

ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ



ПОЛНЫЙ СПРАВОЧНИК



Причины возникновения

Меры предосторожности

*Самые
современные методы
диагностики, лечения
и профилактики*



Коллектив авторов
**Детские инфекционные
болезни. Полный справочник**

*Текст предоставлен правообладателем
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=179968
Детские инфекционные болезни. Полный справочник: Эксмо; Москва; 2008
ISBN 978-5-699-30201-7*

Аннотация

В данном справочнике представлены самые полные и актуальные сведения, касающиеся инфекционных заболеваний детей. Описаны причины возникновения и механизмы развития основных детских заболеваний. Дана их четкая классификация. Рассмотрены современные методы диагностики и лечения болезней. Полезными окажутся советы по укреплению иммунитета, профилактике и мерам предосторожности.

Практические рекомендации специалистов и полезная информация помогут родителям вовремя распознать болезнь ребенка, принять своевременные меры по лечению, не допустить обострений и свести к минимуму вероятность заражения инфекционными заболеваниями в будущем. Издание предназначено для широкого круга читателей.

Содержание

ЧАСТЬ I	5
ГЛАВА 1. ИНФЕКЦИЯ, ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС, ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ	5
ГЛАВА 2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ	8
ГЛАВА 3. МЕХАНИЗМЫ И ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ	11
ГЛАВА 4. ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	14
ГЛАВА 5. КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	16
ЧАСТЬ II	19
ГЛАВА 1. ВЕТРЯНАЯ ОСПА	19
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	19
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	20
КЛАССИФИКАЦИЯ	22
ОСЛОЖНЕНИЯ	23
ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ДЕТЕЙ	24
ДИАГНОСТИКА	25
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	26
МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА	26
ГЛАВА 2. ДИФТЕРИЯ	28
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	28
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	30
ДИАГНОСТИКА	36
ОСЛОЖНЕНИЯ	36
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	37
МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА	37
ГЛАВА 3. КОКЛЮШ	39
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	39
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	40
КЛАССИФИКАЦИЯ	42
ДИАГНОСТИКА	43
ОСЛОЖНЕНИЯ	44
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	44
МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА	46
ГЛАВА 4. КОРЬ	48
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	48
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	49
КЛАССИФИКАЦИЯ	50
ОСЛОЖНЕНИЯ	51
ДИАГНОСТИКА	56
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	57

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ ЛИЦ	57
ПРОФИЛАКТИКА КОРИ	58
ГЛАВА 5. КРАСНУХА	59
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	59
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	60
ДИАГНОСТИКА	62
ОСЛОЖНЕНИЯ	63
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	63
ГЛАВА 6. СКАРЛАТИНА	70
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ	72
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	74
КЛАССИФИКАЦИЯ	75
ОСЛОЖНЕНИЯ	76
ДИАГНОЗ	77
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	78
ПРОФИЛАКТИКА	80
ГЛАВА 7. МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ	81
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	81
ИММУНИТЕТ	83
КЛАССИФИКАЦИЯ	84
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	84
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	89
ПРОФИЛАКТИКА	90
ГЛАВА 8. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ	92
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ	93
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	93
КЛАССИФИКАЦИЯ	94
ОСЛОЖНЕНИЯ	95
ДИАГНОСТИКА	96
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	97
Конец ознакомительного фрагмента.	100

Детские инфекционные болезни

Полный справочник

ЧАСТЬ I

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

ГЛАВА 1. ИНФЕКЦИЯ, ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС, ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Инфекционные болезни широко распространены во всем мире, вызываются различными микроорганизмами. «Заразные» болезни известны с древних времен, сведения о них можно найти в древнейших памятниках письменности: в индийских ведах, работах Древнего Китая и Древнего Египта. Описания некоторых инфекционных болезней, таких как дизентерия, столбняк, рожа, сибирская язва, вирусный гепатит и т. д., можно обнаружить в трудах Гиппократ (460–377 гг. до н. э.). В русских летописях инфекции описывались под названием поветрий, повальных моровых болезней, подчеркивая основной признак – массовость, высокую летальность и быструю распространенность среди населения. Описывались опустошительные эпидемии и пандемии инфекционных заболеваний. Известно, что в Средние века бушевала эпидемия чумы («черная смерть»), от которой вымерла треть населения Европы, а во всем мире от чумы в XIV в. погибли более 50 млн. человек. Во время Первой мировой войны была пандемия гриппа («испанка»), которая поразила 500 млн. человек, 20 млн. из них погибли. Длительное время о причине возникновения инфекционных болезней ничего не было известно, считали, что эти заболевания возникают в связи с «миазмами» – ядовитыми испарениями воздуха. Это учение в XVI в. сменилось учением о «контагиях» (Фракстори). В XVII–XIX вв. были описаны многие детские инфекции, например корь, ветряная оспа, скарлатина и др. Полный расцвет учения об инфекционных болезнях пришелся на XIX в. в период бурного развития микробиологии и появления иммунологии в XX в. (Л. Пастер, Р. Кох, И. И. Мечников, Л. Эрлих, Г. Н. Минх, Д. К. Заболотный, Л. А. Зильбер). Успехи и достижения в микробиологии способствовали выделению инфекционных заболеваний в самостоятельную науку и дальнейшему развитию учений об этиологии, патогенезе, симптомах, лечении и профилактике инфекционных болезней. Вклад в разработку инфекций детского возраста внесли труды А. А. Колтыпина, М. Г. Данилевича, Д. Д. Лебедева, М. С. Маслова, С. Д. Носова и других ученых.

Инфекционные болезни – большая группа заболеваний человека, возникающих в результате воздействия на организм вирусов, бактерий и простейших. Они развиваются при взаимодействии двух самостоятельных биосистем – макроорганизма и микроорганизма в условиях воздействия внешней среды, причем каждый из них имеет свою определенную биологическую активность.

Инфекция – это взаимодействие макроорганизма с микроорганизмом в определенных условиях внешней и социальной среды, в результате чего развиваются патологические, защитные, приспособительные, компенсаторные реакции, которые объединяются в инфекционный процесс. Инфекционный процесс – это сущность инфекционной болезни и может

проявляться на всех уровнях организации биосистемы – субмолекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, организменном.

Однако не каждое воздействие возбудителя на организм вызывает болезнь. Инфекционное заболевание возникает в том случае, если происходит нарушение функции организма и появление клинической картины. Таким образом, инфекционная болезнь – это крайняя степень развития инфекционного процесса. Если же при проникновении возбудителя в организм не происходит формирования клинической картины, то говорят о здоровом носительстве, что может быть у детей с остаточным специфическим иммунитетом или у людей с врожденной естественной невосприимчивостью. Существует еще и реконвалесцентное носительство, возникающее в период выздоровления от инфекционной болезни. В зависимости от условий инфицирования, свойств инфекционного агента, состояния макроорганизма (восприимчивость, степень специфической и неспецифической реактивности) описано несколько форм взаимодействия микроорганизма с организмом человека.

Манифестные формы (проявляющиеся клинически) делятся на острые и хронические. Также различают типичные, атипичные и молниеносные формы, в основном заканчивающиеся летально. По тяжести делятся на легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

При острой форме клинически проявляющейся инфекции возбудитель пребывает в организме непродолжительное время. Для этой формы характерна большая интенсивность выделения большим возбудителей в окружающую среду, что создает высокую заразительность больных. Многие инфекционные болезни проходят в острой форме, например чума, оспа, скарлатина. Другие же и в острой, и в хронической – бруцеллез, гепатит В, дизентерия.

Хроническая форма заболевания характеризуется более продолжительным пребыванием возбудителя в организме, частыми обострениями и ремиссиями патологического процесса и в случае своевременного лечения – благоприятным исходом и выздоровлением, как и при острой форме.

Повторное заболевание вследствие заражения тем же инфекционным агентом называют реинфекцией. Если происходит заражение другим инфекционным агентом до выздоровления от болезни, то говорят о суперинфекции.

Бактерионосительство – это процесс, протекающий бессимптомно в острой или хронической форме. Возбудители в организме присутствуют, но манифестации процесса не происходит, и внешне человек остается здоровым. В организме выявляются иммунологические сдвиги, а также функциональные и морфологические нарушения в органах и тканях, типичные для данной болезни.

Важное эпидемиологическое значение имеет субклиническая форма инфекции, так как такие больные являются резервуаром и источником возбудителей при сохраненной трудоспособности и социальной активности, что осложняет эпидемическую обстановку. Однако большая частота субклинических форм некоторых инфекций (дизентерия, менингококковая инфекция, грипп и т. д.) способствует образованию массивной иммунной прослойки среди людей, что в определенной степени останавливает распространение этих инфекционных болезней.

Перелатентная (латентная) инфекция возникает в результате длительного бессимптомного взаимодействия макроорганизма с микроорганизмом. По своей сути является хронической инфекционной болезнью с доброкачественным течением, встречается при таких заболеваниях, как гепатит В, герпетическая инфекция, брюшной тиф, цитомегаловирусная инфекция и мн. др. Такая форма чаще встречается у детей со сниженным клеточным и гуморальным иммунитетом, при этом инфекционный агент находится или в дефектном состоянии, или в особой стадии своей жизнедеятельности (L – форма). Образование L – форм происходит под действием защитных иммунных сил организма и лекарственных препаратов

(антибиотики). Формируются нетипичные штаммы с изменением всех свойств микроорганизма.

Возбудители латентной инфекции циркулируют внутри клеток макроорганизма (внутриклеточный паразитизм) и в окружающую среду не выделяются. Но под действием неблагоприятных факторов (термические воздействия, сопутствующие заболевания, травмы, гемотрансфузия и т. д.) латентная инфекция может перейти в острую. Возбудитель приобретает свои обычные свойства.

Существенно новой формой взаимодействия инфекции с организмом человека является медленная инфекция. Для нее характерен длительный (до нескольких лет) инкубационный период – стадия, при которой болезни нет. В то же время заболевание неуклонно прогрессирует с развитием тяжелых нарушений во многих органах и системах (чаще всего в нервной системе), и часто наблюдается смертельный исход. К такому типу инфекции относятся: СПИД, врожденная краснуха, хронический активный гепатит с переходом в цирроз и др.

Инфекционные заболевания, возникающие в результате заражения микроорганизмами одного вида, называются моноинфекциями. При заражении бактериями разных видов – смешанная, или микстинфекция. Одним из вариантов смешанной инфекции является вторичная инфекция, при которой уже к имеющемуся заболеванию присоединяется новое.

Инфекционный процесс может возникать за счет активации сапрофитной микрофлоры, т. е. тех микробов, которые постоянно живут на коже и слизистых оболочках. В этих случаях говорят об эндогенной, или аутоинфекции, которая наиболее часто возникает у ослабленных детей с хроническими заболеваниями, у детей, длительно получавших антибактериальную или цитостатическую (подавляющую иммунитет) терапию.

ГЛАВА 2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Инфекционные болезни возникают в результате проникновения в организм человека бактерий, вирусов, риккетсий, грибов, микоплазм и хламидий. Заболевания, вызываемые простейшими, гельминтами, насекомыми, являются паразитарными, но по своей структуре их можно отнести к инфекционным.

Развитие любого инфекционного заболевания начинается с проникновения возбудителя в организм человека. При этом необходим ряд условий: состояние макроорганизма (наличие рецепторов, к которым будет фиксироваться микроб; состояние иммунитета и т. д.) и состояние микроорганизма. Учитываются важнейшие свойства инфекционного агента: патогенность, вирулентность, токсигенность, инвазивность.

Патогенность – это способность, закрепленная генетически, микроорганизма вызывать определенное заболевание. Является видовым признаком, и бактерии способны вызывать только определенные клинические симптомы. По наличию или отсутствию этого признака все микроорганизмы делятся на патогенные, условно—патогенные (вызывают болезнь при каких—либо неблагоприятных условиях) и непатогенные, или сапрофиты.

Вирулентность является степенью патогенности. Для каждой колонии патогенных микробов это свойство индивидуально. О вирулентности судят по тяжести и исходу заболевания, которое этот возбудитель вызывает. В лабораторных условиях измеряется дозой, вызывающей у половины экспериментальных животных или развитие болезни, или летальный исход. Это свойство не является стабильным, и вирулентность может изменяться у различных колоний бактерий одного вида, например в ходе лечения антибиотиком.

Инвазивность и адгезивность – способность микробов проникать в ткани и органы человека и распространяться в них.

Что объясняется наличием у инфекционных агентов различных ферментов: фибринолизин, муциназа, гиалуронидаза, ДНКаза, коллагеназ и др. С помощью них возбудитель проникает через все естественные барьеры организма человека (кожа и слизистые оболочки), способствует своей жизнедеятельности в условиях воздействия иммунных сил организма.

Вышеперечисленные ферменты имеются у многих микроорганизмов – возбудителей кишечных инфекций, газовой гангрены, у пневмококков, стафилококков и т. д., – и обеспечивают дальнейшее прогрессирование инфекционного процесса.

Токсигенность – способность микроорганизмов вырабатывать и выделять токсины. Существуют экзотоксины (белковые) и эндотоксины (небелковые).

Экзотоксины – это белковые токсины, вещества, являющиеся продуктами жизнедеятельности бактерий и выделяемые ими во внешнюю среду. В основном экзотоксины образуют грамположительные бактерии, например возбудители дифтерии, столбняка, ботулизма, газовой гангрены, скарлатины, менингококковой инфекции. Эти вещества имеют ферментативные свойства, обладают высокой специфичностью и поражают определенные органы и ткани, что и формирует определенные симптомы заболевания. Например, возбудитель столбняка избирательно действует на двигательные центры спинного и продолговатого мозга, токсин шигелл Григорьева—Шига – на клетки эпителия кишечника. Экзотоксины вызывают нарушения процессов окисления в клетках. Они чувствительны к высоким температурам, при некоторых условиях (обработка формалином) теряют свои токсигенные свойства, сохраняя антигенные (при введении в организм могут образовывать антитоксины). Эти обезвреженные экзотоксины называются анатоксинами, которые широко используют для иммунизации против столбняка, дифтерии и других инфекций.

Эндотоксины прочно соединены с микробной клеткой и освобождаются при ее разрушении. В основном содержатся в грамотрицательных бактериях. По своей структуре являются сложными углеводо—липидо—пептидными комплексами. Обладают меньшей специфичностью и избирательностью, устойчивы к действию высоких температур, менее токсичны, чем экзотоксины.

Для развития инфекционной болезни необходимо, чтобы возбудитель, обладающий всеми вышеперечисленными свойствами, проник в организм человека. Место проникновения называется входными воротами. Ворота инфекции для каждого возбудителя всегда постоянны. Одни микроорганизмы проникают через кожные покровы (малярия, сыпной тиф, рожа, кожный лейшманиоз); другие – через слизистые оболочки верхних дыхательных путей (ангина, корь, скарлатина, ОРВИ), желудочно—кишечного тракта (дизентерия, брюшной тиф, холера), половых органов (сифилис, гонорея). Определенные микробы могут проникать в организм несколькими путями (возбудитель СПИДа, чумы, вирусного гепатита). От места ворот инфекции иногда и зависят клинические проявления заболевания. Таким образом, если, к примеру, возбудитель чумы проник через кожные покровы, то возникает бубонная или кожно—бубонная чума, если через дыхательные пути – то легочная. На месте проникновения микроорганизма образуется очаг воспаления. Затем из входных ворот бактерии распространяются по организму различными путями. Если возбудитель попадает в лимфатические сосуды и разносится по органам током лимфы, то это лимфогенный путь распространения. Если возбудитель проникает в различные органы и ткани по кровеносным сосудам, то это гематогенный путь распространения. Проникновение и циркуляция инфекционных агентов в кровеносном русле называется бактериемией (например, брюшной тиф), вирусемией (при гриппе), паразитемией (при малярии).

Микроорганизм также может оставаться на месте внедрения, в таком случае на организм действуют токсины, вырабатываемые бактериями. Возникает токсинемия, т. е. циркуляция в кровяном русле токсинов. Это наблюдается при скарлатине, ангине, дифтерии, газовой гангрене, ботулизме и др. Еще одной из важных характеристик возбудителя инфекционной болезни является тропность, или чувствительность его к определенным тканям, органам, системам. Например, возбудитель гриппа поражает клетки дыхательных путей, дизентерии – эпителий кишечника, эпидемического паротита, или «свинки», – ткани слюнных желез.

В ответ на внедрение инфекционного агента организм реагирует образованием защитных реакций, направленных на ограничение и полное освобождение организма от возбудителя и также на восстановление нарушенных функций пораженных органов и систем. Исход взаимодействия зависит от ряда условий: состояние местной защиты (неповрежденный кожный покров, слизистые оболочки, состояние микрофлоры), функционирование специфических и неспецифических факторов защиты (состояние иммунитета, выработка защитных веществ), важны количество проникших микробов, степень их патогенности, состояние нервной и эндокринной систем человека, возраст, питание.

Если система защиты работает хорошо, то инфекционный процесс может не развиваться далее, а остаться на месте проникновения, что не ведет к возникновению клинических симптомов. Если же организм чувствителен к данному возбудителю и факторы защиты несовершенны, то инфекционные агенты и их токсины проникают в кровь, способствуя развитию инфекционного заболевания. Таким образом, решающим в возникновении болезни является состояние организма человека, в особенности его иммунной системы.

Иммунная система (иммунитет) – комплекс процессов, которые направлены на постоянство внутренней среды организма, препятствуют проникновению заразных и других чужеродных агентов. Центральные органы иммунитета – вилочковая железа (тимус), красный костный мозг. Периферические органы – селезенка, лимфоузлы, скопления лимфоидной

ткани в кишечнике (пейровы бляшки). Функции системы иммунитета: распознавание инородных агентов (чужеродных антигенов) с последующим реагированием, заключающимся в нейтрализации, разрушении и выведении их из организма человека.

Степень функционирования иммунной системы и неспецифических факторов защиты (целостность кожных покровов и слизистых оболочек, присутствие в жидких средах организма защитных веществ и т. д.) зависит от возраста ребенка, от чего инфекционный процесс имеет свои особенности в разных возрастных группах.

ГЛАВА 3. МЕХАНИЗМЫ И ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

Для каждой инфекционной болезни имеется свой путь передачи микроорганизмов, который сформировался в процессе эволюции и является основным способом сохранения возбудителя как вида.

Существуют три фазы перехода возбудителя из одного организма в другой:

- 1) выделение микробного агента из организма в окружающую среду;
- 2) нахождение возбудителя в окружающей среде;
- 3) проникновение инфекции в совершенно новый организм.

Механизм передачи инфекционных агентов осуществляется через эти три фазы, но может иметь свои особенности в зависимости от первичной локализации возбудителя. К примеру, при нахождении возбудителя в клетках слизистой верхних дыхательных путей его выделение осуществляется с выдыхаемым воздухом, в котором и находятся микробные агенты в составе аэрозолей (грипп, ОРВИ, ветряная оспа, коклюш, скарлатина). При локализации инфекции в клетках желудочно—кишечного тракта ее выделение возможно с испражнениями и рвотными массами (дизентерия, холера, сальмонеллез).

При нахождении возбудителя в кровеносном русле механизмом его передачи будут кровососущие насекомые (риккетсиозы, чума, туляремия, энцефалит). Контактный механизм – за счет локализации микробов на кожных покровах.

В зависимости от первичного нахождения возбудителя в организме человека различают четыре механизма передачи инфекции:

- 1) воздушно—капельный;
- 2) фекально—оральный (пищевой);
- 3) трансмиссионный;
- 4) контактно—бытовой.

Воздушно—капельный (пылевой, ингаляционный) – один из самых распространенных и быстрых способов передачи инфекционных болезней. Таким путем могут передаваться заболевания, вызываемые как вирусами, так и бактериями. Сопутствующий воспалительный процесс слизистых оболочек верхних дыхательных путей способствует распространению возбудителей. Большое количество микробов выделяется с капельками слизи при кашле, чиханьи, разговоре, плаче, крике. Степень мощности этого пути передачи зависит от характеристик (наиболее важен размер частиц) аэрозолей. Крупные аэрозоли рассеиваются на расстояние 2–3 м и быстро оседают, мелкие же преодолевают расстояние не более 1 м при выдохе, но могут длительное время оставаться во взвешенном состоянии и перемещаться на значительные расстояния благодаря электрическому заряду и броуновскому движению. Инфицирование человека возникает в результате вдыхания воздуха с содержащимися в нем капельками слизи, в которых и находится возбудитель. При таком способе передачи максимальная концентрация возбудителей будет вблизи источника инфекции (больной или бактерионоситель). По мере удаления от источника инфекции концентрация микробов значительно снижается, но иногда этого бывает достаточно для развития заболевания, особенно если ребенок ослаблен, а возбудитель обладает высокой степенью патогенности. Описаны случаи, при которых передача вирусов гриппа, кори, ветряной оспы происходила на значительные расстояния, через вентиляцию, лестничные клетки, коридоры. Воздушно—капельный путь передачи зависит от устойчивости возбудителей во внешней среде. Большое количество микроорганизмов быстро погибает при подсыхании аэрозолей (вирусы гриппа, ветряной оспы, кори), другие же достаточно стойкие и сохраняют свою жизнедеятельность и свойства длительное время в составе пыли (до нескольких суток). Поэтому заражение ребенка может иметь место при уборке помещения, игре запыленными игруш-

ками и т. д., такой «пылевой» механизм передачи эффективен при дифтерии, сальмонеллезе, туберкулезе, скарлатине, эшерихиозе и других заболеваниях.

Фекально—оральный (пищевой) путь передачи реализуется при передаче кишечных инфекций, вызываемых как вирусами, так и бактериями. Факторами передачи при этом являются пищевые продукты, грязные руки, зараженная вода, мухи, разные бытовые предметы. Чаще все же заражение происходит через зараженные пищевые продукты. Так, возможно развитие дизентерии, сальмонеллеза, стафилококкового энтероколита и кишечных инфекций, вызываемых условно—патогенными микроорганизмами (которые вызывают заболевания при неблагоприятных условиях), – протей, клебсиелла, синегнойная палочка. Реже фекально—оральным путем передаются полиомиелит, бруцеллез, ящур, скарлатина, дифтерия, иерсиниоз, гепатит А и др. Развитие заболеваний может быть при употреблении человеком мяса и молока больных животных, которые не были подвергнуты хорошей термической обработке (сальмонеллез, ящур, сибирская язва, туляремия), однако наиболее часто заражение людей происходит при употреблении пищевых продуктов, в которых находится возбудитель. Загрязнение продуктов наблюдается на разных этапах их обработки, приготовления и дальнейшей реализации, что чаще связано с нарушениями технологического процесса и санитарных норм: через руки работников пищевой промышленности, посуду, оборудование, при контакте с содержимым желудочно—кишечного тракта забитых животных – носителей инфекции, через грызунов и т. д.

Дети заражаются через молоко и молочные продукты (сливки, мороженое, сметана, творог, крем). Молочные вспышки заболеваемости характерны для детских коллективов, отличаются массивностью, быстрым нарастанием заболеваемости. Важную роль как фактор передачи многих инфекций играет вода: брюшной тиф, лептоспироз, гепатит А, холера и т. д. В воду инфекция попадает выделениями больных людей и животных, со сточными водами, при смывании нечистот с поверхности земли дождем и т. д. Большинство возбудителей сохраняет не только свои свойства в водной среде, но и способность размножаться. С точки зрения эпидемиологии (наука о распространении инфекционных заболеваний), большую опасность представляют закрытые водоемы. Для водных эпидемий характерен быстрый рост заболеваемости среди населения, использующего воду из одного водоема.

Контактно—бытовой механизм передачи осуществляется либо при непосредственном контакте (прямой), либо через зараженные предметы окружающей обстановки (непрямой контакт). В результате прямого контакта передаются возбудители дифтерии, туберкулеза, скарлатины, герпеса, чесотки, гельминты, бруцеллеза. При непрямом контакте через зараженные предметы, белье, игрушки, посуду осуществляется развитие шигеллеза, гельминтоза, брюшного тифа, в редких случаях – дифтерии, туберкулеза, скарлатины. Наиболее часто дети заражаются через загрязненные руки. При этом больной или бактерионоситель может загрязнять предметы обихода – посуду, игрушки, дверные ручки, перила и т. д. Здоровый ребенок, используя зараженные предметы, легко загрязняет свои руки и заносит инфекцию в рот.

Как фактор передачи почва имеет самостоятельное значение при передаче анаэробных раневых инфекций (столбняк, газовая гангрена). Возбудители этих заболеваний попадают в землю с выделениями больных животных и людей, где образуют споры, сохраняя свою жизнедеятельность в течение нескольких лет.

Почва России на 100 % заражена столбняком. Развитие болезни происходит при попадании спор на раневую поверхность (газовая гангрена, столбняк) или в продукты питания (ботулизм). Важное значение в передаче инфекционных болезней почва имеет еще и потому, что является местом жизнедеятельности мух, грызунов и созревания яиц гельминтов.

Трансмиссивный путь передачи осуществляется при участии живого переносчика, зараженного возбудителем инфекционной болезни.

Среди живых выделяют специфических и неспецифических переносчиков. Специфические – это кровососущие насекомые (вши, блохи, комары, клещи, москиты и др.). Они передают строго определенные инфекции. Возбудители в организме осуществляют свой жизненный цикл, размножаются. Заражение человека происходит при укусе или втирании содержимого раздавленного насекомого в поврежденную кожу. Так, вши осуществляют передачу сыпного тифа, блохи – чумы, комары – малярии, клещи – энцефалитов, возвратного тифа.

Механические (неспецифические) переносчики передают инфекцию в том же виде, в каком и получили ее. Например, у мух на лапках и теле присутствуют возбудители кишечных инфекций, вирус гепатита А, палочки брюшного тифа. Роль механического пути передачи в распространении заболеваний относительно невелика.

Внутриутробный (трансмиссионный) путь – такой, при котором происходит передача возбудителей от матери плоду через плаценту. Инфекция у беременной может протекать либо в явной форме, либо по типу здорового бактерионосительства. Наиболее актуальна передача вирусных инфекций через плаценту. Возможен переход от матери к плоду: вирусов краснухи, кори, цитомегаловирусов, ветряной оспы, вируса гепатита В, эпидемического паротита, энтеровирусов. Также могут передаваться и бактериальные инфекции: эшерихиоз, лептоспироз, стрептококковые и стафилококковые инфекции, протозойные заболевания: токсоплазмоз, малярия, лейшманиоз. От сроков заражения беременной женщины зависит исход плода (если женщина заболела в первые три месяца беременности, то чаще плод умирает или рождается с пороками развития (эмбриопатия)). Если заражение происходит после трех месяцев, то также возможны смерть плода или рождение с признаками врожденной инфекции. Внутриутробная инфекция имеет важное значение в связи с тяжелым течением, частыми смертельными исходами и риском распространения возбудителей в родильном доме или отделении для недоношенных.

ГЛАВА 4. ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Каждое острое инфекционное заболевание протекает циклически со сменой периодов.

I – инкубационный, или период инкубации.

II – продромальный период (стадия предвестников).

III – период разгара, или развития, болезни.

IV – период реконвалесценции (выздоровление).

Инкубационный период – это время с момента проникновения инфекции в организм до появления первых симптомов заболевания. Длительность этого периода варьирует в широких пределах – от нескольких часов (грипп, ботулизм) до нескольких месяцев (бешенство, вирусный гепатит В) и даже лет (при медленных инфекциях). Для многих инфекционных болезней продолжительность периода инкубации в среднем составляет 1–3 недели. Длительность этой стадии зависит от ряда факторов. В первую очередь от вирулентности и количества проникших в организм возбудителей. Чем больше вирулентность и количество возбудителей, тем короче период инкубации. Также важное значение имеет состояние организма человека, его иммунитета, факторов защиты и восприимчивости к данному инфекционному заболеванию. Во время инкубационного периода бактерии интенсивно размножаются в тропном органе. Симптомов болезни еще нет, однако возбудитель уже циркулирует в кровеносном русле, наблюдаются характерные обменные и иммунологические нарушения.

Продромальный период – появление первых клинических симптомов и признаков инфекционной болезни (повышение температуры тела, общая слабость, недомогание, головная боль, познабливание, разбитость). Дети в этот период плохо спят, отказываются от еды, вялые, не хотят играть, участвовать в играх. Все перечисленные симптомы встречаются при многих заболеваниях. Поэтому поставить диагноз в продромальный период крайне трудно. Также могут возникнуть нехарактерные для данной инфекции проявления, например неустойчивый стул при вирусном гепатите, гриппе, кореподобная сыпь при ветряной оспе. Симптомы периода предвестников развиваются в ответ на циркуляцию токсинов в крови как первая неспецифическая реакция организма на внедрение возбудителя. Интенсивность и длительность продромального периода зависят от возбудителя болезни, от тяжести клинических симптомов, от темпа развития воспалительных процессов. Чаще всего этот период продолжается в течение 1–4 суток, но может сокращаться до нескольких часов или увеличиваться до 5–10 дней. Он может вообще отсутствовать при гипертоксических формах инфекционных заболеваний.

Период разгара. Характерны максимальная выраженность общих (неспецифических) признаков и появление типичных для данной болезни симптомов (желтушное окрашивание кожи, слизистых и склер, кожные высыпания, неустойчивость стула и тенезмы и т. д.), которые развиваются в определенной последовательности. Период развития болезни также имеет различную продолжительность – от нескольких суток (грипп, корь) до нескольких недель (брюшной тиф, бруцеллез, вирусный гепатит). Иногда в период разгара можно выделить три фазы: нарастания, разгара и угасания. В фазе нарастания продолжается перестройка иммунного ответа на инфекцию, что выражается в выработке специфических антител к данному возбудителю. Затем они начинают свободно циркулировать в крови больного человека – конец стадии разгара и начало угасания процесса.

Период реконвалесценции (выздоровление) – постепенное угасание всех признаков проявления заболевания, восстановление структуры и функций пораженных органов и систем. После перенесенного заболевания могут быть остаточные явления (так называемая постинфекционная астения), выражающиеся в слабости, повышенной утомляемости, пот-

ливости, головной боли, головокружении и других признаках. У детей в период реконвалесценции формируются особая чувствительность и реинфекции, и суперинфекции, что приводит к различным осложнениям.

ГЛАВА 5. КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В России принята международная классификация всех болезней человека, где инфекционные и паразитарные заболевания составляют первый класс, который также делится на:

- 1) кишечные инфекции;
- 2) туберкулез;
- 3) бактериальные зоонозы;
- 4) другие бактериальные заболевания;
- 5) полиомиелит и энтеровирусные болезни центральной нервной системы;
- 6) вирусные заболевания, сопровождающиеся высыпаниями;
- 7) вирусные инфекции, которые передаются членистоногими;
- 8) другие вирусные заболевания;
- 9) риккетсиозы и другие инфекции, передаваемые членистоногими;
- 10) сифилис и другие венерические инфекции;
- 11) заболевания, которые вызываются спирохетами;
- 12) грибковые заболевания (микозы);
- 13) гельминтозы;
- 14) другие инфекции и паразитарные заболевания.

Инфекционные заболевания делятся на четыре группы в связи с механизмом передачи возбудителя.

Кишечные инфекционные заболевания (дизентерия, эшерихиоз, полиомиелит, ботулизм, холера, брюшной тиф, сальмонеллез). В течение всего инфекционного процесса возбудитель находится в кишечнике.

1. Инфекции дыхательных путей, при которых возбудитель локализуется в системе органов дыхания: слизистой оболочке ротоглотки, гортани, трахеи, бронхов, альвеол, где и формируется воспалительный очаг. Например, ОРВИ, грипп, ангина, скарлатина, дифтерия, ветряная оспа, эпидемический паротит и т. д. Все эти инфекции передаются воздушно—капельным (аэрозольным) путем.

3. Кровяные инфекции, передающиеся трансмиссионным путем с помощью переносчиков—насекомых (сыпной тиф, арбовирусные энцефалиты, туляремия, риккетсиозы, геморрагические лихорадки и т. д.). В этих случаях возбудитель циркулирует в крови или лимфе.

4. Инфекции наружных покровов, передающиеся контактным путем (бешенство, рожистое воспаление, трахома, столбняк, сибирская язва, ящур и т. д.).

Это деление несколько условно, так как возбудители многих инфекционных заболеваний могут передаваться разными путями. К примеру, возбудители арбовирусных энцефалитов, чумы, туляремии передаются не только трансмиссивным способом, но и воздушно—капельным, и алиментарным (пищевым). Возбудители скарлатины и дифтерии проникают в организм человека не только воздушно—капельным путем, но и через кожу (дифтерия кожных покровов и экстрафарингеальная скарлатина) и т. д.

В детской практике в клинических целях инфекционные болезни делят по типу, течению и тяжести (А. А. Колтыпин).

Тип – выраженность признаков, свойственных конкретному инфекционному заболеванию. К типичной форме относятся те, при которых имеются основные клинические синдромы и симптомы, возникающие при данной инфекции. Например, желтуха при гепатите, ангина и точеные высыпания при скарлатине и т. д.

Атипичические – это те случаи, при которых отсутствуют ведущие симптомы заболевания. Среди атипичных наиболее часто наблюдаются стертые и субклинические (инаппарантные) формы. Стертые формы – это те случаи болезни, при которых клинические симптомы выражены слабо и проходят быстро.

Субклинические же протекают бессимптомно. Диагностируются обычно в инфекционных очагах с помощью лабораторных методов.

К атипичным относятся гипертоксические и геморрагические формы заболевания.

Своеобразной разновидностью инфекционного заболевания является носительство, когда признаки болезни отсутствуют при наличии возбудителя в организме человека.

По тяжести различают легкие, среднетяжелые и тяжелые варианты инфекционного процесса. Тяжесть оценивают на высоте заболевания при максимально выраженных признаках, но не раньше. При этом оценивают выраженность местных и общих симптомов.

Среди общих симптомов важное значение имеют: повышение температуры тела, явления общей интоксикации организма, рвота, снижение аппетита, головная боль, нарушения сна, сердечно—сосудистые и общие мозговые проявления. Легкие формы протекают со слабо выраженными интоксикационными симптомами, местными проявлениями и функциональными нарушениями.

При среднетяжелом варианте умеренно выражены симптомы интоксикации, температура тела повышается до 38–39 °С, головная боль, снижение аппетита, слабость, рвота и др. При тяжелых формах: лихорадка, многократная рвота, изменения со стороны сердечно—сосудистой системы, тяжелые нарушения обмена веществ и др.

Показатели особой тяжести: менингеальный, судорожный, энцефалитический и другие синдромы.

Течение инфекционного заболевания классифицируется по длительности и характеру. По характеру: гладкое течение (без обострений, рецидивов и осложнений) и негладкое течение (с обострениями, осложнениями, рецидивами). По длительности: острое течение болезни (1–3 месяца), затяжное (продолжительность заболевания – 4–6 месяцев) и хроническое – больше 6 месяцев.

Обострение – это усиление клинических симптомов, характерных для данного заболевания в период стихания процесса.

Рецидив – возвращение основных признаков болезни после полного исчезновения всех клинических проявлений инфекции.

Рецидивы и обострения могут иметь место при различных инфекционных заболеваниях, но чаще бывают при малярии, брюшном тифе, бруцеллезе, вирусном гепатите. Рецидивы проходят легче, чем первое проявление болезни. Обострения и рецидивы развиваются в тех случаях, когда в течение инфекционного заболевания стойкий иммунитет не вырабатывается из—за приобретенных или врожденных нарушений в системе иммунитета.

В любом периоде заболевания возможно развитие осложнений, которые делятся на специфические и неспецифические.

К специфическим относятся осложнения, возникающие в результате действия того или иного возбудителя, являющиеся следствием особой выраженности клинических проявлений или атипичной локализацией нарушений. Например, при дифтерии возможно формирование миокардита, полиневрита, токсического нефроза (нарушение функции почек); при скарлатине – лимфаденит, гломерулонефрит; при брюшном тифе – перитонит, кишечное кровотечение; при сальмонеллезе – эндокардит и т. д. Частота развития осложнений зависит в первую очередь от тяжести болезни и сроков начала адекватного лечения.

Имеют также важное значение: уход за больным, особенности его иммунологической защиты и т. д. Неспецифические – это те осложнения, которые возникают в результате повышения активности своей условно—патогенной микрофлоры или заражения другим возбу-

дителем, привнесенным извне. У детей часто наблюдаются: отит, лимфаденит, пневмония, ангина, пиелит, стоматит.

Особенно важное значение в практике имеют осложнения, опасные для жизни, которые требуют неотложных вмешательств, постоянного наблюдения и интенсивной терапии. Сюда можно отнести печеночную кому при вирусном гепатите, отек легких при гриппе, острую почечную недостаточность при малярии, лептоспирозе, менингококковой инфекции, отек головного мозга при менингитах, а также шоковое состояние.

Различают следующие виды шока: гиповолемический, геморрагический, циркуляторный (инфекционно—токсический, токсико—инфекционный), анафилактический. При рецидивах, обострениях, осложнениях течение инфекционного заболевания замедляется, что приводит к затяжному и хроническому течению болезни.

Существует еще одна классификация заразных болезней по источнику инфекции (место естественного пребывания и размножения микробов, из которого они заражают человека и животных).

В зависимости от источника инфекционные заболевания делятся на антропонозы (источник – человек), зоонозы (источник – животные), протозонозы (источник – простейшие).

Антропонозы – заболевания, при которых возбудитель паразитирует только в организме человека (дизентерия, сыпной тиф, скарлатина, дифтерия, корь, коклюш, холера, полиомиелит, паротитная инфекция, менингит и т. д.). Источник инфекции – это больной человек или бактерионоситель. Заразность резко возрастает с появлением клинических признаков и достигает максимума в период разгара. Как источник инфекции большую опасность представляют больные с атипичными формами заболевания.

Стертые и субклинические формы диагностируются поздно, при этом больные ведут обычный активный образ жизни и могут привести к заражению большого количества детей (особенно это важно при вирусном гепатите, менингококковой инфекции, скарлатине, дизентерии, дифтерии, полиомиелите и других опасных инфекциях). В период выздоровления заразность постепенно снижается, а потом полностью исчезает. Однако при некоторых инфекциях возможно длительное бактерио– и вирусноносительство. Различают по продолжительности выделения возбудителей острое (до 3 месяцев) и хроническое (более 3 месяцев) носительство. Острое носительство – при дизентерии, скарлатине, полиомиелите хроническое – при брюшном тифе, гепатите, бруцеллезе, гепатите В, герпетической инфекции. Такие люди представляют большую опасность для окружающих, так как они считают себя выздоровевшими и не подозревают о том, что выделяют во внешнюю среду возбудителей и могут заразить большое количество людей.

Зоонозы – заболевания, при которых источником инфекции являются животные. Зоонозы подразделяются на:

1) заболевания домашних (сельскохозяйственные, животные, содержащиеся в доме) и синантропных (грызуны) животных;

2) заболевания диких животных – природно—очаговые болезни. Зоонозы диких животных характеризуются очаговостью. Дети заражаются от домашних и синантропных животных при уходе за ними, реже – при употреблении продуктов питания зараженных животных (токсоплазмоз, ящур, риккетсиозы, бруцеллез).

ЧАСТЬ II

КЛАССИЧЕСКИЕ ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ГЛАВА 1. ВЕТРЯНАЯ ОСПА

Ветряная оспа – острое, очень заразное инфекционное заболевание, сопровождающееся повышением температуры тела и появлением на поверхности кожи и слизистых оболочек характерной пятнисто—пузырьковой сыпи.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Ветряная оспа вызывается вирусом из семейства *Herpesviridae*. В 1911 г. в содержимом везикулезных высыпаний Н. Арагао обнаружил элементарные тельца вируса. А в 1953 г. он был впервые выращен на кусочке ткани. По свойствам этот вирус близок вирусу простого герпеса и неотличим от возбудителя опоясывающего герпеса.

Таким образом, один и тот же вирус вызывает два заболевания – ветряную оспу и опоясывающий герпес, которые отличаются по признакам. Это возникает потому, что ветряная оспа – проявление первичной инфекции в организме человека, тогда как опоясывающий герпес возникает в результате повторного поражения организма возбудителем.

Возбудитель – вирус, очень нестоек во внешней среде, поэтому он быстро гибнет от воздействия ультрафиолетовых лучей, высоких температур. Вирус легко рассеивается и может распространяться с потоком воздуха в соседние помещения и даже на верхние этажи.

Вирус сохраняется только в организмах некоторых лабораторных животных и человека.

В настоящее время ветряная оспа широко распространена во всех странах. Большинство детей переносят это заболевание в дошкольном и младшем школьном возрасте.

Источником заражения являются больные ветряной оспой и опоясывающим герпесом. Пути передачи – воздушный и воздушно—капельный. Больной заразен за сутки до возникновения первых высыпаний и в течение 3–4 дней после появления последних элементов сыпи. Особенно опасен больной в момент начала высыпаний. После подсыхания пузырьков и образования корочек опасности заражения практически нет, так как возбудитель содержится только в содержимом пузырьков. Также возможна передача вируса через плаценту от матери к плоду в случаях заболевания беременных. Если заражение происходит в ранние сроки беременности, то могут сформироваться пороки развития плода, если в более поздние сроки – то возрастает угроза преждевременных родов, мертворождения, тяжелой распространенной формы болезни у новорожденных. Инфекция не передается через третьи лица и предметы ухода.

Восприимчивость к ветряной оспе исключительно высокая – почти 100 %. Более подвержены заболеванию дети младше 7 лет и младшего школьного возраста. Дети первых 2–3 месяцев жизни и старше 10 лет, а также взрослые болеют ветряной оспой редко, так как в их организме присутствуют специфические антитела. Это заболевание может возникнуть и у новорожденных детей из—за отсутствия иммунитета у матери.

Высокое число случаев возникновения ветряной оспы отмечается в холодное время года – осенью и зимой. Летом заболеваемость значительно снижается. Характерной особен-

ностью ветряной оспы является возникновение эпидемических вспышек чаще всего в детских организованных коллективах (в детских дошкольных организациях).

После того как ребенок перенесет это заболевание, у него формируется стойкий иммунитет. Повторные заболевания возникают очень редко (около 3 % случаев).

Инфекция в организм ребенка проникает через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, в которой происходит первичное размножение возбудителя. Затем через лимфатические пути вирус попадает в кровь. Током крови он распространяется и фиксируется в клетках слизистых оболочек, где происходит дальнейшее размножение возбудителя. В результате поражения клеток верхнего слоя кожи возбудителем происходит образование мелких полостей, которые быстро сливаются в один пузырек без воспалительной реакции вокруг него. Таким образом, на коже и слизистых оболочках образуются пузырьки, заполненные вначале прозрачным, а затем мутноватым содержимым, в котором находится вирус в высоких концентрациях. Врачами—эпидемиологами было доказано, что возбудитель ветряной оспы восприимчив нервной тканью, поэтому может произойти поражение спинного мозга, коры головного мозга, коры мозжечка, подкорковой области. В очень редких случаях отмечается поражение внутренних органов (печени, легких, желудочно—кишечного тракта). Вирус ветряной оспы может сохраняться долгое время в организме человека, и спустя много лет после перенесенного заболевания под влиянием различных неспецифических факторов (например, снижение иммунитета) может развиваться опоясывающий герпес.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Основные видимые изменения происходят в коже и слизистых оболочках. Вначале поражаются клетки наружного слоя кожи. Эти клетки увеличиваются в объеме за счет образования в цитоплазме и ядре временных образований.

В пораженных клетках нарушается обмен веществ, что приводит к их гибели. Образование пузырьков происходит в результате накопления межтканевой жидкости в очагах наибольшего поражения. Исчезновение пузырьковой сыпи начинается с рассасывания ее содержимого. Лимфа, содержащаяся в пузырьке, распределяется между соседними клетками, объем пузырька уменьшается, и образуется поверхностная корочка. Поврежденный наружный слой кожи (эпидермис) восстанавливается, не оставляя рубцов, так как поражение и гибель клеток происходят в верхних слоях, не затрагивая глубокие слои. Механизм высыпания на слизистых оболочках сходен с высыпанием на коже. Поверхностные язвочки на месте высыпаний быстро заживают.

В более тяжелых случаях при распространенной форме инфекции пузырьковая сыпь в виде язвочек и эрозии появляется на слизистых оболочках трахеи, мочевого пузыря, уретры, желудочно—кишечного тракта. Во внутренних органах (печень, легкие, почки и др.) образуются овальные очаги омертвления ткани с кровоизлияниями вокруг них. С течением времени постепенно накапливаются антитела к вирусу, и наступает выздоровление. Исключительно редко регистрируются распространенные (генерализованные) формы ветряной оспы, в основном у детей с ослабленным иммунитетом.

Ветряная оспа в своем развитии проходит ряд периодов.

I. *Инкубационный период* при ветрянке в большинстве случаев продолжается 2–3 недели (максимальная инкубация – 23 дня, минимальная – 11 дней). В это время никаких видимых проявлений не наблюдается, температура нормальная, однако очень редко могут быть лихорадочные состояния.

II. *Продромальный период* – первичные проявления при ветряной оспе обычно незначительные и непродолжительные, поэтому часто остаются незамеченными. Длительность и тяжесть таких симптомов может сильно варьировать. Обычно больного беспокоит повы-

шение температуры тела до субфебрильных цифр (до 38 °С), общее недомогание, плохой сон, вялость, понос. Ребенок становится плаксивым, скучным, неохотно участвует в играх. В редких случаях продромальный период протекает с высокой температурой (до 40 °С), рвотой, сильной головной болью, судорогами и болями в конечностях.

У некоторых больных отмечается появление scarлатиноподобной или кореподобной сыпи. Но чаще такая сыпь возникает в период максимального высыпания на коже. Не исключено отсутствие продромальных симптомов. III. *Период высыпания* – в большинстве случаев заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38–38,5 °С и появления характерной сыпи. Высыпания начинаются на лице и волосистой части головы, верхней половине туловища. Редко сыпь появляется на ладонях и подошвах, но вследствие толщины кожи здесь напоминает оспу. В первый день ветряночные элементы (пузырьки) отдельно разбросаны по телу в малом количестве. При ветряной оспе высыпание происходит толчкообразно с интервалами в 1–2 дня. Поэтому на поверхности кожи и слизистых оболочках можно видеть элементы, находящиеся на разных этапах развития, – узелки, пузырьки, корочки. Это так называемый ложный полиморфизм сыпи, характерный для ветряной оспы. Высыпных толчков бывает около 3–4. Температура тела заболевшего ребенка постоянно изменяется, так как каждое новое высыпание сопровождается повышением температуры. Общая продолжительность этого периода колеблется от 2–3 до 7–8 дней.

Каждый ветряночный элемент проходит III стадии.

I – розеолезную.

II – везикулезную.

III – стадию подсыхания.

В I стадии на поверхности кожи появляются розеола – плотные пятнышки округлой или овальной формы красноватого или розового цвета размером от булавочной головки до чечевичного зерна. Контуры четкие, кожа между пятнами не изменена. Спустя несколько часов или на следующий день на розеолах образуются пузырьки (везикулы).

Так наступает II стадия – везикулезная. Везикулы заполнены прозрачным содержимым. Сначала пузырьки имеют малые размеры, но потом увеличиваются. При этом в одних случаях везикулу окружает розовато—красный ободок, и она занимает лишь центр пятна; а в других случаях пятно полностью превращается в ветряночный элемент и напоминает как бы «капельку росы, расположенную на здоровой коже». Пузырьки располагаются поверхностно, на неизменном основании имеют округлую или овальную форму, стенка их напряжена, размером 0,2–0,5 см в диаметре. Часть пузырьков имеет пупковидное вдавление в центре, что типично для натуральной оспы. Но не все розеола переходят в пузырьки. Часть из них исчезает. Везикулы очень нежны, мягки, податливы на ощупь.

Через 1–2 суток пузырек переходит в свою последнюю III стадию – стадию подсыхания. В одних случаях содержимое пузырька всасывается, стенка его подсыхает, и образуется корочка, которая отпадает в течение нескольких дней. В других случаях содержимое везикул мутнеет в результате передвижения лейкоцитов, в центре образуется корочка, которая распространяется далее по окружности. Рубцов не остается, но можно выявить постепенно выцветающие пигментные пятна (до 2–3 месяцев). Ветряная сыпь сопровождается выраженным зудом.

Одной из отличительных особенностей ветряной оспы является появление везикулярной (пузырьковой) сыпи и на слизистых оболочках (10–30 % случаев в виде так называемой энантемы). Наиболее часто она располагается на слизистой оболочке полости рта, гортани, глаз, половых органов. Жалобы часто отсутствуют, поэтому такое высыпание может пройти незамеченным из—за очень слабой реакции организма на воспаление.

Ветряночные элементы на слизистой рта могут располагаться на твердом и мягком нёбе, языке, деснах, слизистой губ и щек. Такие элементы имеют небольшие размеры, про-

ходят путь изменения гораздо быстрее, чем на коже. Пузырьки имеют правильную округлую форму, не так прозрачны. Поэтому чаще этот элемент имеет вид небольшой округлой язвочки с желтовато—серым дном, окруженной красным ободком.

В большинстве случаев высыпания на слизистой малочисленны (1–2 элемента), но бывают случаи множественных высыпаний с образованием язвенных дефектов. В течение 1–2 дней происходит заживление ветряночных язвочек. Даже обильные язвенные поражения исчезают через 8—10 дней.

В некоторых случаях сыпь на слизистой оболочке (энантема) сопровождается слюнотечением, болезненностью при жевании и глотании.

У отдельных больных ветряночные элементы появляются на свободном крае век, конъюнктиве век и глазного яблока, роговице. Обычно высыпания протекают легко, без осложнений.

У девочек часто сыпь появляется на слизистой оболочке больших половых губ. Элементы здесь меньших размеров, быстро проходят путь изменения и особого беспокойства не причиняют. Несмотря на это, необходимо тщательно соблюдать личную гигиену – ежедневные ванны и подмывание ребенка.

У значительного числа больных ветряной оспой общее состояние практически не изменяется. Ребенок обычно в первые два дня становится вялым, сон – беспокойным, ухудшается настроение, могут быть жидкий стул, рвота, снижение веса.

Процесс высыпания сопровождается повышением температуры тела. При ветряной оспе наблюдается увеличение периферических узлов лимфоузлов (чаще затылочных, иногда локтевых, грудных). Увеличиваются до размеров крупной фасоли подмышечные и затылочные лимфоузлы, при ощупывании болезненны.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует следующая классификация ветряной оспы.

1. Типичная ветряная оспа.

2. Атипичная ветряная оспа.

Типичная ветряная оспа по тяжести делится на легкую, среднетяжелую, тяжелую.

По течению: гладкая, с осложнениями, без осложнений.

Атипичная ветряная оспа делится на рудиментарную, геморрагическую, гангренозную, генерализованную (с поражением внутренних органов) формы.

Типичная ветряная оспа – это те случаи заболевания, при которых имеются типичные элементы высыпания, наполненные прозрачным содержимым.

При легкой форме общее состояние больного – без особых ухудшений, удовлетворительное состояние, хорошо выражен полиморфизм сыпи. Наблюдается повышение температуры до 37,5—38,5 °С, но у некоторых детей она остается нормальной. Длительность высыпания не более трех дней, появление пузырьков на слизистых оболочках сравнительно редко. Ветряночные элементы не обильны, симптомов интоксикации практически нет.

Для среднетяжелой формы характерно более обильное высыпание везикул, сопровождающееся подъемом температуры тела до 39 °С. Общее состояние нарушается мало. Общая длительность высыпаний – около 4–5 дней. Характерно появление ветряночных элементов на слизистых оболочках рта, горла, глаз. Симптомы интоксикации (слабость, утомляемость, головная боль) выражены умеренно.

Тяжелая форма отличается повышением температуры тела до 39,5—40 °С. Высыпания на коже и слизистых оболочках – обильные, крупные. Возможно поражение нервной системы и головного мозга, появление судорог.

1. *Рудиментарная*. Если детям первых месяцев жизни и раннего возраста в инкубационном периоде вводились γ -глобулин, плазма, то высыпание может иметь вид нескольких узелков и мелких пузырьков. Заболевание протекает без изменения температуры тела, иногда возможно ее повышение до 38 °С. В ряде случаев отмечаются единичные высыпания на слизистых. Общее состояние ребенка остается нормальным. Такую форму заболевания часто не замечают.

2. *Генерализованная (висцеральная) форма* встречается у новорожденных, детей старшего возраста, ослабленных тяжелыми заболеваниями и получающих иммунодепрессанты. Болезнь протекает очень тяжело с повышением температуры до 39–39,5 °С, интоксикацией. Наблюдаются поражения внутренних органов: печени, легких, почек и т. д. При данной форме велика вероятность летального исхода.

3. *Геморрагическая форма* встречается у ослабленных детей, страдающих опухолевыми заболеваниями кроветворной ткани, врожденными нарушениями обменных процессов со склонностью к кровотечениям и кровоизлияниям. На 2–3-й день содержимое ветряночных элементов становится кровянистым. Часто возникают подкожные кровоизлияния в слизистую оболочку, кровавая рвота, кровотечения из носа. Прогноз неблагоприятный.

4. *Гангренозная форма*. Вокруг пузырьков с кровяным содержимым появляется воспалительная реакция, а затем отмечается отмирание, на месте которого позже образуются кровянистые корки, отпадающие с обнажением глубоких язв с грязным дном и подрытыми краями. Язвы сливаются между собой. Такая форма преобладает у истощенных детей при плохом и неправильном уходе, в результате чего присоединяется вторичная инфекция. Течение длительное, часто инфекция распространяется на многие органы.

В случае заболевания ветряной оспой диагноз определяется врачом без труда на основе характерной сыпи. Вирус обнаруживается с помощью светового микроскопа.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При ветряной оспе осложнения обусловлены или воздействием самой инфекции, или в результате присоединения бактериальной флоры. При множественных элементах или вторичной инфекции может возникнуть ветряночный стоматит, ветряночный ларингит. Больные при этом жалуются на затруднение дыхания, боли в загрудинной области, охриплость голоса, грубый кашель. Осложнениями в половой системе у девочек – вульвиты, флегмоны больших половых губ и промежности.

Неврологические осложнения возникают в первые дни болезни на высоте высыпаний, но были случаи обнаружения их уже в период выздоровления. Вирус может поражать серое вещество головного и спинного мозга, мягкую мозговую оболочку, периферические нервы; мозговые центры: подкорковые узлы, мозжечок, бульбарные центры, передние рога спинного мозга. Вследствие этого характер клинических проявлений поражения центральной нервной системы бывает различным. Однако наиболее часто встречаются воспалительные заболевания оболочек головного мозга.

Для поражения центральной нервной системы характерны тяжелое состояние, повышение температуры тела, ярко выраженные мозговые симптомы. В первые дни болезни наблюдаются судороги и потеря сознания. Затем появляются быстро проходящий неполный паралич (гемипарез) и другие неврологические симптомы. Течение обычно благоприятное. Такие осложнения встречаются нечасто и свидетельствуют о тяжести ветряной оспы.

Наиболее часто ветряночный энцефалит (воспаление головного мозга) появляется в период образования корочек и не зависит от тяжести острой фазы ветряной оспы. После нормализации температуры через несколько дней появляются общемозговые симптомы: вялость, головная боль, рвота, повышение температуры тела. Часто возникновение моз-

жечковых нарушений: дрожание конечностей (тремор), непроизвольное движение глазных яблок (нистагм), нарушение координации движений (атаксия). Ребенок падает при ходьбе, походка – шаткая. В некоторых случаях дети не могут сидеть, стоять, держать голову, у них возникает головокружение. Речь становится тихой, замедленной, затрудненной. Возможно снижение тонуса мышц, нарушение координации движений. Спинно—мозговая жидкость прозрачная, количество белка и сахара в ней не изменяется.

Прогноз – благоприятный. Через несколько дней атаксия (нарушение координации) постепенно снижается, но шаткость походки сохраняется до нескольких месяцев.

Возможны другие неврологические осложнения: паралич лицевого и зрительного нерва, расстройства обменных процессов и эндокринной системы, воспаление спинного мозга.

Осложнения, обусловленные вторичной гнойной инфекцией: воспаление подкожной клетчатки и мышц, местное воспаление с нагноением, заразное заболевание кожи и др. Обычно бывают у истощенных детей при нарушении гигиенического ухода за кожей и слизистыми оболочками. Высыпания на слизистой оболочке глаза могут осложняться конъюнктивитом или воспалением роговой оболочки глаза, слизистой рта – стоматитом. Редкое осложнение – воспалительные процессы органов дыхания.

Наиболее тяжелым осложнением является распространение инфекции с током крови по всем органам и системам, в результате которой развивается гнойное воспаление суставов или околоуставных сумок – гнойные бурситы. Также при ветряной оспе могут быть серьезные воспаления суставов. Вследствие гангренозных форм редко возникает инфекционное воспаление вен с последующим их закупориванием тромбами.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ДЕТЕЙ

Ветряная оспа у новорожденных и у детей раннего возраста. В начале заболевания наиболее выражены общеинфекционные симптомы, что является особенностью. В первые дни отмечаются отсутствие аппетита, рвота, вялость; температура тела нормальная или субфебрильная (до 38 °С). Сыпь появляется через 2–5 дней. На высоте воспаления нарастают температура тела, токсикоз вплоть до судорог и потери сознания. Нередко в содержимом визикул имеется примесь крови. Течение болезни тяжелое, бурно развиваются нарушения в ЦНС, возможно появление поражений головного мозга, внутренних органов. У новорожденных и у детей раннего возраста ветряная оспа может сопровождаться присоединением вторичной бактериальной флоры, т. е. развитием гнойных очагов инфекции.

У маленьких детей и новорожденных ветряная оспа может проходить в легкой или рудиментарной форме вследствие иммунитета, который был получен от матери.

Врожденная ветряная оспа. Заражение беременной женщины ветряной оспой опасно в первом и третьем триместрах беременности. В начале беременности это заболевание может привести к гибели плода или серьезным нарушениям его развития. При заболевании женщины в последние дни беременности возможна врожденная ветряная оспа. Все случаи возникновения заболевания у новорожденного в возрасте до 11 дней относятся к врожденной ветряной оспе, так как ее инкубационный период – от 11 до 23 дней.

При врожденной инфекции инкубационный период продолжается от 6 до 16 дней. Чаще болезнь имеет среднетяжелое или тяжелое течение. Даже известны случаи генерализованного течения с поражением внутренних органов – легких, мышцы сердца, почек и т. д.

Встречаются также легкие и рудиментарные формы заболевания. Тяжесть врожденной ветряной оспы зависит от срока беременности, при котором произошло заражение. Если женщина получила заболевание перед родами, то ветряная оспа у новорожденного возникает

на 5—10 день жизни. Характеризуется тяжелым течением и часто заканчивается летальным исходом.

Если же беременная заболевает за 5—10-й дней до родоразрешения, то инфекция появляется сразу после рождения ребенка и характеризуется легким течением и благоприятным прогнозом. Это объясняется тем, что в крови матери успевают выработаться специфические антитела к вирусу, которые через плаценту передаются плоду. В целях профилактики беременным, имевшим контакт с больным ветряной оспой в последнем триместре беременности, вводят 20 мл иммуноглобулина (если женщина не переболела до беременности).

Ветряная оспа у недоношенных детей протекает достаточно легко. Особенностью течения заболевания является то, что чаще не отмечается повышения температуры тела, но возможна субфебрильная температура. Значительная часть ветряночных элементов не доходит до стадии образования пузырьков, а останавливается на пятнисто—узелковой. Обычно ветряная оспа протекает без выраженных осложнений.

Прогноз обычно благоприятный, даже при тяжелых формах болезнь заканчивается чаще выздоровлением. При злокачественных формах (генерализованной, гангренозной, геморрагической), а также при тяжелых бактериальных осложнениях возможны летальные исходы, особенно у новорожденных, детей раннего возраста и при врожденной ветряной оспе.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза обычно не вызывает затруднений, особенно при типичных формах. Он ставится на основании характерной ветряночной сыпи, находящейся на поверхности кожи по всему телу, на волосистой части головы, на слизистых оболочках в более редких случаях, полиморфизма сыпи и толчкообразного характера высыпаний.

Лабораторные методы: обнаружение телец Арагао (скопление вируса) в окрашенных по Морозову мазках содержимого пузырьков при обычной или электронной микроскопии.

Применяют серологическую диагностику – это реакция связывания комплемента (РСК) и иммунофлюоресцентный анализ. С помощью последнего можно обнаружить ветряночный элемент в мазках—отпечатках из везикулярной жидкости.

Если случай типичный, то определить диагноз можно без затруднений. Чаще необходимо отличать ветряную оспу от стрептодермии (заразно заболевания кожи) и строфулюса (аллергическое воспаление кожи).

С появления небольших пузырьков с напряженной стенкой может начинаться буллезная форма стрептодермии. Пузырьки правильной округлой формы, быстро растущие по периферии. Затем они становятся плоскими и ненапряженными, легко надрываются с образованием эрозии.

При строфулюсе возникают красные зудящие папулы, из которых затем образуются плотные сосковидные узелки. В основном они локализуются на конечностях, ягодицах, в области поясницы и почти никогда не возникают на лице и волосистой части головы в отличие от ветряной оспы. При строфулюсе высыпания групповые, в виде «стаек рыб», сопровождаются сильным зудом. Температура не повышается, слизистые оболочки обычно не поражаются.

Осложненные формы простого герпеса чаще возникают у детей раннего возраста. Имеют тяжелое течение, характеризуются появлением пузырьковых высыпаний на открытых участках тела, склонны к слиянию с образованием массивных корок. При этом отмечается увеличение размеров печени, селезенки и лимфатических узлов.

Необходимо отличать ветряную оспу от натуральной оспы. Оспенный элемент – это хрящевато—твердый узелок, превращающийся в гнойничок с пупкообразным вдавлением.

Как и при ветряной оспе, высыпание происходит толчкообразно, характерен полиморфизм сыпи – элементы сыпи на разных этапах развития. Но при оспе наблюдается трехдневный продромальный период с лихорадкой длительностью не менее 48 ч. А при ветряной оспе продромальные симптомы незначительны или их вообще нет.

При оспе с возникновением сыпи температура тела резко падает, а при ветряной оспе температура, наоборот, повышается.

На одном и том же участке кожи элементы находятся на одной стадии развития. При ветряной оспе высыпание происходит толчкообразно, характерна полиморфность сыпи на одном и том же участке кожи.

При оспе наблюдается увеличение размеров селезенки (спленомегалия), при ветряной оспе этого нет.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

В специфическом лечении больные ветряной оспой не нуждаются. Им необходим тщательный уход. Нужно следить за тем, чтобы нательное и постельное белье были чистыми; следить за гигиеническим содержанием больного ребенка. Руки должны быть чистыми, ногти – остриженными. Родителям необходимо следить, чтобы ребенок не расчесывал и не срывал пузырьки и корочки. Все периоды можно применять теплые ванны или душ со слабым раствором перманганата калия. Вследствие длительного отказа от купания могут возникнуть такие осложнения ветряной оспы, как воспаление головки полового члена (баланит), воспаление больших половых губ и промежности у девочек. После ванн зуд заметно снижается. После еды рекомендуется полоскать рот дезинфицирующими растворами.

Для профилактики гнойных осложнений элементы сыпи смазывают анилиновыми красителями (1 %-ный раствор бриллиантового зеленого, или 1–2 %-ный раствор перманганата калия). Анилиновые красители не повреждают кожу, легко отмываются с кожи и с белья. Смазывают элементы сыпи сразу после ванны, что снижает зуд и способствует более быстрому образованию корочек, уменьшает риск гнойных осложнений.

Питание больного должно быть полноценным, сбалансированным. При обильном поражении слизистой оболочки рта рекомендуется жидкая или полужидкая пища. Высыпные элементы на слизистых оболочках не требуют особого лечения и быстро заживают. Если же заживление задерживается, то их обрабатывают раствором бриллиантового зеленого. При выраженном зуде назначают антигистаминные препараты. При высыпаниях на конъюнктиве глаза промывают раствором борной кислоты.

При ветряной оспе противопоказано применение гормональных препаратов. Однако при возникновении ветряночного энцефалита или менингоэнцефалита (воспалении головного мозга) гормоны оказывают хорошее лечебное действие.

Хороший положительный эффект достигается при назначении противовирусных препаратов: аденина арабинозида, ацикловира, виroleкса, панцикловира и др. При применении этих препаратов достигается положительный эффект в течении ветряной оспы.

Успешно применение противовирусных препаратов и при развитии осложнений (энцефалита, специфической пневмонии и др.).

При возникновении гнойных осложнений назначают антибиотики.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

При возникновении инфекции в детских учреждениях (детские больницы, дома ребенка, детские сады, ясли) ввиду высокой контагиозности возникает эпидемия в виде сле-

дующих одна за другой вспышек (примерно через 14 дней). Таким образом, нарушается режим учреждения; инфекция угрожает осложнениями детям ослабленным или с другими сопутствующими заболеваниями.

Программа профилактики, направленная на предупреждение распространения инфекции в детских коллективах, включает в себя ряд мероприятий, действующих на:

- 1) предупреждение проникновения инфекции в детские учреждения;
- 2) прерывание путей распространения возбудителей;
- 3) повышение устойчивости детей к инфекции.

Для профилактики проникновения возбудителей необходимо ежедневно осуществлять медицинский осмотр при приеме детей в дошкольное учреждение. Особенно нужно обращать внимание на состояние кожных покровов, видимых слизистых оболочек, полости рта, ротоглотки. Обязательно измерение температуры тела. Дети, бывшие в контакте с инфекционным больным, в детский коллектив не принимаются на период инкубации. Также на предупреждение инфекции направлены следующие мероприятия: лабораторные обследования детей в поликлинике при приеме ребенка в любое детское учреждение; наличие у ребенка всех необходимых прививок, а также санитарно—просветительская работа с родителями и персоналом, особенно работающим на пищеблоке. К сожалению, эти меры не всегда помогают, так как причиной распространения инфекции могут быть бессимптомные носители или дети с нехарактерными признаками болезни. В целях предупреждения распространения заболевания необходимо строго соблюдать санитарно—эпидемический режим, правильно организовать работу пищеблока.

Каждая группа должна иметь изолированный блок с отдельным входом. Такие блоки включают в себя раздевалку, игровую комнату, столовую, веранду для сна, туалетную, душевую. Для каждой группы должны быть обустроенная отдельная игровая площадка и изолятор для временного помещения ребенка при подозрении или возникновении у него инфекционного заболевания. Для профилактики заболеваний, передающихся воздушно—капельным путем, большое значение имеют изоляция больного, разобщение контактных детей.

Необходимо своевременное обнаружение инфекционных заболеваний, в том числе ветряной оспы. В случае возникновения случаев ветряной оспы должны приниматься все меры профилактики. Так, заболевший изолируется от других детей в обособленное помещение или бокс. Вирус малоустойчив во внешней среде, поэтому комната, в которой находился больной, специальной обработки не требует, достаточно хорошо проветрить помещение и провести влажную уборку.

Ребенка, больного ветряной оспой, изолируют из детских учреждений и вновь разрешают посещать их через 8 дней после появления последнего нового элемента на коже. Детей младшего (ясельного и дошкольного) возраста с момента контакта разобщают на 21 день. При известном времени контакта дети допускаются в детские коллективы в течение первых 10 дней инкубационного периода, а разобщаются с 11—го по 21—й день.

ГЛАВА 2. ДИФТЕРИЯ

Дифтерия – это острое инфекционного заболевание, характеризующееся процессом воспаления в месте проникновения инфекции с образованием фибринозной пленки и явлениями общего отравления организма (интоксикации) в результате действия экзотоксина.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

До недавнего времени дифтерия была широко распространена во всех странах. Заболеваемость составляла 400–500 случаев на 100 тыс. детей, смертность при тяжелых токсических формах превышала 50 % (до введения в практику прививок и сывороток). В связи с массовой активной иммунизацией в последние три десятилетия произошло снижение заболеваемости дифтерией. Но и в настоящее время возможны групповые заболевания инфекцией.

Возбудителем дифтерии является бактерия *Corynebacterium diphtheria*. Впервые возбудитель был обнаружен на срезах пленок, полученных из ротоглотки больных в 1883 г. Т. Клебсом. Через год Ф. Леффлером была выделена чистая культура. Дифтерийный токсин получили Э. Ру и А. Иерсен (1884–1888 гг.). Э. Беринг в 1894 г., выделив анатоксин, предложил для лечения болезни антитоксическую противодифтерийную сыворотку. Анатоксин обнаружил Г. Рамон в 1923 г. и предложил использовать его для активной иммунизации.

Бактерия дифтерийной палочки представляет собой тонкую, слегка искривленную палочку длиной до 8 мкм с булавовидными утолщениями на концах. Она неподвижна, спор, жгутиков, капсул не образует. Палочка грамположительна, хорошо окрашивается. При окраске по Неслеру в утолщениях видны ярко—синие зерна волютина. В препаратах для лабораторного исследования располагается парами под острым углом друг к другу. Возбудитель дифтерии крайне устойчив во внешней среде, хорошо переносит высушивание, воздействие низких температур (до -20°C), может долго сохраняться, не теряя своих патогенных свойств на тех предметах, которыми пользовался больной ребенок. Быстро гибнет при кипячении – через 1 мин., при воздействии дезинфицирующих средств (фенола, хлорамина, перекиси водорода и т. д.) – через 1—10 мин.

Возбудитель дифтерии хорошо развивается в животном белке (сыворотка, кровь).

В процессе размножения дифтерийная палочка выделяет экзотоксин, который и определяет ее патогенные свойства. В зависимости от наличия или отсутствия свойства образовывать экзотоксин коринебактерии дифтерии делятся на токсигенные и нетоксигенные виды. Токсигенность – это наследственно закрепленный признак. Кроме экзотоксина, палочки выделяют еще несколько других биологически активных веществ. Дифтерийный токсин – это сильнодействующий бактериальный экзотоксин (яд), который и определяет общие и местные проявления заболевания.

Источником инфекции является только человек – больной или бактерионоситель токсигенных видов дифтерии. Один ребенок, больной дифтерией, в десятки раз более эпидемиологически опасен, чем один бактерионоситель. Ребенок заразен с последнего дня инкубационного периода до полного выздоровления, что определяется с помощью лабораторного исследования.

Человек, который является бактерионосителем дифтерии, считается потенциально опасным относительно распространения инфекции. При уменьшении количества бактерионосителей происходит снижение коллективного иммунитета. Человек—бактерионоситель нетоксигенной разновидности дифтерии не считается эпидемиологически опасным.

По классификации А. И. Титовой (1960 г.) выделяют четыре типа носительства в зависимости от длительности нахождения возбудителей в организме и выделения их:

- 1) транзитное – до 7 дней;
- 2) кратковременное – до 15 дней;
- 3) средней продолжительности – до 30 дней;
- 4) затяжное (рецидивирующее) носительство – более 1 месяца.

Затяжное бактериносительство представляет собой наибольшую эпидемиологическую опасность. Чаще наблюдается у детей с хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей и ЛОР—органов (хронический гайморит, бронхит, ларингит и т. д.).

Путь передачи инфекции – воздушно—капельный. Если возбудитель достаточно стоек во внешней среде и сохраняет свои патогенные свойства, то возможно распространение инфекции через зараженные предметы (посуда, игрушки, белье) и через третьих лиц. Бактериносители не болеют дифтерией, так как имеют высокий антитоксический иммунитет.

Степень восприимчивости у детей невелика – 10–15 %. У грудных детей имеется пассивный иммунитет, полученный через плаценту от матери, поэтому они относительно невосприимчивы к инфекции. Пик чувствительности приходится на возраст от трех до семи лет, в последующем число восприимчивых снижается в результате формирования активного иммунитета. Но в последнее время наибольшее число заболевших приходится на подростков и взрослых. После перенесенного заболевания дифтерией формируется стойкий иммунитет.

Место проникновения для возбудителя дифтерии в организм – это слизистые оболочки ротоглотки, носа, гортани, реже – слизистая глаз и половых органов, а также раневая поверхность кожи. В этих местах возбудитель размножается и в результате своей жизнедеятельности выделяет токсические вещества. Экзотоксин является основным фактором болезнетворности бактерий дифтерии. При наличии высокого антитоксического иммунитета заболевания не происходит, так как токсин нейтрализуется в организме. Возбудитель или быстро погибает и не обнаруживается при бактериологическом исследовании, или возникает бактерионосительство. В процессе носительства уровень антитоксина в крови значительно возрастает, поэтому бактерионосительство дифтерийной палочки можно рассматривать как одну из форм инфекции – скрытую воспалительную форму дифтерии. В связи с этим происходит распространение возбудителя в детском коллективе. Если в организме ребенка антитоксическое вещество не присутствует, происходит развитие местных и общих нарушений, и возникает болезнь. Токсин дифтерийной палочки попадает внутрь клеток слизистых оболочек (в местах проникновения инфекции) и нарушает их нормальную работу. Организм некоторых детей обладает специфической устойчивостью к отравляющему действию дифтерийной палочки, поэтому эти дети не болеют.

Дифтерийный токсин – белок, оказывающий действие на нервные волокна. Он замедляет выработку ферментов, обеспечивающих синтез белка в клетках, провоцирует гибель клеток слизистых оболочек, вызывает нарушения в кровеносных сосудах пораженного места и замедление тока крови. Происходит формирование плотной белочной (фибринозной) пленки. Это является характерным признаком дифтерии.

Воспаление при дифтерии может быть двух разновидностей: крупозное или дистрофическое.

При локализации процесса в верхних дыхательных путях (гортань, трахея) возникает крупозное воспаление. Слизистая здесь содержит железы, продуцирующие слизь. Фибринозная пленка располагается поверхностно и легко отделяется от тканей. На слизистых ротоглотки возникает дифтеритическое воспаление. Оно характеризуется более глубоким поражением, воспаление проникает в ткани, пленка плотно с ними соединяется. Токсин проникает глубже по лимфатическим путям, что приводит к отеку слизистых оболочек. В круп-

ных лимфоузлах также развиваются воспалительная реакция, полнокровие, отек, распространяющийся на подкожную клетчатку и достигающий значительных размеров.

Крупозное воспаление протекает легче, и токсические формы не возникают.

При дистрофической дифтерии также имеются общие симптомы, связанные с проникновением токсина в кровь. Важную роль в развитии тяжести заболевания и его исхода играют реактивность организма и состояние иммунной системы.

Гипертоксическая форма – чаще поражаются надпочечники, наблюдаются расстройства кровообращения, отек, кровоизлияния, некроз клеток. В первые дни болезни происходит усиление функции надпочечников, которое затем сменяется снижением их работоспособности. При гипертоксической форме дифтерии возможны летальные исходы. В тяжелых случаях в организме обнаруживаются тяжелые нарушения системы крови: перераспределение крови, скопление ее во внутренних органах, отеки и кровоизлияния. В сердце: сосудистые нарушения, отек и отмирание тканей стенок сосудов. При токсических формах дифтерии ротоглотки через 7—10 дней развивается миокардит – воспаление мышечной оболочки сердца. Размеры сердца увеличиваются, стенка становится дряблой. В остром периоде токсических форм происходят нарушения в почках.

Возможно поражение периферических нервов. В результате в нервных стволах происходит замедление передачи нервных импульсов на мышцы. Возникают параличи мышц шеи, туловища, конечностей, дыхательных мышц и диафрагмы, функция которых полностью восстанавливается на фоне адекватной терапии.

После перенесенной инфекции формируется довольно нестойкий антитоксический иммунитет. Поэтому возможны повторные заболевания дифтерией.

При дифтерии наряду с антитоксическим возникает антибактериальный иммунитет в ответ на действие дифтерийных палочек. Некоторые ученые считают, что антибактериальный иммунитет более значим, так как первый начинает борьбу при внедрении и размножении коринебактерий дифтерии. Но только антибактериального иммунитета недостаточно для борьбы с инфекцией.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Признаки проявления дифтерии зависят от места возникновения заболевания, выраженности общей интоксикации (отравления) и местных симптомов, степени нарушения функций пораженных органов (при крупе).

В 1944 г. С. Н. Розановым была разработана «Единая рабочая классификация клинических форм дифтерии», которая применяется и в настоящее время. Чаще всего поражается ротоглотка, несколько реже – дыхательные пути, нос, гортань, трахея. Очень редко происходит поражение глаз, ушей, половых органов, раневой поверхности кожи. Тяжесть и течение, исход инфекционного заболевания находятся в зависимости от степени антитоксического иммунитета у ребенка во время его инфицирования.

У детей, не получивших профилактические прививки, болезнь протекает очень тяжело, с частыми осложнениями, токсическими симптомами, приводящими к летальному исходу.

У привитых детей чаще развиваются бактерионосительство, локализованные формы дифтерии, менее тяжелое течение, исход благоприятный.

Инкубационный период при дифтерии – от двух до десяти дней.

Дифтерия ротоглотки встречается наиболее широко (90–95 % случаев). Различают три формы дифтерии ротоглотки:

- 1) локализованную (легкую);
- 2) распространенную (среднетяжелую);

3) токсическую (тяжелую).

Локализованная форма также может проявляться в трех вариантах:

- 1) катаральной;
- 2) островчатой;
- 3) пленчатой.

Локализованная форма дифтерии ротоглотки характерна для привитых детей. Первыми признаками локализованной формы будут жалобы на повышение температуры тела (38–39 °С), боль в горле при глотании, умеренное увеличение шейных лимфоузлов. Процесс не распространяется за пределы миндалин.

Катаральная форма. В зеве отмечается гиперемия (покраснение), отек и налет на миндалинах отсутствует, поэтому отношение врачей к этому варианту довольно неоднозначно. Ряд практикующих врачей считает катаральную форму нетипичной (субклинической), так как основным признак – фибринозная пленка – не обнаруживается. Другие уверяют, что такой формы дифтерии вообще не существует, и это – носительство бактерий.

Островчатая форма. Обычно заболевание начинается остро с повышения температуры до 38–39 °С, наблюдаются незначительные боли в горле при глотании, общее самочувствие значительно не страдает. На миндалинах видна небольшая гиперемия, а затем образуются налеты, сначала они нежные, тонкие, потом принимают характер пленок с блестящей поверхностью, четко очерченных элементов беловато—серого или беловато—желтого цвета.

Для островчатой формы характерны отечность миндалин и небных дужек, их гиперемия. На миндалинах налеты имеют вид единичных или множественных островков, которые в основном располагаются на внутренней поверхности миндалин, возвышаются над уровнем слизистой оболочки и с трудом снимаются шпателем, оставляя за собой кровоточащие ткани (но не всегда). Шейные лимфатические узлы увеличиваются в размерах, болезненности при прикосновении и прощупывании не отмечается.

Пленчатая форма. Налеты покрывают всю или почти всю поверхность миндалин. Сначала налеты похожи на паутинообразную сетку или на полупрозрачную розовую пленку, затем к концу первых – началу вторых суток заболевания они основательно пропитываются белком фибрином и становятся фибринозными пленками с гладкой поверхностью сероватого цвета и перламутровым оттенком. Вновь образованные фибринозные налеты снимаются шпателем легко, без кровоточивости тканей, но в дальнейшем происходит образование толстой плотной сплошной трудно снимающейся пленки, которая при снятии ее шпателем оставляет за собой кровоточащие раны.

Примерно у 1/3 больных возможна локализация воспалительного процесса на одной миндалине. Лимфатические узлы увеличены, безболезненны. На месте удаленных фибринозных пленок образуются новые. При своевременном и адекватном лечении пленчатой формы состояние больного быстро улучшается. Пленки уменьшаются в размерах, на 6–7-й день исчезают. Болезнь протекает гладко, без осложнений, с благоприятным исходом. При отсутствии терапии островчатая форма всегда заканчивается выздоровлением, а при нелеченой пленчатой форме иногда появляются осложнения (парез мягкого неба, миокардит).

При локализованной форме дифтерии ротоглотки имеется зависимость между основным уровнем антитоксического иммунитета ребенка и тяжестью течения заболевания. Так, у детей с высоким уровнем антитоксических специфических антител дифтерия протекает под видом лакунарной ангины, а диагноз дифтерии ставится с помощью лабораторно—диагностических тестов. У детей с нарушением общих иммунных реакций возможно развитие осложнений (миокардиодистрофии). Считают, что детям с низкой защищенностью противодифтерийными антителами необходимо проводить лечение иммуноподдерживающими и

иммуноповышающими препаратами и в остром периоде заболевания, и в периоде выздоровления.

Распространенная форма дифтерии ротоглотки встречается реже и относится к средне-тяжелым формам. Возникают явления общего отравления организма. Ребенок вялый, неподвижный, не принимает активного участия в играх, аппетит снижен. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39 °С и выше, жалобы на боли в горле, усиливающиеся при глотании.

Фибриновые пленки более массивные, серого цвета, снимаются с трудом, покрывают всю поверхность миндалин, могут распространяться на небные дужки, на заднюю стенку глотки и маленький язычок. На миндалинах и небных дужках отечность и покраснение выражены более ярко, чем при локализованной форме дифтерии ротоглотки. Лимфатические узлы увеличены, умеренно болезненны при прощупывании. Отека на шее нет. Течение распространенной формы заболевания благоприятное, осложнения – в редких случаях (12,5 %) в виде множественных нарушений работы нервной системы. По сравнению с локализованной формой дифтерии налеты сохраняются дольше – до 8–9 дней, осложнения редкие и нетяжелые.

При своевременном назначении необходимой терапии через 3–4 дня общее состояние нормализуется, фибриновые пленки отторгаются, на их месте поверхность слизистой оболочки отмирает, но вскоре быстро обновляется. Возможен переход дифтерийного процесса из ротоглотки в носоглотку, что ухудшает течение заболевания, и тогда распространенная форма становится токсической.

Воспалительный процесс при дифтерии также может распространяться на придаточные пазухи полости носа и среднее ухо.

Токсическая форма дифтерии ротоглотки характеризуется тяжестью течения. Возникает сразу, обычно у детей, не получивших профилактические прививки. Развивается остро, иногда родители могут назвать час, когда заболел ребенок. Температура тела повышается до 39–40 °С, более выражены симптомы дифтерийного отравления: головная боль, озноб, общая слабость, бледность кожных покровов, снижение аппетита. При более тяжелых формах возникают рвота, боль в животе, периоды возбуждения сменяются резким снижением активности и заторможенностью.

По признакам заболевания в развитии токсической формы дифтерии выделяют два периода:

- 1) начальный;
- 2) период разгара.

Начальный период продолжается от первых симптомов заболевания до развития отека подкожной клетчатки шеи (в среднем от нескольких часов до 2 суток). Замечено, что с укорочением начального периода возрастает тяжесть дифтерийной инфекции. Состояние больного в этом периоде расценивается как тяжелое. Имеются проявления инфекционно—токсического шока I степени: возбужденное состояние, сильная слабость, озноб, повышение температуры тела, резкая бледность кожных покровов. Ребенок отмечает боль в горле, усиливающуюся при глотании; умеренную болезненность в области шеи, но отека еще нет.

Увеличиваются и уплотняются шейные лимфоузлы, они болезненны при прощупывании. Также возможны спазм или судороги жевательной мускулатуры – ребенку больно открыть рот. Далее возникает отек зева, что является одним из наиболее ранних симптомов токсической дифтерии, появляется обширное покраснение и отек ротоглотки. Отек предшествует образованию дифтерийных пленок и часто бывает несимметричным. Вначале отек возникает на миндалинах, затем распространяется на дужки, язычок, мягкое и твердое небо. Степень тяжести дифтерии нарастает по мере прогрессирования отека и увеличения его размеров. При токсической дифтерии III степени отмечается обширный без четких границ

отек миндалин, дужек, язычка, мягкого и твердого нёба на фоне сильного покраснения зева. Налеты в начальном периоде токсической формы схожи с пленками при локализованном варианте дифтерии. Они имеют вид студенистых желеобразных полупрозрачных пленок или тонких паутинообразных наложений. На фоне свежего налета появляются небольшие участки с отложениями белка фибрина. Через некоторое время налет уплотняется, приобретает четкие границы, распространяется за пределы миндалин, в связи с чем появляется специфический запах – резкий, приторно—сладкий, сохраняющийся в помещении, где находится больной, на протяжении всего острого периода заболевания.

На 2–3–й день начинается период разгара, который характеризуется появлением отека подкожной клетчатки шеи. Проявления: состояние больного тяжелое, кожные покровы очень бледные, нарушение аппетита вплоть до полного отказа от еды, рот полуоткрытый, губы сухие, язык обложен, дыхание хриплое, возможно сукровичное отделение из носовых ходов.

Шея значительно увеличена в размерах за счет резко выраженного отека подкожной клетчатки. Сначала отек, похожий на тесто, распространяется спереди вниз, затем – на лицо, затылок и спину. Кожные покровы под отеком без изменений; при прощупывании болезненны, при надавливании ямок не остается. Прощупывание шейных регионарных лимфоузлов в связи с отеком затруднено.

Различают токсическую дифтерию трех степеней по мере выраженности отека: I степень – отек доходит до середины шеи, II степень – отек шейной клетчатки распространяется до ключиц, III степень – отек переходит на переднюю поверхность грудной клетки, достигая иногда мечевидного отростка или соска. В разгар заболевания ротоглотка сильно отечна, миндалины соприкасаются по средней линии, оттеснив кзади язычок. Из—за этого задняя стенка глотки не видна. На миндалинах локализуются серовато—белые плотные пленки, покрывающие всю их поверхность и распространяющиеся за их пределы: нёбные дужки, язычок, мягкое и твердое нёбо, боковую и заднюю стенки глотки. Пленки плотно спаяны с подлежащими тканями, при их насильственном отторжении слизистая начинает кровоточить, и вновь образуется фибринозная пленка. Температура тела поднимается до высоких цифр и держится 3–4 дня, затем постепенно снижается. Общее состояние в это время еще остается довольно тяжелым, отек шейной клетчатки сохраняется. Продолжительность острого периода при токсической форме дифтерийной инфекции при адекватной и своевременной терапии составляет 7–8 дней. Отмершие участки слизистой, возникающие после отторжения налетов в ротоглотке, постепенно зарастают. Улучшается общее самочувствие, уменьшается и исчезает отек подкожной клетчатки шеи. В остром периоде значительных нарушений функции внутренних органов не отмечается. Увеличения печени и селезенки не отмечено. Со стороны сердечно—сосудистой системы: тахикардия, приглушение тонов сердца, несколько повышено артериальное давление. Токсическая форма подразделяется на субтоксическую и гипертоксическую, которая, в свою очередь, делится на геморрагическую и молниеносную.

Субтоксическая форма характеризуется меньшей выраженностью всех симптомов токсической дифтерии: отек, налеты распространяются незначительно за пределы миндалин или могут занимать строго определенное место быть локализованными. Отмечаются небольшая отечность или пастозность подкожной клетчатки шеи. Симптомы интоксикации выражены умеренно. Для дифтерийной инфекции типично двустороннее поражение, но в отдельных случаях при субтоксической форме возможно одностороннее поражение, и отек соответственно будет с пораженной стороны шеи (марфановская форма).

Гипертоксическая форма. Для нее характерно резкое начало и быстро развитие. С первых часов заболевания нарастают тяжелая интоксикация, потеря сознания, повышение температуры тела, судороги. Из признаков заболевания на первое место выходят симп-

томы интоксикации (токсикоза) и опережают местные воспалительные процессы – образование фибриновых пленок, отек зева и отечность шейной подкожной клетчатки. Заболевание протекает молниеносно, тяжесть состояния быстро возрастает. Развивается картина инфекционно—токсического шока: резкая бледность кожных покровов с землистым оттенком, мраморность кожи, синюшная окраска конечностей из—за нарушения кровообращения, одышка, учащенное сердцебиение, тоны сердца глухие, уменьшение суточного объема мочи, снижение артериального давления, похолодание кожи. К 3–5–му дню наступает летальный исход еще до развития осложнений от быстро прогрессирующей сердечно—сосудистой недостаточности.

Геморрагическая форма. Начало заболевания сходно с таковым при токсической дифтерии ротоглотки II или III степени. На 4–5–й день болезни развивается геморрагический синдром: налеты пропитываются кровью, возникают кровоизлияния на коже в местах инъекций, в желудочно—кишечном тракте. Одновременно с этим отмечается кровотечение из носа, десен. Явления общей интоксикации и местные симптомы также значительно выражены. Отмечаются быстрое увеличение размеров лимфоузлов и их болезненность при прощупывании. Отек подкожной шейной клетчатки имеет плотную консистенцию, кожа над ним часто имеет розоватую окраску. При лабораторном исследовании крови выявляется снижение уровня тромбоцитов, повышение уровня белка фибриногена, остаточного азота. Летальный исход отмечается обычно на 7–8–й день.

Дифтерия дыхательных путей (дифтерийный круп). Чаще наблюдается у детей в возрасте от 1 года до 5 лет.

Дифтерийный круп может быть двух видов: изолированный (отмечается поражение дыхательных путей); комбинированный (поражение дыхательных путей и зева). Наиболее часто встречается изолированный круп.

Различают:

- 1) дифтерию гортани;
- 2) распространенный дифтерийный круп:
 - а) дифтерийный ларинготрахеит;
 - б) дифтерийный ларинготрахеобронхит.

Заболевание начинается постепенно с умеренного повышения температуры (до 38 °С), явления интоксикации выражены слабо. Отмечаются недомогание, слабость, снижение аппетита, сухой кашель, осиплость голоса. В последующем эти симптомы нарастают, кашель становится приступообразным, грубым, лающим; голос – охриплым, сиплым. У некоторых больных возникает чувство першения в гортани. Эти симптомы характерны для первого периода дифтерийного крупа – стадии крупозного кашля (дистоническая стадия). Этот период продолжается 2–3–го дня и переходит во вторую стадию.

Стенотическая стадия. Ведущим симптомом ее является затрудненное шумное стенотическое дыхание, при каждом вдохе слышится свистящий шум. Четкого деления между этими двумя стадиями нет, переход происходит постепенно. Сначала у ребенка при кашле возникает удлиненный шумный вдох и втяжение податливых мест грудной клетки. Стадия стеноза длится от нескольких часов до 2–3 суток. Дыхание становится все более затрудненным, шумным, его слышно на расстоянии, отмечаются втяжения в эпигастральной области, межреберных промежутках, над– и подключичных ямках, яремной ямке. Голос становится сиплым (афония), кашель – беззвучным. Такое развитие симптомов крупа (изменение голоса, дыхания, кашля) говорит в пользу дифтерийной этиологии крупа.

Выделяют переходный период от стенотической стадии до стадии асфиксии. В этом периоде дыхание остается стенотическим, развивается дыхательная недостаточность, что утяжеляет общее состояние больного. Ребенок беспокоен, отказывается от еды, не спит, не играет, мечется. Лицо выражает тревогу, страх. Кожа покрыта холодным потом, губы и носо-

губный треугольник – синюшного оттенка. Наблюдается «парадоксальный» пульс, т. е. пульс на вдохе ослабевает или выпадает, во время выдоха выпадения нет. В случае отсутствия помощи ребенку развивается стадия удушья.

В этом периоде силы ребенка истощаются. Дыхание менее шумное, дыхательные мышцы утомляются, менее заметны втяжения грудной клетки. Больной становится спокойнее, появляются апатия, сонливость. Кожные покровы бледно—серые с синюшным оттенком, появляется посинение конечностей из—за нарушения кровообращения. Конечности холодные, пульс частый, нитевидный; артериальное давление снижено. Зрачки расширены, температура тела ниже нормы, дыхание поверхностное, аритмичное. Возможно непроизвольное отхождение мочи и кала. Отмечаются потеря сознания, судороги. Летальный исход от удушья. Прогрессирование дифтерийного крупа с развитием всех стадий возможно при отсутствии лечения или при поздней явке к врачу.

При своевременной диагностике и адекватной терапии через 18–24 ч после введения противодифтерийной сыворотки процесс приостанавливается, и начинается быстрое обратное развитие всех симптомов. Дыхание становится более ровным и глубоким, втяжения грудной клетки не обнаруживаются, кашель – более влажный, редкий. Голос нормализуется через 4–5 дней после исчезновения стеноза. Однако отторгающиеся пленки, раздражая нервные окончания слизистой оболочки гортани, могут вызвать рефлекторный спазм мышц гортани, и тогда наступит удушье.

Дифтерия носа больше характерна для детей раннего возраста, может возникать и у новорожденных.

Заболевание развивается постепенно. Общее состояние удовлетворительное, температура тела нормальная или слегка повышенная. Появляется затруднение носового дыхания, сукровичное отделение из одной половины носа. Затем выделения из сукровичных переходят в слизисто—гнойные или гнойно—кровянистые. При осмотре полости носа с помощью специальных инструментов врач обнаружит сужение носовых ходов, отек слизистой оболочки носа. У входа в носовую полость, на верхней губе, щеках появляются нарушения целостности кожи. По характеру воспалительного процесса различают две формы: типичную – пленчатую (с образованием плотных налетов серо—белого цвета) и атипичную (катарально—язвенную) с преобладанием ран, язвочек, кровянистых корочек.

Пленчатая форма. При осмотре слизистой носа обнаруживаются типичные пленки и иногда эрозии, распространяющиеся с перегородки на раковины и дно носа. Это значительно затрудняет носовое дыхание ребенка, могут возникать приступы удушья с цианозом вплоть до остановки дыхания, особенно ночью.

Катарально—язвенная форма. Пленок на слизистой нет, а обнаруживаются язвочки, покрытые геморрагическими корочками. Диагностика катаральной формы затруднена, характерно длительное течение с обострением и продолжительное выделение коринебактерий дифтерии.

Характерен локализованный воспалительный процесс, но при длительном отсутствии адекватной терапии поражение переходит на слизистую оболочку гортани, глотки, на кожу.

Редкие формы дифтерии: дифтерия глаза, уха, половых органов, пупочной ранки, кожи, губы, щек.

При поражении глаз процесс локализуется с одной стороны. Пленки наблюдаются на конъюнктиве глаза, иногда распространяются на глазное яблоко. Глазная щель сужена из—за отека век. Общее состояние не изменяется.

Дифтерия кожи имеет большое эпидемиологическое значение. Развивается при нарушении целостности кожного покрова. Вокруг и на месте царапин, ран, опрелостей появляются плотная фибринозная пленка и отек кожи. Чаще встречается у детей до года. Типичная

форма наблюдается в кожных складках – на шее, в паху, подмышечных впадинах. У девочек дифтерийные пленки могут образовываться на слизистой наружных половых органов.

Дифтерия пупочной ранки у новорожденных протекает с симптомами общего отравления организма, покраснения. Иногда присоединяется рожистое воспаление, закупоривание вен тромбами, что приводит к смертельному исходу.

Комбинированная дифтерия – обширное распространение воспалительного дифтерийного процесса на слизистые оболочки.

Чаще всего наблюдается у непривитых детей. Редкие формы дифтерии обязательно комбинируются с поражением ротоглотки или носа.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза дифтерии крайне трудна, так как существует большая изменчивость симптомов. При дифтерии необходимо как можно раньше применять специфическую адекватную терапию. Очень важно быстро диагностировать токсическую форму дифтерии ротоглотки. Признаки дифтерии развиваются постепенно, поэтому нужно проводить повторные осмотры зева в течение нескольких часов. Отек подкожной клетчатки шеи, возникающий на вторые сутки заболевания, свидетельствует о токсической дифтерии зева. Развитие процесса связано со специфической терапией. Если в кратчайшие сроки заболевшему ребенку не вводится противодифтерийная сыворотка, то появление фибринозных пленок и развитие болезни прогрессирует.

После введения сыворотки ситуация меняется в пользу ребенка. Особое внимание обращается тип и титр в крови ребенка.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При отсутствии соответствующего лечения общее отравление организма вызывает тяжелые осложнения в результате задержки токсина и проникновения его в ткани. Наиболее часто осложнения возникают в почках, надпочечниках, сердечнососудистой системе, периферических нервах, отмечается нефротический синдром.

Нефротический синдром возникает в остром периоде болезни. При этом в моче обнаруживают белок, цилиндры при небольшом количестве эритроцитов и лейкоцитов. В связи со снижением явлений интоксикации анализы мочи приходят в норму.

Миокардит (воспаление сердечной мышцы) развивается по окончании острого периода (на 5—20-й день заболевания). Состояние больного ухудшается, отмечаются резкий упадок сил и мышечная слабость, резкое снижение аппетита и отказ от пищи, бледность кожных покровов. Границы сердца смещаются влево, тоны ритмичные. Чем раньше возникает воспаление сердечной мышцы, тем хуже прогноз, тяжелее течение. При тяжелых миокардитах происходит поражение не только миокарда, но и проводниковой системы, появляются различные нарушения сердечного ритма. Присоединяется сердечная недостаточность, снижается артериальное давление, отмечается синюшная окраска конечностей из-за нарушения кровообращения, увеличиваются размеры печени, печень плотная, болезненная, возникают боли в животе, рвота.

Миокардит в более поздние сроки (на 2–3-й неделе заболевания) протекает в легкой или среднетяжелой форме. Прогноз благоприятный, нарушения функций органов полностью исчезают.

Периферические параличи. Выделяют ранние и поздние дифтерийные параличи. Ранние – на второй неделе заболевания в связи с поражением черепно—мозговых нервов. Чаще наблюдается паралич мягкого нёба, что проявляется поперхиванием во время еды, голос – с

гнусавым оттенком, жидкая пища выливается через нос. Рефлексы с мягкого нёба не определяются, нёбная занавеска неподвижна. Язычок отклонен в здоровую сторону при одностороннем процессе. Кроме паралича мягкого нёба, возможны отек века с одной стороны, косоглазие, невозможность сфокусировать взгляд.

Поздние параличи возникают 4–7-й неделе болезни. Могут развиваться параличи всей двигательной мускулатуры: мышечная сила снижена, активные движения отсутствуют, сухожильные рефлексы не проявляются, кожа сухая, пигментирована, шелушится. Так как поражаются нервы туловища и шеи, ребенок не может даже сидеть, поднимать голову. При параличах мышц гортани, глотки, диафрагмы, межреберных мышц нарушается функция дыхательной мускулатуры. Голос тихий, речь непонятная, сухой слабый кашель. Параличи с течением времени проходят, через 2–3 месяца функция пораженных нервов восстанавливается.

Наиболее частое осложнение дифтерийного крупа – пневмония.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Больных дифтерией госпитализируют в обязательном порядке. Прогноз зависит от своевременного введения противодифтерийной сыворотки. Чем сложнее форма заболевания, тем больше концентрация вводимой сыворотки. Всю дозировку устанавливает врач. После исчезновения налетов сыворотку отменяют, одновременно с сывороткой назначают антибиотики. Также больному с токсическими формами с целью восстановления организма от общего отравления и улучшения циркуляции крови по сосудам внутривенно капельно вводят гемодез, реоплиглюкин, неокомпесан. Вместе с растворами вводятся аскорбиновая кислота, инсулин, кокарбоксилаза. При токсической дифтерии также назначают гормональные препараты и гепарин (для предупреждения образования тромбов в сосудах).

При обнаружении первых симптомов миокардита необходимо назначить преднизолон, кокарбоксилазу, АТФ, в целях улучшения кровоснабжения миокарда – поддерживающие витаминные препараты.

В лечении полиневритов используют 5–6 %-ный раствор витамина В₁ прозерпин, дибазол и другие лекарства, восстанавливающие нервно—мышечную проводимость и тонус мышц.

При дифтерийном крупе показаны аэрозоли гипосенсибилизирующих средств, препараты, расширяющие бронхи. При значительном сужении дыхательных путей – глюкокортикоиды. При распространенном поражении гортани и удушье прибегают к оперативному вмешательству.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

Основное значение имеет активная иммунизация. Для этого используют анатоксин, т. е. ослабленный дифтерийный токсин, который входит в состав адсорбированной коклюшно—дифтерийно—столбнячной вакцины (АКДС), или в комбинации со столбнячным анатоксином (АДС). Первую вакцинацию, состоящую из трех внутримышечных инъекций, начинают в возрасте трех месяцев и проводят с интервалом в 45 дней. Повторная вакцинация (ревакцинация) через 1,5–2 года.

При наличии противопоказаний к АКДС вакцине или детям, переболевшим коклюшем, вводят АДС—анатоксин – две инъекции внутримышечно. Первая ревакцинация – через 9 – 12 месяцев.

АДС—М—анатоксин и дифтерийный анатоксин (АД—М) являются более щадящими препаратами (содержание антигенов снижено). Для детей с противопоказаниями к АКДС и АДС проводят двукратный курс вакцинации и прививают АДС—анатоксином. Ревакцинацию проводят через 6–9 месяцев. Вторую и третью ревакцинации проводят всем привитым в 9 и 16 лет АДС—М—анатоксином.

В первые сутки после вакцинирования могут быть общее недомогание, повышение температуры тела, краснота и уплотнение тканей в месте инъекции.

Также большое значение в профилактике дифтерии имеют противоэпидемические мероприятия. Сюда относятся госпитализация больных и бактерионосителей, карантин и дезинфекция в очаге заболевания.

Прогноз зависит от тяжести течения и сроков начала терапии. При локализованных формах исход благоприятный. При токсических формах чаще развиваются осложнения, особенно если поздно начато необходимое лечение. Летальные исходы возникают при тяжелых формах миокардита и параличей дыхательных мышц. Дети с гипертоксической дифтерией в результате сильнейшего отравления погибают в первые 2–3 дня заболевания. Прогноз при дифтерийном крупе зависит от своевременной терапии.

Профилактическая вакцинация против дифтерийной инфекции предохраняет детей от крайне тяжелых форм и неблагоприятных исходов.

ГЛАВА 3. КОКЛЮШ

Коклюш – это острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно—капельным путем, характеризующееся затяжным течением и типичными приступами спазматического кашля.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Первое документальное описание симптомов коклюша принадлежит парижскому врачу Guillaume de Bailou, который в 1578 г. наблюдал тяжелую эпидемию этого заболевания, унесшую множество жизней. Основываясь на результатах исследования эпидемии коклюша в Великобритании в 1670–1679 гг., знаменитый английский врач Sydenham опубликовал довольно точное и подробное описание течения заболевания. В России заболеваемость коклюшем также была на высоком уровне, однако первое упоминание относится лишь к 1784 г. в работе Н. Максимовича—Амбодика «Искусство повивания». Течение болезни было описано в 1847 г. первым русским педиатром С. Ф. Хотовицким в работе «Педиатрика». Изучением коклюша занимались такие знаменитые отечественные педиатры, как Н. Ф. Филатов, Н. П. Гундобин, А. А. Кисель, М. Г. Данилевич, А. И. Доброхотова и др.

Возбудителем коклюша является грамотрицательная гемолитическая палочка (*Bordetella pertussis*, палочка Борде—Жангу), образующая вокруг себя капсулу, которую выявляют специальным методом: окраской по Романовскому—Гимзе. При микроскопическом исследовании мазков, взятых со слизистой носоглотки, микроб чаще располагается поодиночке либо парами, редко образуя цепочки.

Возбудитель крайне неустойчив во внешней среде: погибает под действием высокой температуры, при воздействии прямых солнечных лучей и обычных концентраций дезинфицирующих средств. В бактериологической лаборатории для выращивания возбудителя применяются специальные среды, однако даже в этом случае он отличается достаточно медленным ростом. На настоящий момент у микроба сохранилась чувствительность к антибиотикам из групп макролидов, цефалоспоринов, левомицетина и др.

Возбудитель образует целый ряд факторов агрессии и защиты, однако наибольшее значение в развитии заболевания играет образование экзотоксина (ядовитого вещества, выделяемого микробом в окружающую среду, которое оказывает токсичное воздействие на организм больного). По принципу действия это цитотоксин (вещество белковой природы, запускающее патологические реакции внутри клетки, вызывая ее поражение и гибель), обладающий определенным сродством к эпителиальным клеткам верхних дыхательных путей, вызывая их гибель и отторжение. Он воздействует на сердечно—сосудистую систему, а также на дыхательный и сосудодвигательный центр головного мозга.

Коклюшем болеют как дети, так и взрослые, однако чаще заболевание регистрируется у детей в возрасте от 1 года до 7 лет. Сезонный подъем заболеваемости отмечается в осенне—зимний период, что не всегда четко прослеживается и зависит от многих условий: местности, экономической благополучности региона, особенностей погодных условий (при низких среднегодовых температурах дети чаще находятся в помещении в тесном контакте друг с другом, что увеличивает вероятность передачи возбудителя).

Источником инфекции является больной человек (в конце скрытого периода и в течение 25 дней заболевания) или бактерионоситель. Наиболее заразен больной в первые две недели заболевания, затем выделение возбудителя постепенно снижается.

Бактерионосительство (отсутствие каких—либо симптомов заболевания при наличии коклюшной палочки в организме, что можно выявить при лабораторном исследовании) не

играет особой эпидемиологической роли, наблюдается редко и только в очагах инфекции. Существенное значение приобрели стертые формы заболевания, частота которых увеличилась после начала активной иммунизации с 1959 г. и встречается, по некоторым данным, в 50–60 % случаев и более (М. А. Андреева, 1965 г., А. А. Демина с соавторами, 1963 г.). Ранее не болевшие и не привитые люди обладают высокой восприимчивостью к возбудителю, но из-за низкой устойчивости его в окружающей среде требуется довольно длительный и тесный контакт. Инфекция передается через воздух, куда при кашле попадают микроскопические капли слизистого секрета носоглотки больного. После перенесенной острой инфекции вырабатывается стойкий иммунитет, повторное заболевание встречается крайне редко.

Возбудитель коклюша размножается в эпителии слизистой верхних дыхательных путей, однако экзотоксин, выделяемый микробом, воздействует не только на клетки эпителия, но и на нервную систему, во многом определяя течение заболевания. На то что характерные приступы кашля при коклюше связаны, по-видимому, не только с местным воздействием микроба, но и с его влиянием на центральную нервную систему, ученые обратили внимание достаточно давно. Однако научно обоснованная теория появления судорожного кашля при участии нервной системы появилась лишь в 40-х гг. XX в. благодаря работам Reiper в 1941 г., а также И. А. Аршавского и В. Д. Соболева в 1948 г. Позднее теорию дополнили работы отечественных и зарубежных ученых. В этой концепции подтверждается наличие изменений в дыхательном центре головного мозга, возникающих в результате раздражающего воздействия продуктов жизнедеятельности возбудителя (и в первую очередь экзотоксина) на рецепторные окончания блуждающего нерва.

При длительном воздействии в головном мозге возникает патологический очаг возбуждения, при этом даже обычное в норме воздействие может вызвать реакции невротического типа (возбуждение, нарушение сна, подергивания мышц, судорожное состояние и др.). Порог возбудимости снижается не только в дыхательном центре, но и в ряде других образований головного мозга (сосудодвигательный, рвотный и др.). В результате комплексного воздействия экзотоксина на нервную систему в развитии заболевания четко прослеживается спастический компонент: ларинго- и бронхоспазм, спазм дыхательной мускулатуры во время приступа кашля, спазм периферических сосудов, рвота в конце приступа, судорожные состояния.

Эти функциональные изменения, усиливая недостаток кислорода (гипоксию), оказывают возбуждающее действие на центральную нервную систему, усугубляя негативное воздействие на дыхательный центр. К гипоксии также чувствительны кардиомиоциты (клетки сердечной мышцы) и сосуды: происходит перераспределение крови, а в случае осложненного течения – даже нарушение кровообращения.

Определенную роль в механизме развития заболевания играет аллергизация организма под действием возбудителя и продуктов его жизнедеятельности. Предположительно основное воздействие заключается в повреждающем действии на эндотелий сосудов образующихся в сосудистом русле иммунных комплексов, которые представляют собой возбудителя либо его фрагменты, связанные защитными белками плазмы крови.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

После введения в широкую практику активной иммунизации резко снизилась заболеваемость коклюшем, а также частота тяжелых и осложненных форм болезни. Чаще в практике детского врача встречаются легкие и стертые формы.

Особенностью коклюша является медленное постепенное нарастание симптомов с достижением максимума на 2–3-ю недели, а также отсутствие свойственных другим инфек-

ционными заболеваниями ярких неспецифических симптомов (температура, воспалительные изменения носоглотки и др.) в начале заболевания.

Типичная клиническая форма коклюша протекает в четыре периода:

- 1) скрытый (инкубационный);
- 2) период предвестников (продромальный, или катаральный, период);
- 3) спазматический;
- 4) период обратного развития.

Инкубационный период может длиться от 5 до 20 дней (чаще 1–2 недели). Затем наступает период предвестников заболевания, который начинается с появления нечастого сухого кашля, усиливающегося в вечернее и ночное время. В этом периоде кашель ничем не отличается от такового при других респираторных заболеваниях (ОРВИ, ангина, трахеобронхит и др.). В самом начале заболевания может наблюдаться незначительный и непродолжительный насморк. Температура тела, как правило, остается в пределах нормы, хотя возможно незначительное повышение в течение 1–3 дней. Самочувствие ребенка в этом периоде практически не страдает. Лишь при исследовании периферической крови у 30 % больных может наблюдаться увеличение количества лейкоцитов (чаще незначительное – 10 000—12 000/мкл, в тяжелых случаях – до 100 000/мкл и более) и лимфоцитов при неизменной или даже немного сниженной скорости оседания эритроцитов. Как правило, отсутствуют другие катаральные явления (воспаление слизистой носоглотки, слезотечение и т. п.), а также какие-либо патологические изменения со стороны легких, однако частота и сила кашля постепенно нарастают, он начинает приобретать все более упорный и навязчивый характер.

Через 1–2 недели появляется приступообразный со спазмами кашель, при котором серии кашлевых толчков чередуются с шумными свистящими вдохами – репризами (больной словно произносит на вдохе букву «и»). Количество циклов чередования кашля и реприз может достигать 20 и более. Во время приступа больной вытягивает голову и высовывает до предела язык, из-за нарушенного кровоотока набухают вены шеи, лицо наливается кровью. Возможны кровоизлияния в склеры глаз, носовые кровотечения. В конце приступа выделяется небольшое количество вязкой светлой мокроты, часто наблюдаются рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация в тяжелых случаях – кратковременная остановка дыхания (апноэ). В межприступный период может сохраняться одутловатость лица, характерны наличие язвочки на уздечке языка в результате повреждения о нижние резцы, бледность кожных покровов. Может наблюдаться также изменение ритма дыхания с появлением периодов, когда ребенок словно задерживает дыхание на вдохе, что связано со спастическим состоянием диафрагмы и дыхательной мускулатуры. В некоторых случаях вместо кашлевых толчков может наблюдаться серия навязчивого чиханья. Иногда больные могут предчувствовать начало приступа (аура), у них появляются беспокойство, страх, повышенная подвижность, дети младшего возраста начинают плакать. Частота приступов постепенно увеличивается и может достигать 40–50 и более, максимум наблюдается на 2–3-й неделе от начала заболевания.

При аускультации (выслушивание легких с помощью фонендоскопа) над всей грудной клеткой можно услышать средне- и крупнокалиберные хрипы, исчезающие после кашля.

В целом легочные симптомы характеризуются большой изменчивостью, поэтому не являются в достаточной степени специфическими для данного заболевания.

На рентгенограмме больных коклюшем врач наблюдает более горизонтальное расположение ребер, повышенную прозрачность легких, уплощение купола диафрагмы и низкое ее расположение, усиление легочного рисунка, расширение корней легких. Причиной развития этих изменений является нарушение лимфо- и кровообращения в легких. В осложненных случаях обнаруживаются очаги пневмонии (воспаления легких) и ателектазы (гомо-

генные клиновидные тени, обращенные верхушкой к корню легкого), которые представляют собой участок спавшегося легкого, не участвующего в дыхании.

В тяжелых случаях возможны нарушения со стороны нервной (малая подвижность, раздражительность, нарушение сна и аппетита и др.) и сердечно—сосудистой систем (увеличение частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления).

Длительность периода обратного развития заболевания может варьировать от двух недель до шести месяцев. Постепенно кашель теряет свой приступообразный навязчивый характер, становится слабее, реже, менее продолжительным, прекращается рвота. В течение длительного времени возможно сохранение повышенной возбудимости у ребенка, а при наслоении других респираторных заболеваний – возврат коклюшеподобного кашля.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По тяжести течения выделяются легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. В зависимости от наличия осложнений течение может быть также гладким и негладким.

При постановке диагноза для определения тяжести пользуются следующими критериями:

- 1) частота и тяжесть приступов спазматического кашля;
- 2) частота рвоты и апноэ в течение суток;
- 3) состояние больного в межприступный период;
- 4) наличие и выраженность признаков гипоксии;
- 5) наличие осложнений.

При легком течении самочувствие ребенка не страдает, приступы кашля наблюдаются не чаще 15 раз в сутки, они непродолжительные, не осложняются рвотой и цианозом (синюшно—бледной окраской губ, носа и вокруг рта, в тяжелых случаях распространяющейся на лицо и все тело).

При среднетяжелом течении приступы могут регистрироваться до 25 раз в сутки, более выраженные как по длительности, так и по тяжести, сопровождаются цианозом, иногда рвотой. Страдает также и состояние больного: отмечаются бледность кожного покрова, легкая одутловатость лица в межприступный период. Нарушается также поведение ребенка, появляются вялость, малая подвижность, возможно нарушение сна.

Тяжелое течение характеризуется значительным нарушением самочувствия больного. Частота приступов увеличивается до 50 и более раз в сутки. Во время приступа кашля наблюдается общий цианоз, почти всегда со рвотой, иногда – апноэ. Дети становятся раздражительными, нарушается сон и аппетит.

У иммунизированных детей часто наблюдается стертая форма коклюша, при которой отсутствуют характерные для типичной формы заболевания приступы. Периоды заболевания четко не прослеживаются. Появившийся в периоде предвестников заболевания кашель выражен слабо, иногда проявляется лишь в виде першения в горле. Спустя 2 недели кашель не приобретает спастического характера, возможно незначительное учащение его в течение суток. При присоединении других респираторных заболеваний могут появиться единичные типичные для коклюша приступы. У новорожденных и детей первого года жизни заболевание протекает тяжелее и чаще осложняется. Нарастание симптомов происходит гораздо быстрее – появление спазматического кашля может наблюдаться уже в конце первой недели после контакта с больным. Опасным является сам приступ кашля, который нередко заканчивается периодом апноэ вплоть до полной остановки дыхания.

ДИАГНОСТИКА

В катаральном периоде диагностика затруднена из—за отсутствия характерных признаков заболевания. В периоде спазматического кашля диагноз коклюша поставить значительно легче, так как появляются типичные приступы. Появление рвоты и исключение из диагностического поиска других возможных заболеваний подтверждает вероятность коклюша.

В спазматическом периоде диагностика значительно облегчается благодаря характерной картине заболевания.

Приступ спазматического кашля трудно спутать с каким—либо другим заболеванием. В межприступном периоде у больного отмечается одутловатость лица, бледность кожи, акроцианоз, кровоизлияния под кожу, в склере, язвочка на уздечке языка. При обследовании обращает на себя внимание наличие влажных и сухих хрипов в легких, тимпанический оттенок звука, получаемого при выстукивании грудной клетки. Помимо этого, приступы идут друг за другом с перерывом в несколько минут (до четырех приступов подряд). Приступ кашля можно спровоцировать, воздействуя на рецепторные зоны, располагающиеся на корне языка и задней стенке глотки, или надавливая на трахею.

В периоде разрешения заболевания клинически подтвердить диагноз возможно только при сохранении характерных приступов.

Диагностически важными являются анамнестические данные: наличие контакта с больным, а также с длительно кашляющим ребенком, которому диагноз коклюша может быть не выставлен из—за стертости течения заболевания.

Большую роль в диагностике играют также лабораторные и инструментальные методы исследования.

В периферической крови обнаруживаются типичные для коклюша гематологические изменения: повышение лимфоцитов и лейкоцитов (с 10 000/мкл в катаральном периоде до 100 000/мкл и более при осложненном течении в спазматическом периоде) при нормальной или несколько сниженной скорости оседания эритроцитов.

При рентгенологическом обследовании больных коклюшем врач наблюдает признаки повышенной воздушности легких: горизонтальное стояние ребер, повышенная прозрачность легочных полей, уплощение купола диафрагмы и низкое ее расположение, усиление легочного рисунка с появлением сетчатости. В тяжелых случаях обнаруживаются участки ателектаза легких в виде клиновидных участков затемнения, обращенных верхушкой к корню легкого.

Бактериологическое исследование эффективно в начале заболевания и до начала применения антибиотиков. С помощью тампона возбудитель выделяется с задней стенки глотки. Для посева используется картофельно—глицериновый агар с добавлением крови и пенициллина или казеиново—угольный агар, так как коклюшная палочка очень требовательна к условиям выращивания. Весьма вероятен ложноотрицательный результат в связи с тем, что даже на специальных средах микроб растет крайне медленно, к тому же выделить возбудителя довольно сложно: уже в конце катарального периода вероятность обнаружения палочки у больного составляет не более 25 %.

Проведение специального исследования (РПГА) подтверждает диагноз при концентрации (титре) специфических антител против коклюшной палочки, выделяемых организмом 1: 80 и выше при однократном обследовании, либо при увеличении титров антител в крови в парных сыворотках крови при исследовании в динамике.

В ранние сроки заболевания диагноз подтверждается ИФА при обнаружении в крови специфических антител класса *IgM*. В качестве экспресс—диагностики используется ПЦР (полимеразная цепная реакция), которая позволяет определить наличие чужеродной ДНК.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее частым осложнением коклюша является пневмония, появление которой соответствует, как правило, кульминации заболевания (2–3–я неделя), у детей первого года жизни раньше – катаральному периоду, началу спазматического. Течение пневмонии при коклюше не имеет характерных черт, хотя процесс затягивается в основном из—за нарушения кровообращения в легких, спазма периферических сосудов и бронхов. Возбудителями в данном случае чаще являются стрептококки, реже – другие возбудители. Коклюшная палочка в качестве патогенной микрофлоры, вызвавшей пневмонию, практически не встречается.

Опасным осложнением является коклюшная энцефалопатия – поражение нервной системы. До начала активной иммунизации и появления эффективных лекарственных препаратов это осложнение считалось самым тяжелым. Время появления, как и у пневмонии, – период разгара (2–3–я неделя). Проявления и характер развития очень разнообразны: от кратковременных (судороги, потеря сознания и т. п.) до достаточно длительных (нарушения зрения, слуха, речи, параличи и др.). Течение заболевания, отягощенное нервными осложнениями, значительно повышает риск летального исхода и нарушения психомоторного развития ребенка.

В том числе специфическими осложнениями коклюша являются эмфизема легких (резкое повышение воздушности легких из—за нарушения выдоха как результат спазма гортани и главных бронхов), ателектаза (спадение ткани легких), нарушение ритма дыхания, кровотечения из носа, бронхов, слухового прохода, а также кровоизлияния под кожу, в слизистые, склеру, сетчатку, головной мозг.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Стационарному лечению подлежат все дети до года, заболевшие коклюшем, больные с тяжелым течением и с осложнением или по эпидемиологическим показаниям.

Важным является составление правильного режима для больного, исключение возможного контакта с другими инфекциями (профилактика неспецифических осложнений). Максимальное снижение контакта с раздражителями позволяет снизить частоту приступов, так как подавляющее большинство их возникает из—за воздействия внешних факторов на патологически измененный дыхательный центр со сниженным порогом возбудимости.

Очень важно правильно организовать питание больных. Помимо нарушенного аппетита, у детей нередко наблюдается рвота, поэтому необходимо, уменьшая разовый объем пищи, увеличить число кормлений. Пища также должна соответствовать потребностям ребенка как в калорийности, так и в основных питательных веществах (в том числе витаминов С, К и др.).

Рацион должен состоять в основном из молока, яиц, вареного мяса, бульонов, каш и другой механически и химически щадящей пищи. Необходимо ограничить прием кислых, жареных, острых блюд, которые сами по себе могут спровоцировать приступ. При рвоте, возникшей после кормления, ребенка необходимо докармливать небольшими порциями через полчаса.

Большое значение необходимо уделять прогулкам на свежем воздухе (желательно за пределами города), так как это благоприятно влияет на самочувствие больного, увеличива-

ется эффективность лечения. В теплое время года прогулки должны быть максимально продолжительными, при этом необходимо учитывать состояние больного (с осторожностью при тяжелом течении, пневмонии и др.) и погодные условия (от прогулок стоит отказаться при сильном ветре и низкой температуре).

Этиотропная терапия, направленная непосредственно на уничтожение возбудителя, наиболее эффективна в катаральном периоде. Назначают макролиды (рокситромицин, азитромицин, эритромицин и др.), защищенные пенициллины. Парентеральное введение (внутривенно или внутримышечно) допустимо в тяжелых случаях, при частой рвоте и у детей первых месяцев жизни, так как в этих случаях прием препаратов через рот затруднен.

Антибиотики не устраняют приступы спазматического кашля, однако их эффективность проявляется в постепенном улучшении самочувствия больных: приступы менее длительны, появляются реже.

В случае присоединения вторичной инфекции антибиотики назначаются с учетом чувствительности выделенных возбудителей. До результатов бактериологического исследования или в случае, когда его провести невозможно, назначаются антибиотики широкого спектра действия. После определения чувствительности можно перейти на антибиотик с более узким спектром.

Назначение антибиотиков нецелесообразно после второй недели заболевания.

К этиотропной терапии относится также применение противокклюшного γ —глобулина, чаще используемого в лечении тяжелых форм и у детей до года. Изготавливается противокклюшный γ —глобулин с участием доноров, которым вводят фрагменты клеток возбудителя. Затем производят специальную очистку их крови, получая препарат, содержащий в высокой концентрации белковые вещества (γ —глобулины), вырабатываемые организмом для нейтрализации чужеродного агента. В организме больного этот препарат работает вместе с его собственными γ —глобулинами, помогая в борьбе с возбудителем.

В случае тяжелого течения клинически выраженных гипоксии и гипоксемии (снижения содержания кислорода в крови) применяется интенсивное лечение кислородом (оксигенотерапия), с этой целью применяется кислородная палатка. Сеансы по 30 мин. и более повторяются несколько раз в сутки. Отмечается выраженный положительный эффект: резкое снижение частоты и тяжести приступов, постепенное прекращение апноэ, нормализация артериального давления, работы сердца и состояния центральной нервной системы.

Для лечения приступов кашля назначают противосудорожные по показаниям, седативные (успокаивающие), противокашлевые средства, спазмолитики (устраняющие спазм гладкой мускулатуры). В тяжелых случаях возможно применение глюкокортикоидов коротким курсом (1–3 мг/кг/сут. курсом не более 5 дней), ноотропные препараты.

В лечении коклюша успешно применяются различные настои.

1. *Требуется:* корень алтея – 1 часть, плоды шиповника – 1 часть, трава тысячелистника – 1 часть, цветки ромашки – 1 часть, листья мать–и–мачехи – 1 часть, трава крапивы – 1 часть, кипяток – 0,5 л.

Приготовление. Две столовые ложки полученного сбора залить кипятком и настаивать в течение 8–10 ч.

Применение. Внутрь по 1/3 стакана 3–4 раза в день.

2. *Требуется:* листья эвкалипта – 1 часть, плоды шиповника – 1 часть, листья мяты – 1 часть, цветки календулы – 1 часть, кора или ягоды калины – 1 часть, корень девясила – 1 часть, плоды кориандра – 1 часть, кипяток – 0,5 л.

Приготовление. Две столовые ложки полученного сбора залить кипятком и настаивать в течение 8–10 ч.

Применение. Внутрь по 1/3 стакана 3–4 раза в день.

3. *Требуется:* плоды шиповника – 1 часть, корень солодки – 1 часть, цветки пижмы – 1 часть, кора калины – 1 часть, трава душицы – 1 часть, почки березы – 1 часть, кипяток – 0,5 л.

Приготовление. 2 ст. л. полученного сбора залить кипятком и настаивать в течение 8—10 ч.

Применение. Внутрь по 1/3 стакана 3–4 раза в день.

4. *Требуется:* трава яснотки – 1 часть, плоды шиповника – 1 часть, трава чабреца – 1 часть, почки сосны – 1 часть, листья подорожника – 1 часть, листья кипрея – 1 часть, листья малины – 1 часть, корень девясила – 1 часть, кипяток – 0,5 л.

Приготовление. 2 ст. л. полученного сбора залить кипятком и настаивать в течение 8—10 ч.

Применение. Внутрь по 1/3 стакана 3–4 раза в день.

5. *Требуется:* листья манжетки – 1 часть, плоды кориандра – 1 часть, листья, трава пустырника – 1 часть, листья подорожника – 1 часть, трава крапивы – 1 часть, трава душицы – 1 часть, кипяток – 0,5 л.

Приготовление. 2 ст. л. полученного сбора залить кипятком и настаивать в течение 8—10 ч.

Применение. Внутрь по 1/3 стакана 3–4 раза в день.

6. *Требуется:* трава хвоща полевого – 1 часть, трава фиалки трехцветной – 1 часть, корень солодки – 1 часть, трава вероники – 1 часть, трава очанки – 1 часть, плоды шиповника – 1 часть, плоды укропа – 1 часть, листья мать-и-мачехи – 1 часть, кипяток – 0,5 л.

Приготовление. 2 ст. л. полученного сбора залить кипятком и настаивать в течение 8—10 ч.

Применение. Внутрь по 1/3 стакана 3–4 раза в день.

7. *Требуется:* трава цикория – 1 часть, трава донника – 1 часть, корень дягиля – 1 часть, трава синюхи – 1 часть, корень первоцвета – 1 часть, плоды укропа – 1 часть, цветки ромашки – 1 часть, кипяток – 0,5 л.

Приготовление. 2 ст. л. полученного сбора залить кипятком и настаивать в течение 8—10 ч.

Применение. Внутрь по 1/3 стакана 3–4 раза в день.

Для приготовления раствора для детей различного возраста используется разное количество сбора: до 1 года – 1/2 ч. л., от 1 года до 3 лет – 1 ч. л., от 3 до 6 лет – 1 десертная ложка, от 6 до 10 лет – 1 ст. л., старше 10 лет и взрослым – 2 ст. л. сбора.

После перенесенной тяжелой формы коклюшной инфекции больные наблюдаются в течение 1 года у педиатра, пульмонолога, невролога для исключения возможных осложнений.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

Заболевший коклюшем подлежит изоляции на 25 дней от начала заболевания. На контактных детей (ранее не болевших и не привитых) до 7 лет накладывается карантин на 14 дней от момента последнего контакта с больным. За ними устанавливается медицинское наблюдение и проводится однократное бактериологическое исследование. Другие контактные лица не разобщаются, но находятся под медицинским наблюдением в течение 25 дней от начала кашля у заболевшего.

Очень важно у детей, находящихся на карантине, вовремя зафиксировать появление приступообразного кашля: чем раньше начато лечение, тем лучше и быстрее можно достигнуть результата. До проведения бактериологического исследования начинать прием антибиотиков нельзя, так как выделение возбудителя станет практически невозможным и, как

следствие, невозможным станет определение чувствительности микроба к антибиотикам, что чрезвычайно важно для проведения рациональной терапии. Исключением является тяжелое состояние больного.

Методы обеззараживания не имеют практического значения, так как возбудитель неустойчив во внешней среде и быстро погибает под действием прямых солнечных лучей.

Контактным детям первого года жизни и не привитым в возрасте до двух лет рекомендуется введение донорского иммуноглобулина.

С 1959 г. в России проводится специфическая профилактика (до 1963 г. – коклюшной моновакциной, затем – адсорбированной коклюшно—дифтерийно—столбнячной вакциной – АКДС). Коклюшный компонент представлен убитыми коклюшными микробами. Детей с трех месяцев вакцинируют АКДС трехкратно с интервалом 1,5 месяца. Ревакцинация проводится в 18 месяцев.

Для вакцинации, помимо убитых бактерий, представляющих собой сильные аллергены, используют также искусственные и синтетические вакцины. Эти вакцины отличаются гораздо меньшей аллергенностью благодаря тому, что состоят не из цельных клеток убитых микроорганизмов, а из отдельных их компонентов, достаточных для выработки организмом активного иммунитета.

ГЛАВА 4. КОРЬ

Корь – острое вирусное заболевание, передающееся воздушно—капельным путем, характеризующиеся лихорадкой, интоксикацией, катаральным синдромом, также типичным поражением кожных покровов.

За последнее десятилетие значительно возросла частота встречаемости этих традиционно детских инфекций среди взрослого населения. Более частыми стали легкие и стертые формы течения «малых» детских инфекций, что приводит к запозданию в постановке правильного диагноза, а следовательно, и к неадекватному лечению и позднему проведению противоэпидемических (профилактических) мероприятий.

Корь – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом кори, передающееся воздушно—капельным путем. Заболевание характеризуется цикличностью течения, синдромом интоксикации (головная боль, слабость, плаксивость, повышение температуры), катаральным воспалением слизистых дыхательных путей, конъюнктивы глаз, специфическими изменениями слизистой оболочки полости рта и высыпаниями пятнисто—узелковой сыпи на коже. Корь относится к очень заразным заболеваниям.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудитель кори – вирус, относится к семейству Paramyxoviridae, роду Morbillivirus, генетический аппарат вируса представлен РНК. Вирус неустойчив во внешней среде, он быстро погибает при действии высоких температур, ультрафиолетового облучения, эфира и при высушивании. Но долго сохраняет активность в условиях низких температур и обладает устойчивостью к антибиотикам.

Иммунопрофилактика против вируса кори ведется в России с 1967 г. До введения массовой вакцинации корь была одной из самых распространенных вирусных детских инфекций.

Случаи заболевания наблюдались круглый год с максимальным подъемом в осенне—зимний и весенний периоды. С введением обязательной иммунологической профилактики (вакцинации) заболеваемость корью значительно снизилась, летальные исходы стали единичными случаями. Изменилась также структура заболевших – 50 % заболевших корью в настоящее время составляют подростки и взрослые до 40 лет.

Источником инфекции является только больной корью человек, в том числе и больной стертыми малосимптомными формами. Вирусносительства при кори не установлено. Больной является заразным два последних дня инкубационного периода (времени от проникновения вируса в организм до проявления первых признаков болезни), весь период разгара болезни и до четвертого дня от момента появления сыпи. С пятого дня периода высыпаний больной корью является безопасным в эпидемическом плане.

Передача осуществляется воздушно—капельным путем только от больного, передача через предметы не доказана. Вирус кори чрезвычайно летуч. Он может распространяться не только в пределах одного помещения, но и через вентиляционные шахты с нижнего этажа на верхний, через коридоры и общие лестничные клетки. Значительный удельный вес в качестве источника инфекции занимают амбулатории и поликлиники.

При контакте с вирусом кори человек заболевает корью с вероятностью в 95 % и выше. Ребенок рождается с полученным от матери, т. е. врожденным, иммунитетом против кори, эффективным в течение 3–6 месяцев. К году иммунитет ребенка значительно снижается, делая его организм восприимчивым к инфекции. Если же мать новорожденного не болела

корью и не привита, то ребенок не имеет врожденного иммунитета и может заболеть в течение первых месяцев жизни.

После перенесенной инфекции типичной формы вырабатывается стойкий пожизненный иммунитет.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Корь в своем клиническом течении имеет IV периода.

I – инкубационный.

II – катаральный.

III – период высыпаний.

IV – период пигментации.

Инкубационный период – от момента проникновения вируса в организм до первых клинических проявлений инфекции – составляет 9–17 дней. Но у детей, получавших с целью профилактики инфекций иммуноглобулин, препараты крови или другие иммуномодуляторы (препараты, восстанавливающие иммунитет), инкубационный период может удлиниться до 21 дня.

По истечении инкубационного периода появляются первые клинические проявления болезни, начинается период катаральных явлений. Этот период длится 3–4 дня. У ребенка внезапно повышается температура до 38,5–39 °С. На фоне высокой температуры ребенок предъявляет жалобы на головную боль, отказывается от еды, плохо спит по ночам, становится слабым, вялым и сонливым в течение дня. Появляются прозрачные слизистые выделения из носа, ребенок жалуется на чувство заложенности в носу, его беспокоит сухой навязчивый саднящий кашель, наиболее выраженный к третьему дню заболевания.

Конъюнктивита (слизистая век) – отечная, покрасневшая, отмечаются слезотечение, светобоязнь. При тяжелом течении в этом периоде возможен крайне тяжелый синдром интоксикации, проявляющийся судорогами и помутнением сознания. Ко 2–3–му дню заболевания на слизистой оболочке щек в районе малых коренных зубов, на губах и деснах появляются серовато–белесые точки с красным венчиком вокруг величиной с маковое зерно. Пятна не снимаются с помощью шпателя или другим способом, так как представляют собой участки омертвевшей ткани слизистой. Эти пятна являются строго специфичными для кори и носят название пятен Филатова–Коплика, они позволяют уже на данном этапе отличить корь от другого инфекционного заболевания и поставить диагноз в ранние сроки. Слизистая полости рта – отечная, ярко–красная, рыхлая. Для катарального периода кори также характерно появление энантем – крупных темно–красных пятен на твердом и мягком нёбе.

По окончании катарального периода, т. е. на 4–5–й день от начала заболевания, начинается период высыпаний. Он характеризуется появлением крупной яркой незудящей пятнисто–узелковой сыпи. Состояние больного на фоне высыпаний ухудшается, температура достигает 40 °С, больной становится беспокойным или заторможенным и сонливым, у него может быть помрачение сознания вплоть до бреда. Кашель становится более интенсивным, надсадным, остается сухим. Проявления конъюнктивита, насморка также усиливаются. Пятна Филатова–Коплика пропадают к 3–4–му дню от момента первых высыпаний.

Сыпь сопровождает целый ряд детских инфекций, но при кори имеет важные отличительные признаки: этапность проявления, распространения и пигментации. Первые элементы сыпи появляются за ушами, по линии роста волос на затылке и на лбу и на спинке носа. Уже через несколько часов к концу первых суток сыпь покрывает все лицо и шею. К концу вторых суток сыпь распространяется на все туловище и руки до локтей. По истечении третьего дня пятна появляются на руках ниже локтя, в том числе на ладонях и на ногах. Сразу после появления сыпь бледно–розовая, мелкая. Через несколько часов пятна стано-

вятся ярче и крупнее, приобретают неправильную форму. Кожа на фоне элементов сыпи не изменена. На спине, груди и лице пятна имеют тенденцию к сливанию.

К 7—10-му дню от момента появления сыпи катаральные явления – насморк, конъюнктивит, а также кашель и явления интоксикации – постепенно ликвидируются. Сыпь держится в среднем 1 неделю, по прошествии которой исчезает поэтапно с появлением на месте пятен пигментации. Сыпь проходит в обратном порядке, нежели появлялась, т. е. сначала проходят и пигментируются элементы на ногах и руках, затем – на туловище и в последнюю очередь – на лице. Пигментация держится около 10 дней, больной в это время чувствует себя хорошо, температура спадает, катаральные явления исчезают.

После перенесенной кори может снижаться иммунитет, создавая фон для развития осложнений и обострения хронических заболеваний.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют корь типичную и атипичную. При типичной форме заболевание проходит четыре клинических периода.

В зависимости от тяжести течения заболевания выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы кори.

К атипичной форме относят корь, в клиническом течении которой стерты или отсутствуют какие—либо типичные симптомы. Выделяют abortивную, митигированную, стертую и бессимптомную формы атипичной кори.

Abortивная форма характеризуется типичным началом. Но через 1–2 дня после появления сыпи заболевание прерывается, катаральные явления выражены слабо, температура повышена до субфебрильных цифр – от 37,5 до 38 °С, интоксикация не выражена. Сыпь отсутствует на верхних и нижних конечностях, наблюдается только на лице и туловище. Сыпь при данной форме кори неяркая, мелкая, не сливается и менее обильная, чем при типичном течении. Пигментация проходит через 2–3 дня и выражена слабо.

Митигированная форма протекает легко. Встречается у тех детей, которые в качестве неспецифической профилактики инфекций получали иммуноглобулин, кровь или ее препараты. Температура при данной форме может быть нормальной или слегка повышенной, пятна Филатова—Коплика отсутствуют. Сыпь бледная, едва заметная, не сливается. Может не наблюдаться этапности высыпаний. Катаральные явления чаще всего отсутствуют. Важно отметить, что эта клиническая форма не дает стойкого пожизненного иммунитета, и переболевший митигированной клинической формой кори может заразиться и переболеть ею повторно.

К атипичным относятся также тяжело протекающие формы, часто сопровождающиеся осложнениями. Они могут заканчиваться летальным исходом. К таким относят гипертоксические, геморрагические и злокачественные формы.

У подростков и взрослых корь, как правило, протекает более тяжело. Симптомы интоксикации, лихорадка, насморк, конъюнктивит и кашель ярко выражены. Сыпь обильнее, чем у детей, носит сливной характер. Сроки высыпаний и пигментации могут удлиняться.

У подростков и взрослых чаще встречаются осложненные формы – корь, сопровождающаяся коревой пневмонией. Часто встречается присоединение вторичной бактериальной инфекции в виде пневмоний (воспаления легких), отитов (воспаления среднего уха).

В случае если корь развилась на фоне низкого содержания антител в крови, она, как правило, носит стертое малосимптомное течение с редкими осложнениями.

У детей раннего возраста корь протекает своеобразно. Часто период катаральных явлений у них сокращен и не превышает одной недели. Сами катаральные явления выражены незначительно в виде небольшого конъюнктивита, насморка, не встречаются пятна Фила-

това—Коплика, изменений со стороны слизистой полости рта нет, может быть покраснение зева. Температура в этом периоде может быть нормальной или незначительно повышенной.

Заболевание может начаться и без периода разгара, т. е. за периодом инкубации сразу следует период высыпаний. Резко поднимается температура, и появляется сыпь. У детей часто укорачивается период высыпаний, может наблюдаться нарушение этапности. Сыпь может появиться одновременно на лице и туловище. Как правило, сыпь мелкая, имеет низкую тенденцию к слиянию. Пигментация всегда выражена сильно, длительность – до двух недель, затем начинается ее обратное развитие.

Несмотря на то что симптомы кори у детей раннего возраста выражены слабо, заболевание чаще протекает тяжело, так как дети раннего возраста склонны к появлению осложнений: со стороны пищеварительной, дыхательной и сердечно—сосудистой систем.

Дети раннего возраста в период болезни вялы, малоподвижны, у них отмечаются цианоз (синюшность кожных покровов), одышка, нарушение пищеварения. У ослабленных детей старшего возраста корь может протекать в виде стертых форм со слабо выраженными катаральными явлениями вплоть до отсутствия сыпи или ее незначительного количества.

ОСЛОЖНЕНИЯ

В зависимости от времени возникновения выделяют ранние и поздние осложнения. Ранние осложнения относятся к катаральному периоду и периоду высыпаний. Поздние осложнения возникают в периоде пигментации. В зависимости от того, какие органы или системы организма затрагиваются осложнениями, принято классифицировать их по 3 группам:

- 1) осложнения со стороны дыхательной системы;
- 2) со стороны центральной нервной системы;
- 3) со стороны желудочно—кишечного тракта.

В зависимости от причинного фактора осложнения подразделяют на первичные, вызванные самим вирусом кори, и вторичные, вызванные наложением бактериальной инфекции.

К первичным осложнениям относят раннюю коревую гигантоклеточную пневмонию, энцефалиты, менингоэнцефалиты и подострый склерозирующий панэнцефалит (воспалительное заболевание мозга).

Наиболее частыми являются осложнения со стороны дыхательной системы в виде пневмоний, бронхолитов (воспаления мелких бронхов), плевритов (воспалений плевры) и др. Чаще всего пневмонии возникают у детей в возрасте до двух лет.

Отиты чаще всего возникают в период пигментации.

Осложнения со стороны желудочно—кишечного тракта, а именно колиты (воспаление толстого кишечника) и энтероколиты (воспаление тонкого и толстого кишечника), относятся ко вторичным осложнениям. Они возникают путем наслоения вторичной бактериальной инфекции – микробной флоры.

Наиболее тяжелыми являются осложнения со стороны центральной нервной системы (ЦНС), а именно менингиты и менингоэнцефалиты. Они протекают тяжело и нередко заканчиваются летальным исходом.

Пневмонии и плевриты. Вирус кори обладает сродством к эпителию дыхательных путей. Поражение эпителия нарушает барьерную функцию стенки дыхательных путей и создает благоприятные условия для проникновения бактериальной флоры. Поражая в период катаральных явлений слизистую дыхательных путей, вирус кори очень быстро способен вовлекать в патологический процесс легочную ткань.

Вначале изменения в легких сводятся к нарушению оттока лимфы – появлению лимфостаза (застоя лимфы), отеку перегородок и поражению бронхиального дерева. Клинически это проявляется картиной острого бронхита: одышка, кашель, при аускультации в легких сухие хрипы. По мере прогрессирования заболевания кашель и одышка усиливаются, при аускультации в легких мелкопузырчатые влажные хрипы, перкуторно тимпанический звук. На рентгенограмме выявляется усиление легочного рисунка, расширение корней легких. Таким образом бронхит переходит в катаральное воспаление легочной ткани. В период катаральных явлений кори такую клиническую картину можно отнести к самому проявлению болезни, другими словами, трудно решить вопрос, является ли поражение легких осложнением или проявлением самой кори. В дальнейшем процесс в легких будет развиваться двумя путями. При благоприятном течении все клинические проявления исчезают на 3–4-й день от момента высыпаний. При неблагоприятном течении в легких формируются пневмонические очаги.

При анализе клинического течения кори у детей старшего возраста с нормальным физическим развитием можно сделать вывод, что при правильном осложнении со стороны дыхательной системы возникают крайне редко. Развитие же пневмонических очагов наблюдается у детей дошкольного возраста, страдающих авитаминозом, гипотрофией, часто тяжело протекает коревая инфекция у детей первого года жизни.

Частые случаи развития осложнений кори у детей младшего возраста (до 3 лет) объясняются относительной функциональной недостаточностью и анатомо—физиологической особенностью дыхательной системы: предрасположенность к застойным явлениям, ателектазу (спадению легкого), с недостаточным развитием эластической ткани легкого.

Таким образом, инфекция кори у детей снижает общий местный иммунитет и вызывает дистрофию эпителия, создавая условия для наслоения вторичной бактериальной инфекции, вызывающей воспалительные изменения легочной ткани. Чаще всего вторичные изменения легочной ткани вызываются стрептококком, на втором месте стоит стафилококк.

Течение воспалительного процесса в бронхах часто может осложняться некрозом, в процесс может вовлекаться и вся стенка с развитием гнойных осложнений и формированием абсцесса различных размеров.

Часто формируются осложнения со стороны плевры в виде фибринозного или сухого плеврита фибринозного или фибринозно—гнойного характера, течение может быть тяжелым вплоть до ее гнойного воспаления.

Распространение процесса на плевру может быть не только из близлежащих очагов воспаления, но и с током лимфы и крови. Как правило, плевриты заканчиваются возникновением спаек между париетальным и висцеральным листками плевры. С плевры воспалительный процесс может перекинуться на органы средостения, наиболее грозным в прогностическом плане будет воспаление околосердечной сумки – перикардит.

В клинической практике принято классифицировать пневмонии при кори у детей раннего возраста на следующие виды: простые локализованные формы без большой реакции со стороны органов и систем; токсические формы, при которых резко выступают расстройства со стороны сердечно—сосудистого аппарата, пищеварительной системы и центральной или вегетативной нервной системы; токсико—септические формы, когда к токсическим явлениям присоединяются септические осложнения; септические пневмонии, которые отличаются от предыдущих ранним бурным проявлением септических осложнений. В зависимости от сроков возникновения пневмонии выделяют пневмонии ранние и поздние.

Ранние пневмонии встречаются в первые дни высыпаний преимущественно у детей первых двух лет жизни, поздние возникают через пять дней и более после начала высыпаний и встречаются чаще у детей старшего возраста.

Для локализованной пневмонии характерно острое начало с такими симптомами, как одышка, небольшой цианоз, кашель, сначала сухой, позже с отхождением мокроты. При простукивании над легкими тимпанический укороченный звук, чаще симметричный в нижнезадних отделах при двустороннем поражении. При выслушивании дыхание бронхиальное, определяются мелко- и среднепузырчатые хрипы. Общее состояние ребенка, как правило, средней тяжести, выраженных изменений со стороны сердечно—сосудистой или дыхательной системы нет. Интоксикация и лихорадка носят умеренный характер. Иногда встречаются нарушения со стороны желудочно—кишечного тракта в виде диспепсических явлений – снижение аппетита, жидкий стул. Следует также отметить, что нередко встречаются такие формы пневмонии, при которых наряду с изменениями в легочной системе имеются данные о нарушениях со стороны других органов и систем, т. е. формы пневмонии, которые занимают положение между простыми и токсическими формами. Все же при таких формах пневмонии изменения со стороны других систем уходят на задний план, так как патология легких остается симптоматически преобладающей.

При токсических формах – изменения в легочной ткани. Изменения в легких будут сочетаться с нарушениями общего обмена, выраженными изменениями других органов и систем. Особенно выраженными являются изменения со стороны центральной и периферической нервной системы. Больные заторможены, сонливы, адинамичны, мышечный тонус понижен. Могут выявляться симптомы, характерные для менингита: рвота, положительный симптом Кернига (невозможность разогнуть согнутую ногу), скованность затылочных мышц, судороги и т. д. Указанные изменения могут сменяться периодами возбуждения и беспокойства, возможно появление бреда, зрительных и слуховых галлюцинаций. Наблюдаются изменения со стороны сердечно—сосудистой системы: тахикардия, систолический шум на верхушке сердца при выслушивании. Кожные покровы бледные, синюшные, конечности холодные, артериальное давление повышено, пульс аритмичный, малого наполнения. Посинение при токсической пневмонии может быть разной степени интенсивности: от небольшого посинения носогубного треугольника до распространенного.

Нарушается функция желудочно—кишечного тракта: упорная рвота после еды и питья, запоры, вздутие кишечника, увеличение печени и селезенки. Больной ребенок может быстро потерять в весе. Особенно тяжело выражены изменения со стороны желудочно—кишечного тракта у детей раннего возраста (до одного года). Явления токсической пневмонии чаще всего нарастают постепенно, достигая максимума выраженности в разгар болезни. Но встречаются случаи острого начала токсической формы пневмонии: тяжелое течение наблюдается с первых дней болезни.

Нередко при токсической форме пневмонии к воспалительным изменениям присоединяются гнойные осложнения со стороны легких, плевры, кожи, слизистых рта и дыхательных путей. Такие пневмонии расцениваются как токсико—септические. Раннее возникновение гнойных очагов расценивается как септическая форма пневмонии.

Абсцедирующая пневмония часто имеет острое, бурное начало. Отмечаются выраженная интоксикация, лихорадка, одышка, мучительный кашель, дыхание шадящее, поверхностное. Слизистая оболочка ротовой полости покрасневшая, сухая, может кровоточить. Однако при мелкоабсцедирующей пневмонии перкуторных изменений может не быть, аускультативная картина соответствует таковой при воспалении легких. Только при образовании очагов расплавления некроза при выслушивании отмечается амфорическое дыхание. Также абсцедирующая пневмония может развиваться постепенно, вслед за токсической пневмонией. Часто на фоне снижения температуры улучшения общего состояния не происходит. Больной ребенок слаб, вял. Впоследствии температура снова повышается, и развивается вышеизложенная картина абсцедирующей пневмонии.

Следует обратить внимание на то, что коревые пневмонии часто осложняются плевритами, вероятность возникновения плеврита тем выше, чем тяжелее протекает пневмония и чем обширнее очаг поражения. При перкуссии распространение тупости, смещение органов средостения указывает на возможное присоединение плеврита.

При токсико—септических и септических пневмониях имеются характерные изменения со стороны крови: лейкоцитов, увеличение нейтрофилов, появление их юных форм, снижение эритроцитов, СОЭ – до 60 мм/ч.

Колиты. Энтериты. Энтероколиты. По частоте встречаемости осложнения со стороны желудочно—кишечного тракта при кори занимают второе место после осложнений со стороны дыхательных путей. Это объясняется особым сродством вируса кори ко всем слизистым оболочкам организма, в том числе и к слизистой желудочно—кишечного тракта.

Находясь в крови, вирус кори снижает общий иммунитет организма и нарушает местный иммунитет слизистой кишечника. Тем самым вирус кори создает благоприятные условия для проявления патологических свойств условно—патогенной флоры, обитающей в кишечнике здорового человека в сапрофитном, т. е. неопасном, состоянии.

В зависимости от времени возникновения выделяют ранние и поздние колиты.

Ранние колиты возникают в остром периоде кори, т. е. в периоде катаральных явлений. Ранние колиты протекают легко, основным и часто единственным симптомом является жидкий стул 4–6 раз в день, иногда с примесью прозрачной слизи. Прожилки крови, гноя не бывает, нормализуется стул к концу периода высыпаний.

Поздние колиты возникают в периоде пигментации. По клиническому течению они практически полностью соответствуют течению дизентерии. Различные по тяжести, они чаще протекают с повышенной температурой, частым жидким стулом с примесью крови, слизи, тенезмами (ложными болезненными позывами на дефекацию). Поздние колиты следует расценивать как дизентерию, так как они чаще всего являются рецидивами ранее перенесенной дизентерии, возникающими на фоне резкого снижения иммунитета.

Ларингиты. Поражение гортани обнаруживается у всех больных корью и проявляется возникновением навязчивого сухого кашля, осиплостью голоса, иногда вплоть до афонии. Но эти симптомы являются проявлением самой болезни. В тяжелых случаях у ослабленных детей возможно развитие осложнений в виде язвенно—некротических явлений с распространением процесса на верхнюю треть или половину трахеи, а в особо тяжелых случаях – на бронхи.

При поверхностных некрозах при осмотре ларингоскопом слизистая гортани становится бледной, мутной, сероватой или желтоватой. Возможно развитие отдельных язв с сероватым неровным некротическим дном. Они, как правило, долго сохраняются – около 2–3 недель заживают без образования рубца.

Некротический ларингит может осложниться гнойным поражением гортанных хрящей – перихондритом. При перихондритах на отдельных участках поверхности хряща отмечаются гнойное расплавление, инфильтрация. Позже гнойник вскрывается в гортань. Дефекты хряща закрываются медленно, с образованием рубцов, при неблагоприятном течении ведут к деформации органа. Помимо язвенно—катарально—некротических изменений, встречаются процессы, носящие фибринозный характер.

Энцефалиты, менингоэнцефалиты, острые менингиты. Вопрос о специфичности поражения центральной нервной системы при кори остается нерешенным. Существует предположение, что этиологическим моментом в развитии патологии ЦНС при кори является сам вирус. Некоторые ученые предполагают, что существует особый подвид – вирус кори, обладающий сродством к нервным клеткам. Существует мнение, что коревой энцефалит является своего рода гиперергической, т. е. аллергической, реакцией ЦНС на сам коревой вирус. Клинически необходимо разграничивать коревые энцефалопатии от коревых энцефа-

литов. Коровые энцефалопатии – чисто функциональные расстройства, в основе которых лежат различные нарушения крово– и лимфообращения и интоксикация центральной нервной системы. Однако часто такое разграничение не представляется возможным, так как при энцефалопатиях имеется достаточно выраженная нервная симптоматика, несмотря на это, анатомически воспаления в тканях центральной нервной системы нет. Коровые энцефалиты являются редким осложнением и встречаются у детей дошкольного возраста, чаще в сочетании с другими осложнениями. Они крайне редко встречаются в остром периоде кори, возникая в период обратного развития.

Начало чаще острое. Через несколько дней после нормализации температуры и улучшения общего самочувствия состояние вдруг резко ухудшается. Высокая лихорадка – до 40 °С – сопровождается рвотой, головной болью, вялостью, адинамией, вплоть до коматозного состояния. Иногда наблюдаются бред, судороги. Неврологические симптомы нарастают постепенно с возникновением паралича (утраты движений). Развитие напоминает такое при остром нарушении мозгового кровообращения по ишемическому типу. Наблюдается также расстройство координации, нистагм – ритмичное подергивание глазных яблок, поражение зрительного и слухового нервов с прогрессирующим ухудшением зрения и слуха. Если в патологический процесс вовлекается спинной мозг, развиваются параличи, расстройства сфинктеров и чувствительности. При кори патологический процесс в спинном мозге чаще локализуется в его грудном отделе. К тяжелым симптомам относят расстройства сфинктера мочевого пузыря по типу задержки и сфинктера прямой кишки по типу запоров. Поражение поясничной области спинного мозга проявляется развитием паралича ног с отсутствием сухожильных рефлексов и резко выраженным расстройством сфинктеров органов малого таза. При локализации очагов в области шейного отдела спинного мозга наблюдаются вялые параличи рук.

Коровые энцефалиты протекают тяжело. В некоторых случаях по выздоровлении сохраняются остаточные явления в виде нарушения движений, их ослабления, снижения памяти, интеллекта, общих психомоторных расстройств.

Следует также упомянуть о серозном менингите. Серозный коревой менингит встречается в 1 из 500 случаев кори. Серозный менингит чаще является единственным осложнением инфекции и возникает в любом из периодов, начиная с периода катаральных явлений. Начало заболевания острое, началу может предшествовать светлый промежуток после исчезновения симптомов коревой инфекции и с появлением менингеальных симптомов. Наблюдается резкий подъем температуры, на фоне общего тяжелого состояния появляется тошнота, первые менингеальные признаки – скованность затылочных мышц, положительный симптом Кернига. Сознание затуманено. Отмечаются головная боль, снижение физиологических рефлексов, появление патологических рефлексов. При обратном развитии самочувствие быстро улучшается, прекращается головная боль. Постепенно исчезают менингеальные симптомы. Длительность серозного менингита при кори составляет около двух недель. При серозном менингите все патологические явления легко обратимы и не оставляют последствий.

При спинно–мозговой пункции в ликворе: повышение давления, белок, лимфоциты и нейтрофилы. Может выпадать фибрин.

Стоматит. Встречается, как правило, в сочетании с другими осложнениями у ослабленных детей раннего возраста. Поражение слизистой рта при кори носит язвенный и некротический характер. Встречается в любом из периодов, начиная с катарального.

В периоде катаральных явлений у всех больных обычной формой кори имеются изменения со стороны слизистой ротовой полости. Она отечна, покрасневшая, разрыхлена. При язвенной форме стоматита на слизистой полости рта обнаруживаются круглые или овальные углубления с ярко–красным венчиком по периферии окружности.

При некротической форме стоматита возникают очаги некроза различных форм, чаще – округлые, на миндалинах, губах, языке диаметром от 0,2 до 1 см и более. Стоматиты сопровождаются повышением температуры, как правило, не более чем до 38 °С, слюнотечением. Протекают легко и быстро проходят.

Отиты и мастоидиты. Воспаление органа слуха в виде коревого отита встречается во всех периодах кори и носит катаральный или гнойный характер. Сопровождается повышением температуры до 39 °С и выраженной болезненностью в области ушных ходов. При гнойном характере процесса имеется гноетечение после самопроизвольной перфорации. Дети капризны, сон нарушен, может быть сильно выражена интоксикация, сопровождающаяся рвотой, слабостью и адинамией.

ДИАГНОСТИКА

В типичных случаях диагноз кори ставится на основании типичной клинической картины, эпидемиологических данных и заключений лабораторных исследований. Больной при кори имеет характерный облик: одутловатое лицо, припухлость век, слезотечение, насморк, кашель, чиханье, пятна Филатова—Коплика. Периодичность высыпаний, пигментация сыпи и снижение лейкоцитов также относятся к типичным проявлениям коревой инфекции. Самым ранним и прогностически точным следует считать пятна Филатова—Коплика.

В период катаральных явлений корь необходимо дифференцировать от ОРВИ, гриппа и аденовирусных инфекций, что несложно при наличии пятен Филатова—Коплика, являющихся строго специфичными только для коревой инфекции.

В период высыпаний корь дифференцируют с инфекционными заболеваниями, сопровождающимися сыпью, – краснуха, энтеровирусные инфекции и сыпи аллергического генеза. В отличие от кори краснуха протекает без катарального периода, высыпания являются чаще всего первым симптомом. Сыпь появляется без типичной для кори этапности, не имеет тенденции к слиянию, наиболее обильно сыпь представлена на сгибательных поверхностях рук и ног и после не пигментируется. Кроме того, для краснухи характерно увеличение лимфатических узлов затылка и шеи, чего нет при кори. Отличаются также данные анализов: при краснухе в общем анализе крови выявляется снижение лейкоцитов с относительным увеличением лимфоцитов. При кори же в общем анализе крови снижение лейкоцитов сопровождается относительным увеличением нейтрофилов.

При энтеровирусных инфекциях, которые часто сопровождаются высыпаниями, сыпь появляется на фоне снижения температуры и улучшения общего самочувствия, этапности высыпаний нет, пигментации может не быть. Слизистые проявления, типичные для кори, при энтеровирусных инфекциях отсутствуют.

Для того чтобы дифференцировать высыпания при кори от аллергических сыпей, необходимо ознакомиться с аллергоанамнезом, т. е. обратить внимание на возможный контакт с аллергеном. Аллергические высыпания, как правило, зудящие, быстро появляются по всем кожным покровам и не сопровождаются резкой интоксикацией, не имеют предшествующего катарального периода. При приеме противоаллергических препаратов наблюдается быстрая положительная динамика.

Для лабораторного подтверждения диагноза кори проводят серологическое исследование крови больного с помощью РТГА с коревым антигеном. Кровь для исследования берется дважды – на 3–5-й день болезни и через 2–3 недели для подтверждения диагноза. Положительной в отношении коревой инфекции считается та проба, в которой титр противокоревых антител в сыворотке крови, взятой на 2–3-й неделе после болезни, в четыре раза выше титра антител в сыворотке, взятой на 3–5-й день от момента заболевания.

Для более раннего выявления заболевания используют метод иммуноферментного анализа (ИФА). Положительной относительно кори считается та проба, в которой обнаруживаются антитела класса IgM. Она однозначно указывает на острую коревую инфекцию. Обнаружение в крови антител класса IgG указывает на наличии противокорьевого иммунитета вследствие ранее перенесенного заболевания или после вакцинации. Для данного анализа кровь берется в остром периоде заболевания.

В анализе периферической крови будет выявляться снижения лейкоцитов за счет снижения эозинофилов и моноцитов.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Госпитализации в срочном порядке подлежат больные корью дети в возрасте до 1 года, больные тяжелыми формами кори, больные с осложненными формами кори и больные из закрытых по эпидемическим показаниям учреждений (детские дома, дома ребенка, интернаты и т. д.). В остальных случаях больные лечатся в домашних условиях. Необходимо соблюдение постельного режима в течение всего катарального периода и 2–3 дня после снижения температуры. Большое значение имеет гигиеническое содержание кожи и слизистых оболочек больного для предотвращения присоединения вторичной инфекции. Проводится симптоматическое медикаментозное лечение. Специфической терапии кори нет. Неспецифические препараты для лечения кори – виферон, циклоферон. Также показаны антигистаминные (противоаллергические) препараты. Лечение осложнений производится в зависимости от характера заболевания.

Лечение коревых пневмоний и плеврита. При тяжелом течении рекомендуется лечение 100 %-но увлажненным кислородом. Неспецифической профилактикой кислородной недостаточности является также введение глюкозы в виде 5 %-ного раствора – 200–400 мл. Стойкое дезинтоксикационное влияние раствора глюкозы достигается через 7–8 внутривенных вливаний.

Детям раннего возраста назначают препараты крови: γ —глобулин и плазму. Лечение плевритов должно быть комплексным. Наряду с антибиотиками необходимо принимать витамины. Важно при лечении гнойного плеврита сохранять отрицательное внутриплевральное давление для профилактики возможности открытого пневмоторакса и спадения легкого. При гнойном плеврите ставится дренаж в плевральной полости для активного или пассивного удаления гноя. Особенно эффективным будет внутриплевральное введение антибиотиков.

Лечение колита сводится главным образом к применению дезинтоксикационного лечения в виде внутривенного вливания 5 %-ного раствора глюкозы из расчета 150 г на 1 кг массы тела. При особенно выраженном обезвоживании применяют коллоидные растворы и растворы электролитов наряду с введением изотонического раствора и раствора глюкозы. В качестве специфических методов лечения применяют антибиотики и химиотерапевтические препараты.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ ЛИЦ

Людей, заболевших корью, необходимо изолировать на срок не менее 5 дней от момента появления высыпаний, если корь осложнена пневмонией или энцефалитом, то на срок не менее 10 дней. В течение 21 дня от момента выведения больного корью в коллектив не допускаются лица, не болевшие ранее и не привитые от кори. В течение всего этого срока

ведется наблюдение за контактными лицами, не привитыми и ранее не болевшими корью. Ежедневно производятся осмотр слизистых и кожных покровов, термометрия.

Одним из активных источников распространения коревой инфекции служат детские консультации и поликлиники. Работа должна быть организована таким образом, чтобы при приеме был максимально разобщен контакт поступающих детей. Всех заболевших детей врачи должны посещать на дому. При подозрении на корь ребенок находится под тщательным медицинским наблюдением вплоть до установления диагноза. В случае подтверждения проводятся все необходимые мероприятия: противокоревые прививки, взятие на учет с 8-го по 21-й день. При попадании в детское учреждение больного корью его немедленно выводят из группы. После удаления больного помещение проветривают. Назначают карантин в учреждении. Контактных детей ежедневно осматривают: зев, слизистую рта, кожу, – измеряют температуру.

ПРОФИЛАКТИКА КОРИ

Для предотвращения заболевания в очаге инфекции кори всем лицам, не имеющим сведений о прививках, ранее не болевшим корью, производится вакцинация или ревакцинация (повторное введение вакцины). Для осуществления пассивной вакцинации используют нормальный или противокоревой иммуноглобулин. Его применяют в отношении не болевших корью и не привитых не позднее чем через пять дней после контакта. Исключением в отношении данной вакцинации являются дети до одного года и лица, имеющие медицинские отводы.

Активную вакцинацию проводят посредством живой коревой вакцины. Всех детей в возрасте 12–15 месяцев вакцинируют против кори согласно приказу № 229 от 27.06.2001 г. Ревакцинацию проводят в возрасте шести лет. Вакцинируют живой коревой вакциной (ЖКВ, Россия, и «Рувакс», Франция). Также проводят вакцинацию ассоциированными живыми вакцинами для комплексной профилактики кори, эпидемического паротита и краснухи (MMR II, США, и «Приорикс», Бельгия).

В борьбе с корью достигнуты значительные результаты, что позволяет ВОЗ поставить задачу по окончательному выведению вируса кори к 2010–2015 гг.

ГЛАВА 5. КРАСНУХА

Краснуха – острое вирусное заболевание, которое проявляется мелкопятнистой сыпью, незначительным повышением температуры до субфебрильных цифр (от 37 до 38 °С), увеличением и уплотнением затылочных лимфатических узлов, а также поражением плода у беременных женщин.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Заболевание протекает в приобретенной или врожденной формах. Краснуха (коревая краснуха) – заболевание, носящее сезонный характер, наиболее большое количество случаев заболевания отмечается в осенне—весенний период, имеет воздушно—капельный и транс-плацентарный (через плаценту от матери к ребенку) пути передачи, а также возможен контактно—бытовой (при приобретенной краснухе). При врожденной форме механизм передачи осуществляется через кровь, а при приобретенной форме – капельный (по воздуху). Однако вирус краснухи в отличие от других инфекций обладает низкой способностью передаваться при непосредственном контакте из—за слабо выраженных катаральных явлений (кашель, насморк), которые обеспечивают воздушно—капельный механизм передачи. Для заражения нужен длительный контакт с больным человеком, поэтому краснуху называют «заболеванием тесного контакта». Так, у детей, которые посещают детские дошкольные учреждения, вероятность заболевания вирусом краснухи в пять раз выше, чем у неорганизованных детей одного возраста. Были зафиксированы вспышки эпидемии среди студентов, новобранцев и сотрудников госпиталей. Источником инфекции является больной человек и вирусоноситель. Заболеванию краснухой подвержены в первую очередь неболевшие, а также непривитые взрослые и дети. Зараженный человек опасен за семь дней до появления высыпаний на коже и до 7—10-го дня после ее появления. Также источником заболевания являются дети с врожденной краснухой, в организме которых вирус краснухи может находиться долгое время (до 2 лет). Большую опасность вирус представляет для беременных, так как в следствие перенесения заболевания вызываются врожденные уродства плода. С одинаковой частотой заболевают лица как мужского, так и женского пола. У людей среднего возраста риск заболевания краснухой намного меньше, чем у детей. Кроме единичных случаев заболевания, начиная с конца 1960 г., стали появляться сведения о многочисленных эпидемиях. Более двух миллионов человек населения США и Канады в 1963–1964 гг. было поражено вирусом краснухи, последствием чего явилось появление более 20 тыс. детей с врожденными аномалиями развития. Большие очаги эпидемии были зарегистрированы в Австралии (1941–1958 гг.), Израиле и Новой Зеландии (1972 г.), Японии (1965 г.). В России вспышка заболевания выпала на конец 60-х годов, среди заболевших большую часть составляли дети в возрасте от 1 года до 2 лет. До проведения массовых вакцинаций вспышки эпидемии наблюдались с частотой в 6–9 лет. В настоящее время краснуха встречается в виде единичных случаев или небольших вспышек благодаря проведению специфической профилактики.

Причины развития болезни. Одним из первых ученых, упомянувших о краснухе, был Ж. де Байю в конце XVI в. Краснуха как самостоятельное заболевание была описана еще в 1834 г. А в 1881 г. она была определена в отдельную нозологическую форму. После экспериментов японских ученых на добровольцах в 1938 г. методом занесения фильтрата отделяемого носоглотки в организм человека была установлена вирусная природа краснухи. Первым, кто выразил предположение о взаимосвязи врожденных пороков развития у детей с перенесенной во время беременности матери краснухой, был австрийский исследователь

Н. М. Грегг. Впоследствии его догадка была полностью подтверждена. Патогенное воздействие вируса на эмбрион человека установили и наши ученые (в 1973 г. Р. А. Крантович и Т. И. Червонский в 1975 г.). Вирус коревой краснухи относится к семейству *Togaviridae*, роду *Rubivirus*. Широкое изучение данного вида вируса началось в 1954 г., когда ученый—биолог Д. Эндерс, проводя опыты на серых африканских обезьянах, сумел вырастить его на тканевой среде – культуре почек. И только в 1962 г. он был полностью изучен и отнесен к семейству *Togaviridae*, роду *Rubivirus*. Определено, что в своей структуре он содержит рибонуклеиновую кислоту (РНК). Выделение вируса из отделяемого носоглотки и биологических жидкостей (моча, кровь, ликвор) зараженного человека возможно лишь на пике развития заболевания. На распространение вируса большое влияние оказывают факторы окружающей среды. Он быстро погибает при нагревании до + 56 °С, под действием ультрафиолетовых лучей, дезинфицирующих средств и химических реагентов (эфира, формалина), при изменении рН (меньше 6,8 и больше 8,0). При низкой температуре (от —60 °С до —80 °С) может сохраняться долгое время. Вирус способен размножаться во многих клеточных культурах.

Развитие патологического процесса начинается с момента попадания вируса в эпителиальные клетки слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Затем поражаются околушные и затылочные лимфатические узлы, где вирус накапливается и размножается. В начале инкубационного периода с момента попадания инфекции и до появления первых признаков болезни происходит вирусемия (проникновение вируса в кровь), посредством которой он распространяется по всему организму. При заболевании беременной женщины вирус проникает в ткани плаценты, накапливается и инфицирует плод. Попадая в эмбриональные ткани, вирус краснухи вызывает хромосомные изменения, которые приводят к серьезным нарушениям в его формировании. Дети, перенесшие внутриутробную инфекцию, как правило, отстают в умственном и физическом развитии и имеют многочисленные пороки. В большинстве случаев наблюдаются поражения глаз (катаракта, глаукома), выявляются врожденные пороки сердца, глухота, изменения костей конечностей, деформации черепа и многое др. Доказано, что вероятность поражения плода зависит от срока беременности, на котором произошло заражение. При заболевании на 3–4-й неделе беременности вероятность составляет 90 %, на 9–12-й неделе – до 75 %, а на 13–16-й неделе – 50 %. При выявлении краснухи по показаниям проводится искусственное прерывание беременности.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Течение инфекционного процесса при краснухе подразделяют на несколько периодов:

- 1) инкубационный (от момента попадания инфекции в организм человека до развития начальных симптомов заболевания);
- 2) предвестников (продромальный);
- 3) высыпаний;
- 4) реконвалесценции (выздоровления).

По тяжести течения выделяют: легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

Количество времени, в течение которого вирус может находиться в организме и не проявлять себя, в среднем составляет от 14 до 21 дня.

Продромальный период у детей проявляется мало выраженными катаральными явлениями, обычно в виде незначительного повышения температуры, а в 70 % случаев он отсутствует. Поставить диагноз в этот период весьма трудно, и возможно лишь после появления сыпи. Более выраженный продромальный период наблюдается у людей среднего возраста. У заболевших детей отмечают общую слабость, недомогание, озноб, головная боль. В ряде случаев наблюдаются боль в мышцах и суставах, повышение температуры тела. Характерно

возникновение сухого кашля, чувства першения в горле, легкого насморка. При осмотре врач выявляет незначительное покраснение слизистой оболочки зева и изменения в размерах лимфатических узлов, увеличение и уплотнение затылочных и заднешейных групп лимфатических узлов. Обычно их увеличение происходит не менее чем за сутки до появления сыпи и остается в таком виде в течение 7—14 дней. В ряде случаев данные признаки могут быть выражены столь слабо, что болезнь определяется только после появления высыпаний на коже. У взрослых людей болезнь обычно протекает в более тяжелой форме. На пике развития заболевания могут возникнуть тахикардия (учащенное сердцебиение), боли в правом подреберье, увеличение печени и селезенки. У женщин могут возникать признаки полиартрита: уплотнение и небольшое опухание в области коленных и плечевых суставов. Эти симптомы сохраняются в течение недели и проходят бесследно. Мелкопятнистая сыпь является наиболее типичным и постоянным признаком заболевания краснухой. Непосредственно перед появлением сыпи может быть энантема (пятна Форсгеймера), представляет собой небольшого размера розовые крапинки на слизистой оболочке мягкого неба, которые распространяются на дужки и переходят в темно—красный цвет. Энантема проявляет себя в 2—18 % случаев, обнаружить ее можно лишь при внимательном осмотре ротовой полости. Кожные высыпания (экзантема) в первую очередь появляются на лице, шее и волосистой части головы, а затем в течение нескольких часов обнаруживаются по всему телу. Распространение сыпи происходит столь быстро, что к моменту ее появления на теле. Высыпания обильно покрывают тело, чаще всего располагаются в области спины, ягодиц, внешней части верхних и нижних конечностей. При любой форме болезни на ладонях и подошвах экзантема не наблюдается. Элементы сыпи представляют собой узелки размером 2—4 мм, которые не сливаются между собой, в ряде случаев могут немного выступать над уровнем кожного покрова. У взрослых при тяжелой и среднетяжелой формах болезни высыпания могут быть с отдельными мелкими кровоизлияниями. С момента образования сыпи может появиться кожный зуд. На 3-й день сыпь становится светлее и через некоторое время исчезает полностью, не оставляя пигментации. После этого кожа становится сухой, и наблюдается незначительное шелушение. В дальнейшем развитии болезни новых проявлений экзантемы не происходит. Может отмечаться небольшой подъем температуры в периоде появления сыпи, но сохраняется она недолго — 1—2 дня и не превышает 38,4 °С. По данным статистики последних лет, сыпь при краснухе может отсутствовать в 25—30 % случаев. При этом заболевание проявляется в виде незначительного повышения температуры и увеличения лимфатических узлов без симптомов интоксикации. По этим данным часто происходит ошибочное диагностирование острой респираторной инфекции. Также в литературе описаны бессимптомные формы краснухи, которые обнаруживаются лишь при наличии вируса и увеличением концентрации специфических антител в крови. В большинстве случаев краснуха проходит без осложнений и завершается полным выздоровлением и приобретением стойкого пожизненного иммунитета.

Врожденная краснуха. При внутриутробном заражении плода вирус инфицирует ткани эмбриона, из которых происходит формирование жизненно важных органов, в результате возникают многочисленные пороки развития. Хромосомные изменения обуславливаются тем, что клетки плода не способны противостоять выраженному цитопатогенному (повреждающему) действию вируса. В ряде случаев это приводит к гибели плода, или же такие дети рождаются с выраженными физическими дефектами и страдают на протяжении всей жизни от различного рода тяжелых заболеваний: пороки сердца, интерстициальная пневмония, геморрагический диатез и др. В первые месяцы жизни ребенок может выглядеть вполне здоровым, но тем не менее в организме обнаруживаются вирус краснухи, а также специфический иммуноглобулин класса М. Среди группы детей с врожденными пороками развития количество иммунных к вирусу краснухи лиц (имеющих антитела) составляет 55—

82 %, когда среди контрольной группы здоровых непривитых детей противокраснушные антитела практически не обнаруживаются.

Клиническую картину принято подразделять на «малый» и «большой» краснушный синдромы. «Малый» синдром (триада Грегга) включает в себя поражение сердечно—сосудистой системы: пороки сердца, глухоту и поражение глазного яблока (катаракту). К «большому» синдрому относят глубокие поражения сердца и сосудов (стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, коарктация аорты, гипертрофии правого желудочка – тетрада Фалло), пороки развития скелета (изменения в структуре трубчатых костей, незаращение твердого неба), глубокие поражения мозга (недоразвитие головного мозга, водянка мозга), многочисленные дефекты в системах пищеварения, мочевыделения.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза во многом зависит от клинической картины заболевания, а в ряде случаев при скрытом течении довольно затруднена. Важно отличать краснуху от других вирусных заболеваний, поскольку клинические проявления во многом схожи. Тяжелая форма краснухи сходна с проявлениями легкой формы кори или скарлатины. При коревой инфекции в отличие от краснушной имеет место выраженный симптом интоксикации, а также наличие характерных пятен, которые имеют определенную последовательность появления. По мере их увядания они оставляют пигментацию. Заболевание скарлатиной отличается четким расположением сыпи и воспалением миндалин без признаков простуды. Для острой коревой экзантемы в отличие от краснушной характерно длительное повышение температуры тела и этапность высыпания. Для постановки верного диагноза необходимо тщательное исследование лимфатических узлов.

Различить заболевания представляется возможным лишь с помощью лабораторных методов исследования. Большое значение отводится лабораторным методам диагностики. При анализе крови определяется значительное увеличение количества лейкоцитов и моноцитов (клетки, участвующие в защитных реакциях организма) и повышением СОЭ (скорость оседания эритроцитов, что является проявлением наличия воспалительного процесса). Одним из первых методов исследований вируса краснухи с помощью серологической диагностики была реакция радиальной диффузии (РРД) в геле, а также довольно широко применяли реакцию торможения гемагглютинации (РТГА), постановку которой производят с парными сыворотками с промежутком в 1–2 недели. Лабораторное подтверждение осуществляется методом обнаружения защитных антител и увеличением их количества с развитием болезни. С третьего дня от начала заболевания в организме человека начинают вырабатываться антитела – иммуноглобулины класса М, направленные непосредственно на уничтожение вируса краснухи, со временем их число увеличивается и накапливается в организме. На следующем этапе иммунная система производит выработку иммуноглобулинов классов G и A. Сывороточные IgA непосредственно направлены на уничтожение выработанного вирусом краснухи чужеродного белка, в то время как IgG человека вырабатывается ко всем чужеродным белкам. Однако эти методы исследования имеют свои недостатки: более чем в 25 % случаев могут быть получены ложные результаты, а также с их помощью трудно определить к какому классу относится специфический иммуноглобулин, из—за чего невозможно установить этап болезни и ее продолжительность.

В наши дни для определения вируса краснухи и проведения исследований в лабораториях успешно применяется метод иммуноферментного анализа (ИФА). Именно благодаря этому виду анализа можно четко определить наличие антител к вирусу краснухи в крови и установить класс иммуноглобулинов, а это дает возможность узнать, на какой стадии находится инфекционный процесс. Наиболее широко этот метод применяется для обследования

лиц, которые входят в группу повышенного риска заражения вирусом краснухи, а именно беременные женщины и дети в возрасте до 14 лет. Наиболее надежным способом при постановке диагноза является наличие в анализе крови иммуноглобулина *M* в сочетании с симптомами болезни. А обнаружение иммуноглобулина *G* говорит о завершении активного инфекционного процесса и позволяет предугадать вероятность развития заболевания в случае повторного заражения.

На сегодняшний день существуют две иммуноферментные тест—системы. Одна из них «ВектоРубелла *Igm* – стрип» специализирована для определения специфических в острый период инфекционного процесса, а другая «ВектоРубелла *IgG* — стрип» – для определения количества специфических *IgG*. Если при обследовании беременной женщины на наличие специфических иммуноглобулинов классов *G* и *M* получен отрицательный результат, то это не исключает наличия у нее скрытого периода краснухи, а также возможности заражения в дальнейшем течении беременности. При диспансерном наблюдении беременных женщин обследование на присутствие вируса краснухи в организме необходимо проводить каждый месяц, так как заражение может произойти в любой момент. При положительном результате необходимо повторить исследование через 10–15 дней. При втором положительном результате подтверждается, что произошло инфицирование вирусом краснухи. В случае обнаружения специфических антител для исключения заражения плода проводятся более глубокие исследования околоплодных вод, крови матери и плода на наличие вируса краснухи методом ПЦР. Если при повторном анализе *IgM* не обнаружены, а уровень *IgG* превышает первоначальный на 30 %, то это говорит о повторном проникновении вируса в организм человека. При определении количества *IgG* – антител 1: 400 прививка не требуется, так как данной концентрации достаточно для защиты организма от инфицирования.

ОСЛОЖНЕНИЯ

После перенесения заболевания у детей осложнения бывают очень редко. Одно из самых тяжелых – краснушный энцефалит (воспаление головного мозга), развивается спустя 5 дней после появления кожных высыпаний. Характерной чертой этого осложнения являются сильные головные боли, ухудшение общего состояния (слабость, недомогание, ломота в теле, повышение температуры, рвота), затем, как правило, развиваются судороги, следствием которых становится частичное или полное нарушение чувствительности и движения конечностей в виде параличей, больной впадает в коматозное состояние. Летальный исход при осложнении энцефалитом очень велик.

При заболевании человека среднего возраста наиболее частым осложнением являются артриты (воспаления суставов). Они проявляются припухлостью и болезненностью суставов.

Совсем редкое последствие – тромбоцитопеническая пурпура. Это заболевание характеризуется повышенной кровоточивостью из—за уменьшения количества тромбоцитов. В большинстве случаев происходят носовые, желудочно—кишечные и почечные кровотечения. На кожных покровах выявляются точечные кровоизлияния – гемморрагическая сыпь. В общем анализе мочи проявляется ярко выраженная гематурия (большое количество эритроцитов).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

При неосложненном течении краснуха хорошо поддается симптоматическому лечению, направленному на устранение конкретных жалоб. Больному назначается диета, состо-

ящая преимущественно из молочно—растительных продуктов: фруктов, богатыми витамином С (цитрусовые), гречневая, перловая и рисовая каши, йогурты, мюсли.

В острый период лихорадки больным показан постельный режим. Он должен соблюдаться не менее 5–7 дней.

При повышенной температуре назначаются жаропонижающие средства. При симптомах острого насморка и фарингита (воспаление задней стенки зева) используется симптоматическая терапия: капли для носа; спреи для обработки слизистой зева. Если у ребенка появляется воспаление оболочки глаза, нужно уменьшить количество раздражителей, а именно сократить время просмотра телевизора, чтения, занятия на компьютере. В случае необходимости применяют глазные капли.

Рекомендуется употребление большого количества жидкости. Проводят этиотропную терапию, направленную непосредственно на уничтожение вируса.

Для укрепления организма используют поливитамины (витрум) и препараты, повышающие иммунитет (иммунал).

При геморрагическом синдроме назначают костикостероидные препараты – преднизолон по 20–25 мг/сутки в течение 10 дней, витамин Р.

При краснушных энцефалитах проводится лечение (направленное на снятие отека мозга и на выведение из организма вредных веществ) лечение в виде внутривенного введения 40 %-ного раствора глюкозы по 20–40 мл, изотонического раствора, гемодеза. Внутримышечно – раствор сульфата магния 25 %-ный по 5—10 мл, гормоны – преднизолон (если состояние больного критическое, он находится в коме, то необходимо немедленное внутривенное введение гидрокортизона в дозе 150–300 мг/сутки).

Дети, перенесшие краснушный энцефалит, в обязательном порядке ставятся на диспансерный учет к невропатологу и педиатру—инфекционисту. Наблюдение длится не менее 2 лет.

Методы для лечения при синдроме врожденной краснухи на сегодняшний день не разработаны.

При лечении краснухи в сочетании с традиционными лекарственными средствами применяют фитотерапию. Так, необходимый организму витамин С в большом количестве содержится в плодах шиповника, ягодах черной смородины, земляники, зелени лука и укропа. Витамин Р содержится в винограде, зеленых листьях чая. В составе сборов трав наиболее часто используют почки березы, которые оказывают обезболивающее, противовоспалительное и противозудное действие, проявляют влияние на обмен веществ, ускоряя выведение вредных для организма продуктов распада. Выраженное противолихорадочное действие имеют клевер, лопух, малина. Их настойка используется как жаропонижающее средство. При появлении кожной сыпи применяют отвар шиповника, который при этом оказывает и общеукрепляющее действие, мать—и—мачехи, василька, ромашки, календулы. Успокаивающим действием обладают травы эдельвейса, валерианы, латука, пустырника. Приготовление отвара состоит в длительном настаивании травяного сбора (в течение 10–12 ч) после кипячения обычно в термосе для поддержания определенной температуры. Количество сухого сбора зависит от возраста человека. Детям от одного года до трех лет – в объеме от половины до 1 ч. л. на 1/2 л жидкости, от трех до десяти лет – до 1 ст. л., старше этого возраста и взрослым – по 2 ст. л. Применяют настой в течение всего дня по 100–150 мл перед едой. Для придания лучшего вкуса для приема детям отвар можно подсластить сахаром, медом или вареньем. Сборы, состоящие из цветков клевера, корней левзеи и одуванчика, почек березы, травы полыни, череды, тысячелистника в равном соотношении, применяют по 1/3 стакана 3–4 раза в день. В такой же концентрации применяется сбор из травы эдельвейса, латука, чертополоха, плодов шиповника, соцветий василька, листьев малины.

Если течение болезни протекает в тяжелой форме с присоединением бактериальной инфекции, выписка откладывается до полного прохождения всех клинических проявлений. После болезни проведение профилактических прививок откладывается не менее чем на месяц.

Меры профилактических действий включают неспецифические мероприятия и специфическую вакцинацию. С целью предотвращения распространения инфекционного заболевания больных людей необходимо изолировать до полного их выздоровления. При нахождении дома инфекционного больного необходимо поместить его в отдельной комнате с плотно закрывающейся дверью. В случае когда это условие невозможно выполнить, местонахождение больного необходимо оградить ширмой или занавесить материей. Ухаживающие и имеющие непосредственный контакт с инфицированным человеком должны использовать маски и строго соблюдать правила личной гигиены. Заболевшему человеку выделяется отдельное полотенце, комплект постельного белья, столовые приборы, расческа и т. д. Эффективным мероприятием является воздействие на механизм передачи: проветривание, влажная уборка с применением дезинфицирующих средств (дезам, дихлор-1, хлорцин) и кварцевание помещения, где находился больной. Для обеззараживания посуды и предметов ухода используют перекись водорода. Представляя собой мощный окислитель, она способна уничтожать вирус краснухи. В основном применяется в 1–2 %-ном растворе. Срок хранения перекиси водорода в данной концентрации составляет не более двух дней. При температуре раствора около 50 °С активность перекиси увеличивается в несколько раз. Обработку постельного белья, одежды лучше всего проводить одним из самых простых и эффективных методов обеззараживания – кипячением в течение 10–20 мин. В детских дошкольных учреждениях контактных детей, не болевших краснухой, изолируют до 21 дня, начиная с момента контакта. Большую роль играет исключение возможного контакта между беременной женщиной и больным краснухой.

Специфическая профилактика включает два метода: пассивная и активная иммунизация. Пассивная иммунизация направлена на предупреждение и снижение тяжести и последствий заболевания. Проводится путем внутримышечного введения иммунного сывороточного глобулина (ИГС) в высоких дозировках от 0,25 до 0,5 мл/кг во время первой недели после непосредственного контакта с больным краснухой. Ее недостаток в том, что она не прекращает распространение вируса в организме, а только уменьшает выраженность клинической картины. Данный метод применяется только у непривитых беременных женщин.

После того как ученые смогли выделить вирус краснухи, в 1971 г. в Европе, а немногим позже и в США, была разработана и запатентована вакцина, полученная на основе штамма RA 27/3, произведенного на культуре человеческих фибробластов (клетки, ответственные за образование белка). Этот штамм стали широко применять в качестве вакцинного, поскольку он обладает высоким защитным действием, а также максимально эффективен в борьбе с инфекцией при повторном заражении. При всем этом он очень редко вызывает побочные эффекты. Действие вакцины состоит в стимуляции выработки организмом антител в слизистой оболочке носоглотки из штамма RA 27/3, основано на способности образовывать секреторные антитела – иммуноглобулины *A* (*IgA*) в слизистой оболочке носоглотки, которые могут предупреждать повторное инфицирование вирусом краснухи (природная инфекция также активизирует естественный иммунитет). Доза для подкожного введения штамма RA 27/3 должна содержать не менее 1000 ЕД вируса, но в тоже время будет достаточным введение и 3 ЕД RA 27/3 для профилактики, поскольку она является живой.

Вакцина для профилактики способна выдерживать большие колебания температуры окружающей среды (от –70 °С, до +4 °С), ее качественные характеристики сохраняются на протяжении пяти и более лет. Однако при комнатной температуре наблюдается снижение ее активности после хранения в течение трех месяцев, а при температуре до + 37 °С функци-

ональные свойства вакцины сохраняются не более трех недель. Для рационального применения вакцина должна сохраняться при оптимальной для ее состава температуре от +2 °С до +8 °С в месте, защищенном от прямых солнечных лучей. После приготовления предназначенного для применения раствора она должна использоваться в течение первых восьми часов.

Дети с синдромом врожденной краснухи чаще всего не могут создать иммунный ответ на внутривенно введенную вакцину против вируса краснухи, специально для них необходимо интраназальное введение (в полость носа) штамма RA 27/3. Эффективность вакцины во время вспышки заболевания на Тайване составила 97 %.

В 1979 г. при вакцинации новобранцев в Военно—воздушных силах Соединенных Штатов Америки был достигнут потрясающий результат – уровень заболеваемости снизился на 95 %. Также результаты вакцинации сумели оценить и ученые в Стэнфорде: во время эпидемии в 1980–1981 гг. процент инфицированных сократился на 90 % благодаря мероприятиям, проведенным восемью годами ранее.

Перед наступлением детородного возраста у женщин предлагается повторное вакцинирование как мера повышения специфического иммунитета против возможного заражения краснушным вирусом, а также это рекомендуется проводить лицам, ранее привитым, но у которых не произошла выработка антител после первичной вакцинации. Отрицательным воздействием вакцины на организм человека считается снижение клеточного иммунитета, которое проявляется в восприимчивости к грибкам рода *Candida*, увеличение чувствительности и повышение количества Т – супрессоров. Однако было доказано, что применение вакцины не оказывает влияния на возникновение злокачественных новообразований. На сегодняшний день самой эффективной мерой по специфической профилактике является французская аттенуированная (живая, ослабленная) вакцина РУДИВАКС, которая широко применяется среди населения многих стран. Живая вирусная вакцина восприимчива к воздействию факторов окружающей среды (света и тепла), поэтому ее необходимо немедленно использовать после приготовления и хранить в холодильнике при температуре около +4 °С. Вакцинации в первую очередь подлежат лица женского пола, начиная с 13 лет и до окончания периода детородного возраста, не привитые и не болевшие, а также получившие менее двух доз вакцин, дети в возрасте от 1 до 1,5 года. Если ребенок пропустил плановую вакцинацию в этот период, то он может быть привит в дальнейшем, до момента определения в образовательное учреждение. Доказано, что на процесс образования специфических антител у детей 12–18 месяцев не влияет наличие острой респираторной инфекции.

Довольно часто иммунизация против краснухи проводится в послеродовом периоде. Для предотвращения возникновения беременности в раннем послеродовом периоде необходимо использовать противозачаточные средства, преимущества отдаются производным прогестерона.

Большое внимание в последнее столетие уделяется обязательной иммунизации медицинского персонала как мужского, так и женского пола, а также людей, выезжающих за границу, особенно это относится к беременным женщинам. После подкожного однократного введения вакцины происходит выработка специфических антител, которые можно выявить не только в отделяемом носоглотки, но и в крови они обеспечивают высокую защиту от повторной инфекции и по своим качественным характеристикам очень близки к естественной инфекции. Уже через 15–20–й дней после применения вакцины в организме человека вырабатывается специфический иммунитет, который сохраняется на протяжении более 20 лет. Максимальная концентрация антител вырабатывается к концу второго месяца после вакцинации и выявляется у 100 % привитых. Однако вирус краснухи может находиться в организме человека и после проведения прививки, но он не представляет эпидемиологической опасности. При иммунизации беременных женщин возможно внутриутробное заражение

плода, в связи с этим необходимо исключить беременность при вакцинации и в течение трех месяцев после нее. Противопоказанием к проведению вакцинации являются аллергические реакции на неомидин – препарат, который входит в состав вакцины, инфекционные болезни, протекающие с выраженными симптомами интоксикации и высокими цифрами температуры тела. Также не рекомендуется проводить вакцинацию при лечении антимагнетоболитами, гормонами и лекарственными средствами со схожим механизмом действия. Людям с врожденным иммунодефицитным состоянием (СПИД) не проводится вакцинация живыми вирусными вакцинами. Кормление грудью не относится к противопоказаниям к прививке. После проведения операции по трансплантации костного мозга прививка против краснухи может быть проведена лишь спустя два года.

Ответной реакцией на введение вакцины могут быть небольшой подъем температуры тела, увеличение затылочных лимфатических узлов, появление сыпи. Все эти явления сохраняются короткое время и проходят без применения терапевтического лечения. В особо редких случаях могут возникнуть нарушение чувствительности (парестезия) кистей рук, преимущественно в ночное время суток, она кратковременна, но может появляться периодически на протяжении всей ночи, а также умеренные боли в области коленных суставов, которые в незначительной степени ограничивают движения. Эти явления проявляются ночью и проходят днем. Большое социальное значение имеют заболевание краснухой беременных женщин и возможные последствия и осложнения этой инфекции. Вероятность возникновения атипичных форм у них необходимо подозревать при любом случае контакта с инфицированным человеком, а также в случае слабо выраженных катаральных проявлений через 14–21 день после него. В таком случае необходимо более внимательное обследование у беременных, включающее в себя осмотр кожных покровов, ощупывание лимфатических узлов и изучение происшедших изменений в анализе периферической крови. В случае подтверждения диагноза (а об этом говорит появление специфических антител и увеличение их титра в течение двух недель), дальнейшие мероприятия зависят от срока беременности. При заражении на этапе первых трех месяцев беременности дается заключение о необходимости ее искусственного прерывания. На более позднем сроке проводят γ —глобулинопрофилактику для облегчения течения заболевания, в этом случае негативное действие вируса на плод значительно снижается. Хотя сведения об эффективности его воздействия разноречивы, лишь в небольшом количестве случаев уменьшается число врожденных пороков. Активная иммунизация противопоказана, так как это может стать причиной уродства плода. Доказано, что в зависимости от срока беременности, на котором произошло заражение вирусом краснухи, появляются и различные врожденные дефекты развития плода. Характерными заболеваниями, развивающимися в течение первых трех месяцев беременности, являются пороки сердца и поражения органов зрения (глаукома, катаракта, помутнение роговицы). В начале второго триместра (последующие три месяца) наиболее часто встречается поражение центральной нервной системы и органов слуха – умственная отсталость и глухота. В конце второго и начале третьего триместра возникают поражения внутренних органов (увеличение печени, желтуха, воспаление сердечной мышцы, деформации костей). В 15 % случаев заболевание краснухой приводит к выкидышу или мертворождению.

Применяемая в последние годы серологическая реакция для проверки состояния гуморального противокраснушного иммунитета установила, что среди взрослого населения имеется довольно высокая иммунная прослойка, которая составляет 80–90 %. Однако отмечено, что если процент непривитых женщин детородного возраста поднимется до 20 %, это создаст угрозу новой эпидемической вспышки заболевания краснухой среди взрослого населения. По данным Всемирной организации здравоохранения, врожденные пороки развития составляют примерно 20 % заболеваний и инвалидности у детей, в том числе 15–20 % детской смертности. Доказано, что через плаценту могут проходить вирусы кори, полиоми-

елита, герпеса, гепатита и других адено- и энтеровирусных инфекций. Но только вирусы краснухи и цитомегалии, размножаясь в эмбриональных тканях, способны вызывать врожденные уродства плода. Комплекс мер по отношению к беременным женщинам включает следующие мероприятия:

1) необходимо избегать контакта с лицами, болеющими краснухой. Большое значение имеет исключение их контакта с детьми, страдающими синдромом врожденной краснухи, которые являются активными вирусносителями. Уже после 14-й недели развития возникновения риска инфицирования плода уменьшается на 25–30 %. По некоторым данным в России каждая пятая женщина не имеет иммунной защиты в достаточной степени против вируса краснухи;

2) необходимой мерой является определение иммунного статуса с помощью реакции угнетения гемагглютинации у женщин детородного возраста. Если он недостаточно выражен, то срочной мерой является проведение таким женщинам активной иммунизации. В случае когда специфические антитела не определяются, а проведение искусственного прерывания беременности нежелательно по медицинским показаниям, проводится немедленное введение иммунного сывороточного глобулина (пассивная иммунизация) в дозе 20–30 мл внутримышечно. Развитие заболевания в период наибольшего риска для поражения плода считают показанием к прерыванию беременности. На более поздних сроках необходимы тщательное наблюдение за женщиной, вторичные серологические исследования и более глубокое обследование методом ПЦР. На сегодняшний день применяют три подхода к устранению заболевания. Вакцинация детей, начиная с первых лет жизни, девочек – в переходном возрасте и женщин – в репродуктивный период. Эффективно применения этих методов наблюдается во многих странах Европы. В Российской Федерации вакцинация против краснухи была внесена в календарь обязательных прививок только в 1998 г. Исследования показали, что у детей присутствует врожденный иммунитет, если мать была не восприимчива к вирусу краснухи. Ввиду этого новорожденные дети в редких случаях заболевают краснухой. На сегодняшний день разработаны эффективные комбинированные вакцины, направленные против кори, свинки, краснухи. Вакцина против краснухи выпускается как в виде монопрепарата, так и в сочетании с вакцинами против паротита и кори (тривакцины). Такие вакцины выпускаются во многих странах: Индии, Франции (Рудивакс), Японии, США, Италии, Бельгии (Приорикс). В нашей стране фирмой «Партнер» выпускается краснушная моновакцина на основе хорватского полуфабриката. Профилактические прививки против гепатита В, а также АКДС, гемофильная и живые инактивированные полиовакцинации могут проводиться в сочетании с одновременным введением как краснушной моновакцины, так и тривакцины. Использование сочетанной вакцины (корь – краснуха) позволяет решить две проблемы путем одномоментного вакцинирования. В ноябре 1998 г. на заседании Европейской группы советников Всемирной организации здравоохранения по расширенной Программе иммунизации странам было рекомендовано рассмотреть возможность замены коревой вакцины для девочек—подростков на комбинированную вакцину корь – краснуха. Это положило начало к массовому переходу на вакцинацию тривакциной, начиная с 1998 г., всего детского населения. Результат смогли оценить уже через пять лет. После проведенных исследований ученые определили, что восприимчивость у женщин уменьшилась до 2 %. На эпидемическое состояние страны большое влияние оказывает объем централизованных средств, выделенных из бюджета на закупку краснушной вакцины. Несмотря на относительно низкую стоимость вакцины (в среднем 1 доллар за 1 дозу), не все страны способны ее приобрести для всего детского население. В этом случае зачастую проводится лишь вакцинация девочек в возрасте 12–18 лет в учебных заведениях. Исходя из этого большое внимание следует уделить предоставлению информации о самом заболевании и его последствиях

для изучения ее в разных слоях населения, а также проведению санпросветработы в медицинских и общеобразовательных заведениях.

ГЛАВА 6. СКАРЛАТИНА

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно—капельным путем и характеризующееся лихорадкой, острым воспалением небных миндалин, симптомами интоксикации и кожными высыпаниями в виде обильной точечной сыпи.

Впервые в качестве самостоятельной болезни скарлатина была описана сицилийским врачом Ingrassias, который выявил симптомы заболевания, отметив различия с корью. Заболевание было названо *Rossania* из—за наличия кожной сыпи. Позднее в 1675 г. английским врачом Sidenham было дано более подробное описание болезни, которое в народе называлось *Scarlet fever* (пурпурная лихорадка). От этого словосочетания произошло и русское название – «скарлатина».

К концу XVI в. эпидемии скарлатины в Европе были нередким явлением, но протекали в основном в легких и средне—тяжелых формах. В связи с этим заболевание чаще описывали как легкое. В более поздних работах можно обнаружить упоминания о тяжелом течении болезни. Так Sidenham уже в 1690 г. сравнивал ее по опасности и тяжести с чумой. В Испании эпидемии заболевания протекали наиболее тяжело, сопровождалась выраженным увеличением шейных лимфатических узлов и высокой смертностью, в связи с чем скарлатина получила еще название *garotillo* (гаррота), что в переводе с испанского означает «железный ошейник».

Длительное время ученые пытались определить возбудителя заболевания. С появлением новых методов исследования в микробиологии возникают и сообщения об обнаружении микроорганизмов, которых считают вероятными возбудителями. Однако до сих пор ни одна из теорий не имеет четкого подтверждения.

В первой половине XX в. вирус считали одной из наиболее вероятных причин заболевания, а потому исследования в этом направлении велись довольно активно. В 1911 г. первое лабораторное исследование вирусной теории заболевания (Bernhardt, Cantacuzene, Landsteiner, Levanditi) убедительно доказало ее состоятельность. Соскобы с глотки и миндалин больных были пропущены через фильтры, сквозь которые могут проникнуть только вещества и микроорганизмы размером не больше вируса. Полученные фильтраты после введения их подопытным обезьянам вызывали у них скарлатиноподобное заболевание. Несколько позднее те же авторы повторили свой опыт, но результаты на этот раз оказались отрицательными. Подобные работы проводились также в Японии в 1935 г. (Imamura, Ono, Endo, Ikawamura), но и они не подтвердили вирусную теорию. Проводимые в 50–е гг. исследования также не дали результатов (Wildfuhr, 1951 г.; С. И. Ручковский, 1950; Б. Г. Вайнберг, 1952). Попытки выделения вируса—возбудителя скарлатины не прекращаются до сих пор, однако убедительных доказательств, что заболевание вызывает именно вирус, пока нет. Существует также гипотеза, что скарлатина развивается при наличии вирусно—бактериальной ассоциации. Причем бактериальная составляющая в данном контексте большинством ученых рассматривается как вторично присоединенная инфекция. Некоторые, однако, полагают, что взаимосвязь вируса и бактерии носит совсем другой характер и вирус лишь придает бактерии особые свойства, позволяющие ей вызывать характерные признаки заболевания.

Вторая теория (причина заболевания – стрептококковая) является на данный момент наиболее обоснованной и общепринятой. Впервые стрептококк из крови 3 больных скарлатиной был выделен в 1869 г. (Hallier), позднее Löffler в 1882–1884 гг. выделил стрептококк из зева больных. В дальнейшем все чаще появлялись работы, подтверждающие постоянное выделение стрептококка у больных скарлатиной. Большую роль в развитие теории стрептококковой причины заболевания внесли русские ученые И. Г. Савченко и Г. Н. Габ-

ричевский (1905). Савченко смог приготовить стрептококковый токсин, который он вводил лошадям для получения антитоксической сыворотки. Габричевский впервые изготовил противострептококковую вакцину для профилактики скарлатины.

Большое значение имеют работы супругов G. F. Dick и G. H. Dick (1923–1925 гг.). Ими разработана методика проведения внутрикожной пробы с токсином скарлатинозного стрептококка (реакция Дика), которая используется для определения восприимчивости человека к скарлатине. Эта реакция положительна у детей, не болевших или больных скарлатиной в первые дни заболевания. После выздоровления организмом вырабатывается антитоксический иммунитет, и проба становится отрицательной. В 30–е гг. при участии русских ученых был получен токсин, очищенный от белковой (вызывающей аллергию) фракции, которая могла давать ложноположительные результаты в связи с развитием местных аллергических реакций. После начала применения очищенного токсина реакция Дика дает четкие результаты, что свидетельствует о ее специфичности и косвенно доказывает причинную роль стрептококка при скарлатине.

В пользу стрептококка как возбудителя заболевания можно привести следующие факты. Бета—гемолитический стрептококк группы А всегда обнаруживается на слизистой зева и носа у больных. У лиц, не болевших скарлатиной, определяется положительная реакция Дика, в то время как у переболевших этим заболеванием она отрицательная. В закрытых коллективах заболевание развивается в основном у лиц с положительной реакцией Дика. При введении стрептококкового токсина подопытным животным можно вызвать симптомы, напоминающие скарлатину (повышение температуры, сыпь). Нейтрализовать действие токсина можно введением сыворотки переболевших скарлатиной или сыворотки животных, которым вводился стрептококковый токсин (что впервые провел Савченко в 1905 г.), причем на месте введения сыворотки наблюдается исчезновение сыпи (так называемый феномен гашения сыпи Шульца—Чарльтона). В крови больных, а в первые дни заболевания еще и в моче, можно обнаружить специфические антитела, которые образуются в организме в ответ на внедрение стрептококка. Таким образом, доказательство причинной роли стрептококка в развитии скарлатины выглядит довольно убедительным. Однако существуют явления, объяснения которым еще предстоит найти. Так, например, стрептококк, вызывающий скарлатину, никакими известными на данный момент способами невозможно отличить от стрептококков, вызывающих ангину и некоторые другие заболевания. При этом переболевшие скарлатиной приобретают стойкий иммунитет, повторно ей не болеют, однако остаются чувствительными к стрептококку.

Одним из объяснений подобного феномена является мнение, что скарлатина – это лишь одно из проявлений стрептококковой инфекции и что картина заболевания зависит лишь от реакции организма (т. е. один и тот же тип стрептококка может вызывать как скарлатину, так и любые другие заболевания: ангину, рожу и т. д.). Если во время инфицирования стрептококком в организме отсутствует или недостаточный антитоксический иммунитет, то разовьется скарлатина. Если же имеется достаточно напряженный антитоксический иммунитет, но отсутствует антибактериальный, тот же тип стрептококка вызовет другое заболевание (ангина, рожа, трахеобронхит и т. д.).

Скарлатина широко распространена по всему миру. Ранее равномерно были распространены различные по тяжести эпидемические вспышки скарлатины. За последние десятилетия тяжесть течения скарлатины идет на убыль, и теперь в большинстве случаев наблюдаются легкие формы заболевания.

Зачастую источник инфекции – больной скарлатиной, особенно опасны для окружающих больные стертой формой заболевания, так как скарлатина в этом случае часто не диагностируется, и они не изолируются от коллектива, продолжая выделять возбудителя во внешнюю среду. Источниками инфекции могут быть и другие носители стрептококка, например

больные ангиной, назофарингитом. Роль здоровых носителей в развитии вспышки заболевания определить трудно, так как носительство стрептококка распространено довольно широко по всему миру.

Заразным больной становится с самого начала заболевания. Длительность выделения возбудителя в окружающую среду установить сложно в связи с тем, что этот период довольно переменчивый, а также из-за частого формирования носительства после выздоровления. Раннее начало приема антибиотиков при скарлатине оказывает значительное влияние на возбудителя, так что его выделение (при условии течения заболевания без осложнений) может прекратиться уже к концу первой недели. И, наоборот, в случае поздней антибиотико-терапии и наличии вторичных осложнений (гнойный синусит, отит и т. д.) заразный период удлиняется. Больные скарлатиной, у которых после выздоровления сформировались хронические воспалительные заболевания (хронический тонзиллит, хронический назофарингит и др.), также могут стать источником вспышки в закрытых коллективах, так как становятся носителями возбудителя.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем при контакте с больным или носителем, однако возможна передача возбудителя через предметы общего пользования (личные вещи и др.) и продукты питания (чаще – молоко). При попадании возбудителя в организм не болевшего ранее человека, заболевание развивается в 40 % случаев.

Скарлатина относится к детским заболеваниям в связи с тем, что 90 % населения переболело скарлатиной в возрасте от 1 года до 16 лет. Наиболее часто заболевание регистрируется среди детей дошкольного возраста и детей начальной школы. Дети до года скарлатиной болеют редко и почти никогда в первом полугодии, что объясняется как наличием иммунитета, полученного от матери в период беременности через плаценту и во время кормления через грудное молоко, так и природной нечувствительностью к скарлатинозному токсину стрептококка. Определенное значение имеет также низкая вероятность контакта грудных детей с больными скарлатиной. Скарлатина характеризуется выраженной осенне-зимней сезонностью, особенно в странах с холодным климатом. Такое распределение заболеваемости в течение года объясняется (как и при других инфекциях, передающихся воздушно-капельным путем) большей скученностью детей из-за их более длительного пребывания в закрытых помещениях. Частые случаи острых респираторных заболеваний и обострений хронических процессов в носоглотке и легких также способствуют возникновению скарлатины, так как в их развитии немаловажную роль играет стрептококк.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

В подавляющем большинстве случаев скарлатины (97 %) возбудитель проникает в организм через зев, реже воротами инфекции могут служить поврежденная кожа (раны, ожоги, царапины) (1,6 %), легкие (1 %), в отдельных случаях – слизистая оболочка матки с формированием так называемой послеродовой скарлатины.

Попадая на слизистую оболочку или раневую поверхность, возбудитель вызывает в месте внедрения воспаление ткани и последующие гибель и отторжение клеток. Затем стрептококк по лимфатическим и кровеносным сосудам попадает в регионарные лимфатические узлы (в случае проникновения стрептококка через слизистые оболочки верхних дыхательных путей – это подчелюстные, подъязычные и шейные группы лимфоузлов).

Вырабатываемый стрептококком токсин имеет сродство к вегетативной нервной системе и нервно-сосудистому аппарату. Вызывая целый ряд патологических изменений в организме больного, он определяет основные симптомы заболевания: повышение температуры тела, сыпь, поражение сердечно-сосудистой системы, нарушения со стороны центральной и вегетативной нервных систем.

Токсикоз различной степени выраженности является обязательным и появляется на 2–4–й день от начала заболевания. К концу первой – началу второй недели заболевания организм начинает вырабатывать антитела против токсина, которые нейтрализуют его (формируется антитоксический иммунитет). В этот период реакция Дика из положительной переходит в отрицательную.

Одновременно с выработкой антитоксического иммунитета в организме, что связано со значительным распадом бактерий, под действием противомикробных факторов начинает формироваться аллергическая реакция на компоненты микробной клетки. Инфекционная аллергия проявляется повышением температуры тела, различными высыпаниями, болями в суставах, а также осложнениями в виде лимфаденита, гломерулонефрита и др. Для подтверждения аллергического генеза патологических изменений используется внутрикожная реакция с белковой частью токсина (в отличие от реакции Дика, в которой используют токсин, очищенный от белкового компонента), которая становится положительной, тогда как в первые дни заболевания она отрицательная. Для определения внутрикожной реакции используется также убитая культура скарлатинозного стрептококка, носящая название реакции Фанкони—Аристовского.

У детей, часто болеющих такими заболеваниями, как ангина, назофарингит и т. д., аллергические реакции могут наблюдаться в самом начале заболевания. В этом случае на фоне характерной для скарлатины мелкоочечной сыпи появляются элементы в виде пятен, отмечается отечность лица и области вокруг глаз, увеличиваются лимфатические узлы, в периферической крови увеличивается количество эозинофилов. Измененная чувствительность организма к возбудителю усугубляет течение заболевания и может быть причиной развития гипертоксической скарлатины.

Аллергическая реакция повышает проницаемость сосудов, угнетает иммунитет и нарушает барьерные функции тканей. Таким образом, формируются благоприятные условия для распространения инфекции и генерализации процесса. Появляются вторичные гнойные осложнения (гнойный отит, синусит, артрит и т. д., вплоть до септического состояния). Выраженность этих проявлений не коррелирует с тяжестью начального периода. Септическое воздействие стрептококка может стать ведущим в течение заболевания, что будет выражаться ранним появлением гнойных осложнений уже в первые дни заболевания. Подобные формы заболевания чаще встречаются у детей первых лет жизни, что связано с плохо развитыми барьерными функциями организма.

Трехкомпонентная теория развития скарлатины (токсический, аллергический и септический компоненты) разработана и обоснована отечественными учеными (В. И. Молчанов, Д. Д. Лебедев, А. А. Колтыпин, Е. Х. Ганюшина, Б. Г. Ширвиндт и др.). Все компоненты развиваются параллельно и являются составными частями единого процесса, но выраженность каждого из них в течение заболевания различная.

Важным фактором развития заболевания является также поражение вегетативной нервной системы. Первые доказательства влияния возбудителя на вегетативную нервную систему и, как следствие, на сердечнососудистую систему были получены еще в 1916 г. на основании проведенного В. И. Молчановым и Д. Д. Лебедевым исследования.

Более подробное исследование патологических изменений вегетативной нервной системы при скарлатине было проведено А. А. Колтыпиным и его учениками. При этом ученые указывали на закономерные изменения в балансе между парасимпатической и симпатической нервными системами в разные периоды болезни. В период токсикоза наблюдается повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, затем отмечается повышение тонуса парасимпатической нервной системы, и в период выздоровления тонус вегетативной нервной системы постепенно нормализуется. При выраженном токсикозе влияние на симпатическую нервную систему может быть настолько значительным, что есть

вероятность развития опасного осложнения – коллапса (резкое падение артериального давления вследствие снижения работы сердца и тонуса сосудов). Причина воздействия стрептококка на вегетативную нервную систему заключается не только в поражении самих нервных клеток токсином, но и в изменении метаболизма клеток. В начальный период в нервной системе преобладают вещества, действующие аналогично адреналину (медиатор симпатического отдела вегетативной нервной системы), в дальнейшем – вещества, схожие по действию с ацетилхолином и гистамином (медиаторы парасимпатического отдела вегетативной нервной системы).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Скрытый период при скарлатине может продолжаться от двух дней до недели, что зависит от состояния организма в момент заражения (наличие заболевания верхних дыхательных путей, переохлаждение и т. д.), а также от приема антибиотиков, которые могут значительно удлинить инкубационный период (до двух недель и более).

Заболевание характеризуется острым началом. Довольно быстро повышается температура тела, появляются тошнота, рвота, боль и першение в горле. В течение первых часов отмечается появление сыпи, которая стремительно распространяется сначала на лицо, шею, а затем на туловище и конечности. В отдельных случаях появление сыпи может задержаться на несколько дней, но, как правило, не более 2–3 дней от начала заболевания. Сыпь при скарлатине мелкоточечная, располагающаяся на фоне полнокровной кожи (имеющей красноватый оттенок). Сыпь более яркая и насыщенная на боковых поверхностях туловища, внизу живота, на сгибательной стороне конечностей, особенно в складках кожи (подмышечные, подколенные, локтевые и в области паха). В этих местах сыпь может приобретать мелкопятнистый характер, иногда сливаться. На лице сыпь, как правило, также значительна, особенно на щеках, где она сливается, образуя ярко—красные пятна, резко контрастирующие с бледной, но покрытой сыпью кожей вокруг рта и носа. Если провести пальцем по местам образования сыпи, остается белая полоса, медленно меняющая свой цвет обратно в ярко—красный (выраженный белый дермаграфизм).

Сыпь при скарлатине может быть довольно разнообразной. Одним из вариантов является милиарная сыпь, которая внешне выглядит в виде маленьких пузырьков, заполненных мутноватой жидкостью. Эти элементы могут также сливаться, образуя пузыри более крупного размера, что чаще наблюдается на кистях рук. Еще реже встречаются геморрагическая, папулезная и мелкопятнистая сыпи. Кожные проявления напрямую зависят от тяжести течения заболевания (от степени токсикоза в начальный период). При атипичном течении скарлатины сыпь может и не наблюдаться.

Кожные высыпания обычно сохраняются в течение 3–7 дней. После их исчезновения на коже не остается пигментированных участков, однако эпидермис кожи начинает шелушиться, причем шелушение начинается в тех местах, где кожа более тонкая и нежная (шея, внутренняя поверхность плеча, локтевой сгиб, мошонка, ушные мочки и т. д.), а затем распространяется на остальные участки, где наблюдались высыпания. Шелушение происходит в виде крупных пластинок за исключением шеи и мочек ушей. При других вариантах сыпи (например, при милиарной) шелушение, как правило, значительнее. У детей до года шелушение выражено слабо либо отсутствует.

Постоянным спутником скарлатины является ангина (острое воспаление небных миндалин), так как именно они в большинстве случаев являются основными воротами инфекции. Причем даже в тех случаях, когда возбудитель попал в организм другим путем, ангина разовьется с большой вероятностью.

При осмотре полости рта отмечается яркая окраска зева (небных миндалин, язычка, дужек), причем эта гиперемия ограничена и не распространяется на твердое небо. Ангина при скарлатине не специфична. В большинстве случаев она проходит через 4–5 дней. Некротическая ангина, характеризующаяся наличием участков некроза на миндалинах грязно—серого или зеленоватого цвета, исчезает к 10–му дню от начала заболевания (в тяжелых случаях – позже).

Слизистая оболочка полости рта сухая, в связи с чем дети чаще пьют воду. Язык при осмотре сначала обложен грязно—желтым налетом, затем со 2–3–го дня налет исчезает от периферии к центру и язык приобретает ярко—красную окраску с выраженными отечными сосочками (симптом «малинового языка»). Этот симптом может наблюдаться в течение 1–2 недель.

В зависимости от степени поражения миндалин и слизистой оболочки полости рта отмечаются и изменения со стороны регионарных лимфатических узлов (из группы подчелюстных, подъязычных и шейных лимфатических узлов). Они становятся плотными на ощупь, увеличиваются в размерах, появляется болезненность, с окружающими тканями не слиты, подвижны при пальпации. Процесс в тяжелых случаях может распространиться также на околоузловую клетчатку с образованием периаденита и флегмоны.

Неспецифические проявления заболевания (симптомы интоксикации) соответствуют тяжести течения. При легких формах температура тела может оставаться в пределах нормы, самочувствие больного удовлетворительно. Тяжелые формы скарлатины всегда протекают со значительной лихорадкой (температура тела повышается до 39–40 °С и выше), тошнотой и многократной (иногда «неукротимой») рвотой, сильной головной болью, общей слабостью, сонливостью, вплоть до нарушения сознания (ступорозное состояние, бред, судороги). Стойкость высокой температуры также зависит от тяжести заболевания. При легком течении температура нормализуется спустя 2–3 дня, при более тяжелом течении, особенно при наличии осложнений, лихорадка может сохраняться больше недели.

Поражение вегетативной нервной системы оказывает влияние в первую очередь на сердечно—сосудистую систему. В начальный период болезни частота сердечных сокращений будет несколько повышена из—за преобладания тонуса симпатического отдела, артериальное давление увеличено. Спустя несколько дней появляется замедление пульса, иногда незначительное нарушение ритма сердечных сокращений, артериальное давление нормализуется либо становится ниже нормальных величин. Эти изменения связаны с повышением тонуса парасимпатической нервной системы и возникают одновременно со снижением температуры (как правило, в течение первой недели, реже – на второй неделе). Ранее считалось, что поражение сердечно—сосудистой системы может носить и органический характер (Н. Ф. Филатов считал, что при скарлатине развивается миокардит), однако достоверного подтверждения этой теории пока нет. Изменения в сердечно—сосудистой системе сохраняются в течение 2–4 недель, но иногда и более длительно (до шести месяцев от начала заболевания), затем исчезают без каких—либо последствий для здоровья.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Наиболее удобной и полной на данный момент является классификация, предложенная А. А. Колтыпиным. Согласно ей скарлатины делятся по типу, тяжести и течению. Все типичные формы течения могут быть в зависимости от тяжести течения: легкие, средне—тяжелые и тяжелые. Критериями оценки в данном случае являются неспецифические симптомы общей интоксикации (общая слабость, тошнота и рвота, повышение температуры тела, нарушение сознания, изменения со стороны сердечно—сосудистой системы и т. д.), а также

местные изменения – форма и выраженность ангины и поражение регионарных лимфатических узлов.

Легкое течение скарлатины характеризуется повышением температуры тела не более 38–38,5 °С, возможна и нормальная температура. Симптомы интоксикации не выражены или отсутствуют вовсе. Рвота может регистрироваться и при легком течении, но, как правило, однократная. Кожные высыпания бледные, типичные, необильные, быстро исчезают. Ангина протекает легко, без реакции регионарных лимфатических узлов.

При среднетяжелой форме заболевания интоксикация выражена более значительно, температура тела может повышаться до 39–40 °С, нарушается сознание (появляется бред, галлюцинации). Сыпь яркая, выраженная по всему телу. На миндалинах часто отмечаются участки некроза (некротическая ангина), регионарные лимфатические узлы значительно увеличены, плотные и болезненные при пальпации.

Тяжелое течение заболевания может быть обусловлено как токсическим, так и септическим компонентами. При токсической форме отмечаются высокая температура тела (до 41 °С и выше), неукротимая рвота, нарушение сознания в виде бреда, судороги, симптомы менингита. Появляется сосудистый рисунок на склерах, отсутствует реакция зрачков на свет. Сыпь при этой форме появляется поздно – на 2–3-й день заболевания. Гиперемия зева резко выражена – «пылающий зев». Губы сухие, бледно—синей окраски. Артериальное давление снижено, пульс частый, плохо прощупывается на периферии, возможны кровотечения из носа.

Септическая форма сопровождается значительными некротическими изменениями в зеве и на слизистой оболочке полости рта. Патологические изменения затрагивают также регионарные лимфатические узлы и окружающую их клетчатку, образуется аденофлегмона. На шее образуется припухлость, плотная и болезненная на ощупь, кожа над ней значительно гиперемирована, ярко—красной окраски. Температура достигает высоких цифр, часто со значительными колебаниями в течение суток. В процесс могут вовлекаться слизистая оболочка полости носа (появляются гнойно—кровянистые выделения, раздражающие кожу, затрудняющие дыхание через нос), полости рта (стоматит с образованием язв и участков некроза). Инфекция может свободно распространиться по евстахиевым трубам в полость среднего уха (у детей из—за анатомических особенностей это случается гораздо чаще), провоцируя развитие отита, и, как его осложнение, нарушение слуха. Гнойные осложнения при этой форме появляются чаще и раньше, протекают тяжелее, так как возникают не изолированно, потенцируя патологическое влияние друг друга.

При сочетании токсической и септической форм заболевания наблюдается наиболее тяжелое из возможных течений заболевания. Причем болезнь начинается с симптомов токсической формы, которая дополняется в последующем (через 3–4 дня) септическим компонентом. Заболевание протекает довольно быстро и без проведения адекватного лечения (в первую очередь – применение антибиотиков) может привести к летальному исходу.

К атипичным относятся такие формы заболевания, которые протекают или без какой—либо симптоматики (скрытая форма), или при наличии нехарактерной симптоматики. Может отсутствовать один из симптомов: скарлатина может протекать без появления кожных высыпаний либо с наличием атипичной по форме сыпи, но при отсутствии температурной реакции. Как правило, эти формы характеризуются легким течением.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Скарлатина является опасным заболеванием в том числе и потому, что появление осложнений не имеет четкой зависимости от формы и течения заболевания. По выражению Н. Ф. Филатова, скарлатина относится «к числу самых коварных болезней, так как различные

осложнения, ей свойственные, и в особенности воспаления почек, могут присоединяться ко всякому случаю, как бы правильно он ни тек и каким бы легким он ни казался».

Все осложнения при скарлатине можно подразделить на гнойные (отит, лимфаденит) и аллергические (нефрит, синовит). Если аллергические осложнения могут появиться лишь во втором периоде болезни, так как именно тогда формируется аллергическая реакция на компоненты микробной стенки, то гнойные осложнения могут встречаться в течение всего заболевания. Причиной гнойных осложнений могут служить как сами стрептококки, так и сторонняя микрофлора (чаще – стафилококки и т. п.). Причем если аллергические осложнения чаще встречаются у детей старшего возраста, то гнойные осложнения появляются у детей помладше, особенно у ослабленных хроническими заболеваниями.

При соблюдении охранительного режима, ранней госпитализации и проведения антибиотикотерапии вероятность развития осложнений можно свести к минимуму. В последнее время гнойные осложнения встречаются крайне редко.

Иногда после выздоровления могут наблюдаться аллергические волны, которые появляются обычно на 2–3-й неделе заболевания, после того как состояние ребенка нормализовалось и исчезли все признаки заболевания. В этот период у ребенка повышается температура на 1–2 дня, как правило, незначительно, редко до 38–39 °С. Может вновь появиться сыпь, чаще не характерная для скарлатины, однако локализуемая в тех же зонах (разгибательные поверхности конечностей и т. д.). Элементы сыпи бледные, могут пропадать и появляться вновь. Появляется одутловатость лица, насморк, слезотечение, кашель, при осмотре полости рта можно заметить признаки легкой ангины. Периферические лимфатические узлы увеличены, в крови отмечается эозинофилия (увеличение количества эозинофилов). Со стороны сердечно—сосудистой системы отмечается учащение ритма сердечных сокращений на фоне пониженного артериального давления, не оказывающего, однако, патологического влияния на самочувствие больного. Аллергические волны могут быть неоднократными.

Помимо аллергических волн (называемых также псевдорецидивами), в течение заболевания выделяются и рецидивы скарлатины, при которых наблюдается возврат основных симптомов заболевания (характерная сыпь, температура, ангина). Истинные рецидивы возникают, как правило, на 3–4-й неделе заболевания, однако возможно и более раннее их появление (10–11-й день). Возникновение таких рецидивов связано с повторным попаданием стрептококка в организм переболевшего ребенка, у которого не выработался или выработался в недостаточной степени антитоксический иммунитет, что часто наблюдается у ослабленных детей (больные хроническим тонзиллитом, ревматизмом).

ДИАГНОЗ

При типичном течении заболевании постановка диагноза не представляется трудной (повышение температуры тела, появление мелкоточечной сыпи, ангина, рвота в начале заболевания). В более поздний период диагностика затруднена, так как при позднем поступлении больных высыпания на коже могут уже побледнеть. В данном случае особое внимание следует уделять области подколенных ямок, так как здесь сыпь держится дольше, чем на других участках кожи. Характерен для скарлатины и симптом «малинового языка». После побледнения сыпи первые участки, подвергающиеся шелушению, – это мочки ушей, мошонка, шея. Кожа в этих местах будет сухой. На 2–3-й неделе заболевания шелушение носит генерализованный характер, увеличение лимфатических узлов также подтверждает диагноз. Очень важным в данном периоде является опрос больного о течении заболевания (наличия несколько недель назад сыпи, температуры и т. д.).

Наиболее сложным является постановка диагноза при стертом течении заболевания (особенно при отсутствии кожной сыпи). Основным симптомом, подтверждающим диагноз скарлатины, является своеобразное поражение зева, которое четко характеризуется отграниченными изменениями, не затрагивающими твердое нёбо. Рвота также весьма специфична для данного заболевания, так как возникает даже при легком течении при отсутствии других симптомов.

Очень важным является дифференциальная диагностика дифтерии и скарлатины, протекающих с некротической ангиной и без кожных высыпаний. В первом случае налет на миндалинах серовато—белый, гладкий, фибринозный, сложно снимается, с образованием ярко—красной эрозивной поверхности. При скарлатинозной некротической ангине налет грязно—серого цвета, легко снимается пинцетом в виде мелкой крошки. Помимо этого, при скарлатине, протекающей с септическим компонентом в виде некротической ангины, отмечается выраженная температурная реакция, в то время как при дифтерии температура, как правило, не выше 38 °С.

У детей в возрасте до года возможно ошибочное диагностирование скарлатины в связи с тем, что довольно много препаратов (антибиотики, сульфаниламидные препараты и многие др.) могут спровоцировать образование мелкоочечной скарлатиноподобной сыпи.

Тяжело протекающая скарлатина (токсическая форма) имеет много симптомов, схожих с менингитом. В некоторых случаях даже трудно отличить эти заболевания только по их внешним проявлениям.

Лабораторная диагностика скарлатины не имеет практического значения. Высевание стрептококка не подтверждает диагноз, так как этот микроорганизм (по данным некоторых ученых) входит в состав нормальной микрофлоры человека, а также является возбудителем огромного количества хронических заболеваний, широко распространенных среди населения всех стран. Именно поэтому данное исследование неспецифично, более того, высеваемость стрептококка у одного и того же человека может не изменяться как до, так и после скарлатины.

Феномен гашения сыпи Шульца—Чарльтона (исчезновение сыпи на месте введения антитоксической лошадиной сыворотки или сыворотки рековалесуентов) используется редко, так как для его проведения необходима сыворотка выздоравливающих, которая дорога в производстве и очень требовательна к условиям хранения (к тому же срок хранения ее незначителен). Помимо этого, уверенно определить, положителен феномен или нет, можно лишь при наличии обильной сыпи, что само по себе является довольно достоверным фактом скарлатины и постановка диагноза не вызывает затруднения.

Наиболее надежным методом лабораторного подтверждения скарлатины остается реакция Дика, в практике проводится редко, причем диагностическое значение эта реакция имеет лишь при постановке ее в динамике. Поставленная в начале заболевания реакция Дика будет положительной, а через 2—3 недели она переходит в отрицательную. Результаты проведения реакции могут стираться из—за приема антибиотиков, к тому же они носят только ретроспективный характер, т. е. диагноз ставится на позднем этапе, в период выздоровления.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

В настоящий момент разработана довольно эффективная система мероприятий, которые направлены как на самого возбудителя, так и на борьбу с интоксикацией и осложнениями. Благодаря комплексному подходу и появлению антибиотиков удалось значительно сократить частоту тяжелых форм заболевания и частоту осложнений при скарлатине.

Больные дети подлежат обязательной госпитализации (если нет возможности изолировать ребенка в домашних условиях и обеспечить ему соответствующий уход), причем

не только из—за опасности заразить здоровых детей, но и в целях профилактики гнойных осложнений как результата присоединения вторичной инфекции.

Для предотвращения передачи вторичной инфекции от больного к больному целесообразно комплектовать scarlatinoзные отделения палатами на 2–3 человека, причем госпитализировать их лучше в течение 1–2 дней, чтобы обеспечить максимально синхронное течение заболевания. Таким образом, больной scarlatinoзой будет иметь контакт только с 1–2 соседями по палате (обязательно исключить контакт с больными из других палат!), а соответственно ограничится и его контакт с чужеродной микрофлорой, которая может быть причиной вторичных гнойных осложнений. В течение первой недели следует соблюдать постельный режим. В рацион ребенка должна входить пища, соответствующая его возрасту, в достаточной степени калорийная и насыщенная всеми необходимыми питательными веществами.

В тяжелых случаях, когда кормление ребенка затруднено (нарушение сознания, частая рвота, боль в горле при глотании и т. д.), питание можно начинать с молочно—растительной диеты с максимальным механическим и химическим щажением (желательно ограничить острые, кислые, жареные блюда).

Непосредственное влияние на возбудителя оказывает применение антибиотиков. Их прием обеспечивает профилактику гнойных осложнений и повторное заражение стрептококком (с формированием истинных рецидивов). У больных, своевременно начавших антибиотикотерапию, резко сокращаются заразный период (а соответственно и период госпитализации до 10 дней), а также частота аллергических реакций, так как быстрое выведение стрептококка из организма предупреждает аллергизацию организма (что подтверждается более редкими положительными результатами реакции Дика).

До сих пор обсуждается вопрос о целесообразности применения антибиотиков при легком течении заболевания. Некоторые авторы (А. И. Доброхотова, М. А. Шишлянникова, В. П. Брагинская, М. Е. Сухарева и др.) считают, что для профилактики осложнений основное внимание должно уделяться правильной организации режима госпитализации, что находило подтверждение в клинических исследованиях. Однако бесспорным остается факт, что гораздо более эффективная борьба с осложнениями достигается только путем применения антибиотиков (условиями госпитализации тоже, естественно, не стоит пренебрегать).

В лечении scarlatinoзы применяются антибиотики (чаще пенициллин). При назначении антибиотиков следует внимательно учитывать как возрастные дозировки, так и индивидуальную непереносимость того или иного препарата. Курс лечения при гладком течении составляет в основном 5–7 дней.

Не следует проводить курс антибиотикотерапии изолированно у одного больного в палате. У больного, принимающего антибиотики, медленнее формируется иммунитет к ослабленному антибиотиками стрептококку, и после их отмены он становится чувствительным к стрептококкам своих соседей.

В случае резко выраженной интоксикации (при токсической scarlatinoзе) показано применение антитоксической сыворотки, полученной от лошадей, которым был введен токсин scarlatinoзного стрептококка, однако она эффективна лишь при введении ее в первые два дня заболевания. Необходимо учитывать, что применение антитоксической сыворотки показано исключительно при токсической форме scarlatinoзы.

Лечение осложнений проводится по общим признанным схемам. Детям раннего возраста можно назначить человеческий γ —глобулин для повышения защитных сил организма.

ПРОФИЛАКТИКА

Вакцины, разработанные для профилактики скарлатины в середине XX в., обладают очень высокой аллергенностью, часто провоцируют различные осложнения. В связи с этим специфическая профилактика заболевания в данный момент не проводится. В качестве профилактики возможно применение человеческого у—глобулина у детей раннего возраста и ослабленных при контакте с больным скарлатиной.

При раннем назначении антибиотиков изоляция (дома или в стационаре) составляет 7—10 дней. Выписка из больницы производится только при подтверждении полного выздоровления больного, отсутствия воспалительных изменений в носоглотке, температуры и при хорошем самочувствии ребенка. После выписки из стационара дети не допускаются в дошкольные учреждения и в 1–е и 2–е классы школы еще в течение 12 дней. В этой же группе детей при контакте с больным устанавливается карантин сроком на 7 дней.

ГЛАВА 7. МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Менингококковая инфекция – это острое инфекционное заболевание, вызываемое определенным видом менингококка (*Neisseria meningitidis*). Характеризуется многообразием клинических проявлений: от назофарингита (воспаление слизистой оболочки носа и зева) и бактерионосительства до распространенных, тяжело протекающих в форме менингококкемии (менингококковый сепсис), менингита и менингоэнцефалита (воспаления оболочек головного мозга).

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудителем менингококковой инфекции является грамположительный диплококк *Neisseria meningitidis*, относящийся к роду *Neisseria* семейства *Neisseriaceae*. По форме эти возбудители напоминают кофейные зерна. Может располагаться внутри клеток, внеклеточно, спор не образует, жгутики у них отсутствуют. Он быстро погибает в окружающей среде, при кипячении гибнет быстро – в течение нескольких секунд, при действии дезинфицирующих веществ – через несколько часов.

Менингококк хорошо выращивается в лабораторных условиях при повышенной влажности, слабощелочной реакции среды (рН 7,2–7,4), температуре 37 °С в средах, которые содержат белок (кровь, молоко, желток и т. д.). Возбудители неустойчивы во внешней среде: погибают при колебании температуры, влажности, интенсивности солнечных лучей. Вне организма человека продолжают свою жизнедеятельность до получаса. Менингококковой инфекцией заражаются и болеют только люди. Возбудитель выделяется со слизистой оболочки носоглотки, из спинно—мозговой жидкости (ликвора), крови, отделяемого (экссудата) кожных высыпаний. Менингококк выделяет аллергизирующие вещества.

Источником инфекции может быть только больной человек или бактерионоситель. Наибольшую опасность он представляет в начале заболевания и особенно при наличии катаральных (воспалительных) явлений в носоглотке, а болезнь протекает в распространенной форме (менингит, менингококковый сепсис, менингоэнцефалит). «Здоровые» бактерионосители без острого воспаления в носоглотке менее опасны, но заболевание широко распространяется при помощи носительства. Продолжительность бактерионосительства при менингококковой инфекции в среднем равняется 2–3 неделям, у отдельных лиц – 6 и более недель (при наличии хронического воспалительного очага в носоглотке).

Инфекция распространяется воздушно—капельным путем (аэрозольным) через зараженные капельки слизи, выделяемые из носоглотки и верхних дыхательных путей. Так как менингококк быстро погибает во внешней среде, то для инфицирования имеет значение длительность контакта с больным ребенком, скученность детей в помещениях (комнатах), особенно в плохо проветриваемых общественных местах. Часто дети раннего возраста заражаются от родителей, близких родственников, которые являются либо носителями, либо больными локализованной формой инфекции. Восприимчивость к заболеванию не очень высокая (индекс заразности – 10–15 %).

Существуют наблюдения о семейной предрасположенности к менингококковой инфекции.

Через 8–30 лет отмечаются периодические подъемы заболеваемости, которые продолжаются 2–4 года. Но в некоторых регионах России (например, Дальний Восток) высокая заболеваемость (в середине 70–х гг. XX в.) сохраняется уже на протяжении многих лет. Причины таких подъемов не известны, но считают, что большое значение имеют смена истама

возбудителя и состояние коллективного иммунитета. Вспышки заболеваемости регистрируются в весенне—зимний период (февраль—май), снижаются в летние месяцы.

Менингококковая инфекция может наблюдаться в любом возрасте. Однако 70–80 % всех случаев приходится на возраст первых трех лет жизни. Дети первых трех месяцев практически не болеют этой инфекцией. Были отмечены случаи заболевания в период новорожденности и внутриутробного заражения. У детей первого года жизни и пожилых людей с хроническими сопутствующими заболеваниями – высокий процент летального исхода. Исход заболевания в первую очередь зависит от своевременной диагностики и адекватного лечения. В настоящее время летальность от менингококковой инфекции снизилась до 6–10 % в связи с разработкой терапии, направленной на устранение причин и механизмов развития болезни. Смертельный исход при развитии инфекционно—токсического шока третьей степени возникает в 50–70 % случаев и более. В настоящее время неблагоприятные исходы заболевания регистрируются среди детей первых трех лет жизни.

В развитии менингококковой инфекции главную роль играют три фактора: менингококк, эндотоксин (вещество, содержащееся внутри микроба и при его гибели выделяемое в организм) и аллергизирующее вещество. В основном возбудитель проникает в организм через слизистую оболочку носоглотки и ротоглотки. Чаще на месте внедрения инфекционного агента не выявляется никаких патологических проявлений, т. е. так называемое «здоровое» носительство. В 10–15 % случаев возбудитель проникает в толщу слизистой оболочки, и на этом месте возникает воспалительный процесс с формированием симптомов менингококкового назофарингита. В отдельных случаях (1–2 %) менингококк проходит местные барьеры защиты и лимфогенным путем попадает в кровяное русло. Это может быть менингококкемия (менингококковый сепсис) – с током крови инфекционные агенты проникают в различные органы и ткани: кожу, суставы, почки, надпочечники, легкие, внутреннюю оболочку сердца и другие. В ряде случаев менингококк проходит и гематоэнцефалический барьер, который обеспечивает обмен веществ между кровью и нервными клетками, вызывая симптомы гнойного воспаления оболочек и вещества головного мозга (менингита или менингоэнцефалита).

Возможно проникновение возбудителя по лимфатическим сосудам через решетчатую кость в случае дефекта костей черепа или черепно—мозговой травмы. Описан случай рецидива менингококкового менингита у больного в течение нескольких лет, излечение которого полностью произошло после реконструктивной операции дефекта решетчатой кости.

Причины, которые приводят к генерализации инфекционного процесса, полностью не изучены. Возможно, это происходит в результате снижения иммунитета больного. В анамнезе у многих заболевших наблюдают предшествующие прививки, переохлаждение, травмы, частые ОРВИ. В 60 % случаев распространению менингококкового процесса предшествует острое респираторное заболевание. Сверхострый менингококковый сепсис, протекающий с инфекционно—токсическим шоком, развивается в результате массового проникновения возбудителя в кровяное русло и циркуляции токсина менингококка в плазме крови. При гибели большого количества возбудителей освобождается эндотоксин, который, действуя на внутреннюю оболочку сосудов и мембраны клеток крови, приводит к нарушению кровообращения, особенно к нарушению в сети капилляров.

В результате происходящих явлений высвобождается большое количество биологически активных соединений: катехоламинов, серотонина, гистамина, активизируется калли—креин—кининовая система, свертывающая фибринолитическая система крови. В печени происходит образование предшественников активных компонентов этих систем (прекалликреина, протромбина), образование калликреина, тромбина, в связи с чем происходят обширное внутрисосудистое свертывание (гиперкоагуляция) и возникновение большого количества бактериальных тромбов в мелких сосудах – тромбогеморрагический синдром. Из

—за депонирования факторов свертывания крови снижается свертываемость крови (гипокоагуляция), следствием которой являются обширные кровоизлияния под кожу и во внутренние органы (почки, миокард, надпочечники, головной мозг и т. д.). Калликреин, в свою очередь, активизирует плазминовую систему крови, растворяющую образующиеся тромбы. Чрезмерная активация этого звена только усугубляет гипокоагуляцию, и кровь практически не свертывается (сочится из мест инъекции, симптом «кровоавых слез» и т. д.). Гиперкоагуляция при сверхостром менингококковом сепсисе переходит в гипокоагуляцию за несколько часов. Высокая активность калликреина также приводит к освобождению большого количества брадикинина – вещества, способствующего расширению сосудов и снижению артериального давления; в ответ на это активизируется ренин—ангиотензиновая система, которая повышает давление. В последующем под действием ангиотензинпревращающего фермента образуется ангиотензин–2 – самое сильное вещество организма, вызывающее спазм сосудов.

Ангиотензин–2 и катехоламины (гормоны коры надпочечников – адреналин, норадреналин) приводят к спазму мелких сосудов, нарушению циркуляции крови в них. Нахождение токсина в крови, расстройства в капиллярном русле, ДВС—синдром (внутрисосудистое свертывание крови) способствуют возникновению глубоких обменных нарушений – ацидозу (смещение рН крови в кислотную сторону), расстройству функции многих органов и систем. Развиваются острая надпочечниковая, почечная, сердечно—сосудистая недостаточность.

Вследствие вышеперечисленных изменений может развиваться острый отек – набухание вещества головного мозга (токсический отек мозга). Клинически – это судорожные явления, нарушение сознания, повышение внутричерепного давления, происходит вклинивание мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавлением продолговатого мозга, в котором находятся центры регуляции жизненно важных систем. Смертельный исход наступает из—за паралича дыхательного центра продолговатого мозга.

При проникновении менингококков в оболочке головного мозга происходит развитие менингита. Воспалительный процесс характеризуется проникновением специальных клеток – нейтрофилов в мягкие мозговые оболочки. Из нейтрофилов выделяются вещества, обладающие сильным разрушающим эффектом. Под их действием происходит деструкция (разрушение) коллагеновых и эластичных волокон, базальных мембран, которые входят в состав гематоэнцефалического барьера – регулятора обмена веществ между кровью и нервными клетками. Возникает повышение его проницаемости. В результате чего инфекция проникает вглубь мозгового вещества, и развивается клиника менингоэнцефалита. У некоторых детей раннего возраста, больных гнойным воспалением мозговых оболочек, вместо повышения внутричерепного давления наблюдается его снижение (гипотензия – церебральный коллапс). В основе этого лежат нервно—рефлекторные сдвиги, приводящие к дисбалансу водно—солевого равновесия. Такие клинические формы менингококковой инфекции, как эндокардит, артрит, пневмония возникают вследствие менингококкемии и встречаются редко.

ИММУНИТЕТ

После перенесенной менингококковой инфекции или после длительного бактерионосительства в организме человека начинают вырабатываться специфические антитела: агглютинины, бактерицидные антитела, преципитины. С первых дней болезни титр гемагглютининов начинает постепенно повышаться, достигая максимальных цифр к 5–7–му дню. Через 3–4 недели уровень антител снижается.

Продолжительность их сохранности неизвестна. Низкая концентрация специфических антител наблюдается у детей раннего возраста.

В случае развития назофарингита (воспаления слизистой носа и глотки) в месте введения возбудителя возникает умеренный воспалительный процесс. В трахее и бронхах сначала наблюдается поверхностное воспаление, затем оно становится более выраженным. Воспаление распространяется на поверхности больших полушарий головного мозга, основание мозга и оболочки спинного мозга. Затем воспалительный гнойный процесс с поверхности проникает вглубь вещества мозга, развивается энцефалит.

При несвоевременно начатой терапии или у совершенно нелеченых больных отмечается эпендиматит (воспаление желудочков мозга). При этом в желудочках локализуется жидкость, а на стенках желудочков – гнойно—фибринозные наложения, отек. Возможна закупорка гнойным содержимым путей оттока спинно—мозговой жидкости (сильвиев водопровод, отверстие Можанди, Люшка) с развитием водянки головного мозга – гидроцефалии. Гнойно—фибринозное воспаление происходит к 5–6 дню.

При менингококковом менингите в отличие от воспаления, вызванного другой причиной, в ходе лечения ферментами возникает растворение и всасывание воспалительной жидкости. Поэтому в подавляющем большинстве случаев склерозирования (разрастания соединительной ткани) мозговых оболочек не наблюдается, и лишь в сильно запущенных случаях развивается водянка мозга или воспаление паутинной оболочки мозга (орахноидит).

При менингококкемии происходят кровоизлияния, тромбозы сосудов, некрозы (омертвения) различных органов и тканей. Для молниеносно протекающей менингококкемии характерны обширное поражение капилляров, расстройства циркуляции крови в них и поражение различных органов и систем организма. В надпочечниках отмечаются отек, кровоизлияния, обширные участки некрозов.

При поражении суставов развивается гнойный артрит. Также воспалительный процесс может локализоваться в сосудистой оболочке глаза – иридоциклит. Может наблюдаться воспаление легких, воспаление плевры, воспаление внутренней оболочки сердца. В мышце сердца возникают очаги некроза, в печени – зернистое перерождение, исчезновение гликогена, отмирание некоторых клеток печени.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация менингококковой инфекции.

1. Локализованные формы:
 - а) менингококковому носительству;
 - б) острый назофарингит.
2. Генерализованные формы:
 - а) менингококкемия (менингококковый сепсис);
 - б) менингит;
 - в) менингоэнцефалит.
3. Смешанная форма: менингит и менингококкемия.
4. Редко встречающиеся формы:
 - а) менингококковый эндокардит;
 - б) пневмония;
 - в) иридоциклит;
 - г) артрит и т. д.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней.

Острый назофарингит встречается в 80 % случаев от всех заболеваний менингококковой инфекцией. Протекает в трех формах: легкой, среднетяжелой и тяжелой.

Легкая форма. Обычно назофарингит начинается остро (на фоне полного здоровья) с появления температуры тела до 38–38,5 °С. Могут быть жалобы на заложенность носа, насморк, головную боль, слабость. В некоторых случаях температура тела не изменяется, состояние удовлетворительное. Воспалительные изменения в носоглотке выражены слабо. У многих больных изменений в периферической крови нет, возможно умеренное повышение количества нейтрофилов.

Среднетяжелая форма. Повышение температуры тела до более высоких цифр – 38,5—39 °С. Жалобы ребенка на слабость, головную боль, головокружение, першение в горле, боль при глотании, заложенность носа, насморк. Больной ребенок вялый, малоподвижен. При осмотре наблюдаются покраснение и отечность задней стенки зева, увеличение лимфоидных фолликулов, набухание боковых валиков, небольшое слизистое отделяемое.

Тяжелая форма. Температура тела повышается до 40–40,5 °С. К симптомам, характерным для среднетяжелой формы, присоединяется рвота, судороги, боли в животе. Возможно выявление менингеальных симптомов: скованность затылочных мышц, при этом ребенок не может нагнуть голову вперед, симптом Кернига (невозможно выпрямить согнутую ногу) и др. В периферической крови повышение уровня лейкоцитов до 15×10^9 г/л, повышение уровня нейтрофилов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ увеличивается до 20–30 мм/ч. Такие состояния часто диагностируют как ОРВИ с судорожным синдромом или вирусным менингитом. В спинно—мозговой жидкости наблюдается повышение давления. Исход и течение назофарингита в большинстве случаев благоприятные, температура снижается до нормальных цифр через 1–4 дня. Полностью ребенок выздоравливает через 5–7 дней.

Диагностика менингококкового назофарингита затруднена из—за скудных клинических данных. Подтверждает диагноз назофарингита выделение возбудителя из отделяемого носоглотки. В некоторых случаях острый назофарингит предшествует возникновению распространенных форм менингококковой инфекции.

Менингококкемия (бактериемия, менингококковый сепсис) – форма менингококковой инфекции, при которой возбудитель проникает и циркулирует в крови. При этом, помимо общетоксических проявлений и поражения кожных покровов, может быть поражение внутренних органов (селезенки, легких, почек, надпочечников), суставов, глаз. Обычно заболевание начинается остро, на фоне хорошего самочувствия, внезапно. В некоторых случаях родители могут указать час возникновения болезни. Наблюдается повышение температуры тела до высоких цифр, озноб, рвота. В раннем возрасте часто развиваются судорожные припадки, расстройство сознания. В течение 1–2 дней все клинические проявления постепенно нарастают. В конце первого – начале второго дня от начала заболевания появляется сыпь на поверхности кожных покровов. Для менингококковой инфекции характерна сыпь геморрагического характера в виде звездочек, имеющих неправильную форму. Она плотная на ощупь, приподнимающаяся над поверхностью кожи. Появляется одновременно на всей коже, но массивнее на нижних отделах рук, ног, ягодицах, веках. В случае тяжелого течения высыпания появляются на лице, верхних отделах туловища. Элементы сыпи – размером от точечных до крупных кровоизлияний с некротическими изменениями в центре. Затем омертвевшие ткани отторгаются с образованием дефектов и рубцов. В очень тяжелых и запущенных случаях развивается гангрена ногтевых фаланг, пальцев рук, ног, ушных раковин. Глубина некротических процессов может достигать таких размеров, что обнажаются кости. При этом заживление протекает крайне медленно. У некоторых больных геморрагической сыпи предшествуют пятнисто—узелковые высыпания, обратное развитие высыпаний зависит от характера и распространенности элементов на коже. Пятнисто—узелковая сыпь бесследно проходит уже через 1–2 дня. На месте глубоких некрозов наблюдаются продолжительно

незаживающие язвы, требующие оперативного вмешательства к которым часто присоединяется вторичная инфекция.

В 37 % случаев менингококкемии отмечается поражение суставов – синовиты или артриты. В большинстве случаев затрагиваются мелкие суставы пальцев рук и стоп; реже – крупные суставы: локтевые, голеностопные, лучезапястные, коленные. Через 2–4 дня после начала менингококкового сепсиса вновь повышается температура тела, появляется боль в суставах. Кожа над суставом изменена, покрасневшая; суставы припухлые, движения ограничены из—за болезненности. Больные дети щадят пораженные конечности. Когда воспалены суставы кисти, она находится в разогнутом состоянии, пальцы растопырены, рука приподнята. Наиболее часто вовлечение в процесс суставов протекает по типу полиартрита – поражение нескольких суставов или моноартрита – поражение одного сустава. Течение таких артритов благоприятное, их функция восстанавливается в полном объеме.

Увеит наблюдается при поражении сосудистой оболочки глаза, которая принимает коричневатый (ржавый) цвет. В отдельных случаях отмечаются воспаление плевры, воспаление вен конечностей, поражения печени, воспалительные заболевания сердца.

В крови при менингококкемии наблюдаются повышение лейкоцитов до $15\text{--}25 \times 10^9 / \text{л}$, повышение уровня нейтрофилов, повышение СОЭ до 50–70 мм/ч, но у больных с легкими формами СОЭ может быть в пределах нормы.

Различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. Тяжесть менингококкемии зависит от выраженности симптомов токсического явления, нарушения сознания, степени лихорадки, от обилия и характера геморрагически—некротической сыпи и изменения кровообращения в организме.

Выделяют также и молниеносную форму менингококкемии (сверхострый менингококковый сепсис), протекающую очень тяжело. В таком случае заболевание начинается остро с резкого повышения температуры тела, озноба, головной боли с появления обильного количества геморрагических элементов. Сыпь быстро сливается, образуя обширные кровоизлияния. Сначала артериальное давление держится на нормальных цифрах, затем быстро снижается с появлением недостаточности кровообращения: учащение сердечных сокращений, тоны сердца приглушены, кожные покровы бледные, отмечается синюшность кончиков пальцев. Кожа холодная на ощупь, покрывается липким потом, черты лица заостряются. У маленьких детей бывают рвота, понос, судороги, потеря сознания в связи с развитием отека головного мозга (нейротоксикоза). Характерно снижение мышечного тонуса, выявляются менингеальные симптомы.

На конечных этапах заболевания наблюдается рвота «кофейной гущей», носовые кровотечения, кровоизлияния во внутренние органы со снижением их функции. Артериальное давление снижено, пульс частый, слабый, иногда даже не прощупывается. Посинение кожных покровов, на конечностях и туловище появляются синюшно—багровые пятна. Температура тела снижается, наблюдается снижение выделения мочи вплоть до отсутствия мочи. В крови – повышены лейкоциты, возможно их снижение, что является плохим прогностическим признаком. Эту форму заболевания можно рассматривать как инфекционно—токсический шок, вызванный массовой циркуляцией возбудителя в кровяном русле с последующей их гибелью и выделением эндотоксина. При отсутствии неотложного лечения смерть наступает через 12–24 ч.

Менингококковый менингит. Эта форма также начинается остро с повышения температуры тела до 39–40 °С.

Дети жалуются на озноб, выраженную разлитую головную боль, усиливающуюся при движении, повороте головы, световых, звуковых раздражителях. Больной ребенок стонет, держится за голову, беспокойный, плохо спит и ест, не играет. Возбуждение может переходить в заторможенность, безразличие к окружающей обстановке. Усиление болевых ощущение

ний даже при легком прикосновении к больному – повышенная чувствительность является одним из ведущих симптомов менингококкового менингита. Часто в первые дни заболевания возникает рвота, не связанная с приемом пищи. Важным признаком менингита являются судороги, возникающие с первого дня болезни и сохраняющиеся в течение 2–3 дней. На 2–3-и сутки возникают менингеальные симптомы: скованность затылочных мышц, симптом Кернига и др. У детей до года эти признаки выражены слабо, но часто появляется симптом Лессажа (если поднять ребенка держа его подмышки, он сгибает ножки), дрожание рук, пульсация большого родничка, запрокидывание головы. Ребенок занимает характерную позу: голова запрокинута, ноги подтянуты к животу и согнуты в коленях. При присоединении отека головного мозга могут появляться очаговые симптомы; быстро проходящее поражение черепно—мозговых нервов (особенно III, VI, VII, VIII пар) и т. д. Также нередко наблюдаются высыпания герпеса на губах. Лицо больного ребенка обычно бледное, страдальческое. Отмечается учащение пульса, тоны сердца приглушены, давление при тяжелой форме снижено. Дыхание частое, поверхностное; у некоторых детей, особенно раннего возраста, наблюдается расстройство стула – понос. Язык сухой, больного мучает жажда, иногда выявляется увеличение печени и селезенки. Из—за интоксикационных проявлений отмечаются изменения со стороны мочи – в ней появляются цилиндры, белок, примесь крови. В крови: повышение уровня лейкоцитов $15\text{--}30 \times 10^9$ г/л; у отдельных больных возможно, наоборот, снижение уровня лейкоцитов. Также характерно увеличение числа эозинофилов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ повышена до 45–70 мм/ч. При легкой форме изменений в крови практически нет. Наиболее характерны изменения в ликворе: к концу первых суток спинно—мозговая жидкость приобретает молочно—белый или желтовато—зеленый цвет, становится мутной (в норме она прозрачная). Давление ликвора повышается до 300–500 мм рт. ст. Но иногда бывает давление сниженное или совсем не изменяется. В спинно—мозговой жидкости наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз до нескольких тысяч в 1 мкл. Белок повышен до 1–4,5 г/л, высокое содержание белка свидетельствует о тяжелой форме заболевания. Сахар и хлориды несколько снижены.

Менингококковый менингоэнцефалит – воспаление оболочек и самого головного мозга. Чаще развивается у детей раннего возраста. В заболевании преобладают признаки поражения мозга: нарушение сознания, двигательное возбуждение, судорожные припадки, поражение черепно—мозговых нервов (III, IV, V, VIII пар). Возможно развитие гемипарезов – ограничение движений в конечностях с одной стороны; нарушение движений, снижение мышечного тонуса. Больные дети не держат голову, им трудно сидеть, ходить. Менингеальные симптомы наблюдаются редко, чаще наиболее выражена скованность мышц затылка, симптом Кернига.

Менингококковый менингит и менингококкемия – такая форма встречается наиболее часто. Сыпь появляется раньше, чем возникают мозговые симптомы. В клинической картине могут преобладать как признаки менингита, так и менингококкового сепсиса. По некоторым исследованиям течение смешанных форм благоприятнее, чем отдельных форм (менингита, менингококкемии, менингоэнцефалита). Полное очищение спинно—мозговой жидкости, т. е. выведение возбудителя, также происходит гораздо быстрее.

Течение менингококковой инфекции без своевременного лечения продолжительное и тяжелое (от 4–6 недель до 3 месяцев). Иногда наблюдается волнообразное течение с чередованием обострения и стихания процесса.

При разных формах менингококковой инфекции летальный исход может наступить при отеке мозга в случае сверхострого или молниеносного течения болезни. Это осложнение возникает в результате нейротоксикоза, нарушений кровообращения, обменных процессов.

Отек мозга характеризуется резкой головной болью, нарушением сознания, возбуждением, рвотой, судорогами. Зрачки вначале узкие, затем расширяются. Возникает косогла-

зие, произвольные движения глазных яблок, зрачки становятся разного размера. Резко выражены менингеальные симптомы, тонус мышц высокий. Вследствие ущемления головного мозга в большое затылочное отверстие пульс становится редким, аритмичным, артериальное давление снижено, дыхание шумное (Чейн—Стокса), повышение температуры тела, покраснение лица, цианоз, потливость. Развивается кислородное голодание органов и тканей. Летальный исход возможен от остановки дыхания.

У детей первых месяцев жизни возможно развитие церебральной гипотензии (снижение ликворного давления) в результате снижения продукции спинно—мозговой жидкости, нарушения ее динамики, потери жидкости вследствие частой рвоты, поноса, проведения дегидратационной терапии, направленной на выведение воды из организма. Черты лица больного заострены, глаза запавшие с темными кругами вокруг, кожа сухая, большой родничок также западает. Тонус мышц снижен, менингеальные симптомы становятся менее отчетливыми, рефлексы угасают. Возможны судороги, оглушенное или коматозное состояние. Давление в спинно—мозговом канале низкое. У детей старшего возраста церебральный коллапс провоцирует ухудшение состояния через 2–3 дня после начала терапии. Возникают повышение температуры тела, локальные судороги, паралич одной половины тела, ухудшение сознания, прекращение пульсации и западение большого родничка. В дальнейшем – нарушение функции дыхательной и сердечно—сосудистой систем.

При переходе воспалительного процесса на желудочки мозга развивается эпендиматит. Основные симптомы: сонливость, двигательное возбуждение, оглушение или коматозное состояние, повышение тонуса мышц с запрокидыванием головы, судороги, рвота, расстройств чувствительности, дрожание конечностей. У маленьких детей – выбухание большого родничка до расхождения швов. При осмотре глазного дна – застойные диски зрительных нервов. Типична поза больного ребенка: ноги скрещены в области голени, вытянуты. Пальцы сжаты в кулак, кисти фиксированы. В ликворе: повышение уровня белка, желтое окрашивание. Если церебральная жидкость получена из желудочков, то она имеет гнойный характер с наличием менингококков.

Диагностика обычно затруднений не вызывает. Для менингококковой инфекции типичны острое внезапное начало, высокая температура тела, рвота, головная боль, повышение чувствительности, менингеальные симптомы, геморрагические звездчатые высыпания.

У детей первого года жизни выражены интоксикация организма, беспокойство, дрожание рук, подбородка, судорожные припадки, напряжение и выбухание большого родничка, симптом «подвешивания» Лессажа, поза «легавой собаки», когда ребенок лежит на боку и прижимает согнутые ноги к животу.

Большое значение имеют спинно—мозговая пункция и результаты лабораторного обследования. Также используется бактериоскопическое исследование осадка спинно—мозговой жидкости и мазков крови; посев на питательные среды ликвора, крови, слизи из носоглотки.

При бактериологическом исследовании 0,3–0,5 мл ликвора и крови засевают на специальную среду, ответ дается на четвертый день.

В диагностике менингококковой инфекции также используются серологические методы исследования. Эти методы высокочувствительны и используются для обнаружения незначительного количества специфических антител (РПГА) или менингококкового токсина (ВИЭФ). Разрабатываются и используются иммуноферментные и радиоиммунные методы исследования.

При своевременном и адекватном лечении достаточно благоприятный прогноз. Однако и в настоящее время смертельные исходы составляют 5 % от всех случаев заболеваний. Прогноз зависит от возраста и тяжести течения, формы заболевания. Летальность выше у маленьких детей (до года). Ухудшается исход болезни при позднем обращении к врачу,

неправильной терапии, присоединении эпендиматита, потере сознания, судорогах. Чем продолжительнее коматозное состояние, судорожные припадки вследствие отека головного мозга, тем больше возрастает риск развития тяжелых осложнений – разрушение коры мозга, параличей, ограничение подвижности, водянка головного мозга. Может быть слепота, глухота в редких случаях.

После перенесенной менингококковой инфекции некоторое время наблюдается астенический синдром. Дети быстро утомляются, раздражительны, плаксивы, капризны.

Редко развивается эпилептиформный синдром: кратковременная потеря сознания, вздрагивание при пробуждении и засыпании. В дальнейшем эти остаточные явления исчезают при длительной реабилитации в поликлинике или неврологическом отделении.

Менингококковая инфекция у детей первого года жизни. В большинстве случаев у детей до года преобладает менингококкемия и ее молниеносные формы. Симптомы раздражения мозговых оболочек выражены менее отчетливо. Больше характерна общеинфекционная симптоматика: частая рвота, общее беспокойство, слабость, изменение чувствительности, дрожание рук и подбородка, обширные судорожные припадки. У детей до года с менингококковым менингитом может наблюдаться немотивированный крик, отказ от еды, частые повторные срыгивания, нарушается сон, высокая температура тела, тонус мышц повышен, но в дальнейшем он понижается, сильные вялость и слабость. Наиболее выражены симптом подвешивания Лессажа, скованность затылочных мышц с последующим запрокидыванием головы, из-за чего ребенок занимает характерное положение. Огромное значение в диагностике имеет выбухание и пульсация большого родничка. У детей первых дней жизни лихорадки может не быть, и в клинике преобладают приступы беспокойства, дрожание рук и подбородка, вздрагивания, судорожный синдром, напряжение и выбухание большого родничка. Но при ранней диагностике и соответствующей адекватной терапии эти осложнения встречаются редко. Заболевание у детей первого года жизни протекает гораздо медленнее, чем у детей старшего возраста. Улучшение состояния и нормализация состава спинно—мозговой жидкости также наблюдается позже, чаще возникают остаточные явления в виде парезов, параличей, поражения внутреннего уха и т. д.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Все больные с менингококковой инфекцией (кроме локализованных форм) или с подозрением на нее в обязательном порядке госпитализируются в специализированное отделение. Терапия тяжелых форм происходит в реанимационном отделении или палатах интенсивной терапии. При распространенных формах препаратом выбора является бензилпенициллин. Курс лечения в среднем 5–8 дней при благоприятном течении. С целью контроля делают спинно—мозговую пункцию. Лечение пенициллином не продолжают при количестве лейкоцитов не более 100 клеток в 1 мкл, и он имеет лимфоцитарный характер. Сочетание пенициллина с другими антибиотиками не используют, так как это не ускоряет нормализацию состава ликвора. Вторым антибиотиком можно назначить при присоединении воспаления легких или почек и других осложнений. При менингококкемии с инфекционно—токсическим шоком первые 1–2 инъекции пенициллина делают в половинной дозе, чтобы избежать усиления выброса эндотоксина при массовой гибели микроорганизмов. При непереносимости пенициллина можно использовать левомецетина сукцинат натрия в дозе 50—100 мг/кг в сутки. Антибиотик вводят внутримышечно или внутривенно 3–4 раза в сутки. Но при развитии инфекционно—токсического шока его использовать не рекомендуется.

Также при лечении менингококковой инфекции используют ампициллин и оксациллин внутримышечно в дозе 200–300 мг/кг в сутки; при менингоэнцефалите дозу увеличивают до 400–500 мг/кг (6 раз в сутки).

Одновременно с антибиотикотерапией целесообразно использование мероприятий, направленных на борьбу с токсическими явлениями и на нормализацию обмена веществ. В этом случае больным вводят внутривенно капельно гемодез, реополиглюкин, 5—10 %-ный раствор глюкозы, альбумин и т. д. Но чрезмерная инфузионная терапия усугубляет картину отека мозга. Общий объем вводимой внутривенно жидкости не должен превышать 30–40, максимально 50 мл/кг массы больного ребенка. Лучше жидкость вводить в два приема – утром и вечером. Одновременно вводят мочегонные с целью выведения лишней жидкости (лазикс, муросемид). При тяжелых формах и отеке мозга можно назначать маннитол, мочевины. В целях улучшения микроциркуляции вводят гепарин (100–200 ЕД/кг массы тела в сутки 4 раза), трентал, курантил. При менингоэнцефалите с судорожным синдромом применяют преднизолон, по 2–5 мг/кг или дексазон по 0,2–0,5 мг/кг в течение 1–3 дней. Также при судорогах – седуксен, ГОМК, фенобарбитал, аминозин, промедол.

В случае гипертоксических форм рекомендуется введение антименингококковой плазмы, лечение кислородом в барокамере.

Исход менингококковой инфекции зависит от адекватного введения антибиотиков, достаточного применения инфузионной терапии.

ПРОФИЛАКТИКА

С целью профилактики менингококковой инфекции большое значение имеет изоляция больного ребенка и бактерионосителя. В случае развития распространенной формы или при подозрении на нее больных обязательно госпитализируют в специализированные отделения или в боксы, полубоксы. При выявлении менингококковой инфекции в центре государственного санитарно—эпидемиологического надзора (ЦКСЭН) передается экстренное извещение. В коллективах устанавливается карантин на 10 дней с момента изоляции больного ребенка. В течение этого времени прием новых детей запрещен. В эпидемиологическом очаге обязательно клиническое наблюдение остальных детей, при этом осматриваются носоглотка, кожные покровы, измеряется температура тела в течение 10 дней. Бактериологическое обследование бывших в контакте детей производят в детских дошкольных учреждениях не менее двух раз с интервалом 3–7 дней. Бактерионосители изолируются и лечатся. После выведения возбудителя из организма (через три дня) бактерионосители подвергаются однократному бактериологическому обследованию. Больные с распространенными формами менингококковой инфекции и назофарингитом выписываются из стационаров только после полного выздоровления, без бактериологического обследования на носительство возбудителя. Выздоровевшие допускаются обратно в детские учреждения после однократного отрицательного результата, бактериологического обследования, которое проводится через пять дней после выписки из стационара. Заключительную дезинфекцию в очагах менингококковой инфекции осуществлять не нужно.

Иммунопрофилактика

Детям, контактировавшим с больными распространенной формой менингококковой инфекции, в целях профилактики вводят нормальный иммуноглобулин в дозе 1,5 мл – до 1 года, 3 мл – от 2–7 лет, однократно внутримышечно, но не позднее 7 дня после обнаружения первого случая заболевания.

Также существует активная иммунизация против инфекции. Для этого применяют менингококковые вакцинные препараты. Используют отечественные препараты: две вакцины – менингококковую А вакцину, представляющую собой капсульные специфические полисахариды менингококков группы А. Кроме отечественных препаратов, в России разрешается вводить кубинскую менингококковую В вакцину Va meningoc BS. I, но у этих вакцин ограничен антигенный состав.

Менингококковую А вакцину используют для детей старше 1 года, подростков и взрослых. Детям от 1 года до 8 лет вводят 25 мг вакцины, детям старше 8 лет и взрослым – по 50 мкг. Препарат вводится подкожно в верхнюю треть плеча или подлопаточную область.

Кубинскую вакцину вводят детям старше трех месяцев и взрослым. Проводят две инъекции этого препарата с интервалом в 1,5–2 месяца. Вводят внутримышечно в наружную латеральную мышцу бедра или в плечо.

Осложнения после введения менингококковых вакцин встречаются редко. Возможны местные реакции: болезненность и покраснение кожи в месте инъекции в течение 1–2 дней или общие реакции: слабость, недомогание, повышение температуры тела.

Противопоказаний к вакцинации нет. При плановой вакцинации не вводят препараты детям с хроническими декомпенсированными заболеваниями, больным злокачественными опухолями, гемобластозами и в острый период инфекционных болезней. Однако в случае угрозы заражения менингококковой инфекцией вакцинацию проводят всем детям без исключения.

ГЛАВА 8. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

Эпидемический паротит – это острое инфекционное вирусное заболевание, передающееся воздушно—капельным путем, для которого характерно преимущественное поражение слюнных желез и других железистых органов (поджелудочная железа, половые железы и др.), а также центральной нервной системы и сопровождается умеренным синдромом общего отравления (интоксикации). Впервые заболевание было описано в работах Гиппократа еще в V в. до н. э. на основании наблюдений за больным эпидемическим паротитом на острове Фаросе.

Длительное время в медицине главенствовала теория о том, что процесс при эпидемическом паротите локализуется исключительно в околоушной железе (работы Галена, Цельсия). Начиная с середины XVIII в. описываются случаи поражения нервной системы, а также других желез. Впервые о возможности возбудителя поражать не только железистые органы, но и нервную систему указал Руссель (1755 г.) и Гамильтон (1761 г.). В XIX в. продолжалось изучение патологического влияния вируса паротита на нервную систему. В отечественной медицине этим вопросом занимались такие видные ученые, как И. В. Троицкий, Н. Ф. Филатов, А. Д. Романовский. Романовский, чтобы подчеркнуть важность изменений нервной системы, возникающих при эпидемическом паротите, выделял две основные формы заболевания: железистую и нервную. Теории, выдвинутые еще в XIX в. на основании только лишь клинических данных, подтвердились при более глубоком исследовании нервных нарушений при паротите благодаря появлению такого информативного метода, как люмбальная пункция (пункция спинно—мозговой жидкости). Возбудитель эпидемического паротита – РНК—вирус, относящийся к семейству Paramyxoviridae, причем антигенная структура его стабильна (существует лишь одна форма возбудителя, он не имеет разновидностей). Вирус сравнительно устойчив во внешней среде. При комнатной температуре он сохраняет свою активность в течение нескольких дней, при низких температурах гораздо дольше – до 6–8 месяцев. Однако возбудитель нестоек: быстро погибает при высушивании, под воздействием высоких температур, ультрафиолетового излучения, стандартных концентраций дезинфицирующих растворов.

Заболевание, аналогичное эпидемическому паротиту человека, можно вызвать при заражении обезьян вирусом паротита, другие животные к нему малочувствительны. Вирус не летуч, при попадании в воздух быстро оседает, поэтому для заражения необходим достаточно тесный контакт с больным. Вирус обладает сродством к железистой ткани (слюнные железы, поджелудочная железа, половые железы, щитовидная железа и др.) и нервной ткани.

До введения в практику массовой иммунизации преимущественно заболевали дети от 1 года до 10 лет. В настоящий момент доля детей этого возраста в общей заболеваемости резко сократилась. Чаще заболевание отмечается у детей старшего школьного возраста и взрослых. Встречаются вспышки эпидемического паротита также и среди военнослужащих. Дети до года болеют крайне редко. Заболеваемость среди мужского населения примерно в 1,5 раза выше, чем у женщин. После перенесенного в подростковом или более старшем возрасте эпидемического паротита возможно нарушение половой функции и даже формирование бесплодия. В течение года заболевание обладает выраженной сезонностью с максимумом заболеваемости в марте—апреле. Помимо этого, наблюдается некоторое колебание заболеваемости в различные годы с периодом, как правило, в 1–2 года. Наиболее часто паротит встречается в виде эпидемических вспышек, возникающих в закрытых коллективах и имеющих зачастую волновой характер течения (заболеваемость может повышаться до 4–5 раз в течение одной вспышки).

Источником инфекции может быть только больной человек, в том числе с атипичными, стертыми и бессимптомными формами. Последние играют важную роль в передаче возбудителя: по данным некоторых авторов, в очаге инфекции до 30 % случаев являются атипичными формами заболевания, а следы заболевания в организме (специфические антитела) часто можно обнаружить среди взрослых, не привитых в детстве (что подтверждает наличие у них в прошлом бессимптомной формы этого заболевания). При типичном течении заболевания больной становится заразным еще до появления первых симптомов (в последние 1–2 дня скрытого периода) и продолжает оставаться опасным для окружающих в первые 3–5 дней заболевания.

Заболевание передается в подавляющем большинстве случаев воздушно—капельным путем, однако не исключается также контактный путь передачи инфекции через предметы общего пользования (при использовании одного полотенца, зубной щетки и т. д.). Все люди обладают значительной чувствительностью к возбудителю: при попадании вируса в организм непривитого человека заболевание развивается в 85 % случаев. Последствием перенесенной инфекции является пожизненный иммунитет, поэтому повторного заболевания не бывает.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Вирус проникает в организм через слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Он проникает в кровь (состояние, когда вирус находится в крови, называется вирусемией) и разносится по всему организму (так называемый гематогенный путь распространения возбудителя).

Благодаря вирусемии возбудителя можно обнаружить и диагностировать заболевание еще до появления первых симптомов. В дальнейшем происходит оседание вируса в железистых органах и нервной системе, так как именно при таком нахождении формируются самые благоприятные условия для его размножения. В зависимости от того, в какие органы попал возбудитель и насколько сильно выражено поражение того или иного органа, течение заболевания может быть довольно разнообразным. После попадания в кровь вирус поражает органы не одновременно, чаще первая мишень – околоушные железы (причем, как правило, сначала поражается правая, затем левая железа), однако это не является обязательным условием. Иногда поражение слюнных желез может сопровождаться и другими проявлениями заболевания (в редких случаях воспаление околоушных желез может вообще отсутствовать).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Течение заболевания, его тяжесть и симптомы зависят от формы заболевания.

При типичном течении заболевания скрытый период может продолжаться от 11 до 21 дня, в редких случаях он может удлиняться до 23–26 дней.

Период предвестников заболевания кратковременный (как правило, он не превышает двух дней) и непостоянный. Его проявления также не обладают специфичностью и могут быть довольно вариабельными. Зачастую у больного наблюдается лихорадка, недомогание, головная боль, боли в мышцах, ощущение разбитости, озноба, нарушение аппетита и сна.

Развернутая симптоматика эпидемического паротита начинается остро. При наиболее частом проявлении заболевания – поражении околоушных слюнных желез (паротит) – появляются жалобы на боль в ухе (в области мочки), боль при жевании, сухость во рту. Изменяется также внешний вид больного: появляется умеренно болезненная припухлость впереди уха, под мочкой уха, сзади ушной раковины. Отек может нарастать настолько значительно, что начинает оттопыриваться мочка уха. В большинстве случаев наблюдается последова-

тельное поражение желез (сначала поражается правая околоушная железа, затем в течение 1–3 суток в процесс вовлекается другая). Знаменитый русский педиатр Н. Ф. Филатов выделял три точки болезненности: при надавливании на козелок, сосцевидный отросток (костный вырост округлой формы, располагающийся сразу за ушной раковиной) и в области задненижнечелюстной ямки (непосредственно под ушной раковиной). На ощупь железа может быть как тестоватой, так и эластической консистенции, различного размера, что зависит от степени поражения. Кожа над воспаленными железами напряжена (в результате отека), но покраснение, как правило, не наблюдается. Сухость во рту обусловлена как непосредственным поражением железы, уменьшающим выработку слюны, так и отеком устья выводного протока околоушной железы, которое в норме можно увидеть на внутренней поверхности щек (со стороны слизистой) в виде точки, располагающейся напротив жевательных зубов.

В процесс могут вовлекаться другие слюнные железы: подчелюстные (субмаксилит) в 10 % случаев и подъязычные (сублингвит) в 4,9 %. Последовательное вовлечение в процесс новых желез сопровождается повторной лихорадкой и усилением интоксикации.

Припухлость слюнных желез нарастает в течение нескольких дней, затем постепенно спадает в течение 5–7 дней, дублируя динамику течения заболевания. Уменьшается температура, исчезает болезненность над железами, самочувствие улучшается.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Течение эпидемического паротита отличается большим многообразием, что связано с особенностью возбудителя поражать множество железистых органов. Попытки классифицировать клинические формы заболевания предпринимались множеством авторов (С. Д. Носов, Н. И. Нисевич и др.), однако обладали рядом недостатков и не получили широкой поддержки со стороны практикующих врачей. Наиболее удачной можно считать классификацию В. Н. Реморова.

1. Манифестные формы:
 - а) неосложненные;
 - б) осложненные.
2. По тяжести течения:
 - а) легкие;
 - б) среднетяжелые;
 - в) тяжелые.
3. Бессимптомная форма.
4. Последствия эпидемического паротита:
 - а) атрофия яичек;
 - б) бесплодие;
 - в) диабет;
 - г) глухота;
 - д) нарушение функций центральной нервной системы.

В данной классификации учитываются все возможные варианты течения эпидемического паротита, в том числе патологические состояния, которые длительно (а иногда и пожизненно) могут наблюдаться у больного даже после излечения.

Неосложненные формы заболевания характеризуются поражением только слюнных желез (одной или нескольких). При осложненной форме, помимо слюнных, поражаются и другие железы (поджелудочная, щитовидная, половые, молочная и др.), а также нервная система (менингит, энцефалит), миокард, суставы, почки.

Критерии тяжести заболевания: температура тела (степень выраженности лихорадки), признаки отравления организма, а также наличие осложнений. При легком течении эпи-

демического паротита температура тела не поднимается выше 38 °С, самочувствие больного страдает незначительно, возможны легкий озноб, недомогание. Осложнения при легкой форме также не встречаются. При среднетяжелом течении температура тела может достигать 38–39 °С и оставаться на этом уровне длительное время. Заболевание также будет сопровождаться головной болью, ознобом, болью в мышцах и суставах, выраженной болью в области околоушных желез при разговоре или жевании, которые часто внешне деформируют лицо из-за значительного увеличения. Паротит в большинстве случаев двусторонний. Почти всегда заболевание средней степени тяжести сопровождается наличием одного или нескольких осложнений. При тяжелой форме эпидемического паротита температура тела увеличивается до 40 °С и более, причем подобные цифры держаться довольно долго – до 15 дней и более.

Самочувствие больного резко нарушено: наблюдаются слабость, малая подвижность, нарушение сна и аппетита (вплоть до анорексии – отсутствия аппетита), повышение числа сердечных сокращений, снижение артериального давления и др.

Почти всегда паротит наблюдается с двух сторон. Обязательным спутником являются множественные осложнения, усугубляющие течение заболевания (с каждым новым осложнением состояние больного резко ухудшается, повышается температура и т. д.).

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения при эпидемическом паротите связаны в основном с поражением других железистых органов и центральной нервной системы.

У детей одним из самых частых и самым грозным осложнением является поражение нервной системы в виде *серозного или паротитного менингита*. Это осложнение встречается в 10 % случаев заболевания, а среди всех серозных менингитов у детей вирус паротита является непосредственной причиной в 80 % случаев. У мальчиков эпидемический паротит осложняется серозным менингитом в три раза чаще, чем у девочек. Зачастую менингит появляется после паротита, но возможно и одновременное поражение нервной системы и околоушных желез (в 25–30 %). Иногда симптомы поражения нервной системы предшествуют воспалению слюнных желез (в 10 %) и крайне редко развиваются изолированно, без признаков воспаления со стороны околоушных желез. Причина развития столь своеобразного течения заболевания может заключаться в нерезко выраженных изменениях в железах (проявляющиеся, например, только сухостью во рту, на что можно не обратить внимания при частом питье), которые исчезают к моменту появления менингита.

Некоторые ученые выделяют также отдельно нервную форму заболевания, руководствуясь работами А. Д. Романовского, наблюдавшего эпидемию паротита в г. Ново—Архангельском на Алеутских островах в 1843–1844 гг., который впервые обратил внимание на заболевание, протекающее с выраженным нарушением нервной системы без значительных изменений в слюнных железах.

Менингит развивается стремительно: на 4–7-й день заболевания усиливаются симптомы интоксикации (повышается температура, озноб, слабость и др.), появляются сильная головная боль, тошнота с рвотой, не приносящей облегчение. Вскоре так называемый менингеальный синдром, который проявляется слабостью затылочных мышц, болезненностью при попытке поднять прямую ногу лежа на кровати и др. Спинномозговая жидкость при пункции (прокалывании спинно—мозгового канала) прозрачная, вытекает под давлением. Перечисленные симптомы постепенно уменьшаются и исчезают через 10–12 дней, но возбудитель выделяется еще в течение 1,5–2 месяцев.

Помимо развития серозного менингита, возможно появление энцефалита или менингоэнцефалита. При этом наблюдается нарушение сознания, сухожильных рефлексов, двигательных функций и чувствительности.

Орхиты (поражение яичек) чаще наблюдаются у взрослых, причем чем тяжелее течение болезни, тем выше вероятность этого осложнения. Симптомы орхита появляются в конце первой недели заболевания. Как и любое осложнение при эпидемическом паротите, возникновение орхита также сопровождается общими симптомами, характеризующими усиление интоксикации. Помимо этого, могут быть сильные боли в области мошонки и яичка, отдающие в нижнюю часть живота и нижние конечности. Яичко увеличивается в диаметре, достигая иногда огромных размеров. Повышенная температура (до 39–40 °С) наблюдается в течение 3–7 дней. Отечность яичка начинает спадать через 5–8 дней. Постепенно уменьшается размер яичка, утихают боли. Значительно позже (через один месяц и позже) примерно у половины больных, перенесших паротитный орхит, наблюдается атрофия яичка. Редко орхит осложняется инфарктом легкого в результате того, что образовавшиеся в тазовых органах тромбы уносятся током крови в легочные сосуды. В исключительных случаях возможно развитие приапизма (длительная эрекция не связанная с половым возбуждением, сопровождающаяся сильными болями).

Признаки *острого панкреатита* появляются на 4–7-й день заболевания. Первым симптомом является острая резкая боль в эпигастрии (характерные для обычного острого панкреатита опоясывающие боли при паратитном панкреатите встречаются крайне редко). Вслед за болью появляется нарушение пищеварения в виде тошноты, частой рвоты, метеоризма, нарушения стула (диарея или запор). При ощупывании живота можно обнаружить резко болезненность во всех областях, а также напряжение мышц пресса.

Обладая некоторым сродством к нервной ткани, вирус эпидемического паротита может затронуть также органы чувств. Клиническое значение имеет поражение органа слуха, так как поражение органа зрения наблюдается значительно реже. О возможных изменениях в органе слуха можно задуматься при появлении шума и звона в ушах, в дальнейшем это может привести к глухоте. При поражении внутреннего уха (орган равновесия) могут наблюдаться нарушение координации движений, головокружение, тошнота и рвота. Глухота обычно соответствует стороне поражения околоушной железы и крайне редко бывает двусторонней. Эти нарушения носят необратимый характер, и после выздоровления слух не восстанавливается.

Примерно у 0,5 % больных развиваются *артриты*, причем чаще у взрослых мужчин. Наблюдаются они позже, чем другие осложнения (через 1–2 недели после появления симптомов паротита), но могут быть также первым признаком заболевания, т. е. до появления изменений в околоушной железе. Поражаются в первую очередь крупные суставы (коленные, локтевые, голеностопные, лучезапястные, плечевые). Кожа над суставами теплая на ощупь, они отечны, болезненны (боль усиливается при движении, из-за чего подвижность в суставе уменьшается). Симптомы артрита сохраняются в течение 2–4 недель, реже – до 3 месяцев.

Вирус настолько мал, что беспрепятственно может проникать через плаценту к плоду от зараженной матери, иногда вызывая своеобразное поражение сердца – первичный фиброэластоз миокарда (нарушение роста эластических волокон эндокардиальной соединительной ткани).

Осложнения, связанные с поражением других желез (простаты, молочных, щитовидной, яичников и др.), а также других органов (почки, миокард и др.), встречаются гораздо реже.

ДИАГНОСТИКА

Во время почти всего инкубационного периода обнаружить возбудителя можно лишь в крови (вирусологический метод). За несколько дней до начала предвестников заболева-

ния вирус можно выделить также из биологических жидкостей (слюна, спинно—мозговая жидкость и др.). Эти исследования специфичны (т. е. необходим целенаправленный поиск), а при отсутствии каких—либо симптомов (инкубационный период) или при наличии скудной неспецифической симптоматики (период предвестников заболевания) заподозрить эпидемический паротит крайне сложно. К тому же выращивание вируса на куриных эмбрионах является дорогостоящей и непростой процедурой, поэтому не может использоваться для скрининга заболевания, и используется лишь после появления первых характерных для эпидемического паротита симптомов.

В разгаре заболевания диагностика упрощается, однако при атипичных формах определить причину болезни бывает трудно по одним лишь симптомам, особенно при нерезко выраженном поражении околоушных слюнных желез. При типичной форме эпидемического паротита поражение околоушных желез характеризуется отсутствием признаков нагноения (покраснение и увеличение местно температуры кожи над припухлостью), в то время как при других инфекционных заболеваниях наблюдается их вторичное гнойное поражение. Такие заболевания, как аллергический паротит, слюнно—каменная болезнь, новообразования, характеризуются более длительным течением (при эпидемическом паротите поражение околоушной железы продолжается в течение всего одной недели), а также отсутствием выраженной лихорадки.

Процесс развития заболевания также важен и при диагностике происхождения менингита. Так, вирус эпидемического паротита как наиболее вероятная причина менингита может подозреваться в случае наличия недавнего контакта с больным и отсутствием заболевания в прошлом, а также наличием характерного поражения желез. При эпидемическом паротите симптомы серозного менингита развиваются гораздо стремительней, продромальный период либо отсутствует, либо непродолжителен. При менингитах другого происхождения (туберкулезный, энтеровирусный) прогрессивно нарастает неврологическая симптоматика.

Острый панкреатит нужно отличать от заболеваний брюшной полости (острый холецистит, аппендицит и др.). В данном случае также поможет наличие других симптомов заболевания.

Из лабораторных методов наиболее информативными являются вирусологическое (определение вируса в биологических жидкостях) и серологическое (определение содержания в крови специфических антител против возбудителя) исследования. Последний метод позволяет получить результат лишь через 1–3 недели, так как необходимо исследовать содержание антител в сыворотке крови в начале заболевания и спустя 1–3 недели. Тест будет считаться положительным при нарастании титра антител в четыре раза.

Изменения будут наблюдаться также и в общем анализе крови. В начале заболевания в периферической крови наблюдается лейкоцитоз (увеличивается число лейкоцитов до 11 000 в 1 мкл и более), затем через 1–2 недели их число уменьшается до нормы и ниже (лейкопения) с одновременным увеличением количества лимфоцитов до 300—1000 в 1 мкл.

При наличии поражения поджелудочной железы (не обязательно проявляющейся симптоматически) в крови и моче увеличивается содержание одного из ее ферментов – амилазы. Уровень амилазы крови довольно быстро возвращается в нормальное состояние.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

При изолированном поражении слюнных желез лечение больных можно проводить в домашних условиях. Следует госпитализировать больных с тяжелым течением заболевания, с поражением нервной системы, половых желез у мальчиков, с другими осложнениями и по эпидемиологическим показаниям (проживание с непривитыми и неболевшими ранее).

В период разгара необходимо соблюдать постельный режим, а при наличии осложнений – и после выздоровления (при орхите – 10–12 дней, при менингите – не менее 2–3 недель).

Пища должна быть протертой или жидкой, чтобы больному не приходилось жевать, так как это вызывает резкую боль. Также следует избегать продуктов, обладающих сокогенным эффектом (кислые, острые, пряные блюда) – это также может спровоцировать усиление болезненности. Необходимо строго соблюдать гигиену полости рта, так как нарушение оттока слюны в ротовую полость увеличивает риск развития вторичного инфицирования (стоматиты, вторичный гнойный паротит и др.). Для этого необходимо не только чистить зубы, но и полоскать рот после каждого приема пищи кипяченой водой или 2 %-ным раствором гидрокарбоната натрия.

Лечение неосложненных форм эпидемического паротита заключается, как правило, в назначении симптоматической терапии (лечение, направленное на уменьшение проявлений заболевания, а не на его причину). При значительном повышении температуры назначаются жаропонижающие (парацетамол в возрастных дозировках).

Для местного лечения симптомов эпидемического паротита применяется «сухое тепло» (шерстяное обертывание, прогревающие физиопроцедуры и др.). Компрессы противопоказаны.

При тяжелых панкреатитах назначается молочная диета, содержащая ограниченное количество жиров и белков. Показано внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия (физиологический раствор) с контрикалом в дозировках, соответствующих возрасту больного, а также панкреатин в течение 5–6 дней.

В случае осложнения эпидемического паротита серозным менингитом спинно—мозговая пункция будет являться не только диагностическим, но и лечебным мероприятием, так как при этом снижается внутричерепное давление, и, как следствие, уменьшаются симптомы. С той же целью вводят внутримышечно 2–4 мл 25 %-ного раствора сульфата магния (до двухлетнего возраста доза выбирается из расчета 0,2 мл/кг массы тела) либо внутривенно 25 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В₁. В случае неэффективности перечисленных мероприятий и прогрессирования течения менингита проводится гормональная терапия кортикостероидами курсом 6–8 дней (преднизолон назначается из расчета 2 мг/кг массы тела в сутки). В качестве экстренной помощи при выраженном повышении внутричерепного давления используется фуросемид (лазикс). В качестве дегидратационного препарата, не требующего проведения медицинских манипуляций, можно использовать 50 %-ный водный раствор глицерина по 5–15 мл 3 раза в день десятидневным курсом. Однако необходимо осторожно назначать такого типа слабительные при паротитном панкреатите, протекающем с симптомами диареи, так как эти вещества могут усугубить состояние больного.

При появлении признаков орхита необходимо максимально ограничить движение, особенно ходьбу, в первые 2–3 дня назначается холод на мошонку, используются противовоспалительные средства (из группы нестероидных противовоспалительных средств: парацетамол), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил), преднизолон (2 мг/кг/сутки) в течение 3–5 дней. Помимо этого, при орхите показано ношение поддерживающей повязки – суспензория. Резко выраженный отек мошонки, помимо медикаментозного лечения, можно уменьшить хирургически – путем рассечения белочной оболочки.

В тяжелых случаях используют препараты, действие которых направлено непосредственно на возбудителя. К ним относятся рекомбинантные интерфероны, индукторы естественного интерферона, рибонуклеазы. Последний препарат особенно показан при паротитном орхите, в этом случае его вводят внутримышечно из расчета 0,5 мг/кг 4 раза в сутки в течение 7–10 дней. Противовирусную терапию следует проводить в комплексе с дезин-

токсикационной и дегидратационной терапией. Антибиотики не обладают противовирусной активностью, поэтому их применение неэффективно, но возможно их назначение при присоединении вторичной инфекции. В данном случае для адекватной терапии необходимо определить чувствительность присоединившейся микрофлоры к той или иной группе антибиотиков. Для этого проводят бактериологическое исследование, материалом для выращивания бактериальной флоры служат смывы с задней стенки носоглотки, мокрота и др.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.