больных имеется двусторонний конъюнктивит. Страдает в основном конъюнктив глазного яблока.

502. Губы. У 90% больных имеются сухость, покраснение и трещины губ.



501



502

503. Язык. Слизистая рта и зева сухая и красная. Язык напоминает красный земляничный язык при скарлатине (см. 20).

504. Лимфоузлы. Шейные лимфоузлы увеличены, плотные и слегка болезненны. Нагноения не бывает.

505. Сыпь. Сыпь появляется через несколько дней от начала болезни и обычно держится около недели. Сыпи больше всего на туловище; на конечностях и лице ее меньше и может не быть совсем. Сыпь красная и иногда напоминает сыпь при кори.



503



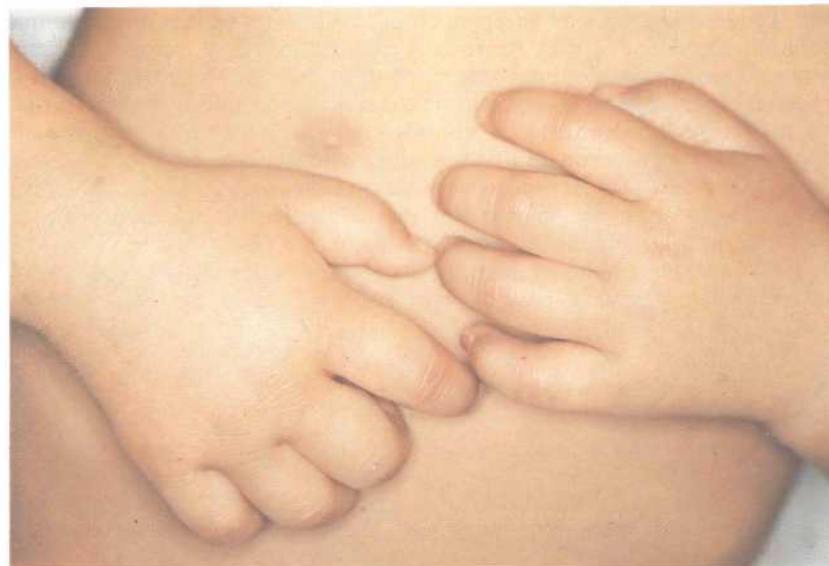
504



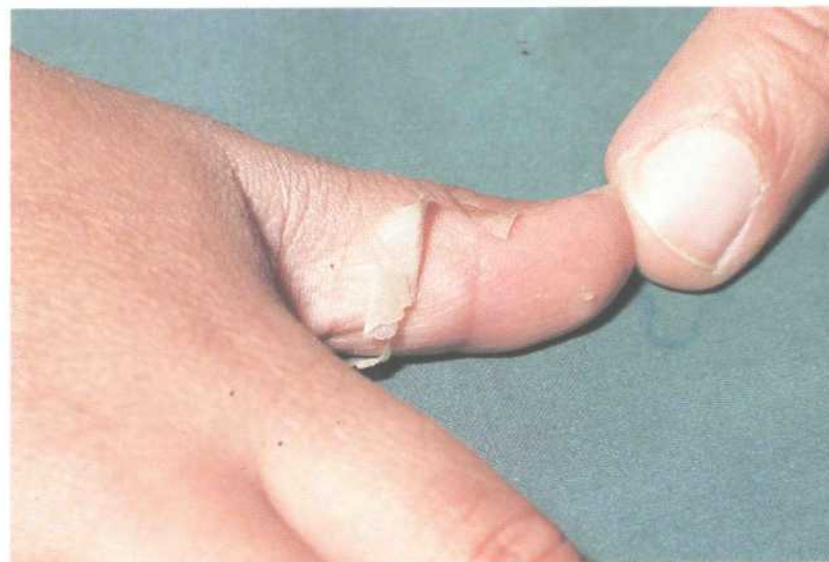
505

506. Руки. Отек тыла кистей и стоп — ранний симптом. Иногда он сопровождается покраснением ладоней и подошв.

507. Шелушение кожи. На второй или третьей неделе начинается шелушение кожи вокруг ногтевых валиков, кожа может сходить с пальцев большими лоскутами.



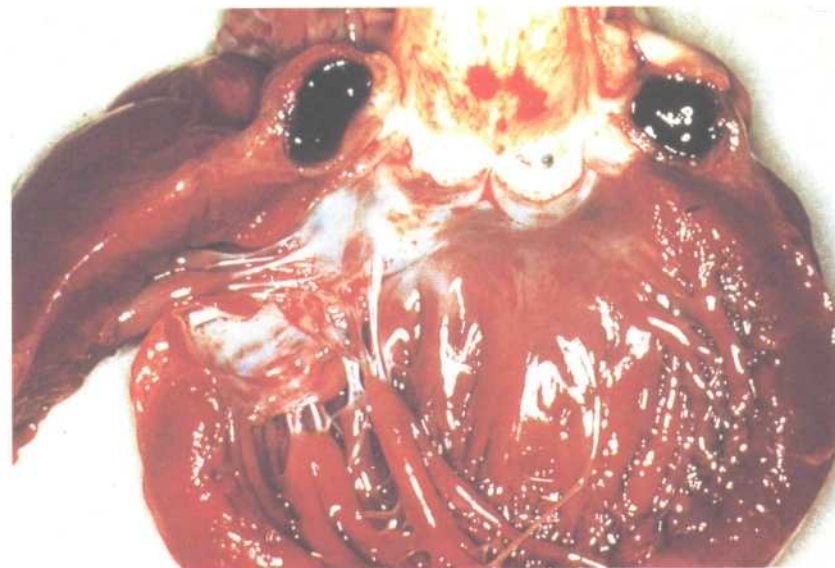
506



507

508. Тромбоз коронарной артерии. Поражение коронарных артерий при болезни Kawasaki бывает часто, это главная причина смерти. Ангиит ведет к аневризмам коронарных артерий и к их тромбозу. На второй и третьей неделе болезни нередко отмечается выраженный тромбоцитоз, он также предрасполагает к тромбозам. Наименее благоприятный прогноз — у мальчиков до 1 года с длительной лихорадкой и сыпью и с очень высокой СОЭ. Летальность болезни Kawasaki составляет 1—2%.

509. Ангиограмма коронарных артерий. Изменения коронарных артерий при болезни Kawasaki обнаруживаются в 60% случаев. У одних больных выявили аневризмы, у других — неровные, извитые или стенозированные артерии. В ряде случаев эти изменения оказались обратимыми.

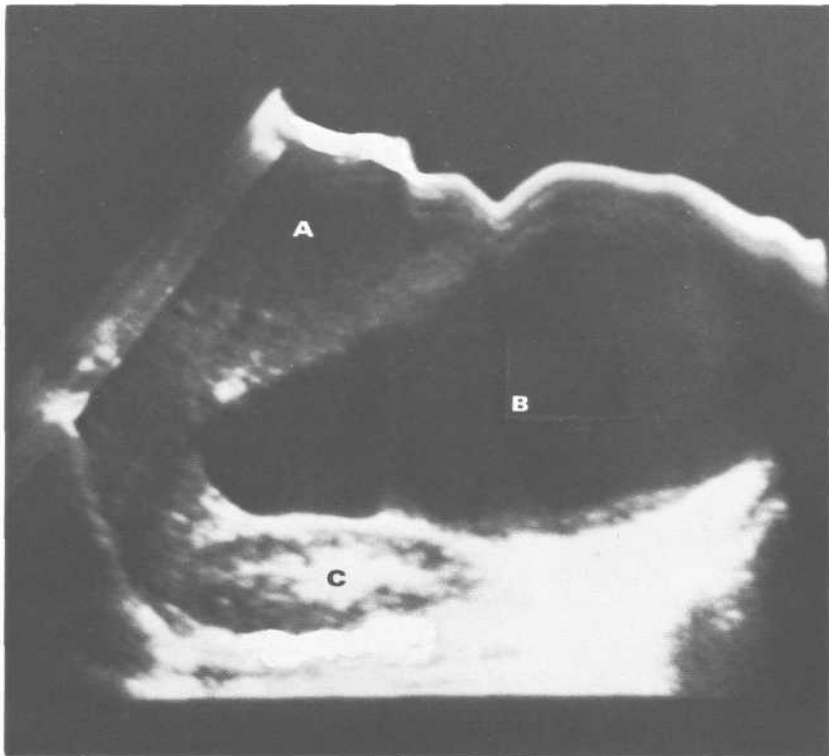


508



509

510. Водянка желчного пузыря: ультразвуковое исследование. В любом периоде болезни могут возникнуть понос и боли в животе. В некоторых случаях боли вызваны водянкой желчного пузыря. В представленном случае водянка разрешилась без лечения. Другие, более редкие осложнения болезни Кавасаки — менингит, артрит, уретрит и средний отит (А — печень, В — желчный пузырь, С — почка).



510

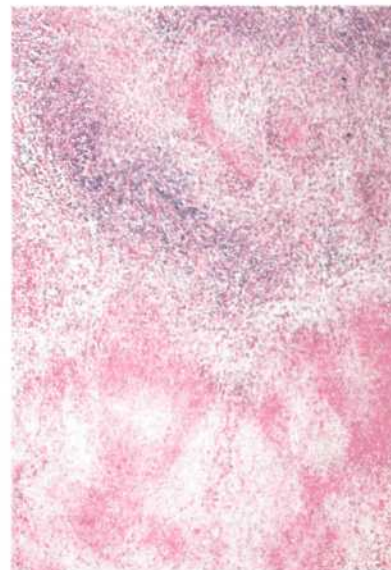
Фелиноз

Фелиноз передается от кошек, откуда и другое название — болезнь кошачьих царапин. Возбудители — грамотрицательные палочки *Afipia felis* и *Rochalimaea henselae* — попадают на кошачьи лапы из почвы, сами кошки не болеют. Через несколько дней на месте царапины возникает первичный очаг, представляющий собой красную папулу, иногда — везикулу или корку. Изредка первичный очаг отсутствует. Через 10—30 дней увеличиваются регионарные лимфоузлы, что в ряде случаев сопровождается легким недомоганием и субфебрильной температурой. В дальнейшем болезнь протекает по-разному, иногда имеет затяжной характер. Изредка встречается тяжелая форма заболевания с развитием энцефалита, фолликулярного конъюнктивита или ретинита. Неосложненное заболевание всегда заканчивается благоприятно; смертельные случаи не зафиксированы.

511. Лимфоузел: гистологический препарат (окраска гематоксилином и эозином). Сначала возникает гипоплазия стромы лимфоузла, вскоре в герминативных центрах фолликулов появляются очажки некроза и формируются микроабсцессы, которые сливаются и могут прорываться на поверхность кожи. Очаги некроза окружены слоем эпителиоидных клеток, среди которых встречаются гигантские клетки Лангханса. В представленном гистологическом препарате зоны некроза окрашены в ярко-розовый цвет.

512. Увеличение надключичных и подключичных лимфоузлов. В отсутствие нагноения лимфаденит может разрешиться в течение 2—3 недель, при массивном же нагноении выздоровление наступает лишь через 2—3 месяца. Если первичный очаг не выявлен, диагностика затруднена; при стойком лимфадените у больных, контактировавших с кошкой, всегда следует учитывать вероятность фелиноза. При развитии атипичных проявлений, например энцефалита, диагноз поставить крайне сложно. Для подтверждения используется кожная проба с антигеном из стерильного разведенного гноя пораженного лимфоузла, а также — выделение из него *Afipia felis* или *Rochalimaea henselae*.

513. Увеличение локтевых и подключичных лимфоузлов. Чаще всего поражаются локтевые, подмышечные и подключичные лимфоузлы. Увеличенные лимфоузлы подвижны, различной консистенции в зависимости от степени нагноения; некоторые из них болезненны. Кожа над лимфоузлами обычно не изменена, но бывает воспалена. Иногда формируются свищи с выделением гноя. Лимфангит не характерен.



511



512



513

Предметный указатель

- Абсцесс
 - большой железы преддверия 160
 - головного мозга 32, 56
 - кожи 42
 - легких 52, 196
 - мозга 288
 - молочной железы 48
 - натечный 132
 - параректальный 168
 - перитонзиллярный 14
 - печени 372—374
 - при стафилококковом сепсисе 46
 - при фелинозе 422
 - субплевральный 196
- Аденовирусы 67, 88, 398
- Азотемия 92
- Аксостиль 154
- Алопеция 174
- Альфа-гемолиз 392
- Амебиаз 370—374
 - и дизентерия, дифференциальная диагностика 370
- Ангина
 - Венсана 108
 - герпетическая 238
 - катаральная 12
 - Людвига 16
 - при инфекционном мононуклеозе 104, 254—258
 - при СПИДе 274
 - Симановского—Венсана — см. Ангина Венсана
 - стрептококковая 10—14
 - фолликулярная 14
- Аневризма аорты 176
- Аневризмы коронарных артерий 418
- Анемия 336
 - гемолитическая 399
 - серповидноклеточная 86
- Антигенный дрейф 300
- Антигенный шифт 300
- Антитоксин противодифтерийный 98, 258
- Аппендицит 314
- Артралгия 62, 64, 74, 156, 162, 168, 174, 270
- Артрит
 - при болезни Кавасаки 420
 - при гонококковой инфекции 162
 - при инфекционной эритеме 356
 - при менингококковой инфекции 64
 - при микоплазменной инфекции 399
 - при сальмонеллезной инфекции 82
 - при синдроме Стивенса—Джонсона 404
 - при туберкулезе 132
- Аспергиллома 130
- Астровирусы 88
- Асфиксия 16, 104, 258
- Асцит 226
- Ателектаз
 - ацинозный 68, 397
 - долевой 70
 - компрессионный 52
- Атипичные микобактерии 116
- Атипичные мононуклеары 104, 248, 250, 252, 254, 384
- Атрофия
 - головного мозга 290
 - мышц кисти 142
 - сетчатки 288
- Афтозный стоматит и герпетический стоматит, дифференциальная диагностика 238

Гнойный мастит 48
 Гомосексуалисты 160, 172, 263, 270, 274, 278, 294
 Гонококковый уретрит и негонококковый уретрит, дифференциальная диагностика 160
 Гонорея 160—162
 Горнера синдром 224
 Гортань, отек 16
 Гранулема
 купальщиков 134
 лепрозная 136, 140
 неспецифическая 386
 сифилитическая 176
 туберкулезная 118, 124, 134
 Гриппоподобный синдром 156

ДВС-синдром
 при ветряной оспе 200
 при менингококковом сепсисе 60

Дезоксирибонуклеаза 9
 Дейна частица 264
 Дельта-частица 264
 Депигментация кожи 410
 Дерматит
 контактный пустулезный 363
 себорейный 276
 Дерматофития 280
 Диарея путешественников 88
 Дизентерия и амебиаз, дифференциальная диагностика 370
 Дисфагия 280, 348
 Дифтерия 96—106
 гортани 104
 дифференциальная диагностика
 инфекционный мононуклеоз 104, 258
 эпидемический паротит 100
 локализованная 102
 носа 100
 токсическая 100, 102, 106
 Дифтерии 96
 Донована тельца 180
 Донованоз — см. Паховая гранулема

Желтуха
 при вирусном гепатите 263, 268
 при врожденной краснухе 338
 при лептоспирозе 158
 при малярии 380
 при цитомегаловирусной инфекции 248

Зуд 26, 112, 150, 188, 410

Иммунитет
 антибактериальный 10
 антитоксический 10, 22
 гуморальный 272
 клеточный 136, 138, 272, 278, 314
 типоспецифический 9

Иммунодефицит 10, 46, ПО, 114, 118, 122, 126, 198, 202, 214, 226, 250

Импетиго
 стафилококковое 42, 194, 406
 стрептококковое 30, 218

Инфекции, вызванные микобактериями 116—142

Инфекционная эритема 356

Инфекционный мононуклеоз 104, 118, 252—262
 дифференциальная диагностика
 дифтерия 104, 258
 корь 260, 262
 краснуха 260

Инфекционный эндокардит 9, 34, 46
 дифференциальная диагностика
 ревматизм 34
 у инъекционных наркоманов 274

Инъекционные наркоманы 46, 144, 263, 270, 274, 282, 294

Иридоциклит 218

Истощение 67, 94, 126, 232, 290, 370

Кавасаки болезнь 412—420
 дифференциальная диагностика 414

Калицивирусы 88

Камни желчного пузыря 80

Кампилобактеры 88

Кандидоз ПО—114, 280

Карбункул 40
 сибиреязвенный 150, 152

Катаракта 338, 340

Кахексия при СПИДе 290

Кашель 67, 74, 120, 170, 250, 282, 299

Кератит
 герпетический 242
 древовидный 242
 при синдроме Лайелла 406
 хламидийный 166

Кишечная непроходимость 80

Клетки
 брюшнотифозные 80
 гигантские многоядерные 136, 184, 186, 204, 230, 234, 304, 314
 купферовские 266
 Лангханса гигантские 118, 124, 422
 шванновские 136, 204
 эпителиоидные 118, 136, 386, 422

Коагулазная проба 40

Когтистая лапа 142

Коклюш 67—70

Кольцевидная эритема 36

Контагиозный моллюск 366—368

Контагиозный пустулезный дерматит 363—364

Конъюнктивит
 кровоизлияния 34, 68, 158, 380
 отек 216
 полнокровие 94, 156, 220, 318, 406, 412
 при ветряной оспе 192

Конъюнктивит
 гонококковый 160, 162
 при болезни Кавасаки 412
 при герпесе 242
 при краснухе 332
 при менингококковой инфекции 64
 при опоясывающем лишае 216

при полиморфной экссудативной эритеме 324

при синдроме ошпаренной кожи 44

при синдроме Стивенса—Джонсона 400, 402

при фелинозе 421

при хламидийной инфекции 164, 166

фликтенулезный 120

Коплика пятна 316, 318, 322

Коринебактерии 96

Коронавирусы 88

Корь 312—328
 дифференциальная диагностика
 болезнь Кавасаки 414
 вторичный сифилис 324
 инфекционный мононуклеоз 260, 262
 краснуха 332, 334
 лекарственная сыпь 320
 менингококковый сепсис 324
 полиморфная экссудативная эритема 324
 скарлатина 332
 Стивенса—Джонсона синдром 404

Косоглазие 64, 388

Кошачьи царапин болезнь — см. Фелиноз

Краснуха
 врожденная 336—340
 дифференциальная диагностика
 ЕСНО-вирусная инфекция 346
 инфекционный мононуклеоз 260
 корь 332, 334
 скарлатина 20, 332
 приобретенная 332—336

Красный земляничный язык 24

Криптококковая инфекция 296

Криптоспоридиоз 290

Кровоизлияние в надпочечники 62

Кровотечение 336
 желудочно-кишечное 80, 92, 158
 носовое 158, 200
Кровохарканье 126, 130, 148, 158,
 196
Круп 104
Культура
 амниотических клеток человека
 184, 230, 304, 363
 бычьих клеток 366
 клеток HeLa 230, 304
 клеток McCoy 164
 клеток щитовидной железы чело-
 века 184
 первичная 184, 230, 330
 перевиваемых клеток 312, 330,
 344
 почечных клеток африканской зе-
 леной мартышки 330
 почечных клеток кролика 230,
 330
 почечных клеток обезьяны 230,
 304, 312, 344
Культуральная жидкость 184, 304

Лайелла синдром 44, 406—408
 дифференциальная диагностика
 406
Лансфилд классификация стрепто-
 кокков 9
Легочное сердце 126
Лейкозы 226, 253, 296, 314
Лейкоцитоз 50, 254, 310, 326, 399
Лейкоцитурия 130
Лекарственная сыпь и корь, диффе-
 ренциальная диагностика 320
Лепрома 136
Лепроминовая проба 136, 140
Лептоспироз 154—158
Леттерера—Сиве болезнь 314
Лимфаденит и эпидемический паро-
 тит (дифференциальная диаг-
 ностика) 306, 310
Лимфома Беркитта 253

Лимфостаз 28, 294
Лимфоузлы, поражение
 при ангине 12
 при ангине Венсана 108
 при ангине Людвига 16
 при болезни Кавасаки 412, 414
 при венерической лимфогрануле-
 ме 168
 при ВИЧ-инфекции 274
 при вторичном сифилисе 174, 324
 при гонорее 160
 при дифтерии 100
 при инфекционной эритеме 356
 при инфекционном мононуклеозе
 104, 258
 при ложной коревой оспе 366
 при мягком шанкре 182
 при паховой гранулеме 180
 при розовом лишае 410
 при саркоме Капоши 294
 при сифилисе 172, 174
 при скарлатине 18
 при стрептококковой ангине 10
 при токсоплазмозе 384
 при туберкулезе 120, 122, 124, 134
 при узловатой эритеме 36
 при фелинозе 421, 422
 при флегмоне 30
Лимфоцитоз 254, 384
Лихорадка 36
 неясного происхождения 58, 86,
 290
 при ЕСНО-вирусной инфекции
 346
 при ангине 12
 при болезни Вейля 158
 при болезни Кавасаки 412, 418
 при брюшном тифе 74
 при венерической лимфогрануле-
 ме 168
 при ветряной оспе 186, 194
 при вирусной пузырчатке полос-
 ти рта и конечностей 350
 при ВИЧ-инфекции 274, 290

при внезапной экзантеме 354
при герпангине 348
при герпесе 236, 242
при гонококковом сепсисе 162
при гриппе 299
при дифтерии 102
при инфекционном эндокардите
 34
при кори 328
при криптококковом менингите
 296
при лептоспирозе 156
при малярии 378, 380
при менингококковом менингите
 58
при менингококковом сепсисе 60,
 62
при микоплазменной пневмонии
 397
при орнитозе 170
при остеомиелите 50, 86
при роже 26
при ротавирусном гастроэнтери-
 те 88
при синдроме Стивенса—Джон-
 сона 402
при сифилисе 174, 324
при туберкулезе 120, 124
при цитомегаловирусной инфек-
 ции 248, 250
при энтеровирусной инфекции
 342
при эпидемическом паротите 306
Ложная коровья оспа 366
Львиное лицо 138
Людвига ангина 16
Люмбальная пункция 54, 292

Малярийный пигмент 382
Малярия 376—382
Манту проба 118
Мастит 48
Менингеальный синдром 56

Менингит 53
 асептический 156, 232, 274, 346
 гонококковый 162
 криптококковый 296
 менингококковый 53—64
 при болезни Кавасаки 420
 сифилитический 174
 туберкулезный 124
Менингококковая инфекция 53—66
Менингококковый сепсис и корь,
 дифференциальная диагности-
 ка 324
Миалгия 44, 74, 156, 158, 274, 299,
 348, 396
Микоплазменная инфекция 392—
 400
Микроаэрофилы 88
Микрофтальмия 340
Миксовирусная инфекция 298—328
Миндалины
 налет 12, 24, 102, 104, 108, 256, 258
 перитонхзиллярный абсцесс 14
 язвы 108, 352
Миокардит 66, 399, 404
Миригит буллезный 394
Младенческая розеола — см. Вне-
 запная экзантема
Моллюсковые тельца 366
Муковисцидоз 314
Мягкий шанкр 182
 дифференциальная диагностика
 паховая гранулема 182
 сифилис 182

Небо, отек 12
Негри тельца 358
Недостаточность
 дыхательная 126, 198, 360
 печеночная 263, 270
 полиорганный 290
 почечная 158, 380
 сердечная 102, 360
Некроз
 в сифилитической гумме 176

казеозный 118, 120, 124, 130
 кишки 370
 кожи 62, 194, 226, 406
 кости 50
 лимфоузлов 422
 миокарда 338
 пейеровых бляшек 80
 печени 230, 268
 фибриноидный 200
 Непереносимость лактозы 94
 Нефротический синдром при малярии 378
 Никольского симптом 44, 408
 Ногти
 кровоизлияния 34, 46
 отслойка 114
 Нома 326
 Обезвоживание 88—94
 Обызвествление
 лимфоузлов 120
 ткани легких 128, 199
 Одышка 122, 196, 250, 282, 314
 Олигурия 92, 106
 Опиостотонус 56, 146
 Опоясывающий лишай 204—226, 278
 дифференциальная диагностика
 ветряная оспа 214
 герпес 212, 240
 поксвирусные инфекции 186
 рожа 28, 212
 Оппортунистические инфекции 274, 284, 290
 Опухоли
 Беркитта лимфома 253
 головного мозга 56
 злокачественные 274
 лимфомы 272
 первичная лимфома головного
 мозга 286, 292
 саркома Капоши 272, 294
 Орнитоз 170, 398
 Ортомиксовирусы 298

Орхит 138, 310
 Ослера узелки 34
 Оспа обезьян 362
 Остеомиелит
 при врожденном сифилисе 178
 при сальмонеллезной инфекции
 82—86
 при стафилококковой инфекции
 50
 при туберкулезе 132
 Остеопороз 50, 84, 86, 132
 Отек
 век 28, 216, 242, 254
 вульвы 168
 головного мозга 316, 390
 гортани 16
 дермы 400
 десен 234, 236
 зева 102, 258
 кистей 366, 412
 кожи 138
 конъюнктивы 216, 242
 легких 148, 200
 межзубных сосочков 108
 миндалин 12, 256, 258
 мозговых оболочек 54
 мошонки 310
 мягкого неба 12
 носоглотки 254
 перибронхиальный 302, 396
 подкожной клетчатки 150, 206,
 306
 полового члена 168
 стоп 412
 шеи 14, 100
 шейки матки 168
 Офтальмия гонококковая 162
 Офтальмоплегия 220
 Офтальмоскопия 124, 286, 288, 340,
 388
 Ошпаренной кожи синдром 44, 406
 Паннус 166
 Панофтальмит 64

Папавирус типа JC 292
 Паралич
 аккомодации 106
 глазодвигательных мышц 64, 220
 глотательных мышц 360
 диафрагмы 224
 дыхательной мускулатуры 106
 лицевых мышц 220, 222
 мышц глотки 106
 мышц конечностей 106, 292, 296
 мягкого неба 106
 плечевой мускулатуры 222
 при бешенстве 360
 Парамиксовирусы 298
 Параспецифические реакции 120
 Паратифы 72, 76, 78, 85, 86
 Парвовирусы 88
 Паронихия 114
 Паротит
 гнойный 306
 эпидемический 304—310
 Пастия симптом 22
 Пауля—Буннелля проба 104, 252,
 384
 Паховая гранулема 180
 Паховый лимфогранулематоз — см.
 Венерическая лимфогранулема
 Первичная лимфома головного моз-
 га и токсоплазменный энцефа-
 лит, дифференциальная диаг-
 ностика 292
 Первичный туберкулезный ком-
 плекс 120, 124
 Перикардит 64, 66, 310, 404
 Пигментная дегенерация сетчатки
 340
 Пикорнавирусы 342
 Пиопневмоторакс 52
 Пищевые токсикоинфекции 72
 Пневматоцеле 52
 Пневмококки 53
 Пневмонит лучевой 302
 Пневмония
 бактериальная при коклюше 70

бактериальная при кори 314, 326
 гриппозная 302
 интерстициальная 200, 284, 314
 казеозная 120, 126
 коревая 314
 микоплазменная 394—399
 пневмоцистная 282—284
 при ветряной оспе 196—200
 при сибирской язве 148
 при хламидийной инфекции 170
 стафилококковая 52, 250
 цитомегаловирусная 250
 Подногтевые кровоизлияния
 при стафилококковом сепсисе 46
 при стрептококковом сепсисе 34
 Подострый склерозирующий панэн-
 цефалит 328
 Подчелюстная область, флегмона 16
 Поксвирусная инфекция 362—368
 дифференциальная диагностика
 186
 Полиморфная экссудативная эрите-
 ма 324, 402
 дифференциальная диагностика
 болезнь Каواسаки 414
 корь 324
 Помутнение
 роговицы 166, 218, 242, 338
 стекловидного тела 388
 хрусталика 340
 Понос 88, 94
 при ЕСНО-вирусной инфекции
 346
 при амебиазе 370
 при болезни Каواسаки 420
 при брюшном тифе 78
 при ВИЧ-какексии 290
 при кори 314
 при криптоспориозе 290
 при менингите 58
 при орнитозе 170
 при сальмонеллезных инфекциях
 72
 при токсическом шоке 44

- Проба
 Гиффа Ш
 коагулазная 40
 лепроминовая 136, 140
 Манту 118
 на токсигенность 98
 Пауля—Буннелля 104, 252, 258, 384
 туберкулиновая 118, 120, 124, 130
 Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия 292
 Проказа 136—142
 лепроматозная 136, 138
 пограничная 136, 138
 туберкулоидная 136—140
 Проктит 160, 168
 Протеинурия 130, 138
 Протозойные инфекции 370—390
 Псоас-абсцесс 85
 Пустулез вариолиформный — см. Герпетическая экзема Капоши
- Рак
 губы 228
 молочной железы 226
 носоглотки 253
 печени 263
 плоскоклеточный 240
 шейки матки 228, 246
 Раневая скарлатина 22
 Рвота 12, 18, 56, 58, 67, 72, 80, 88, 94, 106, 158, 200, 314, 360
 Реакция трансформации при проказе 138
 Ревматизм и инфекционный эндокардит, дифференциальная диагностика 34
 Рейе синдром 299
 Рейтера болезнь 168
 Реприз 67
 Ретинит
 при фелинозе 421
 токсоплазменный 288, 388
 цитомегаловирусный 286
- Ретровирусы 272
 Риновирусы и энтеровирусы, дифференциальная диагностика 343
 Риттера болезнь 44, 406
 Рожа 26—28
 дифференциальная диагностика 28, 212
 Розовый лишай 410
 Ротавирусы 88
 Рубец
 келоидный 62, 406
 роговицы 166, 406
 сетчатки 388
- Саблевидная голень 178
 Сальмонеллезные инфекции 72—86
 Сальмонеллы 72, 73
 Сардоническая улыбка 146
 Саркоидоз 118, 386
 Сейбина—Фельдмана реакция 384
 Семейство герпесвирусов 183
 Сепсис
 больничный 40
 гонококковый 162
 менингококковый 60—66
 послеродовой 9, 48
 стафилококковый 46, 48—52, 194
 стрептококковый 10, 32—34
 хирургический 9
 Серповидноклеточная анемия 86
 Сибирская язва 148—152
 Симптом яблочного желе 134
 Синдром приобретенного иммунодефицита — см. СПИД
 Сифилиды 174, 176
 Сифилис 172—178
 врожденный 178
 вторичный 174, 176, 324
 дифференциальная диагностика 324, 410
 латентный 176
 первичный 172
 дифференциальная диагностика 182
- третичный 176
 Сифилитическая гумма 176
 Сифилитическая пузырчатка 178
 Сифилитический ринит 178
 Скарлатина 18—24
 дифференциальная диагностика
 корь 332
 краснуха 20, 332
 послеродовая 18
 раневая 22, 194
 Скарлатиноподобный синдром 48
 Скотома 288
 Слепота 64, 286, 292, 340
 Смешанная инфекция 16, 200, 218, 272, 284, 286
 Сонливость 56, 74, 92, 102, 328
 СПИД 272—296
 Спинномозговая жидкость
 исследование при СПИДе 292
 при бактериальном менингите 54
 при менингококковом менингите 56
 при туберкулезном менингите 124
 Спленомегалия 104, 124, 258, 336, 338
 Стафилококки
 больничные штаммы 46
 морфология 38
 рост на кровяном агаре 38
 фаготипирование 40
 Стафилококковая инфекция 38—52, 218
 Стафилококковое импетиго и стрептококковое импетиго, дифференциальная диагностика 30, 42
 Стивенса—Джонсона синдром 44, 400, 402—404
 дифференциальная диагностика
 корь 404
 синдром Лайелла 406
 Столбняк 144—146
 Стomatит
 герпетический 234—238
- кандидозный 280, 294
 при полиморфной экссудативной эритеме 324
 при синдроме ошпаренной кожи 44
 при синдроме Стивенса—Джонсона 400
 Стрептокиназа 9
 Стрептококки
 анаэробные 9
 возбудители менингита 53
 классификация 9
 морфология 10
 нефритогенные штаммы 30
 сенсibilизация к 36
 Стрептококковая инфекция 9—36
 Стрептококковое импетиго и стафилококковое импетиго, дифференциальная диагностика 30, 42
 Стрептолизин О 9
 Стрептолизин S 9
 Судороги 56, 58, 94, 288, 292, 296, 328, 354
 при бешенстве 360
 при столбняке 144, 146
 Сцинтиграфия костей 50, 86, 132
 Сыпь
 аллергическая 366
 геморрагическая 56, 58, 60, 200, 248, 270, 336
 кореподобная 356, 404
 лекарственная 260, 262, 354
 на гиперпигментированной коже 188
 на темной коже 76, 322
 при болезни Кавасаки 414
 при болезни Риттера 44
 при брюшном тифе 74—78
 при буллезном импетиго 42
 при венерической лимфогранулематозе 168
 при ветряной оспе 186—194, 200—202

при вирусной пузырчатке полости рта и конечностей 350
 при вирусном гепатите 270
 при внезапной экзантеме 354
 при врожденном сифилисе 178
 при вторичном сифилисе 174, 324
 при герпангине 348
 при герпесе 234—246, 348, 354
 при гонорее 162, 354
 при гранулемах купальщиков 134
 при инфекционной эритеме 356
 при инфекционном мононуклеозе 254, 260
 при кандидозе 112
 при кольцевидной эритеме 36
 при контактно-моллюсковом 368
 при контактно-пустулезном дерматите 363, 364
 при кори 316—324
 при краснухе 332—336
 при ложной коревой оспе 366
 при менингококковом менингите 56—60
 при менингококковом сепсисе 60—62
 при опоясывающем лишае 206—216, 218, 222—226
 при паратифе 76
 при полиморфной экссудативной эритеме 324
 при розовом лишае 410
 при синдроме Лайелла 406—408
 при синдроме ошпаренной кожи 44
 при синдроме Стивенса—Джонсона 400—404
 при скарлатине 18—22, 194
 при скарлатиноподобном синдроме 48
 при СПИДе 274
 при стрептококковом импетиго 30
 при токсическом шоке 44
 при туберкулоидной проказе 140

при узловатой эритеме 36, 138
 при энтеровирусных инфекциях 344—346
 скарлатиноподобная 318, 334
 Твердый шанкр 172
 Токсикозы пищевые 40
 Токсикоинфекции пищевые 72
 Токсин
 пиогенный 9
 эритрогенный 9, 10, 18, 22, 48, 194
 Staphylococcus aureus 40
 Токсический шок 44
 Токсический эпидермальный некролиз 44
 Токсоплазменный энцефалит, дифференциальная диагностика
 первичная лимфома головного мозга 288, 292
 энцефалиты иной природы 288
 Токсоплазмоз 384—390
 Трахома 166
 Тризм 144
 Тромбоз коронарной артерии 418
 Тромбоцитоз 418
 Тромбоцитопения 60, 200, 248, 336, 380
 Туберкулез 116—134
 вторичный 126
 гематогенный 122
 кожи 134
 легких 120—128
 милиарный 122
 острый очаговый 126
 первичный 120
 позвоночника 132
 почек 130
 фиброзно-кавернозный 128
 цирротический 128
 Туберкулезная волчанка 134
 Туберкулезный плеврит 126
 Туберкулема мозга 124
 Туберкулиды 134
 Туберкулиновая проба 120, 124, 130

Увеит 64
 Уздечка языка, травма 70
 Узелки доильщиц 366
 Узловатая эритема 36, 120, 138
 Умственная отсталость 248, 390
 Уотерхауса—Фридериксена синдром 62
 Уретрит
 гонококковый 160
 микоплазменный 392
 при болезни Кавасаки 420
 при синдроме ошпаренной кожи 44
 при синдроме Стивенса—Джонсона 402
 хламидийный 168
 Фаготипирование 40
 Фелиноз 421 ^ 22
 Фетальный синдром краснухи 338, 440
 Флегмона
 подчелюстной области 16
 при роже 28
 при стафилококковой инфекции 46
 при стрептококковой инфекции 30
 Фузоспириллез 108
 Фурункул 40
 Хламидийная инфекция 164—170
 Хлорамфеникол 82
 Холангит 290
 Холестит 80, 290
 Цервицит
 герпетический 246
 гонококковый 160
 хламидийный 168
 Церебральная форма малярии 382
 Цианоз 68, 196
 Цирроз печени 263

Цитомегаловирусная инфекция 248—250, 286
 Цитомегаловирусный эзофагит, дифференциальная диагностика 280
 Шелушение
 при болезни Кавасаки 412, 416
 при болезни Риттера 44
 при врожденном сифилисе 178
 при дифтерии 100
 при кори 322
 при роже 28
 при скарлатине 22
 при скарлатиноподобном синдроме 48
 Шок
 септический 60, 62
 токсический 44
 Шюффнера зерна 378
 Эзофагит
 герпетический 280
 кандидозный 280
 цитомегаловирусный 280
 Экзема герпетическая — см. Герпетическая экзема Капоши
 Экзотоксин
 дифтерийный 96
 сибирязвенный 150
 столбнячный 144
 эпидермолитический 44, 406
 Streptococcus pyogenes 9
 Эксфолиатин 44, 406
 Экхимозы 56, 158, 336
 Элека плашка 98
 Эмпиема плевры 52, 126
 Эндокардит
 при гонококковой инфекции 162
 при менингококковой инфекции 66
 Энотальм 224
 Энтеробактерии 53
 Энтеровирусная инфекция 342—354
 Энтеротоксин 40

Энтеротоксин F 44
 Энцефалит
 ЕСНО-вирусный 346
 герпетический 232
 коревой 316, 328
 микоплазменный 399
 при синдроме Стивенса—Джонсона 404
 при СПИДе 274
 при фелинозе 421
 токсоплазменный 288, 384
 цитомегаловирусный 286
 Эпидемический паротит 304—310
 дифференциальная диагностика
 дифтерия 100
 лимфаденит 306, 310

 Язык
 земляничный 24, 48, 194, 412, 414
 лейкоплакия 276
 потеря чувствительности 222
 при ветряной оспе 192
 при герпесе 238
 при коклюше 70
 Ячмень 40

Afipia felis 421
Aspergillus fumigatus 130

Bacillus anthracis 148
Bordetella parapertussis 67
Bordetella pertussis 67, 68
Borrelia vincentii 108

Calymmatobacterium granulomatis 180
Candida albicans 110
Chlamydia psittaci 164, 170, 398
Chlamydia trachomatis 164, 168
Clostridium tetani 144
Corynebacterium diphtheriae 96
Corynebacterium diphtheriae и другие коринебактерии, дифференциальная диагностика 96

Coxiella burnetti 398
Cryptococcus neoformans 296

 ЕСНО-вирусная инфекция 344—346
Entamoeba 370
Escherichia coli 53, 88

Fusibacterium fusiforme 108

Haemophilis influenzae 53
Haemophilus ducreyi 182
Herpes simplex virus 183
Herpesvirus simiae 183
Herpesvirus varicella-zoster 183

Leptospira biflexa 154
Leptospira interrogans 154
Listeria monocytogenes 53

Morbillivirus (род) 312
Mycobacterium bovis 116
Mycobacterium leprae 136
Mycobacterium marinum 134
Mycobacterium tuberculosis 116
Mycobacterium ulcerans 134
Mycoplasma hominis 392
Mycoplasma pneumoniae 392
Myxovirus influenzae 299
Myxovirus parotidis 304

Neisseria gonorrhoeae 160
Neisseria meningitidis 54

Plasmodium falciparum 376, 378
Plasmodium malariae 376, 378
Plasmodium ovale 376, 378
Plasmodium vivax 376, 378
Pneumocystis carinii 282

Rochalimaea henselae 421

Salmonella paratyphi A, B и C 72
Salmonella typhi 72
Staphylococcus aureus 38, 52, 53

Staphylococcus epidermidis 38, 53
Streptococcus pyogenes 9, 32
Streptococcus viridans 9, 34

Toxoplasma gondii 384
Treponema pallidum 172