

Федеральное Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

«Утверждаю»

зав. кафедрой
патологии,
клинической патологии
д.м.н., профессор
Л.Н. Рогова

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Для студентов

по теме: **«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА»**

дисциплины «Патология, клиническая патология»

по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия»

Разработчики:

Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Поветкина В.Н.
Замечник Т.В., Шестернина Н.В., Панкова Г.В.

ВОЛГОГРАД

2016

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

для студентов по проведению практического занятия семинарского типа дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» для специальностей «Лечебное дело», «Педиатрия» по теме:
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА»

Составители: Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Поветкина В.Н., Замечник Т.В., Шестернина Н.В., Панкова Г.В.

Методические рекомендации для преподавателей составлены в соответствии с учебным планом, государственным стандартом, рабочей программой и требованиями к минимуму содержания и базовому уровню подготовки по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия».

Пособие рассмотрено и одобрено на заседании кафедры патологической физиологии «29 ____» _августа__2016__г. Протокол № 1

Методическое пособие
к разделу «Клиническая патофизиология»
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА»

Цель занятия: изучить причины и механизмы развития инфекционного процесса.

В результате освоения темы «**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА**» у обучающегося должны быть сформированы следующие общепрофессиональные компетенции (ОПК):

ОПК9-обладать способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач.

План выполнения работы:

Часть 1-(2 часа)

Контактная работа обучающегося с преподавателем на занятии семинарского типа.

1.Общий инструктаж по теме занятия и по работе с методическими указаниями.

2.Контроль уровня усвоения теоретического материала (собеседование по контрольным вопросам).

Вопросы для обсуждения

1. Этиология инфекционного процесса (факторы патогенности, условия возникновения).
2. Звенья патогенеза инфекционного процесса.
3. Расстройства функций организма.
4. Периоды течения инфекционного процесса.
5. Механизмы защиты организма от возбудителей инфекции.
6. Принципы терапии инфекционного процесса.

Инфекционный процесс (инфП) — типовой патологический процесс, возникающий под действием микроорганизмов, представляет собой комплекс взаимосвязанных изменений: функциональных, морфологических, иммунобиологических, биохимических и других, лежащих в основе развития конкретных инфекционных болезней (инфБ).

В России в настоящее время ежегодно регистрируется более 30 млн. больных инфБ, включая грипп и острые респираторные заболевания. Общей тенденцией является изменение спектра регистрируемых инфБ. Параллельно с увеличением доли заболеваний, вызываемых условно-патогенными бактериями, появились принципиально новые возбудители (ВИЧ-инфекция, прионные инфекции, геморрагические лихорадки из группы арбовирусных инфекций и пр.). Против них пока не разработано эффективных методов контроля и лечения. В последние годы, несмотря на предпринятые ранее эффективные меры, вновь стала расти заболеваемость туберкулёзом. Люди чаще стали повторно болеть теми инфБ, после которых обычно вырабатывается стойкий иммунитет (корь, ветряная оспа и пр.). Имеются сведения о важной роли некоторых возбудителей инфБ в формировании хронических заболеваний терапевтического характера (язвенная болезнь желудка). ИнфБ по их распространённости устойчиво удерживают третье место в мире (после болезней ССС и онкологических заболеваний).

Крупные эпидемии и пандемии инфБ уносили многие миллионы жизней: от эпидемии чумы в средние века погибла треть населения Европы; в XVII-XVIII веках натуральной оспой ежегодно заболевало около 10 млн. человек. Вместе с тем в тот период эмпирически были выработаны:

1. Принципы борьбы с эпидемиями (например, сжигание одежды больных, трупов умерших, изоляция пациентов).
2. Открыты возбудители основных инфБ человека (сибирская язва, дифтерия, столбняк и др.).
3. Установлено, что патогенные для человека бактерии способны вырабатывать **токсины, с непосредственным действием которых стали связывать развитие патологического процесса.** Аргументом в пользу важной роли бактериальных токсинов в развитии инфБ явилась **высокая клиническая эффективность использования при них сывороток,** что способствовало существенному снижению летальности от инфБ.

Этиология

Организм человека — идеальный объект для роста и размножения микробов: достаточно высокая стабильность основных параметров внутренней среды (температура, электролитный состав, рН и др.) и лёгкая доступность питательных веществ.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МАКРО- И МИКРООРГАНИЗМОВ

Паразитизм — форма антагонизма, при которой микроорганизм использует макроорганизм как источник питания и объект постоянного или временного обитания.

Мутуализм — форма взаимовыгодного сосуществования микро- и макроорганизма (например, бактерии из группы кишечной микрофлоры и организм).

Комменсализм — форма взаимоотношения микро- и макроорганизма, при которой жизнедеятельность микробов в макроорганизме не наносит последнему вреда (например, нормальная микрофлора кожи, слизистых оболочек).

ВИДЫ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

К возбудителям инфБ относятся простейшие, грибы, бактерии, вирусы и прионы. Каждый из вышеуказанных возбудителей инфБ обуславливает специфические черты инфП. В значительной мере они определяются природой микроорганизма.

СВОЙСТВА ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Классическая модель инфП наиболее типична для бактериальных инфекций. При вирусных инфекциях развитие инфП имеет существенные отличия в связи с тем, что вирусы являются «генетическими паразитами». Важным отличительным свойством микроорганизмов-паразитов является их **патогенность** — способность вызывать определённую инфБ.

Патогенность — видовой признак (присущий представителям одного и того же вида возбудителя). Этот признак закреплён в генетической программе микроорганизма и, следовательно, передается по наследству.

Патогенность обеспечивает:

- 1) **проникновение микроорганизма в макроорганизм,**
- 2) **размножение в нём,**
- 3) **развитие болезни с патогенезом, характерным для данного возбудителя.**

Мерой патогенности является фенотипическое свойство — **вирулентность**. **Вирулентность** — свойство, характеризующее степень болезнетворности данного микроорганизма. Она зависит как от характеристик микроорганизма, так и от восприимчивости макроорганизма. В связи с этим вирулентность может повышаться или понижаться.

К основным факторам патогенности относят:

- 1) факторы распространения,
- 2) факторы адгезии,
- 3) факторы колонизации,
- 4) факторы защиты,
- 5) а также токсины.

Факторы распространения обеспечивают или облегчают проникновение возбудителя во внутреннюю среду организма и распространение в ней. К ним относятся:

- 1) ферменты (например, гиалуронидаза, коллагеназа, нейраминидаза);
- 2) жгутики (например, у холерного вибриона, кишечной палочки, протей);
- 3) ундулирующая мембрана (например, у спирохет и некоторых простейших).

Факторы адгезии и колонизации способствуют попадающим в организм хозяина микроорганизмам взаимодействовать со специфическими рецепторами клеток, обеспечивая тем самым возможность паразитирования, размножения и образования колоний. **Адгезивные молекулы** — поверхностные химические структуры микробных клеток белковой или

полисахаридной природы. Различные адгезины обеспечивают прочность взаимодействия микробов с определёнными клетками макроорганизма.

Колонизация — размножение и образование большого количества однородных микробов (колоний). Этому способствуют также многие экзотоксины.

К факторам защиты возбудителя от бактерицидных механизмов организма хозяина относятся:

- 1) капсулы, механически защищающие микроб от фагоцитоза (таким свойством обладают, например, возбудители сибирской язвы, гонореи, туберкулёза);
- 2) факторы, угнетающие различные стадии фагоцитоза и реакции иммунитета (например, каталаза, содержащаяся у отдельных штаммов стафилококка разрушает H_2O_2 и тем самым угнетает процесс переваривания микробов в фагоците;
- 3) протеаза гидролизует Ig;
- 4) коагулаза стимулирует свёртывание белков плазмы крови, в том числе АТ).

Токсины — вещества, оказывающие повреждающее действие на клетки и ткани организма хозяина. Описано более 50 разновидностей бактериальных токсинов. По происхождению их подразделяют на эндогенные (эндотоксины) и экзогенные (экзотоксины).

Инфицирующая доза — минимальное количество жизнеспособных возбудителей, необходимых для развития инфБ. От величины инфицирующей дозы микроба может зависеть тяжесть течения инфП, а в случае условно-патогенных бактерий — возможность его развития.

Величина инфицирующей дозы в большой мере зависит от вирулентных свойств возбудителя. Между этими двумя характеристиками существует обратная зависимость: чем выше вирулентность, тем ниже инфицирующая доза, и наоборот. Известно, что для такого высоковирулентного возбудителя, как чумная палочка (*Yersinia pestis*),

инфицирующая доза может колебаться от одной до нескольких микробных клеток; для *Shigella dysenteriae* (палочка *Григорьева-Шига*) — около 100 микробных клеток. В отличие от этого, инфицирующая доза низковирулентных штаммов может быть равна 10^5 — 10^6 микробных клеток.

Условия возникновения инфекционного процесса определяются:

- 1) входными воротами инфекции,
- 2) путями распространения инфекции в организме,
- 3) механизмами противоинфекционной резистентности организма.

Входные ворота инфекции — место проникновения микробов в макроорганизм. Такими воротами могут быть:

- 1) кожные покровы (например, для возбудителей малярии, сыпного тифа, кожного лейшманиоза);
- 2) слизистые оболочки дыхательных путей (для возбудителей гриппа, кори, скарлатины и др.);
- 3) слизистые оболочки ЖКТ (например, для возбудителей дизентерии, брюшного тифа);
- 4) слизистая оболочка мочеполовых органов (для возбудителей гонореи, сифилиса и др.);
- 5) стенки кровеносных и/или лимфатических сосудов, через которые возбудитель поступает в кровь или лимфу (например, при укусах членистоногих и животных, инъекциях и хирургических вмешательствах).

Входные ворота могут определять нозологическую форму заболевания. Так, внедрение стрептококка в области миндалин вызывает ангину, через кожу — рожу или пиодермию, в области матки — эндометрит.

Известны следующие **пути распространения бактерий в организме**:

- 1) по межклеточному пространству (благодаря бактериальной гиалуронидазе или дефектам эпителия);
- 2) по лимфатическим капиллярам — лимфогенно;
- 3) по кровеносным сосудам — гематогенно;

4) по жидкости серозных полостей и спинномозгового канала.

Большинство возбудителей имеет тропность к определённым тканям макроорганизма. Это определяется наличием молекул адгезии у микробов и специфических рецепторов у клеток макроорганизма, что ведёт к присоединению бактерий к рецепторам клеток мишеней.

Механизмы противoinфекционной резистентности

Существуют эффективные защитные системы, препятствующие проникновению возбудителей в организм, их размножению и реализации их патогенных эффектов. Особенно велика роль факторов, тормозящих проникновение патогенных или условно-патогенных бактерий. Учитывая наличие защитных факторов макроорганизма, попадание в него инфекционного агента не означает обязательного и тем более немедленного развития инфБ. В зависимости от условий инфицирования и состояния защитных систем инфП может вообще не развиваться или протекать в форме **бациллоносительства.**

В последнем случае какие-либо системные ответные реакции организма (включая иммунные) не выявляются.

1) **Общий патогенез инфекционного процесса** включает:

взаимодействия микроорганизмов и фагоцитов,

2) звенья патогенеза инфП (лихорадка, воспаление, гипоксия, нарушения метаболизма) и

3) состояние отдельных физиологических систем при развитии инфП.

В патогенезе развития инфП ключевую роль играет взаимодействие возбудителей болезней и фагоцитов. Результат этого взаимодействия во многом определяет особенности течения инфП. В классическом варианте защитная роль фагоцитов состоит в поглощении и уничтожении микроорганизмов. Однако возбудители некоторых инфБ обладают резистентностью к деструкции фагоцитами и даже способны размножаться в них. Вирусы могут проникать в фагоцитирующие клетки, изменяя их функциональную активность.

Основными общими звеньями развития инфП являются:

- 1) лихорадка,
- 2) воспаление,
- 3) гипоксия,
- 4) нарушения обмена веществ,
- 5) расстройства функций органов, тканей и их систем.

Биологический смысл лихорадки и воспаления изучен вами на 3 курсе. Лихорадка – самый яркий ответ острой фазы (ОФ). Важнейшие проявления острой фазы обусловлены вовлечением защитных и регуляторных систем организма (нервной, эндокринной, иммунной, кроветворной). Системные ответы при ОФ вызваны медиаторами **ИЛ1, ИЛ6, ФНО- α , интерферон-гамма, и др.** Воздействие медиаторов: на гипоталамус вызывает лихорадку; на гипофиз – секрецию АКТГ; на костный мозг – лейкоцитоз; на иммунную систему – активацию лимфоцитов; на печень – синтез белков острой фазы.

Белки острой фазы участвуют в процессах, сохраняющих гомеостаз, способствуют развитию воспаления; фагоцитозу; нейтрализуют свободные радикалы; разрушают опасные ферменты.

С-реактивный белок (Срб) – главный белок системы врожденных защитных механизмов, способный распознавать чужеродные антигены. Он действует как опсонин, облегчая фагоцитоз микроорганизмов; активирует комплемент, способствуя лизису бактерий и развитию воспаления; стимулирует высвобождение цитокинов макрофагами.

Сывороточный амилоид А (САА). В сыворотке крови находится в комплексе с липопротеинами высокой плотности, вызывает адгезию и хемотаксис фагоцитов и лимфоцитов, способствуя воспалению.

Фибриноген – создает матрикс для заживления ран, обладает противовоспалительной активностью, препятствуя развитию отека.

Церулоплазмин – (поливалентная оксидаза) – протектор клеточных мембран, нейтрализующий супероксидный и другие радикалы, образующиеся при воспалении.

Гаптоглобин – связывает гемоглобин, образующееся соединение действует как пероксидаза, которая окисляет органические вещества, тем самым ограничивается потребление кислорода патогенными бактериями.

Антиферменты – (альфа-1-антитрипсин, АЛЬФА-1-АНТИХИМОТРИПСИН) блокируют разрушение тканей ферментами лейкоцитов в очаге воспаления.

Трансферрин – белок, обеспечивающий транспорт железа в крови.

При ООФ его содержание снижается, что сопровождается к гипосидеремии.

Снижение сывороточного железа препятствует размножению бактерий, но способствует развитию ЖДА.

Гипоксия

Нарушения биологического окисления — важный компонент инфП. Тип развивающейся при инфП гипоксии во многом зависит от особенностей инфБ. **Респираторная гипоксия** может возникать в результате угнетающего действия ряда токсинов на дыхательный центр, **циркуляторная** — следствие нарушения микроциркуляции. **Гемический тип** гипоксии может развиваться за счёт уменьшения количества эритроцитов (например, при малярии). **Тканевая гипоксия** формируется вследствие разобщения окисления и фосфорилирования под действием эндотоксинов (например, сальмонелл, шигелл).

Нарушения обмена веществ

На начальных этапах инфП, как правило, преобладают процессы **катаболического характера**: протеолиз, липолиз, распад гликогена (и как следствие — гипергликемия). На этапе выздоровления катаболические реакции сменяются стимуляцией анаболических процессов. В зависимости от нозологической формы могут преобладать нарушения определённых видов обмена: при кишечных инфекциях преимущественно наблюдаются расстройства водно-электролитного обмена и КЩР, при гепатитах —

белкового, при сепсисе расстраиваются в большей или меньшей мере все виды метаболизма.

Указанные звенья механизма развития инфП, как правило, приводят к расстройствам функций органов, тканей и их систем.

РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИЙ

Если защитные механизмы оказываются недостаточными для локализации инфекции, то происходит её генерализация, развиваются выраженные общие реакции различных систем организма хозяина.

Нервная система

Микробная инвазия, особенно массивная, является причиной неспецифических ответов: стресс-реакции, активации механизмов резистентности. При значительной интоксикации активация ЦНС сменяется её угнетением. При ряде инфекций (например, ботулизме) нарушается нейротрофическая функция нервной системы. Следует отметить, что изменения функционального состояния ЦНС приводят к перестройке деятельности органов и систем организма, которая направлена на локализацию и уничтожение возбудителя инфП, а также нормализацию жизнедеятельности самого организма. При этом изменения могут заключаться как в усилении, так и в подавлении функции того или иного органа либо физиологической системы. При развитии инфП возникают также специфические для каждой инфекции структурно-функциональные изменения в нервной системе, отражающие особенности возбудителя, состояние реактивности макроорганизма.

Иммунная система

Активация иммунной системы направлена в первую очередь на **формирование приобретенного иммунитета**. Однако в ходе инфП могут развиваться иммунопатологические реакции: аллергия, иммунная аутоагрессия, временные иммунодефициты.

Сердечно-сосудистая система

При инфП могут развиваться аритмии, коронарная недостаточность, сердечная недостаточность, перераспределение кровотока, нарушения микроциркуляции. Основными причинами развития названных нарушений являются:

- 1) микробные токсины,
- 2) дисбаланс ионного и водного обмена,
- 3) изменение состояния крови.

Внешнее дыхание

При инфП возможно усиление функции дыхательной системы, сменяющееся её угнетением. Основные причины: подавление токсинами (микробными и образующимися в организме при развитии инфП) активности нейронов дыхательного центра, поражение возбудителями (например, пневмококками) органов системы дыхания.

В ходе инфП могут существенно меняться также **функции почек, печени, ЖКТ.**

Как правило, все перечисленные нарушения в большой мере определяются характером возбудителя.

Стадии и варианты течения инфекции

Стадийность (периодичность) течения инфБ является одной из патогномоничных их особенностей. При развитии инфБ выделяют несколько периодов:

- 1) инкубационный,
- 2) продромальный,
- 3) основных проявлений (разгар)и
- 4) завершения.

Инкубационный период — интервал времени от инфицирования макроорганизма до появления первых клинических признаков болезни характеризуется: размножением и избирательным накоплением микроорганизмов в определённых органах и тканях, которые в ходе инфБ более всего и повреждаются; мобилизацией защитных механизмов

организма. Длительность инкубационного периода — от нескольких часов (при острых кишечных инфекциях) до нескольких лет (при СПИДе, прионных инфекциях) — определяется в основном: **биологическими свойствами возбудителей**, в силу чего продолжительность этого периода считают их **видовым признаком**.

Продромальный период — этап инфП от появления первых клинических неспецифических проявлений болезни до полного развития её симптомов. Проявления: снижение эффективности реакций защиты организма; нарастание степени патогенности возбудителя (размножение, выработка и высвобождение эндо- и экзотоксинов). Клинические проявления на этом этапе инфП не имеют характерных для данного инфП черт. К ним относятся недомогание, дискомфорт, головная боль, лихорадка, мышечные и суставные боли. **Продромальный период выявляется не при всех инфБ и обычно длится от нескольких часов до нескольких суток.**

Период основных проявлений (разгара) болезни характеризуется развитием типичных для данной болезни признаков. Они зависят от специфических патогенных свойств возбудителя; характера ответных реакций организма, формирующихся на фоне недостаточности его адаптивных механизмов. Продолжительность этого периода зависит от нозологической формы и колеблется в широких пределах.

Для многих инфБ (корь, скарлатина, тифы) **характерна относительно постоянная длительность** этого периода.

В развитии инфБ могут регистрироваться обострения или нарастание клинических проявлений болезни (в форме её нового цикла).

Период завершения инфБ имеет несколько вариантов: выздоровление, гибель организма, развитие осложнений, бациллоносительство.

Механизмы защиты организма от возбудителей инфекции

Диапазон проявлений инфБ может варьировать в очень широких пределах. На примере одной вспышки инфБ можно наблюдать развитие бациллоносительства, типичную или атипичную клиническую картину

болезни, развитие осложнений, гибель некоторых пациентов. Развитие инфБ, как правило, сопровождается закономерной активацией защитных реакций организма, направленных на обнаружение, уничтожение или удаление возбудителя, а также на восстановление структурно-функциональных нарушений, развившихся в ходе инфБ.

Механизмы и факторы макроорганизма, препятствующие проникновению и жизнедеятельности в нём возбудителя, и, как следствие — возникновению и развитию инфП, подразделяют на две группы:

- 1) неспецифические (играющие роль при контакте со всеми или многими возбудителями),
- 2) специфические (направленные против конкретного микроорганизма).

Между различными адаптивными механизмами существует своеобразный синергизм, который потенцирует эффективность защиты (рис. 2).

Принципы терапии инфекционного процесса

Этиотропная терапия заключается в воздействии на возбудителя. Для этого применяют:

- 1) антибактериальные средства (например, антибиотики, сульфаниламиды, хинолоны, диаминопиримидины, производные нитроимидазола и нитрофурана, бактериофаги, Ig);
- 2) противовирусные препараты (например, Ig, производные адамантана, ингибиторы протеаз, обратной транскриптазы и ДНК-полимераз, ИФН, нуклеотидные аналоги);
- 3) противогрибковые средства (например, азолы, фторцитозин, аморолфин, аллиламины, гризеофульвин);
- 4) антипротозойные препараты (например, сульфаниламиды, сульфоны, хлорохин, сульфадоксин, хинин, артемизин, метронидазол).

Патогенетическая терапия

Патогенетическое лечение имеет целью блокаду механизма развития инфП. Это достигается при помощи:

- 1) дезинтоксикационной терапии (например, применением антитоксических сывороток, гемодилюции, гемодиализа, плазмафереза);
- 2) противовоспалительного лечения;
- 3) иммунотерапии и иммунокоррекции (например, с помощью специфических сывороток, вакцин, адаптогенов, иммуномодуляторов, десенсибилизирующих воздействий);
- 4) нормализации функций органов, тканей и их систем (например, ССС, дыхательной, пищеварительной, нервной), нарушенных в связи с развитием инфП.

коррекции основных параметров гомеостаза организма (КЩР, содержания ионов, массы и реологических свойств циркулирующей крови, pO_2 , pCO_2 и др.).

Симптоматическая терапия

Симптоматическое лечение направлено на облегчение состояния пациента и устранение у него тягостных, болезненных ощущений, усугубляющих течение инфП.

С этой целью используют, например, препараты, устраняющие головную боль, чувство эмоционального напряжения или страха, снотворные и противоболевые препараты.

Часть 2 – (2 часа)

1. Анализ и решение ситуационных задач по изучаемой теме.

Клинический случай 1 (ИнП)

Больной поступил с жалобами на повышение температуры тела до 38-39⁰ С, высыпания по телу, головные боли, слабость, снижение аппетита.

Из anamnesis morbi: Со слов мамы ребенок болен 5-й день. Заболевание началось остро с повышения температуры до 38,5-39,0, кашля, головной боли и боли в животе. На 2-3 день общая слабость, умеренные высыпания по телу. На 4-й день сыпь появилась на ногах и руках. Обратились в поликлинику по месту жительства, где получили назначения: парацетамол и аспирин. На следующий день сыпь появилась по всему телу, больше в конечностях кистей рук, стоп и ухудшилось самочувствие. Вновь обратились в поликлинику, откуда были доставлены скорой медицинской помощью в городскую инфекционную больницу, госпитализированы по тяжести состояния в реанимацию, затем после стабилизации состояния переведены в инфекционное отделение.

Из anamnesis vitae: в семье 4-й ребенок. Рос и развивался соответственно возрасту. Привит по плану. Состоит на «Д» учете у уролога с д/з: «Варикоцеле». Аллергоанамнез и наследственность не отягощены. Перенесенные заболевания: ОРВИ с судорогами (получали лечение в городской инфекционной больнице.)

Эпидемиологический анамнез: контакт с инфекционными больными отрицает. Живет в частном доме, водоснабжение централизованное, санитарную гигиену соблюдает. Овощи хранят в погребе. Мальчик помогает родителям по уходу за домашними животными. Со слов мальчика другие члены семьи здоровы.

Status praesens: Состояние при поступлении тяжелое за счет симптомов интоксикации. Сознание ясное. Самочувствие нарушено. Ребенок вялый, слабый. Аппетит снижен. Менингеальные знаки отрицательные. Температура тела 38,50 С. Телосложение правильное, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, по всему телу темные мелко-точечные высыпания на неизменном фоне, особенно много на локтевых сгибах, в паховой области, в подмышечных впадинах, и в естественных складках. Кисти рук и стопы ярко гиперемизированы по типу симптомов «перчаток» и «носок». Тургор тканей сохранен. Периферические лимфоузлы не увеличены. При осмотре: склеры глаз инъекцированы, легкая фотофобия, губы сухие запекшиеся, рот открыт с трудом, язык по краям - малиновый, корень покрыт грязно-белым налетом. В зеве яркая гиперемия дужек; миндалины - гипертрофированы, рыхлые, налетов нет; задняя стенка глотки -

зерниста. Дыхание через нос затруднено, отделяемого нет. Легкая токсическая одышка. ЧД - 32 в мин. Аускультативно в легких жесткое дыхание, хрипов нет, перкуторно легочной звук. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС – 96 в мин. Живот мягкий, доступен пальпаций, отмечаются незначительная болезненность по всему животу. Печень увеличена на 1,0 см, селезенка не увеличена. Стул кашицеобразный. Диурез адекватный.

Предварительный диагноз: Кишечная форма иерсиниоза.

В анализах умеренная лейкопения, нейтрофилез; Б/х АК, ОАМ, Копрология – б/о. Бак посев из носа, зева – отрицательный; Бак анализ кала и мочи на иерсиниоз, листериоз - в работе; РПГА - нет реактивов.

Проведено лечение: стол № 15, теплое питье; этиотропная терапия (левомецетин 0,5×3 р/д №6, цефазолин 1,0×3 р/д №6), патогенетическая терапия (гепарин 500 ЕД×4 р/д № , 10% глюкоза 400,0 мл+ Вит С 5% 6,0 мл+ 4% калия хлорид 30,0 мл № 1, 0,9% натрия хлорид №1, 1% кальция хлорид –100,0 мл №1), симптоматическая терапия (литическая смесь №1, мезим форте по 1 таб×3 р/д №4).

В ходе лечения состояние ребенка улучшилось, температура в пределах нормы. Самочувствие не нарушено. Сыпь в динамике - бледная, на кистях рук и стопах исчезла. В зеве легкая гиперемия. Дыхание свободное, хрипов нет. Живот мягкий, б/б. Печень +1,0 см. Стул и диурез не нарушен. Выписывается с клиническим выздоровлением.

Задание:

Вопрос 1. Какое инфекционное заболевание заподозрил врач при поступлении ребенка в стационар?

Вопрос 2. Какова эпидемиология, этиология заболевания? Укажите возможности этиотропной терапии.

Вопрос 3. Какие периоды (стадии) развития присущи для иерсиниоза?

Вопрос 4. На какое звено патогенеза направлена инфузионная терапия в реанимационном отделении?

Вопрос 5. Как осуществляется лабораторная диагностика иерсиниоза?

Вопрос 6. В чем трудности диагностики данного инфекционного заболевания?

Вопрос 7. Какова тактика ведения больных детей с иерсиниозом?

Клинический случай 2 (ИП)

Девочка Ш., 8 лет, поступила в I отделение Республиканской детской инфекционной больницы города С. 23.11.12 г. с жалобами на повышение температуры тела до 40 °С в течение 2 недель, появление вялости, снижение аппетита.

Из анамнеза заболевания: заболела остро 09.11.12 г., когда впервые температура тела повысилась до 39 °С, появились боль в горле, головная боль. Участковым врачом был поставлен диагноз: фолликулярная ангина, назначено симптоматическое лечение. Однако больная по-прежнему продолжала лихорадить в пределах 39–40°С, в связи с чем была госпитализирована в ЦРБ по месту жительства с диагнозом: лихорадка неясного генеза. Получила лечение: инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами, антибактериальную и симптоматическую терапию. Однако на фоне лечения сохранялась фебрильная лихорадка (38–38,5°С), и 23.11.12 г. ребенок был переведен в Республиканскую детскую инфекционную больницу города С.

Эпидемиологический анамнез: в контакте с инфекционными больными не была. Контакт с больными туберкулезом отрицает. Привита по возрасту. Реакции Манту: 2005 г. — гиперемия 12 мм, 2006 г.— гиперемия 10 мм, 2007 г. — гиперемия 10 мм, в 2008–2009 гг. — не проводились, 2010 г. — гиперемия 12 мм, 2011 г. — гиперемия 12 мм, в 2012 г. — не проводилась.

Анамнез жизни без особенностей. Из перенесенных заболеваний отмечены нечастые эпизоды ОРВИ.

При поступлении общее состояние больной расценено как тяжелое, обусловленное интоксикационным синдромом. Температура тела 38,2 °С, частота дыхания 28/мин, частота сердечных сокращений 100/мин.

Сознание ясное. Менингеальные симптомы отрицательные.

Со стороны черепной иннервации без особенностей. Телосложение правильное, питание понижено. Костно-мышечная система без видимых деформаций. Тургор мягких тканей и эластичность кожи снижены. Периферические лимфоузлы: пальпируются все группы, размером 0,3 до 0,5 см в диаметре, эластической консистенции, подвижные, безболезненные.

Кожные покровы бледные, сыпи нет. Отмечается выраженная бледность носогубного треугольника. При осмотре ротоглотки отмечалась яркая гиперемия небных дужек, задней стенки глотки, налетов на миндалинах нет. Язык сухой, обложен белым налетом. Носовое дыхание свободное. Перкуторно над легкими ясный легочный звук, аускультативно — жесткое дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень пальпируется у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул оформлен. Мочеиспускание свободное.

Диагноз при поступлении: лихорадка неустановленной этиологии, реконвалесцент после фолликулярной ангины.

Что касается оценки состояния как тяжелое, то оно было обусловлено не интоксикационным синдромом, основным проявлением которого была только лихорадка. Однако ее величина в пределах 38,2°С для 8-летней девочки, при отсутствии других признаков, является не угрожающей жизни, а скорее платой за неизвестность причины, вызвавшей такую температурную реакцию.

Лабораторное обследование представлено в табл. 1–3.

Таблица 1. Общий анализ крови в динамике

Дата	Нь	Эр.	Ц.п.	Тромб.	L	СОЭ	П.	С.	Л.	М.	Плазмат.	Эозинофилы
23.11	123	4,1	0,9		10,8	32	21	57	14	6	2	
29.11	124	4,0	0,9	245	9,7	37	7	65	20	6	2	
07.12	123	4,1	0,9		7,3	15	6	44	44	5		1
17.12	124	4,0	0,9		9,4	6	8	41	49	2		

Таблица 2. Биохимические исследования крови

Дата	Общий билирубин	Прямой	Непрямой	АЛТ	АСТ	Тимоловая проба	Мочевина	Креатинин
23.11	10	3	7	0,76	0,41	7,8	1,9	0,045
07.12	8	3	5	0,29	0,19	6,1		

Таблица 3. Оценка субпопуляции лимфоцитов в крови (%)

Показатели	У больной	Показатели у здоровых
Т-лимфоциты (CD3 ⁺ CD19 ⁻)	86,2	Дети 5–10 лет: 57–80
Т-хелперы/Т-индукторы (CD4 ⁺ CD8 ⁻)	44,1	Дети 5–10 лет: 24–47
Т-супрессоры/Т-цитотоксические (CD4 ⁻ CD8 ⁺)	25,5	Дети 5–10 лет: 19–47
Иммунорегуляторный индекс	1,7	Дети: 0,05–2,25
Цитотоксические клетки (CD3 ⁺ CD56 ⁺)	12,5	3–8
NK-клетки	4,8	Дети 5–10 лет: 4–26
В-лимфоциты (CD3 ⁻ CD 19 ⁺)		Дети 5–10 лет: 10–26
Моноциты/макрофаги (CD14)	3,3	Дети 5–10 лет: 6–13
Общий лейкоцитарный антиген (CD45)	99,7	95–100

1. Бактериоскопия крови 23.11.12 и 24.11.12 — обнаружены грамположительные кокки.

2. Биохимические исследования крови представлены в табл. 2.

Ревмопробы: повышенные показатели С-реактивного белка — 16,76 мг/л (норма для детей — до 10 мг/л).

Антистрептолизин О — менее 20 МЕ/мл (норма для детей — до 150,0 МЕ/мл).

Ревматоидный фактор — менее 10 МЕ/мл (норма для детей — до 14,0 МЕ/мл).

3. Толстая капля крови на малярию 23.11.12 г. — паразиты не обнаружены.

4. Бактериологические исследования: посев крови на стерильность 23.11.12 г. — стерилен; посев крови на гемокультуру 23.11.12 г. — стерилен.

5. Посев материала из зева на флору: выделен бетагемолитический стрептококк.
6. Бактериоскопия мокроты: КСП не обнаружены.
7. ИФА крови на ВИЧ от 26.11.12 г. — антитела к ВИЧ не обнаружены.
ИФА крови на цитомегаловирус, герпетические вирусы 1-го и 2-го типа обнаружил повышенный титр IgM к цитомегаловирусу — 1,8 (положительный результат — более 1,1) и к герпетическим вирусам 1-го и 2-го типа — 2,77 (положительный результат — более 1,1).
ПЦР к вирусу Эпштейна — Барр положительная.
8. Общий анализ мочи: с/ж, прозрачная, плотность 1012, эритроциты 1–2 в п/зр, лейкоциты 0–1 в п/зр.
9. Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты — $1,5 \cdot 10^6$ /л, эритроциты — 0.
10. Копроцитограмма: коричневый, оформленный, патологических примесей нет.
11. Анализ кала на яйца глистов — отрицательный.
12. Соскоб на энтеробиоз — отрицательный.
13. Посев кала на Д-группу — отрицательный.
14. Инструментальные обследования:
 - R-грамма ОГК — без особенностей;
 - эхокардиограмма — без патологии;
 - УЗИ органов брюшной полости и почек: в паренхиме печени обнаружены гипоехогенные очаги с максимальным размером в диаметре до 12 мм. В воротах печени — лимфоузлы диаметром 12 мм. В паренхиме селезенки гипоехогенные очаги с максимальным размером до 12 мм в диаметре;
 - КТ органов брюшной полости с в/в усилением: в селезенке на фоне паренхимы отмечается накопление контраста до 9,0 ед. Н, определяются гиподенсивные очаги плотностью около 60 ед. Н, без четких контуров, от 5 до 7 мм в диаметре, в количестве около 5.

Заключение: изменения в селезенке можно расценивать как абсцедирование.

Ребенок консультирован:

- лор-врачом: патология не выявлена;
- фтизиатром: инфицирование МБТ 5,4 Бк, что свидетельствует о наличии микобактерий туберкулеза в организме, лечения данное состояние не требует, необходимо только наблюдение.
- кардиологом: данных о бактериальном эндокардите и миокардите нет;
- хирургом: данных об острой хирургической патологии нет;
- иммунологом: перенесен острый инфекционный мононуклеоз;
- гематологом: данных о лимфопролиферативном процессе нет.

На основании полученных данных установлен

клинический диагноз:

- **основной:** полигерпесвирусная инфекция (цитомегаловирусная, герпетическая 1-го и 2-го типа, инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом Эпштейна — Барр), тяжелое течение;
- **сопутствующий:** инфицирование МБТ 5,4 Бк; абсцедирование селезенки?; вторичный иммунодефицит.

Проведено лечение: стол № 5, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами в течение 3 сут;

антибактериальная терапия:

- в/в цефепим 1,0 г, курс 10 сут.;
- сумамед (табл.) по 200 мг/г, курс 10 сут.;
- в/в меронем 400 мг/л 3 р/сут, курс 10 сут.;
- в/в ванкомицин 200 мг/г 4 р/сут, курс 7 сут.;
- в/в зовиракс 200 мг/г 3 р/сут, курс 10 сут.;
- изониазид 20 мг/г 1 р/сут в течение 3 мес.;

симптоматическая терапия.

После проведенного лечения температура тела ребенка нормализовалась, улучшились аппетит и самочувствие, нормализовались

показатели периферической крови. Девочка выписана домой с выздоровлением.

После выписки из стационара проведено повторное лабораторное обследование крови методом ИФА на титр антител (IgM, IgG) к цитомегаловирусу, герпетическим вирусам 1го и 2го типа и вирусу Эпштейна — Барр. Обнаружены низкие титры IgM ко всем трем типам вирусов и высокие титры IgG к цитомегаловирусу — 5,8 (положительный результат 1,1), к герпесвирусам 1го и 2го типа — 2,2 (положительный результат — более 1,1).

Задание:

Вопрос 1. Чем опасно инфицирование МБТ 5,4 Бк?

Вопрос 2. На каком фоне у ребенка развилась ангина?

Вопрос 3. Что является фоном для возникновения вторичного иммунодефицита?

Вопрос 4. Что послужило для поиска у ребенка герпесвирусов на момент стихания клинических признаков ангины?

Вопрос 5. Какая особенность инфицирования ребенка герпесвирусами?

Вопрос 6. Какие особенности развития и исходов инфекционных процессов у ребенка?

Клинический случай 3 (ИнП)

Больной мужского пола в возрасте 54 лет (механик на железной дороге по профессии) обратился в ЛОР-отделение железнодорожной больницы с жалобами на боль в правом ухе. Больного госпитализировали, однако в тот же вечер он уехал на ночь домой. На следующее утро больной вернулся в свою палату, где и был обнаружен в тяжёлом состоянии с нарушением сознания (сопор). Его срочно доставили в отделение реанимации инфекционной больницы, расположенной в непосредственной близости. За две недели до госпитализации больной перенёс гриппоподобное заболевание. Курит (пачка сигарет в сутки), алкоголь употребляет крайне редко.

При поступлении в инфекционную больницу: состояние тяжёлое, сознание нарушено, продуктивному контакту не доступен, реагирует на боль и прикосновение. Конечности холодные, цианоз. Одышка, 34 в минуту; с обеих сторон прослушиваются сухие и влажные хрипы. SaO₂ при дыхании атмосферным воздухом 90%, на 40% кислороде – 96%. Пульс нитевидный, 78 в минуту, АД 80/40 мм рт.ст. и продолжает снижаться. Значительная ригидность мышц затылка, левосторонний гемипарез.

Осмотрен ЛОР-врачом: слизистая носа розовая, зев спокоен, барабанная перепонка слева чистая, серая, справа барабанная перепонка с гиперемией, выраженной несколько меньше, чем при осмотре накануне. Выполнен парацентез барабанной перепонки справа, гноя нет. Невролог: левосторонний гемипарез, менингеальный синдром.

В анализах: общий анализ крови эритроциты $4,0 \times 10^{12}$, л-1, гемоглобин 133 г/л, тромбоцитов 205×10^9 , л-1, лейкоцитов $11,0 \times 10^9$ л-1, СОЭ 21 мм/ч, формула (%) базофилов — 0, эозинофилов — 0, палочкоядерных — 5, сегментоядерных — 70, лимфоцитов — 20, моноцитов — 5. Билирубин 106 мкм/л, прямой 46, непрямой 60, АЛТ 1,45 мкм/л.ч, общий белок 78,5 г/л. Общий белок, креатинин, ионограмма, глюкоза крови и общий анализ мочи в пределах нормы. На рентгенограмме ОГК двусторонние сливные инфильтраты с обеих сторон (рис. 1)

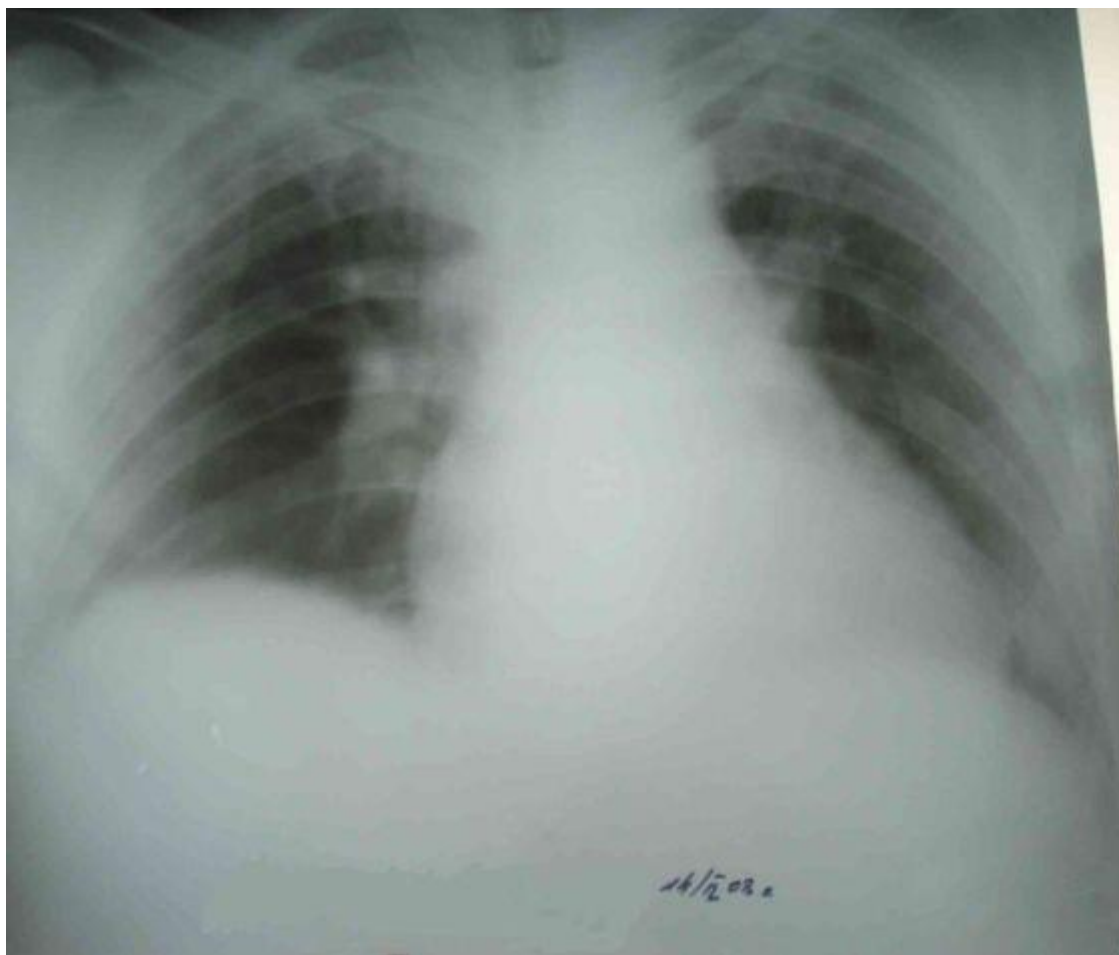


Рис. 1.

Больному начата в/в инфузия (болюсы кристаллоидного раствора Йоностерил, до 1600 мл), введено 8 мг дексаметазона и 50 мг гидрокортизона (Примакорт), цефтриаксон 2 г каждые 12 ч., ампициллин 3 г каждые 6 ч., офлоксацин 400 мг каждые 12 ч. Начата инфузия дофамина, 10 мкг/кг в минуту. Общий объём инфузии составил в первые сутки 4,8 л. После стабилизации гемодинамики, через 3 ч. после госпитализации в отделение реанимации, выполнена люмбальная пункция. Получена мутная спинномозговая жидкость, с повышенным давлением, плеоцитоз 58 клеток/куб.мм, нейтрофилы 95%, глюкоза 0,36 мм/л. В мазке обнаружены Грам + и Грам — кокки. На второй день госпитализации состояние больного не позволяло транспортировать его на компьютерную томографию (КТ) черепа, так как без введения дофамина АД падало до 40/0 мм рт.ст. Больной продолжал получать в/в инфузию, дофамин, гидрокортизон, дексаметазон в/в;

офлоксацин отменён, вместо него назначен ванкомицин 750 мг и метронидазол 500 мг каждые 6 ч. На третий день лечения АД стабилизировалось, дофамин был отменён, и больному была проведена КТ черепа. Заключение радиолога: "В обеих верхнечелюстных и в основных пазухах обнаружена густая жидкость, до 27 Ед. Н, вероятно гной. Большое количество жидкости в правых пазухах. Затемнённые ячейки решётчатых лабиринтов. Утолщена слизистая воздушных ячеек сосцевидных отростков височных костей с обеих сторон. Утолщена слизистая носа. Искривлена носовая перегородка. КТ признаки двустороннего гайморозтмоидита, сфеноидита.



Рис. 2.

Немедленно после возвращения с исследования проведена пункция гайморовых пазух, слева гноя не обнаружено, справа получено около 1 мл гноя; пазуха была промыта физ.раствором, введен ванкомицин, установлен пластиковый дренаж (подключичный катетер, 1,4 мм диаметром). В дальнейшем гемодинамика оставалась стабильной, однако нарушение сознания усугублялось и нарастала дыхательная недостаточность. Была проведена интубация трахеи и больной был подключен к аппарату ИВЛ Servo-S (ИВЛ с управлением по давлению). На повторной рентгенограмме грудной клетки (рис. 3) обнаружено значительное нарастание инфильтратов в лёгких с обеих сторон Рис. 3.

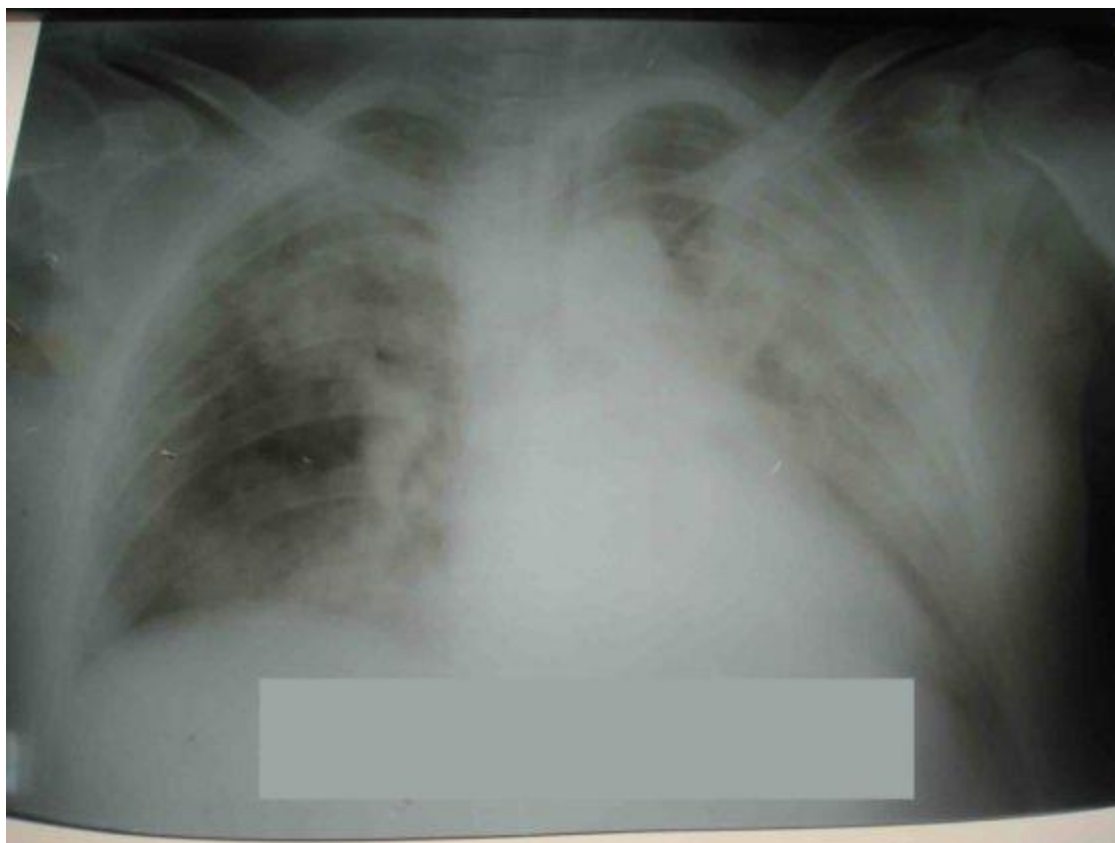


Рис. 3.

На третьей сутки ИВЛ была произведена трахеотомия. Больной продолжал получать в тех же дозах ампициллин, цефтриаксон, ваконмицин и метронидазол. На первой неделе лечения ванкомицин вводили ещё и эндлюмбально, по 20 мг через сутки. Ежедневно промывали гайморовы пазухи через дренажи, с введением раствора офлоксацина. Больной также получал сосудосуживающие капли в нос и капли Нормакс в правое ухо. Состояние больного постепенно стабилизировалось, началось улучшение, на девятый день болезни больной пришёл в сознание, на десятый - отлучен от ИВЛ, произведена декануляция. Перфорация барабанной перепонки справа закрылась, при промывании в пазухах гноя нет, дренажи удалены. На восьмой день болезни была проведена повторная люмбальная пункция: жидкость прозрачная, бесцветная, плеоцитоз 48 кл/мкл, нейтрофилы/лимфоциты 1:1, глюкоза 3,3 мм/л, белок 0,70 г/л. На рентгенограмме грудной клетки, сделанной на 22 день лечения патологических изменений не обнаружено. На 13 день лечения больной переведен из отделения реанимации, а на 29-й

день лечения переведен в отделение неврологии железнодорожной больницы с остаточными явлениями в виде левостороннего гемипареза. Через год после лечения состояние больного удовлетворительное, неврологического дефицита нет, работоспособность полностью восстановлена.

Задание:

Вопрос 1. Какова этиология заболевания?

Вопрос 2. Какими осложнениями можно было наблюдать у пациента в течении бактериального менингита?

Вопрос 3. Какие лечебные мероприятия обеспечили выздоровление пациента?

Вопрос 4. Каким образом необходимо бороться с интоксикацией?

Клинический случай 4 (ИнП)

Пациентка С., 44 года, 13 августа 2014 г. обратилась в приемный покой стационара с жалобами на одышку в покое, значительно усиливающуюся при минимальной физической нагрузке, дискомфорт в грудной клетке в виде давящей тупой боли. Наличие вредных привычек, воздействие профессиональных факторов отрицала, аллергологический и наследственный анамнез не отягощен, ранее не страдала хроническими заболеваниями дыхательной системы, никогда не принимала контрацептивные препараты. Считала себя больной с конца июля 2014 г., когда после длительной инсоляции на побережье моря повысилась температура тела до фебрильных цифр, появилась одышка при повышенной физической нагрузке. Самостоятельно лечила солнечный ожог местно (лосьоны, кремы), температура тела нормализовалась в течение 2 сут, однако появился дискомфорт в грудной клетке и сохранялась одышка при умеренной физической нагрузке. В связи с нарастанием одышки пациентка обращалась к терапевту, отоларингологу, эндокринологу по месту жительства, была выполнена рентгенография органов грудной клетки (31.07.2014 г.), по данным которой патологии легких не выявлено, лор-органы без патологии, эндокринные заболевания исключены. Учитывая

нарастание одышки и давящей боли в грудной клетке, участковый терапевт назначил амоксилав в дозировке 1000 мг 2 раза в день и бромгексин внутрь. В течение 10 дней пациентка принимала указанные препараты, однако состояние не улучшилось, в связи с чем самостоятельно обратилась в стационар.

При первичном осмотре в стационаре о ВИЧ-инфекции, обнаруженной в 2010 г., пациентка не сообщила, однако на обследование для выявления ВИЧ-инфекции дала согласие. При поступлении объективно: умеренного питания, периферические лимфатические узлы не пальпируются, кожа и слизистые чистые, несколько цианотичные, грудная клетка нормостеническая, периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное с жестким оттенком, от угла лопатки до нижних краев легких с двух сторон выслушивается крепитация. Частота дыхательных движений 30 в 1 мин. Степень насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (сатурация), измеренная методом пульсоксиметрии (SpO₂), составила 86%, на фоне низкопоточной кислородотерапии – 93%. Сердечные тоны ритмичные, границы относительной сердечной тупости в пределах нормы, частота сердечных сокращений 105–110 в 1 мин, артериальное давление 105/75 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень у края правой реберной дуги. Физиологические отправления в норме. Пациентке экстренно проведена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (ОГК) с контрастированием легочных артерий, по данным которой тромбоэмболия легочной артерии исключена, выявлено интерстициальное поражение всех полей обоих легких, внутригрудная лимфаденопатия (рис. 1).

Показатели общего анализа крови (ОАК), лейкоцитарная формула: нейтрофилы 74,7% (норма 45–72%), лимфоциты 16,5% (норма 19–40%), моноциты 8,8% (норма 2–11%), базофилы и эозинофилы 0%. Показатели газового состава крови в пределах нормы. Биохимические показатели крови: С-реактивный белок 61 мг/л (норма 0–5 мг/л), уровни креатинина, трансаминаз, глюкозы крови, общего белка – в пределах нормы. Проведены эхокардиография, ультразвуковое исследование органов мочеполовой системы и желудочно-кишечного тракта, ультразвуковое исследование периферических лимфатических узлов: без

особенностей. Из-за тяжести состояния больной не проводилась фибробронхоскопия с исследованием жидкости бронхоальвеолярного лаважа, легочные функциональные тесты. Осмотрена отоларингологом, офтальмологом, фтизиатром: патологии не выявлено.

Назначена терапия глюкокортикостероидами (метилпреднизолон 500 мг внутривенно в 1-е сутки с последующим снижением дозировки на 2-е сутки до 250 мг внутривенно и на 3-и сутки – до 125 мг), проводилась кислородотерапия, антикоагулянтная терапия (клексан 40 мг/сут).

На 2-е сутки терапии состояние пациентки стабилизировалось, SpO₂ на фоне кислородотерапии повысилась до 95%. На 3-и сутки была отменена кислородотерапия, SpO₂ на воздухе 95–96%. На 2-е сутки был получен предварительный положительный результат анализа на наличие ВИЧ-инфекции у больной, в связи с чем к терапии подключили сумамед 500 мг внутривенно капельно (провели терапию в течение 5 дней).

На 4-е сутки была продолжена терапия метипредом в таблетированной форме (в эквиваленте 40 мг/сут преднизолона). На 4-е сутки пациентка смогла пройти тест с 6-минутной ходьбой (ТШХ) – 280 м (SpO₂ 94%), спирометрия – без нарушения биомеханики дыхания, на 6-е сутки аускультативно в легких хрипы не выслушивались, SpO₂ 98%.

В динамике при проведении КТ (22.08.2014 г.) патологии ОГК не выявлено (рис. 2). Результат ТШХ – 450 м (SpO₂ 96%). Показатели ОАК в пределах нормы, лейкоцитарная формула: нейтрофилы 64%, лимфоциты 24,3%, моноциты 8,7%, эозинофилы 2,2%, базофилы 0,1%. Терапия была закончена 23.08.2014 г.

Окончательные результаты лабораторных исследований по ВИЧ-инфекции были получены 24.08.2014 г., и инфекционистами СПИД-центра установлен диагноз: ВИЧ-инфекция, 4А стадия. Пациентка выписана из стационара и направлена в СПИД-центр для наблюдения и проведения специфической терапии.

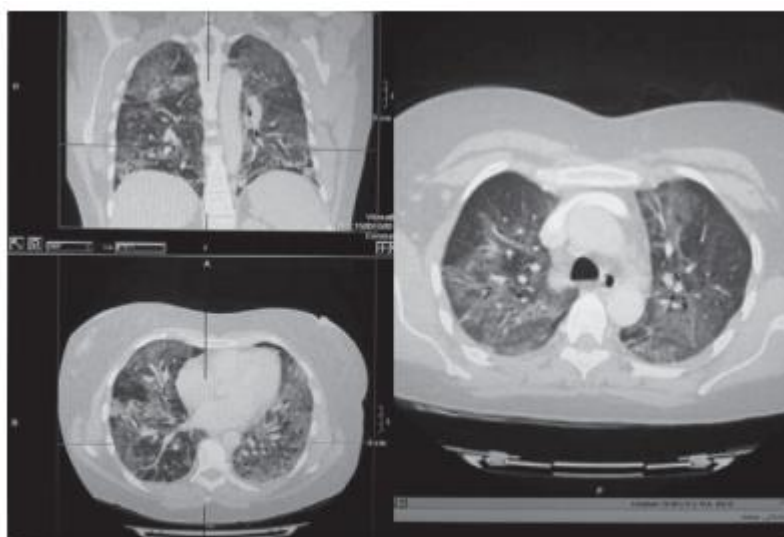


Рис. 1. КТ ОГК пациентки С. от 13.08.2014 г. (до проведения терапии).

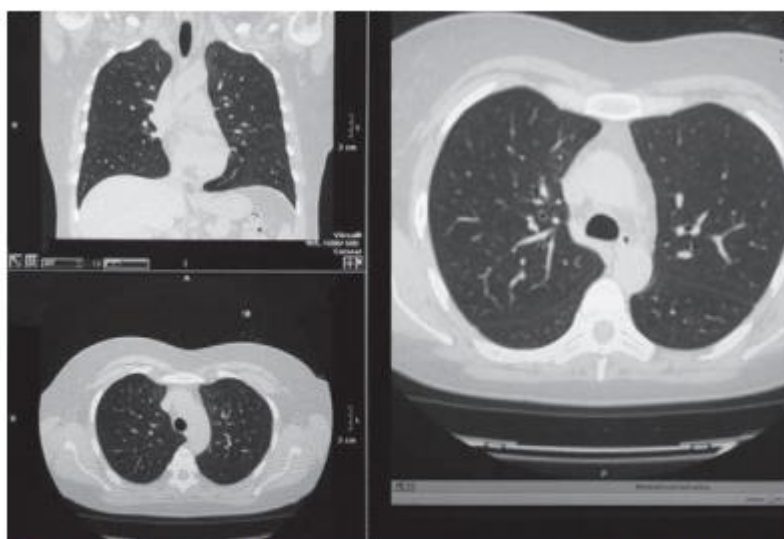


Рис. 2. КТ ОГК той же пациентки от 22.08.2014 г. (после проведения терапии).

Задание:

Вопрос 1. На фоне какой инфекции у пациентки развилась пневмония?

Вопрос 2. Какие заболевания легких чаще всего развиваются на фоне ВИЧ-инфекции?

Вопрос 3. На основании каких данных можно диагностировать заболевание пациентки?

Клинический случай 5 (ИнП)

Ребенок К., дата рождения 10.11.2012 г. Из анамнеза матери известно, что данная беременность II, протекавшая на фоне: анемии (104 г/л), умеренного

многоводия, хронической внутриутробной гипоксии плода, при этом диагностированы крупные размеры плода. Роженица поступила в родовспомогательное учреждение в начале I периода II срочных родов. Предполагаемая масса плода 3800–4500 г, средняя 4100 г. Роды II, срочные, в лицевом предлежании, путем операции кесарева сечения. Родился живой, доношенный мальчик с оценкой по шкале Апгар 3-3-3-3 балла. Антропометрические данные при рождении: масса тела 4690 г, длина 51 см, окружность головы 37 см, окружность груди 39 см.

Ребенок из зала был переведен в отделение реанимации новорожденных в крайне тяжелом состоянии ввиду дыхательной недостаточности и неврологической симптоматики. Оценка по шкале Сильвермана 7–8 баллов. Респираторная недостаточность у новорожденного проявлялась шумным дыханием, втяжением уступчивых мест грудной клетки, ЧД более 60/мин, имели место апноэ более 15 сек. С рождения ребенок находился на ИВЛ с параметрами $\text{pIP}-20$, $\text{pEEP}-5,4$, ЧД -60 в мин. Циркуляторная недостаточность характеризовалась следующими параметрами: ЧСС < 100 уд/мин, олигурией, низкой перфузией органов и тканей, гипотензией (систолическое АД < 35 мм рт. ст., среднее АД < 30 мм рт. ст.). При оценке неврологического статуса выявлено отсутствие реакции на осмотр и диффузное снижение мышечного тонуса, угнетение рефлексов новорожденного, вялая фотореакция зрачков на свет. У ребенка также отмечалось двустороннее кровоизлияние в склеры глаз. В первые сутки жизни имелись цианоз кожного покрова, рассеянные петехиальные высыпания по всему телу и лицу. Из физикальных симптомов инфекции обращали на себя внимание: нестабильная температура тела, вздутие живота, гепатомегалия (+4 см), спленомегалия (+2 см) и выраженная желтуха.

Клинические данные сочетались со следующими лабораторными критериями:

- количество лейкоцитов в периферической крови менее $5 \times 10^9/\text{л}$;
- количество тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$;
- С-реактивный белок выше нормы;
- гипопропротеинемия 36,3 г/л;

- увеличение АСТ в 2 раза: 161,6 (норма 84 ЕД);
- нормобластоз 600:100;
- кислотно-основное состояние (КОС) через 30 мин после родов: декомпенсированный респираторно-метаболический ацидоз.

После коррекции параметров вентиляции достигнута компенсация параметров КОС, состояние ребенка оставалось очень тяжелым, но стабильным.

В ходе бактериологического исследования было выявлено:

- кровь на стерильность: умеренный рост *St. Epidermidis*;
- исследование кала: посев роста не дал;
- исследование ИФА мочи: Ur. *Urealiticum* (+), CMV (+), *Candida* (+);
- исследование ИФА крови: CMV (+);
- исследование ИФА соскоба из зева: *Candida* (+), по Грамму — грибы сплошь;
- в мазке кала по Грамму: скопления мицелия, Грамм (+) кокки и Грамм (-) палочки.

При гистологическом исследовании плаценты сделано следующее заключение: «Гнойный хориоамнионит. Хроническая плацентарная недостаточность, компенсированная фетоплацентарная форма. Острое нарушение маточно-плацентарного кровообращения».

В первые сутки жизни ребенку проведено *рентгенологическое обследование органов грудной и брюшной полости*, на котором легочная ткань прозрачна, пневматизация симметрична, легочные поля уменьшены за счет высокого стояния диафрагмы, легочный рисунок отчетливо не различим, корни расширены, в плевральных полостях с обеих сторон умеренное количество выпота с вертикальной внутренней границей выпота до 0,3 см. Тень сердца расширена в поперечнике, границы нечеткие, диафрагма приподнята. Брюшная полость интенсивно гомогенно затемнена. Газовый пузырь желудка в обычном месте. Сделано заключение: «Асцит. Двухсторонний гидроторакс. Гидроперикард» (фотография).

По данным *нейросонографии* (1-е сутки): эхоплотность мозговой ткани повышена перивентрикулярно, рисунок четкий, повышен тонус ПМА 0,8, передние

рога БЖ 2 мм, сосудистые сплетения неоднородные, хориоидальные псевдокисты с обеих сторон 2,8 мм и 4,6 мм. Мозжечок в норме.

При *ультразвуковом исследовании внутренних органов* выявлены диффузные изменения в печени и почках. Свободная жидкость в области правой доли печени.

По данным *ДЭХО-КТ* (на третьи сутки): умеренная дилатация левых отделов сердца и правого предсердия. Структурные изменения створок митрального и трикуспидального клапанов — краевое утолщение стенок. Недостаточность митрального клапана II степени. Трикуспидальная регургитация II степени. Легочная гипертензия. ОАП 0.5 см, сброс лево-правый. Вторичный центральный дефект межпредсердной перегородки 0,6 см, возможно, большое ООО. Жидкости в полости перикарда нет. Ребенок был консультирован детским кардиологом. Диагноз: «ВПС. Инфекционный эндокардит».

С учетом имеющейся церебральной патологии ребенок осмотрен *окулистом*. Глазное дно: диск зрительного нерва бледный с серым оттенком, границы четкие, вены широкие, полнокровные, извитые. На сетчатке умеренный перипапиллярный отек.

Состояние в динамике оставалось очень тяжелым до четырех суток, при аускультации имели место проводные хрипы, санировалось большое количество мокроты. Параметры вентиляции снижались под контролем КОС, ребенок экстубирован на 4-е сутки. Гемодинамика была стабилизирована. Живот оставался увеличенным в объеме. На 8-е сутки жизни отмечалась стойкая клиническая и лабораторная положительная динамика (табл. 1, 2). Максимальных значений непрямого гипербилирубинемия достигла у новорожденного на 4-е сутки жизни, в лечение была подключена фототерапия. С 8-х суток жизни состояние ребенка расценивалось как среднетяжелое, и он был переведен на второй этап выхаживания.



Рентгенография органов грудной и брюшной области (ребенок К., 1-е сут. жизни). Асцит. Двухсторонний гидроторакс. Гидроперикард.

Таблица 1

Динамическое изменение общего анализа крови

Дата	Эр. (10^{12})	НВ (г/л)	Нт, %	Лейк (10^9)	Э	П	с/я	Мон.	Лимф.	Тр. (10^9)	Нормобласты
10.11.2012	5,02	152	46	2,6	2	6	39	9	44	95	600:100
12.11.2012	5,11	155	46	4,5	1	11	33	17	38	102	530:100
15.11.2012	4,7	168	49	8,9	3	5	40	11	41	118	50:100
25.11.2012	4,5	171	47	6,2	1	2	36	7	45	315	0
30.11.2012	4,7	181	54	7,8	3	2	19	10	69	205	0

Таблица 2

Динамическое изменение биохимического анализа крови

Дата	Белок (г/л)	Общий БН (мкмоль/л)	Креатинин (мкмоль/л)	АСТ	ЩФ (ед/л)
10.11.2012	36,3	25,1	86,0	161,6	98,6
14.11.2012	48,4	257,3	28,0	69	265
27.11.2012	65,8	114	41,0	67	367

Задание:

Вопрос 1. Поставить предварительный диагноз.

Вопрос 2. Назовите факторы риска неонатального сепсиса.

Вопрос 3. Назовите причины роста частоты неонатального сепсиса.

Клинический случай 6 (ИнП)

Пациентка С., 30 лет, поступила в т/о с жалобами на повышение температуры тела в вечернее время в течение последних 3 дней до 39,5-40,0

С, ознобы, ломоту в мышцах, суставах, одышку при умеренной физической нагрузке, боли в правом плечевом суставе; снижение массы тела, аппетита за последние 2-3 недели. При поступлении в приемном отделении лейкоцитоз до 13×10^9 , Нв -115 г/л, сахар крови 8,1 ммоль/л.

Из анамнеза известно, что с 2003 года – опиатная наркоманка. Многократно стационарное лечение в наркологических клиниках. До настоящего времени для введения наркотических веществ использует бедренную вену. Последний прием наркотического вещества за 3 дня до госпитализации. Со слов, в 2003 году – была экстренно оперирована по поводу артерио-венозного свища возникшего после неудачной внутривенной инъекции, осложненного образованием и разрывом аневризмы бедренной артерии справа. Упоминает о септическом состоянии в послеоперационном периоде. Тогда же диагностировали вирусный гепатит С, хронический пиелонефрит, 2-х сторонний сальпингоофорит. Настоящее ухудшение около недели назад, когда выросли симптомы интоксикации, вышеуказанные жалобы.

При осмотре пациентки - состояние средней тяжести, контактна, ориентирована в месте, личности, при разговоре не критична к тяжести своего состояния, эйфорична. Астенического телосложения, пониженного питания. Обращают на себя внимание влажные, бледные с серовато-желтоватым оттенком кожные покровы. Патологические высыпания не обнаружены. Периферические лимфатические узлы без особенностей. При пальпации правого плечевого сустава отмечается болезненность, пассивные и активные движения в нем сохранены. Визуально область сустава не изменена. Периферических отеков нет. При пальпации магистрального сосудистого пучка левого бедра на уровне верхней трети – определяется патологическая пульсация. При аускультации бедренной вены слева – выслушивается двойной шум, аналогичный шуму Виноргадова-Дюрозье. При обследовании органов дыхания выявлено притупление перкуторного звука и усиление голосового дрожания в нижних отделах с обеих сторон, больше справа, также справа аускультативно определялось ослабление везикулярного дыхания,

выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах. ЧД до 20-22 в минуту. При перкуссии сердца границы сердца и сосудистого пучка в пределах нормы. При аускультации определяется тахикардия до 120 ударов в минуту, ослабление I тона на верхушке. Систолический шум дующего характера в области верхушки сердца с проведением в аксиллярную область. Систолический шум в эпигастрии, над мечевидным отростком по левому краю грудины, усиливающийся во время вдоха. Картина шумов сердца, соответствующая бактериальному эндокардиту. Тенденция к гипотонии до 100-110/50 мм рт ст. Так же во время осмотра выявлена гепатоспленомегалия, в дальнейшем подтвержденная УЗИ.



Рис.1. Внешний области паха пациентки.

В программу обследования были включены клинический анализ крови, б/х анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, бактериологическое исследование крови и мочи с определением микрофлоры и чувствительности ее к антибактериальным препаратам, ЭКГ, ЭХО-КГ, рентгенографическое исследование органов грудной клетки и правого плечевого сустава, УЗИ органов брюшной полости и почек, УЗДГ сосудов нижних конечностей, консультации врачей специалистов.

В клиническом анализе крови отмечалась анемия легкой степени тяжести усилившаяся в динамике (гемоглобин с 103 снизился до 89 г/л, эритроциты с $3,47$ до $2,94 \times 10^{12}$), отмечено нарастание СОЭ с 45 до 48, Лейкоцитоз до $15,6 \times 10^9$, лейкоцитарный сдвиг влево. В б/х анализе крови - гипопропротеинемия до 62,8 г/л (норма 66,0-88,0 г/л), повышение общего билирубина до 19,8 ммоль/л (норма до

20,5), мочевины до 18,4 ммоль/л (норма 3,0-9,21), креатинина до 140,9 (норма до 97,0 ммоль/л), АСТ до 42,7 Ед/л (норма до 37,0), ЛДГ до 651 Ед/л (норма 223,0-450,0). Положительный анализ крови на HCV-Ag. В общем анализе мочи - протеинурия (0,099), лейкоцитурия до 4-6 в п/зрения, эритроцитурия 2-4 в п/зрения.

В анализе мочи по Нечипоренко Лейкоциты – 38 000/мл, Эритроциты 400/мл, Цилиндры 700/мл.

При 3-х кратном посеве крови получена культура St. Aureus чувствительная к Амикацину и Тиенаму.



Рис.2. Рост культуры St. Aureus на агаре в чашке Петри.

При проведении дуплексного сканирования с цветным картированием вен и артерий нижних конечностей выявлены следующие изменения: расширение глубоких вен слева. Справа в ОБВ пристеночные ЭХО-структуры повышенной плотности (пристеночный тромб, без признаков флотации). В ОБВ и НПВ артерио-венозный кровоток (шунт). Справа послеоперационная окклюзия ПБА. Слева ниже соустья на 3 см ложная аневризма ПБА размером 0,8 X 0,9 см с пристеночными тромбами. Таким образом у пациентки имеется Окклюзия ПБА, артерио-венозный шунт (ОБА – ОБВ), ложная аневризма ПБА слева.

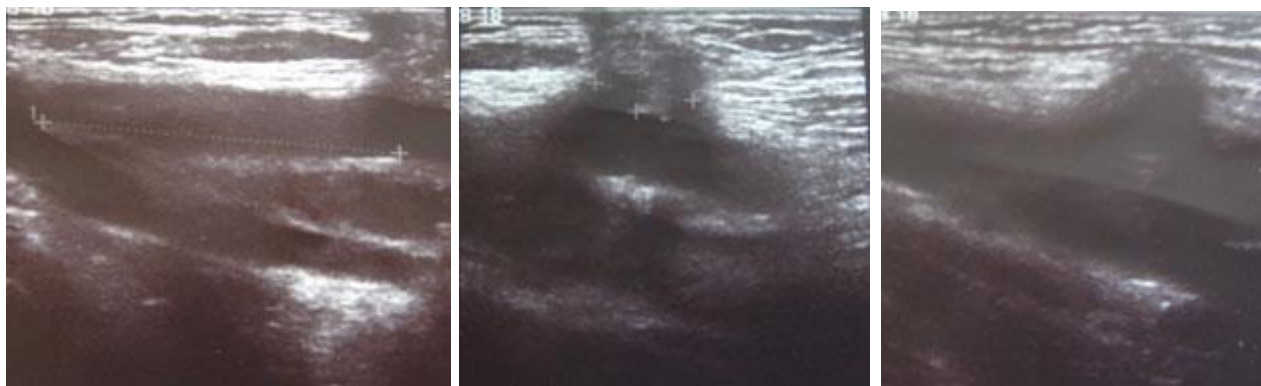


Рис.3-5. На серии УЗ снимков представлены артерио-венозный шунт, ложная аневризма и пристеночный тромб.

Неоднократно проводилось эхо-кардиографическое исследование сердца. Изменений размеров полостей сердца и толщины стенок миокарда выявлено не было. ФВ 70%. Сократительная способность миокарда ЛЖ удовлетворительная. Выявлены – пролапс МК 1 ст с регургитацией 1-2 ст, трикуспидальная регургитация 1-2 ст. Незначительный гидроперикард. В динамике вегетации на клапанных структурах так и не были обнаружены.

Пациентка консультирована сосудистым хирургом, подтверждено наличие ложной аневризмы ПБА слева с тромбозом, свищ ОБА-ОБВ слева.

На рентгенограмме органов грудной клетки рентгенологические признаки двухсторонней нижнедолевой пневмонии. Увеличение тени сердца влево. На рентгенограмме правого лучевого сустава костно-травматических и костно-патологических изменений не выявлено.

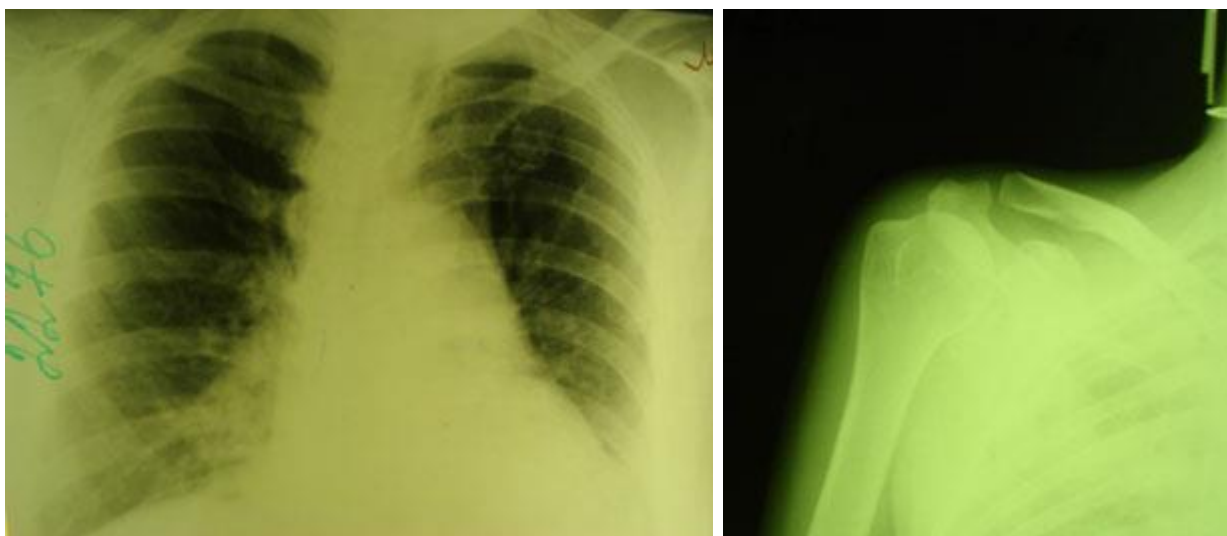


Рис.6-7. Рентгенограмма органов грудной клетки и правого лучевого сустава.

Задание:

Вопрос 1. Какие синдромы лежат в основе заболевания пациентки?

Вопрос 2. Поставьте диагноз.

Вопрос 3. Определите этиологию заболевания.

Список литературы

Патофизиология [Электронный ресурс] : учебник для мед. вузов / Литвицкий П. Ф. . - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2015 . - 493 с. : ил.. – Режим доступа:<http://studmedlib.ru>

Неспецифические механизмы развития болезней: Учебное пособие /Сост. Е.И.Губанова, Л.Н.Рогова, Н.Ю.Дзюбенко ; под ред. Е.И.Губановой.- Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2011 – 76 с.

«Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии» /учебное пособие/ [сост: Е.И. Губанова,Л.Н. Рогова, И.А. Фастова] - Минздравсоцразвития РФ, ВолгГМУ . - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ , 2012 . – С. 16-22.

Тезисы лекций по патологической физиологии. Учебное пособие/ Авторы Е.И. Губанова, И.А. Фастова. - Волгоград: ВолгГМУ, 2011.-76 с.