

Грегори Рауги, Тао У. Нгуен

РЕЗЮМЕ

Грибковые инфекции кожи можно разделить на поверхностные и глубокие микозы. Подавляющее большинство из них вызвано дерматофитами, которые проникают только в полностью ороговевшие ткани (роговой слой, волосы и ногти). Они подразделяются на три рода: *Epidermophyton*, *Microsporum* и *Trichophyton*. Реже причиной заболеваний бывают недерматофитные грибы (например, *Malassezia furfur* при отрубевидном лишае) и грибы рода *Candida*. В названиях клинических дерматофитных инфекций традиционно слово «*tinea*» предшествует латинскому названию пораженной области тела. Поверхностные грибковые инфекции подразделяют на дерматомикоз бороды и усов (*tinea barbae*), дерматомикоз волосяной части головы (*tinea capitis*), дерматомикоз гладкой кожи туловища (*tinea corporis*), дерматомикоз кожи лица (*tinea faciei*), дерматомикоз кистей рук (*tinea manus*), дерматомикоз стоп (*tinea pedis*), паховый дерматомикоз (*tinea cruris*), дерматофитный дерматомикоз (*tinea unguium*), отрубевидный лишай (*tinea versicolor*) и кожный кандидоз.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ

Дерматофитные инфекции относятся к наиболее распространенным дерматологическим заболеваниям, зачастую они не поддаются полному излечению, что приводит к возникновению рецидивов. Хотя на их долю приходится всего 0,4% всех амбулаторных обращений, они распространены повсеместно и могут требовать дорогостоящей терапии. Распространенность варьирует в зависимости от возраста, мужчины страдают чаще, чем женщины. Подавляющее большинство дерматофитозов возникает в постпубертатном периоде, за исключением *tinea capitis*, который поражает в основном детей препубертатного возраста. *Tinea corporis*, *tinea capitis* и *tinea versicolor* чаще встречаются у темнокожих пациентов. Дерматофиты редко вызывают глубокую локальную инвазию и полиорганную диссеминацию, но они могут привести к значительному росту заболеваемости, особенно среди пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию. По данным исследования, финансируемого Американской академией дерматологии в 2004 г., поверхностные кожные грибковые инфекции занимают четвертое место среди 22 кожных заболеваний с точки зрения прямых затрат.

ПАТОГЕНЕЗ И ФАКТОРЫ РИСКА

Дерматофиты не относятся к эндогенным патогенам. Дерматофиты могут передаваться напрямую от человека к человеку (антропофильные микроорганизмы), от животного к человеку (зоофильные микроорганизмы) и через почву к человеку (геофильные микроорганизмы). Находясь в кожных чешуйках и волосах, споры возбудителя могут сохранять свою жизнеспособность в течение нескольких месяцев или лет. Фомиты (расчески, головные уборы, мягкая мебель) играют важную роль в распространении заболевания. При попадании инфекционных элементов гриба (артроконидий) на кожу они прорастают и проникают в поверхностные слои кожи. Среди пациентов, принимающих иммуносупрессивные препараты, не наблюдается повышения заболеваемости, однако высока вероятность возникновения рецидива или протекания болезни в более тяжелой форме. На тяжесть течения заболевания влияют несколько факторов: кожное сало (которое оказывает ингибирующее действие на дерматофиты), дефекты кожного барьера, генетическая предрасположенность к некоторым грибковым инфекциям и состояние иммунной системы организма хозяина.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Дерматомикоз бороды и усов (*tinea barbae*)

Дерматомикоз бороды и усов (*tinea barbae*), также известный как трихофития бороды и усов (*tinea sycosis*) и паразитарный сикоз, — редкая инфекция, которая поражает волосы и кожу в области бороды и усов. Поражения могут быть глубокими и поверхностными. Для глубокого типа характерно более тяжелое течение болезни с образованием бугорков и гноя под воздействием зоофильных дерматофитов, а именно *Trichophyton mentagrophytes* и *T. verrucosum*. Поверхностный тип может вызывать образование корочек и проплешин с фолликулитом; возбудителями бывают *T. rubrum* и *T. violaceum*. Иногда может наблюдаться обратимая алопеция. Обычно поражение одностороннее, и поврежденные волоски можно безболезненно удалить. Заболевание чаще встречается у работников сельского хозяйства, так как причиной его, как правило, бывают зоофильные дерматофиты.

Дифференциальную диагностику проводят с бактериальным фолликулитом (*Staphylococcus aureus*), фурункулами или карбункулами, периоральным дерматитом, псевдофолликулитом бороды, контактным дерматитом и простым герпесом. Клинический диагноз может быть подтвержден проведением биопсии или микроскопического исследования образцов волос после их обработки раствором гидроксида калия (КОН).

Для лечения дерматомикоза усов и бороды используют системную противогрибковую терапию. Стандартные схемы лечения у взрослых предусматривают прием следующих препаратов: тербинафин — 250 мг 1 раз в день в течение 1–2 нед; итраконазол — 200 мг 1 раз в день в течение 1–2 нед; гризеофульвин — 250 мг 3 раза в день в течение 2 нед; и флуконазол — 150 мг 1 раз в неделю в течение 2–4 нед. В качестве дополнительной терапии можно использовать лекарственные средства местного применения. После исчезновения клинических проявлений лечение продолжается еще 2–3 нед.

Дерматомикоз волосистой части головы (*tinea capitis*)

Чаще всего дерматомикоз волосистой части головы (*tinea capitis*) наблюдается у детей. Эта инфекция поражает кожу головы и волосы. Заболевание чаще встречается у мальчиков, чем у девочек. Плохие санитарные условия и скученность в помещении могут способствовать распространению заболевания через предметы обихода, такие как головные уборы, расчески и наволочки. В США приблизительно 90–95% грибковых инфекций волосистой части головы приходится на долю антропофильного дерматофита, вызванного грибом *Trichophyton tonsurans*, который не флюоресцирует при осмотре под лампой. Вплоть до 1950 г. наиболее распространенной причиной таких инфекций были флюоресцентные виды *Microsporum*. В рамках диагностического исследования может быть проведен осмотр под лампой Вуда. Начинается *tinea capitis* с небольшой папулы, которая впоследствии увеличивается в размерах с образованием отрубевидных, неоднородных или четко очерченных областей alopecii. Alopecia с образованием «черных точек» возникает, когда волосы ломаются в нескольких миллиметрах от кожи головы. Может быть выражена шейная и затылочная лимфаденопатия. Также может наблюдаться керion — мягкий, стерильный очаг воспаления. Обычно за этой клеточно-опосредованной реакцией следует выздоровление.

Существует множество патологических состояний кожи головы и волос, которые приводят к образованию чешуек и alopecii (рубцовой и нерубцовой), вызываемых грибковыми инфекциями. Выраженное шелушение и воспаление дают основание для исключения таких заболеваний, как atopический дерматит, себорейный дерматит и псориаз. При выраженной alopecii следует учитывать и другие возможные

заболевания, включая гнездную, тракционную alopecию и трихотилломанию.

Для воздействия на волосяные фолликулы необходима системная противогрибковая терапия. Обычно назначают гризеофульвин — 20–25 мг/кг в сутки в течение 6–8 нед (рис. 22.1). Появилось несколько новых препаратов, включая итраконазол, тербинафин и флуконазол, которые доказали свою эффективность и безопасность. Как правило, они дороже, чем гризеофульвин, но позволяют более короткий курс лечения и могут быть показаны пациентам с аллергией на гризеофульвин и в случаях резистентности возбудителя. Важную роль играют также профилактические меры, поскольку заболевание заразно; все люди, проживающие с инфицированным пациентом, должны пройти осмотр и получить надлежащее лечение. В качестве дополнительной местной терапии можно использовать противогрибковый шампунь, например, содержащий 2% кетоконазола или 2,5% селена сульфид. Такие шампуни помогают снизить рост жизнеспособных грибов и спор.

Дерматомикоз гладкой кожи туловища (*tinea corporis*)

Обычно дерматомикоз гладкой кожи туловища (*tinea corporis*) проявляется в виде отдельного очага воспаления или множества шелушащихся кольцевых очагов со слегка приподнятым эритематозным краем с центральным просветом на туловище, конечностях и лице (рис. 22.2). На границе поражения могут быть фолликулярные папулы, пустулы или везикулы. Интенсивность зуда может быть разной. Заболевание чаще встречается в тропическом климате и может возникать в любом возрасте. Хотя его возбудителями могут быть любые дерматофиты, в США наиболее распространены *T. rubrum*, *Microsporum canis* и *T. mentagrophytes*. Факторы риска передачи заболевания включают профессиональную деятельность или досуг, контакт с зараженной одеждой и мебелью, заболевание в анамнезе или близкий контакт с дерматомикозом волосистой части головы или стоп. Основанием для диагноза обычно становятся клинические проявления и микроскопия соскобов с краев поражения, обработанных КОН. Дифференциальную диагностику проводят с нуммулярной экземой, кольцевидной гранулемой, псориазом, контактным дерматитом, розовым лишаем (пителиазом) и отрубевидным лишаем.

Клинические варианты дерматомикоза гладкой кожи туловища (*tinea corporis*) включают: нераспознанную дерматофитию (*tinea incognito*), глубокую трихофитию (*tinea profunda*), гранулема Майокки и черепицеобразный микоз (*tinea imbricata*). Термин «нераспознанная дерматофития» применяется к атипичным клиническим поражениям, полученным в результате местного применения глюкокортикоидов и реже — вследствие ингибитора кальциневрина. Глубокая трихофития — это гранулематозное или веррукозное поражение кожи в результате чрезмер-

Tinea capitis (стригущий лишай) — инфекция волосистой части головы, вызванная плесневыми грибами дерматофитами. Общепринятое название этого заболевания — стригущий лишай (из-за ломкости волос в округлой зоне поражения). Это самая распространенная грибковая инфекция среди детей, как правило, 2–10 лет, часто встречается у афроамериканских мальчиков

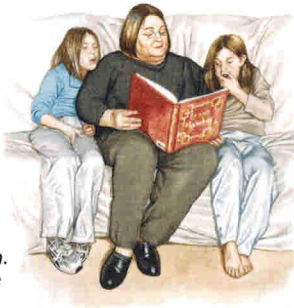


Лекарственные средства для приема внутрь (такие как гризеофульвин или тербинафин) излечивают стригущий лишай, но лечение занимает долгое время (несколько недель или месяцев). Очень важно пройти полный курс терапии и следовать указаниям врача. В противном случае возможен рецидив инфекции

При необходимости врач также может прописать специальные кремы или шампуни (например, с селена сульфидом)



Избегайте контакта с инфицированными людьми. Проверьте членов семьи на наличие поражений. Не давайте другим людям свои расчески и головные уборы



Возбудитель — распространенный грибок *Trichophyton*. Передача происходит при непосредственном контакте с инфицированными людьми или животными, особенно кошками и собаками

Проверьте домашних животных (кошек, собак, хомяков и морских свинок) на наличие инфекции или раздражений на коже и в случае выявления инфекции покажите своего питомца ветеринару



Симптомы могут быть незначительными и на ранних этапах включают покраснение и припухлость кожи головы, затем следует выпадение волос. Пораженные волосы становятся тонкими и ломкими. Могут возникать керионы — очаги инфекции с гнойными пустулами



Диагноз ставит лечащий врач после осмотра кожи. Врач может взять небольшие образцы волос или кожи, пораженных грибами, для посева. Для изучения грибов используют микроскоп



Если у вас повысилась температура тела, появились гнойные выделения или отек, либо были поражены другие участки головы или тела на фоне лечения, обратитесь к врачу

Рис. 22.1. Лечение дерматомикоза волосистой части головы

ной воспалительной реакции на дерматофит, которое аналогично кериону на коже головы. Гранулема Майокки характеризуется образованием перифолликулярных пустул или гранул, вызываемых грибом *T. rubrum*, обычно наблюдается у женщин с дерматомикозом стоп или онихомикозом (также вызванным *T. rubrum*). Возбудитель черепицеобразного микоза (*tinea imbricata*) — антропофильный дерматофит *Trichophyton concentricum*, зона его распространения ограничивается Юго-Западной Полинезией, Меланезией, Юго-Восточной Азией, Индией и Центральной Америкой. Клиническая картина представлена концентрическими кольцами чешуек, образующих обширные пятна с полициклическими границами, напоминающими красную эритему.

Лечат *tinea corporis* местными противогрибковыми кремами. Обычно очень эффективно применение 2 раза в день тербинафина для местного использования, клотримазола, кетоконазола или циклопирокса.

Нистатин для местного использования неэффективен в отношении дерматофитов. У пациентов с обширной инфекцией наблюдается высокая частота рецидивов, в этом случае может потребоваться системная противогрибковая терапия. Показан прием соответствующих системных препаратов: тербинафин — 250 мг 1 раз в день внутрь в течение 1–2 нед, итраконазол — 200 мг 1 раз в день в течение 1–2 нед и флуконазол — 150 мг 1 раз в неделю в течение 2–4 нед. Применение гризеофульвина в дозе 250 мг 3 раза в день в течение 2 нед менее эффективно, но вызывает меньше побочных эффектов.

Дерматомикоз кожи лица (*tinea faciei*)

Дерматомикоз кожи лица наблюдается в области лица вне зоны роста усов и бороды. Как правило, пациент жалуется на зуд и жжение, которые могут усиливаться после воздействия солнечных лучей (рис. 22.3). Некоторые поражения имеют классиче-



Рис. 22.2. Дерматомикоз гладкой кожи туловища

ские особенности (например, шелушение, кольцевая конфигурация, образование пустул на границе), тогда как другие сложны в диагностике, поэтому необходим высокий уровень клинической настороженности. Из-за нетипичных проявлений *tinea faciei* часто путают с другими заболеваниями кожи, поражающими лицо, включая контактный дерматит, розацеа, дискоидную красную волчанку и себорейный дерматит. Обычно причиной возникновения инфекции становятся грибки *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* или *M. canis*. Поставить точный диагноз может помочь микроскопия соскобов с границ поврежденной кожи после обработки КОН. Лечение аналогично тому, что проводят при *tinea corporis*.

Дерматомикоз стоп и кистей (*tinea manus u tinea pedis*)

Дерматомикоз кистей рук (*tinea manus*) поражает ладонную и межпальцевую области кистей. Поверхность ладони диффузно сухая, эритематозная, с шелушениями. Инфекция передается при непосредственном контакте с заболевшим человеком или животным, при контакте с почвой или путем аутоинокуляции. Как правило, эта форма дерматомикоза связана с дерматомикозом стоп и поражает руку, которая используется для почесывания стоп, что приводит к так называемому «синдрому двух стоп и одной руки». Типичные возбудители те же, что вызывают дерматомикоз стоп и паха: *T. rubrum* (наиболее



Рис. 22.3. Дерматомикоз кожи лица

распространен), *T. mentagrophytes* и *Epidermophyton floccosum*. Клиническая картина дерматомикоза стоп или «стопы атлета» представлена 4 вариантами (рис. 22.4). Самая распространенная форма — межпальцевая. Начинается она с шелушения, эрозии и эритемы в межпальцевых и подпальцевых областях кожи стоп. Инфекция может распространяться на подошву. При вовлечении дорсальной поверхности можно говорить о *tinea corporis*. Окллюзия и множественная бактериальная инфекция вызывают зуд, неприятный запах и межпальцевую мацерацию. Вторая форма, обычно обусловленная *T. rubrum*, имеет мокасиноподобное распределение, при котором шелушится кожа на подошвах, а гиперкератоз и эритема ограничиваются плотной кожей на подошвах, боковых и медиальных поверхностях стоп. Третий тип — везикуло-буллезный, обычно вызываемый *T. mentagrophytes*, характеризуется развитием везикул, пустул и иногда булл на подошвах или периплантарных участках. Четвертый тип — это острая язвенная форма, обычно в виде обострения межпальцевого дерматомикоза стоп. Характерно появление язв и эрозий в межпальцевых складках, при этом часто происходит вторичное заражение (грам-отрицательными бактериями). Дифференциальную диагностику проводят с контактным дерматитом, экземой и псориазом. КОН-микроскопия и посев на микрофлору помогают точно дифференцировать заболевание.

Майкл Дж. Тан

РЕЗЮМЕ

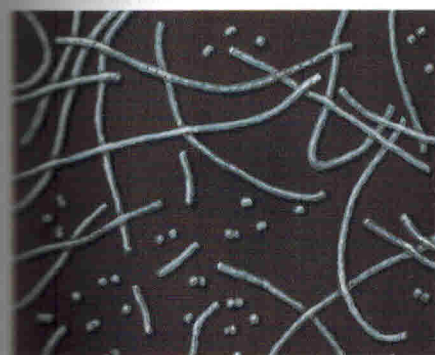
Вирусы — важная причина пневмоний, но их роль в этиологии этих заболеваний недостаточно оценена. Точная доля всех пневмоний, вызванных вирусной инфекцией, неизвестна, однако, по предварительным данным, составляет около 25%. К самым распространенным респираторным вирусам относятся вирус гриппа, РСВ, аденовирус и вирус парагриппа. Наиболее подвержены вирусной пневмонии пациенты с тяжелыми хроническими заболеваниями легких, хронические больные, пациенты со сниженным иммунитетом и пожилые люди. За исключением гриппа, лечение в основном носит поддерживающий характер.

ВИРУС ГРИППА

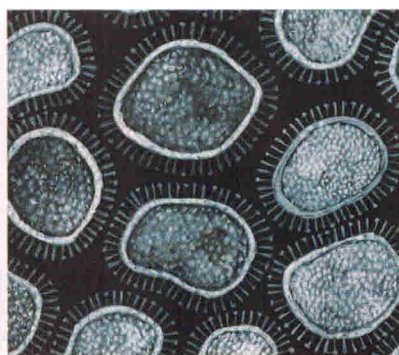
Грипп вызывают вирусы с одноцепочечной РНК семейства *Orthomyxoviridae*. Вирусы подразделяют на типы А, В и С и подтипы на основании различий поверхностных белков — гемагглютинина (Н)

и нейраминидазы (N). Вирус типа А — главная причина заболеваемости гриппом среди взрослого населения США и причина 90% всех эпидемических заболеваний гриппом. Крайне важны профилактика, диагностика и лечение, так как при гриппе довольно распространена вторичная бактериальная пневмония, которая может протекать в тяжелой форме.

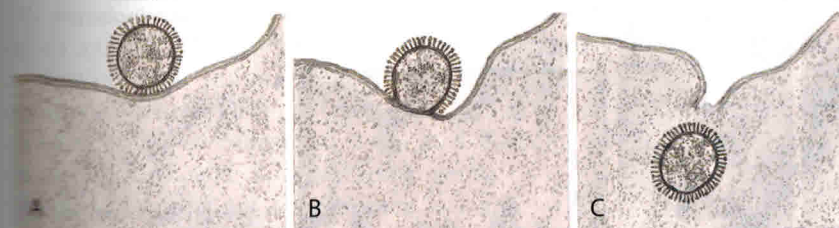
В США вирус гриппа не имеет географической предрасположенности к какому-то одному региону. Распространяется воздушно-капельным путем при контакте с больным человеком. Инкубационный период составляет примерно 1–5 дней. Сезонные эпидемии происходят ежегодно, преимущественно в зимние месяцы, смертность при этом чрезвычайно высокая — от 10 000 до 40 000 летальных случаев. Восемьдесят процентов этих смертей приходится на пациентов старше 65 лет. Пациенты с такими хроническими заболеваниями легких, как ХОБЛ и эмфизема, застойная сердечная недостаточность, гемоглобинопатии, а также пациенты с пониженным иммунитетом наиболее подвержены риску развития тяжелой формы заболевания (рис. 30.1; блок 30.1).



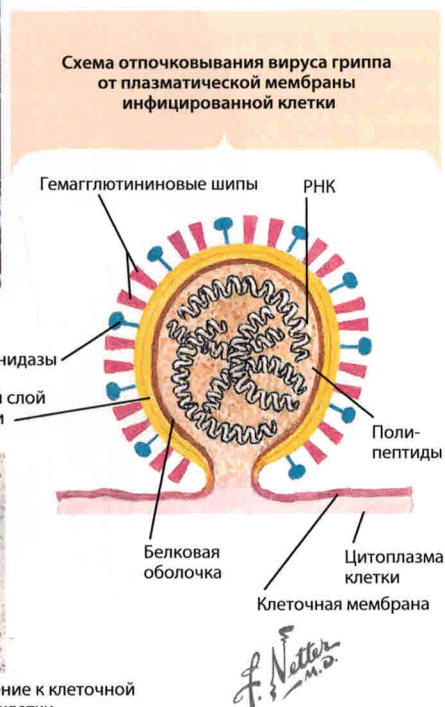
Вирус гриппа А₂ под электронным микроскопом; нитевидные и сферические формы (×10 000)



Вирус в поперечном разрезе при более сильном увеличении (×300 000)



Пенетрация вируса гриппа в клетку хорион-аллантаоисной мембраны эмбриона цыпленка. А. Прикрепление к клеточной мембране. В. Слияние вирусной оболочки с клеточной мембраной. С. Проникновение в цитоплазму клетки



Блок 30.1. Группы повышенного риска развития осложненного течения гриппа

- Люди старше 65 лет.
- Проживающие в доме престарелых.
- Взрослые и дети с хроническими сердечно-легочными заболеваниями.
- Взрослые с ослабленным иммунитетом, страдающие сахарным диабетом, почечной недостаточностью, ВИЧ-инфекцией и другими иммунодепрессивными заболеваниями.
- Пациенты, постоянно принимающие глюкокортикоиды или другие иммунодепрессанты.
- Беременные во II и III триместре гестации в сезон гриппа

Клинические проявления болезни соответствуют острому фебрильному респираторному заболеванию с кашлем, болью в горле, головной болью, недомоганием и миалгией. Симптомы обычно проходят самостоятельно, а состояние больного улучшается через 3–5 дней. Осложнения могут включать вторичные бактериальные инфекции, вызванные *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* или грамотрицательными патогенами. Присоединение этих вторичных инфекций часто предполагают при начальном улучшении состояния с последующим клиническим ухудшением (рис. 30.2). Диагностика гриппа основана на присутствии симптомов, перечисленных ранее, обычно в случае циркулирующего в обществе вируса грип-

па. Подтверждение диагноза можно получить путем нескольких методов экспресс-диагностики, с помощью которых выявляют вирусные нуклеопротеины или нейраминидазу. Экспресс-тесты на грипп высоко специфичны (>90%), но чувствительность варьирует от низкой до умеренной (20–70%) по сравнению с другими методами подтверждения диагноза гриппа. Эти и другие методы выявления вируса и вирусных антигенов также могут использоваться и в неэпидемические месяцы (табл. 30.1).

Лечение в значительной степени носит поддерживающий характер и направлено на устранение симптомов с помощью жаропонижающих и анальгетиков. Ингибиторы нейраминидазы — занамивир и осельтамивир — эффективны против гриппа А В. Трициклические амины — амантадин и римантадин — традиционно активны только в отношении гриппа А. Однако была отмечена широко распространенная резистентность гриппа А (H3N2) и пандемического гриппа H1N1 2009 г. к амантадину и римантадину. Таким образом, в настоящее время при подозрении на грипп следует использовать только ингибиторы нейраминидазы. Резистентность к ингибиторам нейраминидазы у доминирующих штаммов 2011 г. встречается редко (<1%). Ингибиторы нейраминидазы также эффективны для химиопрофилактики. С действующими рекомендациями можно ознакомиться на веб-сайте CDC, посвященном проблемам сезонного гриппа: www.cdc.gov/flu.

Латеральный сегмент правого легкого. Интенсивная гиперемия и отек с участками консолидации синеватого цвета

Поперечный разрез легких. Выраженный застой бронхиальной слизи. Паренхима геморрагическая и отечная с участками консолидации; эмфизема

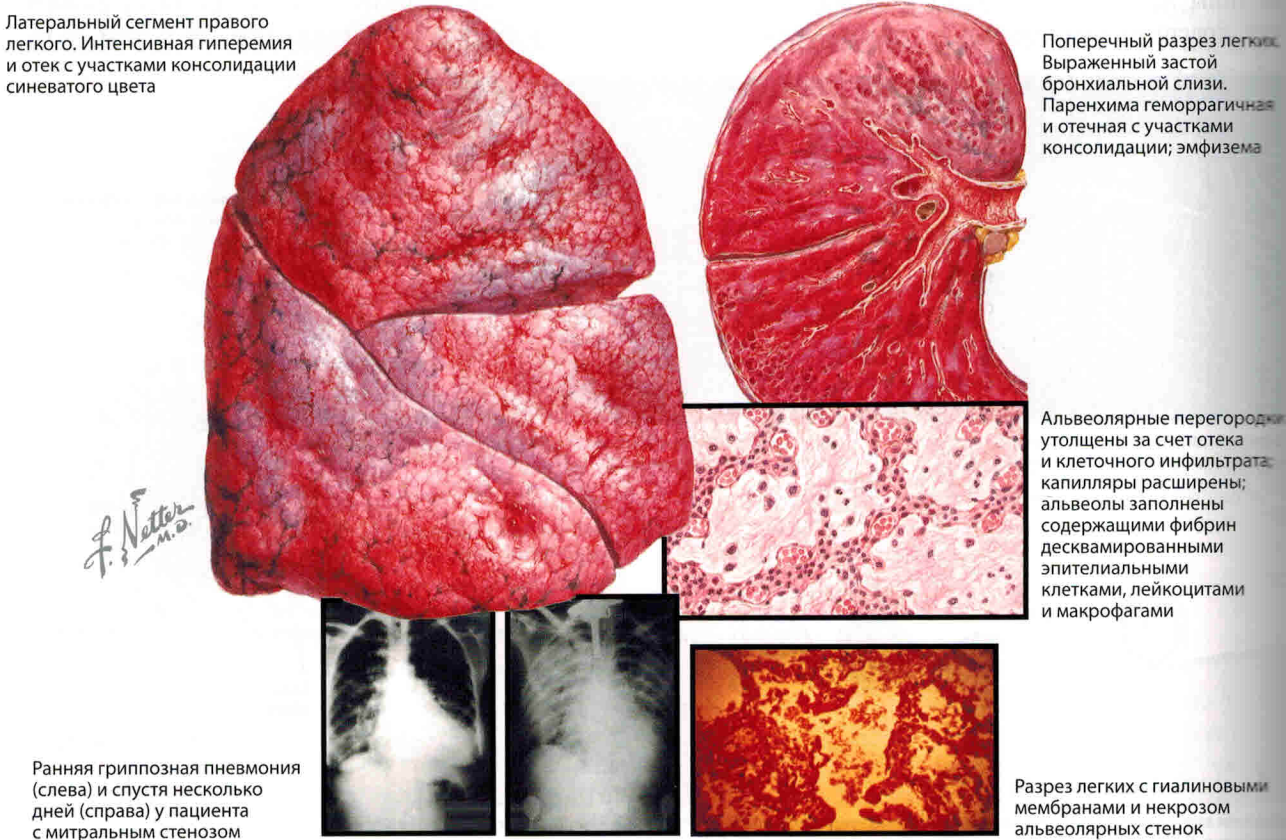


Рис. 30.2. Гриппозная пневмония

Таблица 30.1. Методы лабораторной диагностики респираторных вирусных инфекций

ИНФЕКЦИЯ	МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ
Респираторно-синцициальная инфекция	Исследование трахеального аспирата или бронхоальвеолярный лаваж для культивирования вируса; тестирование для определения антигена с помощью ИФА и изучение конъюгата флюоресцеина моно- или поликлональных антител; ОТ-ПЦР
Парагрипп	Назальные и бронхиальные секреты для культивирования вируса и иммунофлюоресцентный анализ; ОТ-ПЦР; анализ сыворотки крови по фиксации комплемента и гемагглютинация
Грипп	Анализ выделений дыхательных путей для культивирования вируса; иммунофлюоресцентный анализ и ИФА; ОТ-ПЦР
Аденовирусная инфекция	Анализ выделений дыхательных путей для культивирования вируса; фиксация комплемента; ингибирование гемагглютинации и нейтрализация

Наиболее эффективное средство профилактики — ежегодная вакцинация против гриппа. В настоящее время доступны два варианта вакцин, содержащих (1) живой аттенуированный вирус для интраназального введения (вакцина для профилактики гриппа [живая]) и (2) инаktivированный расщепленный вирус в виде раствора для внутримышечного введения (вакцина для профилактики гриппа [инаktivированная]). Обе вакцины обычно содержат три вирусных штамма, которые, согласно прогнозам, будут циркулировать во время ежегодной эпидемии. Аттенуированный живой вирус предназначен для здоровых людей. После вакцинации вакциной для профилактики гриппа [живой] необходимо избегать контактов с пациентами с ослабленным иммунитетом в течение 7 дней. Сейчас рекомендации предполагают относительную безопасность медицинских работников, получающих живую вирусную вакцину, даже если они ухаживают за людьми с иммунодефицитом. Тем не менее, медицинский персонал, занимающийся лечением пациентов после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток, должен избегать вакцин на основе живого ослабленного вируса. Обе вакцины одинаково эффективны. Оптимальное время для вакцинации — конец октября — ноябрь, поскольку сезон гриппа обычно наступает в конце декабря — марте. Обычно продолжительность действия вакцины составляет от 2 нед до 4–6 мес после вакцинации. Однако по последним данным, эффективность вакцинации сохраняется в конце сезона и летом; вакцинацию необходимо проводить при первой же возможности и не следует откладывать на конец сезона.

ПТИЧИЙ ГРИПП И ПАНДЕМИЧЕСКИЙ ГРИПП

Два вида гриппа, которые вызывают серьезную обеспокоенность общества в последние годы, — это птичий и пандемический грипп. Птичий грипп вызывают вирусы гриппа, которые встречаются у диких птиц в естественной среде. Обычно эти вирусы передаются между птицами, но иногда и от птиц к людям. В настоящее время передача от человека к человеку встречается редко и нетипична. Низкопатогенный вирус птичьего гриппа характерен для птиц и не приводит к значительной смертности, но высокопатогенный штамм вируса гриппа, в частности H5N1, может оказаться смертельным для домашних птиц. Поскольку у человека недостаточно развит иммунитет в отношении этих штаммов и разработано не так много человеческих вакцин, они могут быть смертельны для человека. В группу риска по заражению птичьим гриппом обычно входят люди, тесно контактирующие с инфицированной домашней птицей.

Штамм вируса H5N1 устойчив к трициклическим аминам. Для профилактики и лечения в случае возникновения вспышек были предложены ингибиторы нейраминидазы, однако растущая резистентность может привести к снижению эффективности и этих препаратов.

Пандемический грипп — это глобальная вспышка гриппа, возникающая в результате распространения высоковирулентного штамма вируса гриппа, к которому у людей недостаточно сформирован естественный иммунитет. Это может быть результатом появления иммунологически специфического вируса или развития другой антигенной мутации, от которой у человека нет достаточной защиты (см. рис. 8.1). Это явление носит эпизодический, не сезонный характер. Данный тип гриппа легко передается от человека к человеку, что может привести к быстрому глобальному распространению при отсутствии методов лечения или медикаментов, перегрузке в системе здравоохранения и экономическим и социальным сбоям. Пандемия гриппа H1N1 2009 г. была четвертой по счету за последние 100 лет. Примечательно, что наиболее неблагоприятная демографическая особенность данной пандемии была отличной от эпидемий сезонного гриппа — наибольший процент осложнений наблюдали у подростков и людей молодого возраста. В случае H5N1 и пандемического гриппа могут потребоваться изоляция и карантин, чтобы ограничить распространение инфекции. В ответ на опасения в связи с развитием пандемий государства запасают противовирусные препараты для лечения и профилактики гриппа, однако нельзя точно спрогнозировать модели развития резистентности к препаратам.

Патрик С. Вольф, Джеймс О. Парк

РЕЗЮМЕ

Существует два основных вида абсцессов печени — пиогенный и амебный. В последнее время пиогенные абсцессы печени стали диагностировать гораздо чаще, большинство из них развивается в результате инфекции желчевыводящих путей и интраабдоминальной инфекции. Амебный абсцесс печени — осложнение дизентерии, вызываемой *Entamoeba histolytica*. Для своевременной диагностики и выбора тактики лечения необходим высокий уровень клинического мышления, поскольку клинические проявления разных типов абсцессов печени схожи, симптомы зачастую неспецифичны и стерты. УЗИ и КТ наряду с бактериологическим и серологическим исследованиями коррелируют с клиническими признаками и симптомами, что значимо для постановки диагноза. Лечение пиогенного абсцесса печени требует чрескожного дренирования в комбинации с антибактериальной терапией. Открытое хирургическое дренирование показано при неэффективности лечения, а также пациентам, нуждающимся в иссечении источника инфекции. Амебные абсцессы печени, зачастую не требующие дренирования, успешно лечат амебоцидами. Исходы значительно зависят от первопричины и тяжести заболевания при появлении клинических симптомов.

ГЕОГРАФИЧЕСКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ

Пиогенный абсцесс печени — преобладающая (80%) форма абсцесса печени, составляет половину всех случаев развития абсцессов внутренних органов. За последние три десятилетия уровень распространенности пиогенных абсцессов возрос, в настоящее время два случая госпитализации из каждых 10 000 случаев ассоциированы с пиогенными абсцессами печени. Первичные инвазивные абсцессы печени, вызываемые *Klebsiella pneumoniae*, наиболее распространены в Восточной Азии, но регистрируют их и в других регионах. Приблизительно 10% населения мира (50 млн ежегодно) инфицируются *E. histolytica*, причем большинство заражений происходит в развивающихся странах. Амебный абсцесс печени — наиболее распространенная форма манифестации внекишечного амебиаза.

ПАТОГЕНЕЗ

Определение основного источника абсцесса печени значимо не только для быстрого распознавания иногда нечетко проявляющегося заболевания, но и для более точного прогнозирования состояния пациента и выбора тактики лечения. Среди многочисленных причин развития гнойных абсцессов выделяют заболевания желчевыводящих путей, обсеменение воротной вены в результате интраабдоминальных инфекций, бактериемию, источником которой могут быть экстраабдоминальные очаги инфекции, и прямое распространение инфекции из абсцессов правого верхнего квадранта живота или области травмы (рис. 47.1). Этиология пиогенных абсцессов печени значительно изменилась с течением времени от портальной пиемии до осложнений, ассоциированных с желчевыводящими путями. В настоящее время наиболее распространенными источниками инфекции считают первичную патологию желчевыводящих путей и медицинские манипуляции.

Обструкция желчевыводящих путей на фоне образования конкрементов, доброкачественных или злокачественных стриктур предрасполагает к развитию восходящего холангита и абсцессов печени в дальнейшем. ЭРХПГ, чрескожная чреспеченочная холангиография и реконструктивные хирургические операции на желчных протоках способствуют проникновению микроорганизмов в печень и предрасполагают к образованию абсцессов печени. Интраабдоминальные инфекции, такие как аппендицит и дивертикулит, — хорошо известные источники абсцессов печени, развивающихся вследствие обсеменения печени через воротную вену. Инфекция может распространяться гематогенно из экстраабдоминальных очагов, например при ИЭ. Гнойный холецистит и перфорация пептических язв могут привести к абсцессу печени вследствие прямого распространения. Радиочастотную абляцию опухолей печени также считают источником развития пиогенных абсцессов печени. Тупые и проникающие травмы печени могут предрасполагать к образованию абсцессов из-за прямой инокуляции микроорганизмов в некротизированные участки печени. У небольшой группы пациентов может развиваться криптогенный абсцесс печени без явного идентифицируемого источника.

Амебный абсцесс печени — внекишечное осложнение дизентерии, вызванной *E. histolytica*, распро-

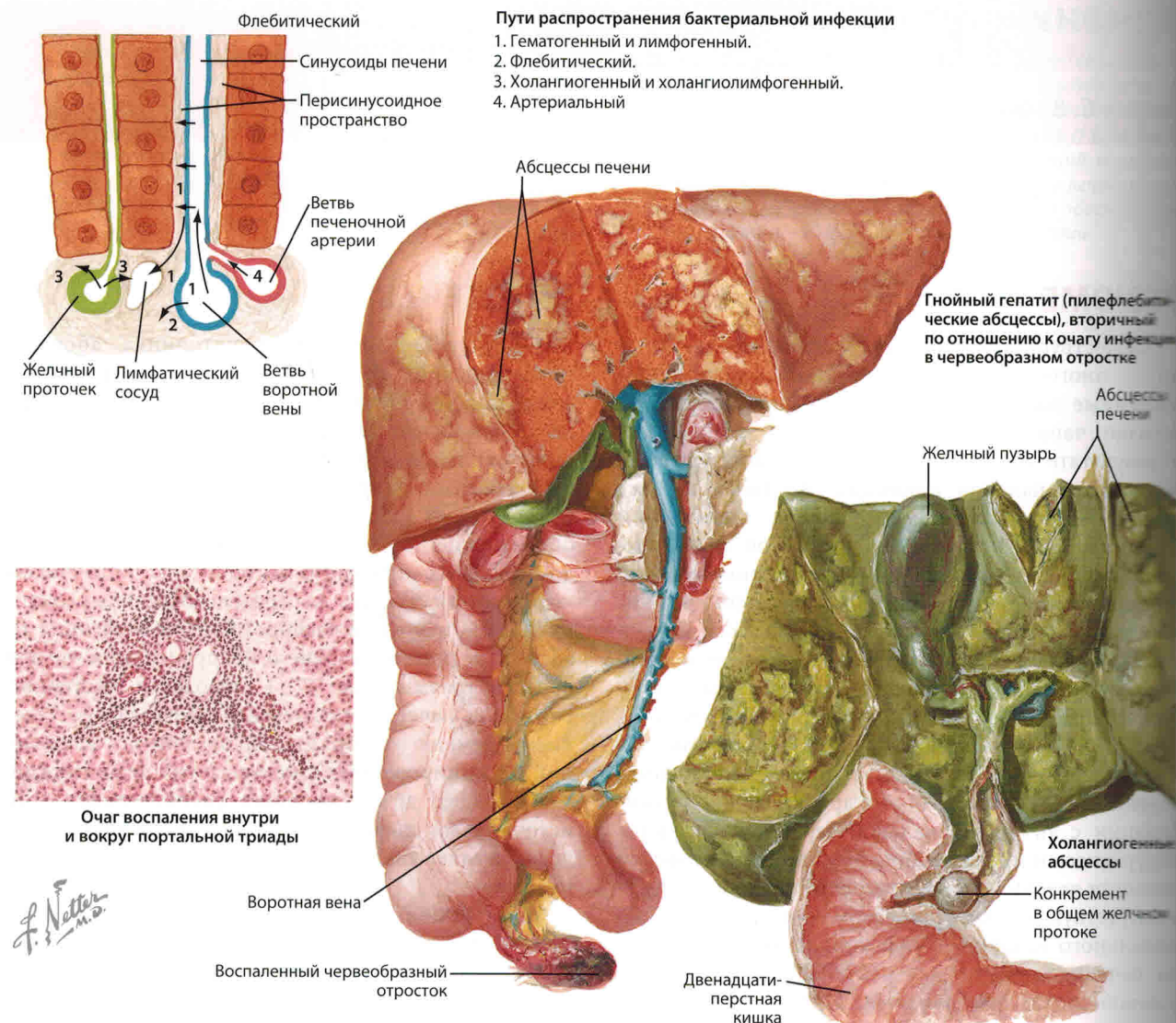


Рис. 47.1. Этиология пиогенных абсцессов печени

страняющейся посредством фекально-орального механизма передачи. Амебиаз возникает после проглатывания цист микроорганизма *E. histolytica*, из которых в кишечнике высвобождаются вегетативные формы паразита (рис. 47.2). В осложненных случаях инфекционные агенты проникают в стенку кишечника, их диссеминация через воротную вену приводит к поражению печени. В печени вегетативные формы вызывают острую воспалительную реакцию, приводящую к образованию гранул и некрозу печени, в результате чего формируется классическое содержимое амебного абсцесса печени в виде «анчоусной пасты».

ФАКТОРЫ РИСКА

Сахарный диабет, злокачественные новообразования гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, манипуляции и реконструктивные операции на желчевыводящих путях в анамнезе относят

к факторам риска развития пиогенного абсцесса печени. Установлено, что риск развития амебного абсцесса печени ассоциирован с происхождением пациента из региона, эндемичного по амебиазу, или посещением такого региона. Как правило, эти развивающиеся страны, в которых социально-экономические и санитарные условия несколько хуже. Амебные абсцессы также чаще регистрируют у взрослых мужчин и иммунокомпрометированных пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Клиническая картина пиогенного и амебного абсцессов печени может быть неспецифической и варьировать, что затрудняет точное и быстрое определение диагноза. Хотя часто отмечают появление лихорадки и боли в животе (75–90%), у пациентов можно встретить широкий спектр других при-

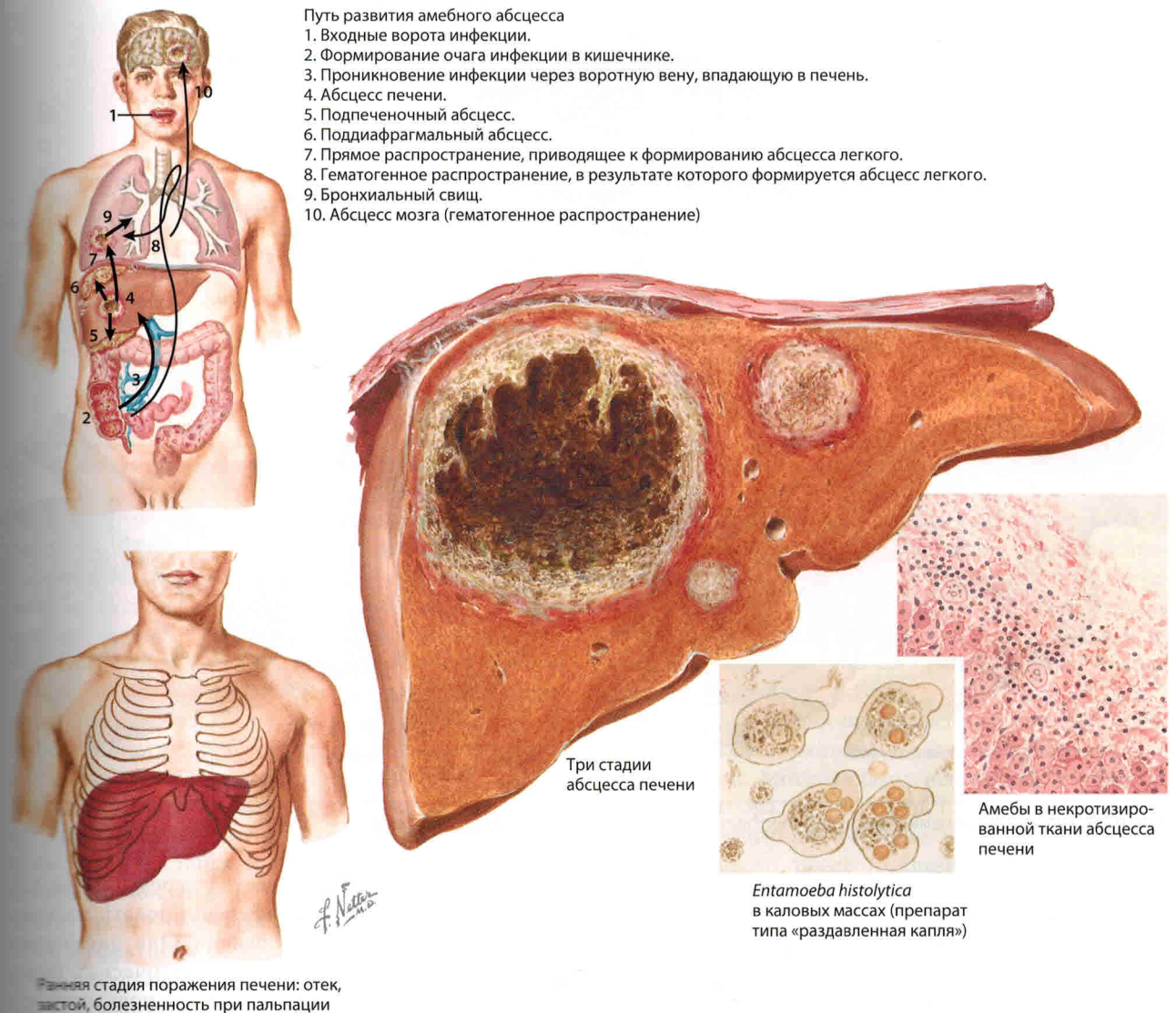


Рис. 47.2. Патогенез формирования амебных абсцессов печени

знаков и симптомов, включая анорексию, сонливость, желтуху и потерю массы тела (рис. 47.3). Перитонит регистрируют редко (приблизительно в 5% случаев), он может развиваться при вскрытии абсцесса в свободную брюшную полость. У небольшого числа групп пациентов могут возникать явные симптомы сепсиса: высокая лихорадка, тахикардия. У пациентов с вышеперечисленными симптомами дифференциальную диагностику проводят со многими заболеваниями, поэтому для сужения диагностического поиска необходимы дополнительные данные анамнеза. Следует выяснить наличие в анамнезе желчнокаменной болезни, эндокардита, экстраабдоминальных инфекций или травм. При получении информации о посещении пациентом эндемичного по амебиазу региона следует заподозрить амебный абсцесс. У большинства пациентов с амебными абсцессами признаки и симптомы болезни развиваются в течение 3–5 мес после поездки в эндемичный регион.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Поскольку диагностировать пиогенный или амебный абсцесс печени, основываясь на данных анамнеза и физикального обследования, обычно невозможно, необходимы лабораторные и рентгенологические исследования. Лейкоцитоз — распространенное патологическое изменение, ожидаемую эозинофилию при амебиазе обычно не отмечают. Также распространено небольшое повышение активности аминотрансфераз. Иногда обнаруживают гипербилирубинемия и повышение активности щелочной фосфатазы, что указывает на обструкцию желчевыводящих путей. При выделении гемокультуры обнаруживают грамтрицательную и анаэробную бактериемия, если источник расположен в нижних отделах желудочно-кишечного тракта, тогда как грамположительные микроорганизмы чаще выявляют при гематогенном распространении возбудителя из источника инфекции в печень, например при

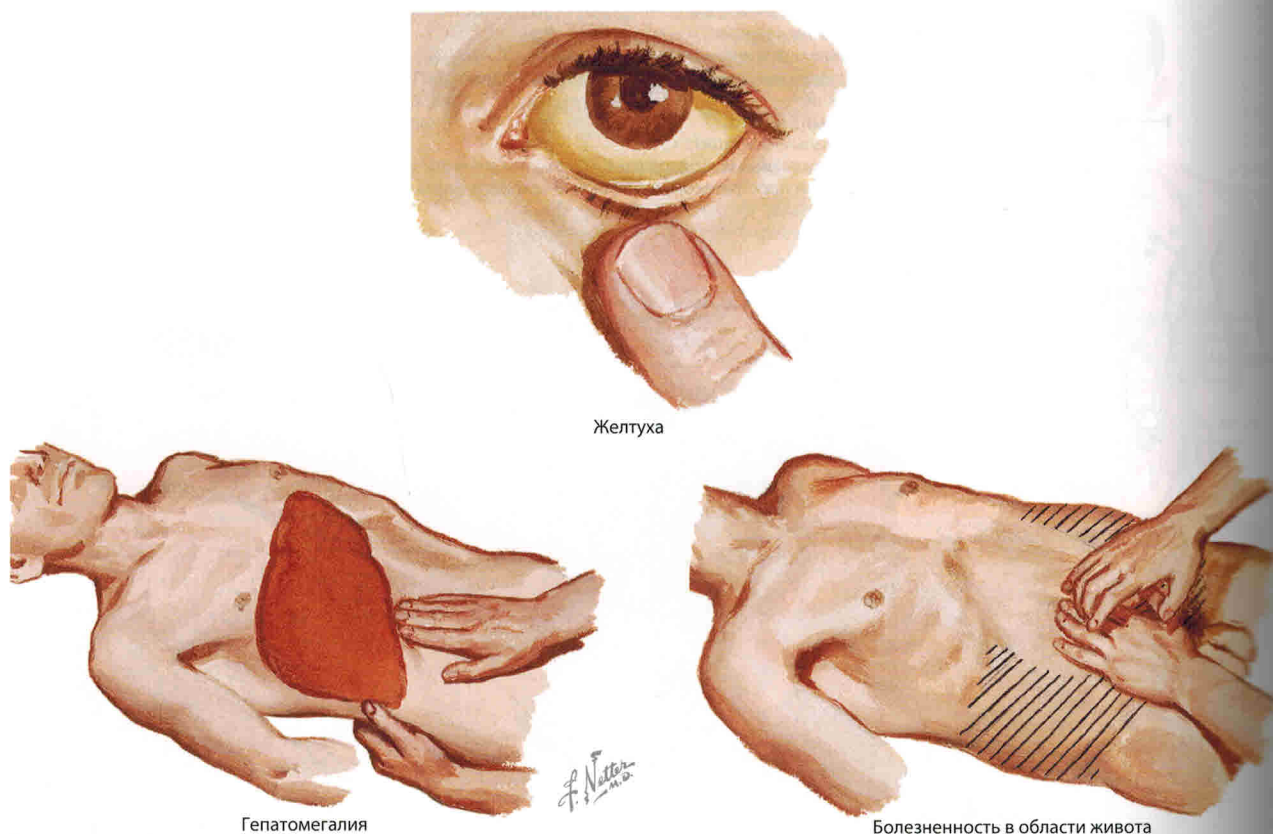


Рис. 47.3. Результаты физикального обследования, указывающие на абсцесс печени

эндокардите. При подозрении на амёбный абсцесс рекомендовано провести серологическое исследование, обнаруживающее антитела к *E. histolytica*, присутствующие в 95% случаев. Можно выполнить микроскопическое и бактериологическое исследования кала, но они, как правило, малоэффективны или трудновыполнимы.

Визуализационные методы исследований — ключевой компонент диагностики абсцессов печени. В качестве начального исследования часто используют УЗИ, поскольку метод быстрый, неинвазивный, не имеет лучевой нагрузки, подходит в качестве средства для оценки сопутствующей патологии желчевыводящих путей. Исследование демонстрирует хорошую чувствительность и специфичность при выявлении абсцессов; однако может быть сложно обнаружить небольшие абсцессы и абсцессы, расположенные возле правого купола диафрагмы. Кроме того, с помощью УЗИ с меньшей вероятностью можно выявить экстрабилиарный, интраабдоминальный источники абсцесса печени. Отличным методом диагностики абсцесса печени, обеспечивающим более высокую специфичность по сравнению с УЗИ, считают КТ. С помощью КТ можно выявить основную причину формирования абсцесса печени в большинстве случаев. МРТ — исследование, занимающее значительное количество времени, дорогое, как правило, не имеющее

диагностического преимущества перед КТ. Ни КТ, ни МРТ не способны дифференцировать пиогенный и амёбный абсцессы печени. Для дифференциальной диагностики двух нозологических форм можно применить сканирование с использованием галлия.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ

Как и при любом абсцессе, основной принцип лечения пиогенного абсцесса печени — дренирование. К дополнительным мерам относят соответствующую антибактериальную терапию, тщательный поиск и лечение отягощающих факторов. Проведение терапии антибиотиками широкого спектра действия нужно немедленно назначать любому пациенту с абсцессом печени. Терапию в идеале необходимо назначить до дренирования, основываясь на вероятном источнике инфекции и данных об антибиотикорезистентности. После получения результатов бактериологического исследования и антибиотикограммы препарат для антибактериальной терапии можно изменить. Продолжительность лечения индивидуальна, должна быть основана на клиническом ответе и источнике инфекции.

Дренирование абсцесса можно выполнить с помощью различных методов, включая чрескожный, лапароскопический и открытый хирургический доступ.