



Елена Олеговна Мурадова
Детские инфекционные
заболевания. Конспект лекций

*Текст предоставлен издательством «Эксмо»
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=179655
Детские инфекционные заболевания. Конспект лекций: Эксмо; Москва; 2007
ISBN 978-5-699-22065-6*

Аннотация

Конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по детским инфекционным заболеваниям, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

Конспект лекций будет полезен не только студентам, но и преподавателям.

Содержание

Лекция № 1. Инфекции, вызываемые кишечными палочками	5
1. Эшерихиозы	5
2. Сальмонеллезы	8
3. Брюшной тиф	11
4. Шигеллезы (бактериальная дизентерия)	14
5. Холера	17
Лекция № 2. Заболевания, вызываемые нейсериями	21
1. Менингококковые инфекции	21
2. Гонококковая инфекция	24
Лекция № 3. Пневмококковые инфекции	27
Лекция № 4. Стафилококковая инфекция	30
Конец ознакомительного фрагмента.	31

Елена Олеговна Мурадова

Детские инфекционные заболевания. Конспект лекций

Е. О. Мурадова

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по детским инфекционным заболеваниям, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

Лекция № 1. Инфекции, вызываемые кишечными палочками

1. Эшерихиозы

Эшерихиозы – острые инфекционные заболевания преимущественно детей раннего возраста, вызываемые различными сероварами патогенной кишечной палочки. Характеризуются развитием патологических процессов в желудочно-кишечном тракте с инфекционно-токсическим и диарейным синдромом, реже – поражением других органов или генерализацией процесса вплоть до сепсиса.

Определенные штаммы кишечной палочки могут вызывать острую диарею у детей.

Их классифицируют на:

- 1) энтеропатогенные (ЭПКП) (*Escherichia coli*). Это особые серотипы возбудителей из группы кишечных палочек, обуславливающих диарею у детей младшего возраста;
- 2) энтеротоксигенные (ЭТКП) – вырабатывают токсин, способствующий развитию диареи;
- 3) энтероинвазивные (ЭИКП) *E. coli*, способные разрушать кишечный эпителий, что вызывает напоминающие дизентерию заболевания;
- 4) выстилающие.

Этиология. *E. coli* – грамотрицательная подвижная аэробная (факультативно анаэробная) палочка, у которой выделяют более 150 групп антигенов О, 93 группы антигенов К и 52 группы антигенов Н. Каждая из групп антигенов может существовать независимо от других.

Эпидемиология. Энтеропатогенные кишечные палочки служат этнологическим фактором при вспышках эпидемий диареи в детских садах и детских отделениях больниц. После введения их испытуемым у последних развивается диарея, но серотипы энтеропатогенных палочек могут обнаруживаться и у лиц без признаков диареи, а вспышки ее в детских коллективах отнюдь не обязательно связаны с выделением этого микроорганизма.

Энтеротоксигенные кишечные палочки, продуцирующие термолабильный энтеротоксин, вызывают заболевания только при массивной инфекции, поэтому вспышки эпидемий развиваются при значительном загрязнении продуктов питания или источников водоснабжения.

Патогенез. Механизм развития диареи при заражении ЭПКП недостаточно расшифрован. Некоторые штаммы, которые при заражении добровольцев массивными дозами вызывали диарею, не обладали инвазивностью и не продуцировали энтеротоксин. Другие же продуцировали энтеротоксин наподобие токсина дизентерийной палочки первого типа.

ЭТКП могут продуцировать термостабильный, термолабильный токсин или тот и другой одновременно, генетический контроль за продукцией которых осуществляется переносимыми плазмидами. Термолабильный энтеротоксин близок холерному токсину. Он связывается с ганглиозидами эпителиальных клеток в качестве их рецептора и активирует клеточную аденилциклазу, в результате чего повышается внутриклеточная концентрация аденинмонофосфата и усиливается выделение воды и хлоридов. Термостабильный энтеротоксин активирует гуанилатциклазу, усиливающую секреторную активность желудочно-кишечного тракта. Генетическая информация, кодирующая устойчивость возбудителя к антибиотикам, заложена в той же плазмиде, несущей информацию о продукции энтеротоксина. Поэтому широкое и неконтролируемое использование антибиотиков способ-

ствует распространению как устойчивых к лекарственным препаратам, так и продуцирующих энтеротоксин форм *E. coli*.

ЭИКП могут проникать в клетки кишечного эпителия и размножаться в них наподобие шигелл, в результате чего развиваются отек, гиперемия, изъязвление слизистой оболочки и усиливается экссудация в просвет кишечника. В кале появляется примесь слизи и крови, увеличивается число лейкоцитов.

Четвертым патогенетическим механизмом является адгезия, выстилание и повреждение ворсинчатой поверхности кишечного эпителия со снижением активности пристеночных ферментов, но без инвазии. По серологической характеристике эти кишечные палочки относятся к типу ЭПКП.

Клинические проявления. Для диареи, обусловленной ЭПКП, характерны водянистые испражнения, частота которых может достигать 10–20 раз в день, и небольшое повышение температуры тела. Другие общие нарушения могут отсутствовать. В кале отмечается примесь слизи, но кровь отсутствует. Спонтанное излечение наступает через 3–7 дней. У маленьких детей могут развиваться рвота, дегидратация и электролитные нарушения с ацидозом.

Для «диареи путешественников», обусловленной ЭТКП, характерно внезапное появление частых (10–20 раз в сутки) каловых жидких испражнений через 1–2 недели по прибытии в страну. Зачастую острая диарея сопровождается сильными схваткообразными болями в животе, тошнотой, рвотой. Повышение температуры тела и общая слабость могут быть выраженными. Заболевание, вызванное заражением термостабильным токсином, обычно протекает в более легкой форме с несильными болями в животе, тошнотой и незначительным повышением температуры тела.

У больных при заражении ЭИКП симптоматика развивается через 18–24 ч (инкубационный период) внезапно повышается температура тела, появляется тяжелая диарея с позывами и тенезмами, наблюдается примесь слизи и крови в кале. Больные жалуются на боли в животе, миалгии, озноб, головную боль.

Заболевание, вызываемое выстилающими штаммами *E. coli*, характеризуется постепенным началом и хроническим течением. Дети медленно растут, плохо переносят некоторые пищевые продукты.

Диагноз. Гастроэнтерит, вызванный ЭПКП, можно заподозрить при внезапной вспышке эпидемии диареи, особенно в детском коллективе. Предположительный диагноз может быть поставлен при обнаружении одного и того же серотипа кишечной палочки у нескольких заболевших детей. Аналогичные серотипы *E. coli* могут быть обнаружены также в носоглотке, зеве и желудке больных. Серотипирование кишечных палочек в обычных условиях не проводится, необходимость в подобных исследованиях возникает лишь при вспышках эпидемии в детских или в других закрытых коллективах. Идентификация ЭТКП и ЭИКП требует специальных методов, применяемых в настоящее время лишь в некоторых научно-исследовательских лабораториях. Точный диагноз энтероколита, связанного с повреждением поверхностного участка клеток кишечного эпителия, можно поставить только после биопсии кишечника.

Лечение. Основными элементами лечения у детей являются коррекция и поддержание водно-электролитного равновесия. Профузные поносы и рвота, вызывающие значительную дегидратацию, служат показанием для госпитализации ребенка и внутривенного введения ему жидкостей.

У детей младшего возраста при диарее, обусловленной ЭПКП эффективен, неомицин. Рецидивы после прекращения лечения встречаются у 20 % детей.

Результаты лечения антибиотиками при диарее, вызванной ЭТКП, у детей не изучены.

«Диарея путешественников» (в 60 % случаев вызванная ЭТКП) хорошо поддается терапии триметоприм-сульфаметоксазолом или только одним триметопримом при раннем их назначении. На фоне этого лечения быстро нормализуется стул, прекращаются боли в животе, тошнота и рвота.

Лечение диареи, вызванной ЭИКП, разработано недостаточно. Обычно больные не нуждаются в госпитализации и выздоравливают через 1 неделю даже без приема антибиотиков, в редких случаях требуется назначение ампициллина.

Большое значение в терапии диареи, вызванной выстилающими штаммами кишечной палочки, может иметь пероральный прием неомицина, а также правильное парентеральное питание.

Профилактика. Вспышки эпидемии диареи, вызванной ЭПКП, в детских коллективах требуют проведения всех мероприятий по предупреждению кишечных инфекций. В детских коллективах необходимо ввести групповую систему. Профилактическая терапия «диареи путешественников» может быть эффективной. Однако обычно ее не рекомендуют из-за быстрого развития устойчивости возбудителя и опасности побочной реакции на антибиотики.

2. Сальмонеллезы

Сальмонеллез – острое инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое сероварами сальмонелл и протекающее у детей чаще в виде гастроинтестинальных, реже – тифоподобных и септических форм.

Этиология. Сальмонеллы – подвижные грамотрицательные бактерии, не имеющие капсулы и не образующие спор. Основными антигенами сальмонелл являются жгутиковые (H), антигены клеточной стенки (O) и термолабильные антигены оболочки (Vi), блокирующие реакции агглютинации O-антигенов и O-антител. Выделяют более 2200 серотипов сальмонелл. Применяемая в настоящее время номенклатура предусматривает выделение трех групп сальмонелл: *S. enteritidis*, *S. typhi* и *S. choleraesuis*. Каждый вид сальмонелл подразделяется на биосеротипы, например *S. enteritidis* био-*thyphimurium*.

Сальмонеллы устойчивы к воздействию многих физических факторов, погибают при температуре 54,4 °C через 1 ч, а при 60 °C – через 15 мин, сохраняют жизнеспособность в окружающей среде при сниженной температуре в течение многих дней, неделями живут в стоячих водах, высохшей пище, фармакологических средствах и фекалиях.

Свойства сальмонелл, обуславливающие их патогенность, остаются неясными. Эндотоксин повышает устойчивость микроорганизма к фагоцитированию, поэтому штаммы с дефицитом этого антигена обычно авирулентны. Действие эндотоксина на макроорганизм проявляется в общих нарушениях, правда, не играющих важную роль в развитии гастроэнтерита. Некоторые типы сальмонелл поражают в основном человека, вызывая характерные признаки заболевания. Заражение *S. typhosa* наблюдается только у человека, сальмонеллы группы А и С в основном выявляются также у человека, а *S. alfortus equi* – только у лошадей.

Эпидемиология. Инфицирование человека происходит при употреблении загрязненной пищи или воды. Основным носителем сальмонелл является человек, часто служащий источником заражения пищевых продуктов и отравлений. Грудное молоко также может быть источником распространения сальмонелл. Так, некоторые штаммы этого возбудителя были выделены из молока и кала доноров. У больного в остром периоде инфекции из 1 г кала выделяется 100–109 сальмонелл.

Выделение их с калом продолжается в течение 2 недель после перенесенной инфекции у 70–90 % больных, у 50 % оно продолжается до 4 недель и у 10–25 % – до 10 недель.

Продолжительность периода бактерионосительства одинакова при симптоматической и асимптоматической формах, но у детей в возрасте до 1 года она больше, чем у детей более старшего возраста. Сроки бактерионосительства увеличиваются на фоне лечения антибиотиками.

Патогенез и патоморфология. Доза возбудителя, необходимая для развития заболевания у человека, точно не установлена. Как для взрослых, так и для детей она определяется сопротивляемостью организма и вирулентностью возбудителя.

Сальмонеллы опосредованно стимулируют энергетическую систему эпителиальных клеток кишечника, в результате чего усиливается секреция воды и электролитов. Вызывающие диарею штаммы сальмонелл способствуют появлению нейтрофильной клеточной инфильтрации в собственной мембране. Простагландины, высвобождающиеся из воспалительного экссудата, также могут стимулировать систему аденилатциклазы, усиливая секрецию жидкости и электролитов.

Для развития энтероколита необходимо присутствие сальмонелл в глубине слизистой оболочки кишечника. Содержимое желудка с pH 2,0 убивает возбудителей, тогда как более высокие значения его оказывают на сальмонелл разное действие. При pH 5,0 и более возбу-

дители сохраняют жизнеспособность. Ускоренное прохождение пищи по кишечнику, лизоцим и другие ферменты также способны противостоять заражению сальмонеллами.

Сальмонеллы преодолевают поверхностные слои слизистой оболочки кишечника, не повреждая эпителиальные клетки. Вокруг них концентрируются фагосомы, не оказывающие заметного воздействия на микроорганизмы, проникающие через клетки или в вязальную мембрану. Серотипы, вызывающие диарею, обуславливают лейкоцитарную инфильтрацию базальной мембраны. Инфекция далее не распространяется, и у больного появляется лишь диарея, иногда незначительно повышается температура тела. Частота развития бактериемии неизвестна, но она обычно преходяща, метастатические очаги инфекции у здоровых детей обычно не образуются.

Системные заболевания, вызванные сальмонеллами, встречаются преимущественно у лиц преклонного возраста и у больных с выраженными нарушениями клеточного иммунитета и функции ретикулоэндотелиальной системы. Сальмонеллезная септицемия и остеомиелит нередко развиваются у детей, страдающих серповидно-клеточной анемией. Гранулематозные заболевания у детей или другие нарушения функции лейкоцитов повышают предрасположенность к инфекции. Хронические сальмонеллезные бактериемии и бактериурии отмечаются у больных шистосомиазом, также характеризующимся несовершенством фагоцитоза.

Клинические проявления. Гастроэнтериты чаще всего наблюдаются в конце лета и начале осени, что совпадает с увеличением частоты пищевых инфекций. Большие эпидемии встречаются именно в это время, но спорадические случаи – в течение года.

Инкубационный период составляет 8—48 ч. Симптомы нередко появляются утром после приема накануне вечером загрязненной пищи. Начало острое, сопровождается тошнотой, рвотой, схваткообразными болями в животе, после чего отходит большое количество кала жидкой консистенции, иногда с примесью слизи и крови. Рвота обычно бывает обильной и непродолжительной. Температура тела повышается до 38–39 °С у 70 % больных, но ознобы бывают реже. Летальные исходы редки (около 1 %), преимущественно у лиц из группы высокого риска.

Инфекция у некоторых лиц протекает без повышения температуры тела с незначительными расстройствами функции кишечника. У других больных температура тела резко повышается, появляются головные боли, нарушается сознание, развиваются судороги и менингеальные явления. Иногда отмечают сильное вздутие живота, напряжение мышц, значительную местную болезненность.

Гематогенное рассеивание сальмонелл сопровождается ознобом и лихорадочным состоянием. Обычно оно наблюдается у детей до 3 месяцев. Иногда симптоматика может напоминать картину брюшного тифа, но она не столь длительна и редко приводит к летальному исходу. Сальмонеллы могут оседать в любом органе, вызывая пневмонию, абсцессы, эмпиему, остеомиелит, гнойный артрит, пиелонефрит или менингит.

Осложнения. Нетифозные сальмонеллезы обычно протекают без осложнений или ограничиваются внекишечными проявлениями. В редких случаях у детей отмечается реактивный артрит, развивающийся спустя 2 недели после начала диареи, болезнь Рейтера (конъюнктивит, уретрит, полиартрит).

Диагноз ставится на основании полученных результатов проведенных бактериологических исследований, при инкубировании материала на обогащенной тетратионатом среде с последующим пересевом на селективную среду. Предварительный результат можно получить с помощью метода прямой флюоресценции антител; микроскопических исследований мочи, крови, кала, стернальной жидкости (СМЖ) и других пораженных органов; серологических проб, помогающих в диагностике брюшного тифа и других сальмонеллез.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллезный гастроэнтерит необходимо дифференцировать с другими вирусными и бактериальными заболеваниями, сопровождающимися диареей, в том числе вызываемыми ротавирусами, кишечными палочками, иерсиниями и кампилобактериями. Иногда клинические данные и рентгенографические признаки заставляют предполагать язвенный колит, который следует исключить.

Лечение. Лечение должно быть направлено на коррекцию электролитных нарушений и поддержание адекватной гидратации. Лечение антибиотиками показано лишь в некоторых случаях: при опасности распространения инфекции (в возрасте до 3 месяцев, при иммунодефицитном состоянии или тяжелом прогрессирующем течении заболевания).

При септицемии, высокой температуре тела и метастатических очагах инфекции детей следует лечить ампициллином, амоксициллином или левомецетином, один из которых назначают в 4 приема с интервалом 6 ч. Выбор антибиотика определяется чувствительностью возбудителя.

Прогноз при сальмонеллезном гастроэнтерите обычно благоприятный, за исключением очень маленьких детей и больных с тяжелой сочетанной патологией. При сальмонеллезном эндокардите и менингите он неблагоприятен даже при рано начатой и интенсивной терапии.

3. Брюшной тиф

Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание, вызываемое брюшнотифозными палочками. Характерными признаками являются преимущественное поражение лимфатического аппарата тонкого кишечника, высокая лихорадка, выраженная интоксикация и бактериемия.

Эпидемиология. Заболевают в основном лица в возрасте до 20 лет. Передача возбудителя осуществляется контактно-бытовым, водным, пищевым путем, а также мухами.

Патогенез. Тифозная инфекция всегда сопровождается клинической симптоматикой. Вирулентные возбудители брюшного тифа подавляют окислительные процессы в нейтрофилах на завершающих этапах фагоцитоза, спасая себя от разрушения. Моноциты в начальном периоде инфекции, неспособные разрушать возбудитель, транспортируют его в мезентеральные лимфоузлы и в другие участки ретикулоэндотелиальной системы, в которых он размножается. Воспалительные изменения возникают в лимфоузлах, в печени и в селезенке. Возбудители быстро проникают в стенку верхнего отдела тонкого кишечника, не вызывая выраженных воспалительных изменений, а оттуда – в общий кровоток. Непродолжительная септицемия обуславливает заражение многих органов ретикулоэндотелиальной системы, в клетках которой микроорганизмы концентрируются и размножаются. В последующем развиваются местные воспалительные изменения в лимфатических узлах, печени и селезенке. Из этих органов бактерии вновь попадают в кровоток. Вторичная бактериемия обычно более длительна и приводит к поражению многих органов. Поражение желчного пузыря происходит гематогенным путем и через систему желчных протоков. В его стенках происходит массовое размножение сальмонелл, оттуда они поступают в просвет кишечника.

Наружная оболочка клеточной стенки сальмонелл представляет собой комплекс липополисахаридов (эндотоксин). Скопления брюшнотифозных бактерий и высвобождение эндотоксина вызывают характерные гистологические изменения в кишечнике, печени, коже и других органах.

Механизмы клеточного иммунитета играют важную роль в невосприимчивости к брюшному тифу. Значительное снижение количества Т-лимфоцитов имеет место у больных с особенно тяжелыми формами этого заболевания.

Патоморфология. Морфологические изменения при брюшнотифозной инфекции у детей младшего возраста менее выражены, чем у взрослых или детей более старших возрастных групп. Лимфатические узлы брыжейки, печень и селезенка обычно полнокровны, в них выявляются очаги некроза. К характерным признакам относится гиперплазия ретикулоэндотелия с пролиферацией моноцитов. Клетки печени набухшие. Выражены признаки воспаления и некротические изменения на слизистой оболочке кишечника и в лимфатических образованиях его стенок. Обычно после образовавшегося изъязвления рубцы не остаются. Могут наблюдаться геморрагии, иногда воспалительные изменения распространяются на мышечную и серозную оболочки, что приводит к перфорации стенки кишечника. Мононуклеарная реакция развивается и в костном мозге, в котором также видны очаги некроза. Воспалительные изменения стенок желчного пузыря отличаются очаговостью и непостоянны. Степень их выраженности пропорциональна интенсивности размножения возбудителей брюшного тифа. Бронхит наблюдается у большинства больных брюшным тифом. Воспалительные процессы могут проявляться пневмонией, остеомиелитом, абсцессами, гнойным артритом, пиелонефритом, эндофтальмитом и менингитом. Брюшнотифозные бактерии могут обнаруживаться во всех органах.

Клинические проявления. У детей заболевание проявляется незначительно выраженным гастроэнтеритом или тяжело протекающей септициемией. Обычно отмечаются

рвота, вздутие живота и диарея. Температура тела может повышаться до 40,5 °С, могут появиться судороги, а также увеличение печени, желтушность, анорексия, масса тела уменьшается.

Инкубационный период заболевания у детей старшего возраста колеблется от 5 до 40 дней, чаще 10–20 дней. За ним следует начальный период заболевания, характеризующийся постепенным повышением температуры тела, недомоганием, миалгиями, головными болями и болями в животе, диареей, реже запорами. Может появиться кровотечение из носа, кашель. В течение 1 недели температура тела приобретает постоянный характер, усиливаются чувство недомогания, анорексия, похудание, кашель, боли в животе и диарея. Больной становится заторможенным, у него развиваются депрессия, бред и ступорозное состояние. На этой стадии заболевания определяют увеличение селезенки и болезненность живота. В легких прослушиваются рассеянные сухие и нередко влажные хрипы. Пятнисто-папулезные высыпания появляются у 80 % больных детей. Они возникают последовательно на протяжении 2–3 дней и обнаруживаются на коже брюшной стенки и нижней части груди в виде пятнышек диаметром 1–6 мм. Симптоматика разрешается в течение 2–4 недель, если не присоединяются осложнения. Недомогание и вялость могут сохраняться еще в течение 1–2 месяцев.

Осложнения. Типичными осложнениями для брюшного тифа являются кишечное кровотечение и перфорация кишечника, реже – неврологические осложнения, острый холецистит, тромбозы и флебиты. Пневмония часто осложняет брюшной тиф на высоте заболевания, но обычно ее причиной служит суперинфекция другими микроорганизмами. Пиелонефрит, эндокардит и менингит, как и остеомиелит и гнойный артрит, могут возникнуть у детей, страдающих гемоглобинопатиями.

Лабораторные методы исследования. Нормохромная нормоцитарная анемия наблюдается у больных брюшным тифом, у которых отмечаются кишечные кровотечения или токсическое подавление функций костного мозга. Лейкопения встречается редко.

При развитии гнойных абсцессов число лейкоцитов увеличивается до 20 000—25 000 в 1 мл. Тромбоцитопения может быть значительно выражена и сохраняется от нескольких дней до 1 недели. Мелена и протеинурия связаны с лихорадочным состоянием.

Диагноз. Брюшной тиф диагностируется на основании длительной лихорадки, головной боли, нарастающей интоксикации с развитием «тифозного статуса», характерных изменений языка, появления метеоризма, розеолезной сыпи, гепатоспленомегалии и характерных изменений со стороны периферической крови, а также на основании полученных результатов:

1) лабораторных исследований, включающих микроскопические и бактериологические методы, основанных на обнаружении возбудителя в биоматериале и специфических антител в крови больного;

2) серологической диагностики, позволяющей обнаружить специфические антитела в крови или антигены в биосубстрате с применением реакции Видаля и реакции непрямой агглютинации;

3) экспресс-диагностики брюшного тифа и бактерионосительства, направленных на обнаружение антигена в фекалиях, моче и других субстратах с применением иммунофлюоресцентного метода, реакции нарастания титра фага, иммунорадиометрического анализа, позволяющих быстро обнаружить наличие антигенов в исследуемом материале.

Дифференциальный диагноз. Брюшной тиф у детей чаще приходится дифференцировать с тифоподобной формой сальмонеллеза, паратифами, инфекционным мононуклеозом, лимфогранулематозом, иерсиниозом, малярией, в начальном периоде – с гриппом, энтеровирусной инфекции и острой кишечной инфекцией (ОКИ) другой этиологии.

Прогноз. Прогноз при брюшном тифе определяется возрастом больного, предшествующим состоянием его здоровья и характером развивающихся осложнений. Летальный исход наступает в основном при отсутствии лечения, а также при наличии сочетанных заболеваний, снижающих сопротивляемость организма больного, перфорации кишечника и кишечных кровотечений. Рецидивирует инфекция у 10 % больных, не получавших антибиотиков, и появляется примерно через 2 недели после окончания лечения, развивается остро, напоминает картину первичного заболевания, но протекает легче и заканчивается быстрее.

Лица, выделяющие брюшнотифозные палочки в течение 3 месяцев после перенесенной инфекции, продолжают экскретировать их не менее 1 года, а часто и в течение всей жизни. У детей риск развития бактерионосительства невелик, но с возрастом он повышается.

Лечение. Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации. Важным при лечении детей, больных брюшным тифом, является поддержание адекватной гидратации и электролитного баланса. Развитие шока в результате перфорации кишечника или выраженной геморрагии служит показанием для введения больших количеств жидкости внутривенно. Диета должна быть полноценной по калорийности, качественной и соответствовать возрасту ребенка. При наличии диарейного синдрома она строится на тех же принципах, что и при других кишечных инфекциях.

Лечение проводится препаратами, обладающими бактериостатическим действием на тифопаратифозные бактерии (левомецетином, ампициллином, рифампицином, амоксициллином, уназином, амоксиклавом). Наряду с этиотропным лечением назначаются противогрибковые препараты (нистатин, леворин и др.), антигистаминные (димедрол, супрастин и др.), витамины С, группы В, U и др. Для повышения неспецифической резистентности организма назначают метацил, иммуноглобулин внутривенно иммуностимулирующие и иммунокорректирующие препараты. При тяжелых формах заболевания проводится посиндромная, симптоматическая и патогенетическая терапия.

Профилактика. Для предупреждения брюшного тифа решающее значение имеют:

- 1) соблюдение санитарно-гигиенических требований;
- 2) раннее выявление и изоляция заболевших брюшным тифом и бактериовыделителей;
- 3) заключительная и текущая дезинфекция в очаге инфекции;
- 4) активная иммунизация. Проводится по эпидпоказаниям и только у детей старше 7 лет с применением однократного подкожного введения химической сорбированной брюшнотифозной вакцины, обогащенной Vi-антигеном, с последующей ревакцинацией не ранее чем через 6 месяцев и не позднее 1 года.

4. Шигеллезы (бактериальная дизентерия)

Заболевание представляет собой острый воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте, вызываемый бактериями из рода *Shigella* и характеризующийся повышением температуры тела, схваткообразными болями в животе и диареей с примесью слизи, гноя и крови в испражнениях. Иногда заболевание протекает, как обычная диарея.

Этиология. Шигеллы – короткие неподвижные грамотрицательные палочки, биохимической особенностью которых является отсутствие или очень медленное ферментирование лактозы. Другие биохимические особенности помогают отличать шигелл от кишечной палочки, также не ферментирующей лактозу и не выделяющей газ. Род шигелл разделяют на четыре группы (А, В, С и D) в зависимости от их биохимических свойств и антигенного состава. В группу А входит 10 серотипов, из которых наибольшее значение имеет *Shigella dysenteriae*. В группу В входит 6 серотипов, из которых наиболее распространен *Shigella flexneri*. Из серотипов группы С встречается *S. boydii*, а в группу D входит всего один возбудитель, чаще всего *S. sonnei*, обуславливающий половину случаев заболевания.

Эпидемиология. Шигеллы распространены во всем мире. Чаще всего заболевают дети в возрасте 1–4 лет. Максимальный уровень заболеваемости наблюдается в конце лета, но сезонность не столь выражена, как при сальмонеллезе.

Человек служит главным резервуаром инфекции. Заражение происходит при непосредственном инфицировании фекалиями больных воды или пищевых продуктов. Пути инфицирования: контактно-бытовой, пищевой, водный. Мухи являются активными переносчиками болезни.

Патогенез. Для развития заболевания достаточно заражения небольшим числом шигелл (менее 200). Возбудители сохраняют жизнеспособность в кислой среде желудочного содержимого в течение 4 ч. Инфекция развивается лишь при проникновении возбудителя в эпителиальные клетки кишечника. Размножение возбудителя может происходить одновременно в эпителиальных клетках, подслизистом слое *lamina propria*. При этом разрушаются эпителиальные клетки, развивается отек, местное воспаление и гиперемия. Повреждения носят поверхностный характер, в связи с чем перфорации кишечника не происходит, а бактериемия встречается весьма редко. Явления гастроэнтероколита обычно разрешаются спонтанно через 4–7 дней. *S. dysenteriae* вырабатывают энтеротоксин, но их роль в патогенезе заболевания не вполне ясна. Токсигенные, но малоинвазивные формы шигелл не вызывают заболевания. В то же время нетоксигенные, но высокоинвазивные штаммы являются причиной тяжелой дизентерии. Вирулентные штаммы *S. flexneri* и *S. sonnei* отличаются присутствием плазмиды, который кодирует антиген J, относящийся к боковой цепи О-полисахаридов шигелл.

Клинические проявления. Инкубационный период зависит от пути инфицирования и дозы возбудителя и обычно колеблется от 6–8 ч до 7 дней, чаще – 36–72 ч, в течение которых шигеллы достигают толстого кишечника. Вначале больные жалуются на повышение температуры тела и схваткообразные боли в животе. Температура тела может достигать 40 °С, усиливаются явления общей интоксикации. Через 48 ч после начала заболевания появляется диарея, испражнения с кровью и слизью бывают до 20 раз в день. В последующие дни болезни кровавая диарея может сохраняться на фоне нормализовавшейся температуры тела или отсутствия болей в животе. При осмотре ребенка отмечается небольшая болезненность живота при пальпации без четкой локализации.

При высокой температуре и судорогах шигеллез может сопровождаться симптомами поражения нервной системы, напоминающими менингит, энцефалит. Значительная потеря жидкости и электролитов может привести к дегидратации, ацидозу и электролитному дис-

балансу. У детей могут отмечаться тенезмы. При тяжелых формах дизентерии, особенно у ослабленных, дистрофичных детей, может развиваться выпадение прямой кишки.

При загрязнении глаз пальцами или иными предметами развивается конъюнктивит. Бактериemia развивается крайне редко, поэтому локальные очаги инфекции вне кишечника обычно не встречаются. Общая инфекция с развитием пневмонии, менингита, остеомиелита и артрита может возникать только у детей младшего возраста при значительных нарушениях питания. В подобных случаях наблюдается тяжелая дегидратация, приводящая иногда к гемолитическо-уремическому синдрому и почечной недостаточности. Негнойный артрит и синдром Рейтера на почве дизентерийной инфекции, как правило, ассоциируются с присутствием антигена HLA B27. Смертность при бактериемии на почве шигеллеза достигает 50 %, это осложнение возникает обычно при дегидратации у нетемпературирующих детей с длительной диареей и нарушениями питания.

Диагноз. Дизентерию следует подозревать у всех больных с диареей, сопровождающейся повышением температуры тела. Диагноз шигеллеза устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных, с обязательным лабораторным подтверждением.

Для окончательной диагностики используют:

1) бактериологический метод, имеющий наибольшее значение. Проводится до назначения антибактериальной терапии. Для исследования материала выбирают частицы испражнений с патологическими примесями, кроме крови. Посев материала производят на селективные среды. Отрицательный результат дается на 3—51-й день, а положительный – 5—7-й день с момента доставки материала в лабораторию;

2) серологические методы, применяемые в сомнительных случаях и при отрицательных результатах бактериологического исследования испражнений. Проводятся по двум направлениям: определение титра специфических антител в сыворотке крови больного и антигена в испражнениях. При наличии типичной клинической симптоматики и выявлении диагностического титра специфических антител (1: 200 и выше) или нарастании их титра в динамике заболевания клинический диагноз шигеллезной инфекции считается установленным даже при отсутствии высева шигелл из испражнений больного;

3) экспресс-диагностические методы, основанные на обнаружении антигена шигелл в испражнениях с использованием прямого метода люминесцирующих антител или иммуноадсорбционного метода;

4) ректороманоскопический метод, применяемый для диагностики стертых форм болезни и для выяснения причины длительного бактериовыделения шигелл;

5) копрологический метод, используемый в качестве вспомогательного в диагностике шигеллеза при наличии колита. У больных шигеллезом наряду с воспалительными изменениями определяются признаки нарушения ферментативной и всасывательной функций кишечника;

6) исследование периферической крови. При всех шигеллезах отмечают умеренный лейкоцитоз, нейтрофильный и палочкоядерный сдвиг формулы крови, ускоренную СОЭ.

Дифференциальный диагноз. Бактериальную дизентерию необходимо дифференцировать с другими формами энтероколита, вызванными энтеротоксигенными кишечными палочками, сальмонеллами, кампилобактериями, с амёбной дизентерией, вирусными инфекциями, острым аппендицитом, инвагинацией кишечника и брыжеечным лимфаденитом.

Лечение. При лечении антибиотиками значительно сокращаются продолжительность заболевания и сроки выделения шигелл. Выбор антибиотика зависит от лекарственной чувствительности возбудителей, персистирующих у членов данного коллектива. Антибиотики обычно позволяют очистить желудочно-кишечный тракт от шигелл. Длительное бактерионосительство развивается весьма редко. В подобных случаях временный эффект вызывает

лактолеза, производное лактозы. При острых формах дизентерии лактулеза неэффективна. Препараты, снижающие перистальтику, при бактериальной дизентерии противопоказаны. Необходимость во введении жидкости и электролитов определяется гидратационным статусом больного.

Прогноз и профилактика. У большинства ранее здоровых детей шигеллез протекает благоприятно и склонен к спонтанному излечению. Возбудители продолжают выделяться еще около 3 месяцев после острого заболевания. Высокие уровни заболеваемости и смертности от бактериальной дизентерии отмечаются в замкнутых коллективах, в развивающихся странах, в которых дети часто страдают дистрофией.

Строгое соблюдение правил личной гигиены и проведение санитарных мероприятий являются основой профилактики шигеллеза. Тщательное и систематическое мытье рук должно быть законом для всех лиц, ухаживающих за больными бактериальной дизентерией. В стационарах необходимо строго соблюдать все требования по изоляции больных. Эффективной и доступной вакцины не создано.

5. Холера

Холера – острое кишечное заболевание, вызываемое *Vibrio cholerae* (серотип 01), способным вырабатывать энтеротоксин. Проявления холеры варьируются от бессимптомных до крайне тяжелых форм, когда внезапно развивающееся заболевание приводит к гиповолемическому шоку, метаболическому ацидозу и в нелеченых случаях – к смерти.

Этиология. Возбудитель холеры – короткая, слегка изогнутая, подвижная грамотрицательная палочка с единственным, полярно расположенным жгутиком. Существует около 70 серотипов возбудителя, но истинную холеру вызывает только серотип 01. Вибрион хорошо растет на различных питательных средах. Возбудитель серотипа 01 образует на них непрозрачные, желтого цвета колонии. Выделено два разных биотипа *V. cholerae* 01: классический и Эль-Тор. Каждый из биотипов, в свою очередь, подразделяется на два основных серотипа: Огава и Инаба. Реверсия серотипов может происходить во время эпидемий.

Эпидемиология. Эндемические вспышки и эпидемии холеры отличаются выраженным сезонным характером. Источником инфекции при холере является только больной человек или вибриононоситель. Лица с бессимптомно или легко протекающей формой холеры играют важную роль в распространении инфекции. Длительное бактерионосительство, когда резервуаром возбудителя служит желчный пузырь взрослых лиц, перенесших холеру, вызванную Эль-Тор, не встречается у детей. Животные не играют роли в распространении инфекции. Механизм передачи инфекции осуществляется через внешнюю среду – в большей степени имеет значение водный путь инфицирования, в меньшей – пищевой и контактно-бытовой.

Патоморфология и патофизиология. Входные ворота инфекции – желудочно-кишечный тракт, основное место размножения вибрионов – просвет тонкого кишечника, где они прикрепляются к поверхности эпителиальных клеток слизистого слоя и вырабатывают энтеротоксин, который фиксируется на рецепторах клеточной мембраны. Активная субъединица токсина проникает в клетку и активирует фермент аденилатциклазу. Это способствует усиленной продукции цАМФ, что приводит к снижению активной абсорбции натрия и хлорида и усилению активной секреции натрия клетками крипт. Результатом этих изменений является массивный выход воды и электролитов в просвет кишечника.

Может существовать так называемый токсический фактор, играющий определенную роль в патогенезе заболевания. Заболевание возникает даже при отсутствии гена, ответственного за продукцию токсина.

При биопсии слизистой оболочки тонкого кишечника в этот период заболевания обнаруживают интактный эпителий с минимальными реактивными изменениями в клетках. При гистологическом исследовании выявляют увеличение размеров и просветление бокаловидных клеток, что свидетельствует об увеличении ими секреции слизи. Наблюдается также незначительный отек *lamina propria*, расширение кровеносных и лимфатических сосудов в области вершечек кишечных ворсинок.

Выходящая в просвет кишечника жидкость изотонична с плазмой, в ней содержится большое количество гидрокарбоната натрия и калия. В испражнениях больных холерой детей калия содержится больше, а натрия, хлорида и гидрокарбоната – меньше по сравнению с испражнениями взрослых, больных холерой. Потеря жидкости приводит к дефициту натрия и воды, развитию ацидоза и снижению уровня калия. Выведение гидрокарбонатов продолжается даже на фоне развившегося ацидоза. Несмотря на некоторое нарушение активности дисахаридов, в том числе лактозы, всасывание глюкозы не изменяется.

Клинические проявления. Инкубационный период продолжается от 6 ч до 5 суток, у вакцинированных – до 9–10 суток. Клинические проявления во многом зависят от воз-

раста ребенка. Холера обычно начинается остро: внезапно появляются обильные водянистые испражнения, в наиболее тяжелых случаях они учащаются, очень обильны, отходят свободно, а по виду напоминают рисовый отвар и приобретают необычный запах. В менее тяжелых случаях испражнения имеют желтоватый оттенок. Приступообразные боли в области пупка наблюдаются у 50 % больных, тенезмы отсутствуют. Рвота характерна только для тяжелых форм инфекции, обычно она развивается после начала диареи. Температура в прямой кишке у 25 % детей повышается до 38–39 °С уже в первые сутки заболевания. Резкая слабость и адинамия – один из наиболее характерных и ранних признаков холеры.

Массивная потеря жидкости может сопровождаться уменьшением массы тела на 10 % и более, что приводит к глубокой дегидратации и сосудистому коллапсу. В наиболее тяжелых случаях АД снижается, пульс на лучевой артерии не определяется, дыхание становится глубоким и учащается, отделение мочи прекращается. Глаза и роднички западают, кожа холодная, липкая, тургор ее снижен, на пальцах рук она собирается в складки. Наблюдается цианоз, появляются болезненные сокращения мышц конечностей, особенно икроножных. Больные беспокойны, испытывают крайнюю жажду. Может развиваться заторможенность, голос становится низким и тихим. Диарея продолжается в течение 7 дней. Последующие проявления болезни зависят от адекватности проводимой терапии. Наиболее ранним признаком выздоровления является нормализация окраски испражнений, после чего быстро прекращается диарея.

Легкие формы холеры встречаются значительно чаще. Обычно они проявляются как обычный понос с незначительной дегидратацией или без нее и у детей встречаются чаще, чем у взрослых.

Диагноз. Холеру диагностируют на основании характерной клинической картины заболевания, эпидемиологической ситуации и результатов лабораторных исследований с использованием:

1) бактериологического метода, имеющего решающее значение и включающего микроскопию препаратов из исследуемого биоматериала (испражнений, рвотных масс и др.) и его посев на питательную среду накопления;

2) экспресс-методов, имеющих ориентировочное значение: люминисцентно-серологического, реакции микроагглютинации, метода Полева—Ермольевой;

3) серологических методов, направленных на обнаружение специфических антител в крови, с использованием реакции агглютинации, реакции обнаружения вибриоцидных антител, люминисцентно-серологического метода и реакции адсорбции фага.

Дифференциальный диагноз. Холеру у детей дифференцируют с эшерихиозной инфекцией, сальмонеллезом, ротавирусной инфекцией, а также с отравлениями грибами и химическими ядами.

Осложнения. У детей осложнения после перенесенной холеры встречаются чаще и протекают тяжелее, чем у взрослых. При адекватном лечении острая почечная недостаточность не развивается. Недостаточное замещение потерь калия может привести к гипокалиемии, нефропатии, сердечной аритмии, к паралитическому илеусу. Излишне быстрое переливание больших количеств жидкости без коррекции ацидоза может привести к отеку легких. До начала лечения или во время него у 10 % детей младшего возраста могут развиваться кома, судороги или длительное заторможенное состояние. Повышение уровня смертности плодов в III триместре беременности объясняется глубокой дегидратацией и поздним началом соответствующего лечения.

Лечение. Основное условие успешного лечения – быстрое возмещение выведенных воды и электролитов. Антибиотики играют вспомогательную роль. Желательно взвешивать больного перед госпитализацией, а затем измерять количество испражнений. Необходимо измерять суточное количество мочи. Результаты систематических исследований, гема-

токрита, электролитов сыворотки, прежде всего гидрокарбонатов, дополняют клинические данные и помогают планировать трансфузионную терапию.

При первичном осмотре больного холерой необходимо срочно оценить степень дегидратации. К моменту развития клинических признаков дегидратации ребенок успевает потратить значительное количество жидкости и электролитов. Основная опасность состоит в недооценке величины этих потерь.

Больным, поступившим в состоянии тяжелой дегидратации и гиповолемического шока, необходимо немедленно начинать внутривенное введение жидкости. Количество введенной жидкости и скорость введения необходимо уточнять и варьировать в зависимости от меняющегося состояния гидратации больного и продолжающейся диареи. Тщательное наблюдение за больным необходимо для своевременного выявления признаков гипергидратации. Выбор жидкости для внутривенного введения больному определяется характером потерь. Умеренно или незначительно выраженная дегидратация позволяет начинать лечение с энтерального введения жидкости. Растворы могут быть приготовлены с использованием питьевой воды, но готовить их следует ежедневно, чтобы избежать загрязнения бактериями. При необходимости раствор вводят через желудочный зонд или назогастральную трубку. Рвота не служит противопоказанием для введения жидкости внутрь, но при ней жидкость следует вводить в меньших количествах и чаще. Нарушение всасывания глюкозы и усиление диареи наблюдаются у 1 % больных. В таких случаях необходимо переходить на внутривенный метод лечения.

После возмещения выведенной жидкости необходимо продолжать поддерживающую терапию, компенсируя расход жидкости и электролитов с потом и испражнениями. В первые часы лечения количество испражнений может быть минимальным, но после выведения больного из состояния шока объем их вновь увеличивается, достигая 200–350 мл/кг в сутки. У детей старшего возраста каждый час через кишечник может выделяться до 800 мл жидкости. Поддерживающую гидратационную терапию можно проводить энтеральным введением растворов электролитов и глюкозы. Исключение составляют дети с наиболее тяжело протекающим заболеванием и нарушениями всасывания глюкозы, которым продолжают вводить регидратационные солевые растворы и за которыми продолжают постоянно наблюдать вплоть до прекращения у них диареи. Если признаки дегидратации появляются вновь и невозможно достигнуть адекватного восстановления потерянного количества жидкости, необходимо начать внутривенное ее введение. Детей грудного возраста необходимо как можно чаще кормить грудью, детей более старшего возраста – молоком, разведенным равным количеством воды.

Нормальное и полноценное питание, соответствующее возрасту, необходимо начинать сразу же, как только ребенок сможет принимать пищу, с целью предотвращения дальнейшего ухудшения состояния больных, связанного с нарушением питания. Следует назначать высококалорийную пищу, обогащенную калием. Детей в возрасте 4–6 месяцев или старше, не получавших ранее полутвердой пищи, можно начинать кормить ею именно в этом периоде.

Через 2–6 ч после начала интенсивной терапии и выведения больного из состояния шока ему назначают для приема внутрь тетрациклин, что способствует уменьшению продолжительности диареи и объема испражнений на 50–70 %, а также сокращению срока выделения бактерий. Тетрациклин и другие этиотропные препараты назначают согласно возрастным дозировкам 5-дневным курсом. Парентеральное введение антибиотиков необязательно. Противопоказано назначение кортикостероидов и препаратов опия, а также вяжущих противодиарейных препаратов. Переливания крови и плазмы не требуется.

Прогноз. Исход холеры у детей благоприятнее, чем у взрослых, уровень смертности у которых составляет менее 1 %.

Профилактика. В основе профилактики холеры лежит система мероприятий, направленных на предупреждение заноса инфекции из эндемических очагов; выявление больных и вибрионосителей, их своевременная изоляция и санация возбудителя; локализация и ликвидация очага инфекции с системой карантинных мероприятий, включающих изоляцию и обследование контактировавших с больным лиц, провизорную госпитализацию всех страдающих диарейными заболеваниями в очаге инфекции.

Используемая противохолерная вакцина, содержащая убитую нагреванием и фенолом взвесь *V. cholerae* 01 штаммов Огава и Инаба, малоэффективна, так как создает незначительный иммунитет, сохраняющийся непродолжительное время. Более действенная вакцина, применяемая в эндемичных районах, обеспечивает невосприимчивость к инфекции у 50–80 % привитых на протяжении более 6 месяцев. Химиопрофилактика при холере заключается в назначении тетрациклина по 500 мг через каждые 6 ч детям старше 13 лет, по 125 мг – детям в возрасте 4–13 лет на протяжении 2 дней и по 50 мг – детям до 3 лет. К более простым методам относится однократный прием доксициклина (300 мг для взрослых и 6 мг/кг для детей). Химиопрофилактика эффективна в отношении семейных контактов. Эффективность массовой химиопрофилактики остается сомнительной.

Лекция № 2. Заболевания, вызываемые нейсериями

1. Менингококковые инфекции

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание человека, вызываемое менингококком. Характеризуется разнообразием клинических форм – от назофарингита и здорового носительства до генерализованных, протекающих в форме менингококкемии, менингита и менингоэнцефалита.

Этиология. Возбудитель менингококковой инфекции *Neisseria meningitidis* – грамположительный диплококк, располагающийся внутри- и внеклеточно. Прихотлив к условиям культивирования, чувствителен к различным факторам внешней среды. Менингококковой инфекцией болеют только люди.

Заболевание развивается при проникновении этих микроорганизмов в кровоток и их рассеивании по всем органам. Выделено несколько серологических групп менингококков. Типы А, В, С, D, X, Y, Z, 29E, W135 различаются специфическими капсулярными полисахаридами. В клеточной стенке менингококков содержится липополисахарид, ответственный за эндотоксиноподобное действие при менингококкемии.

Эпидемиология. Менингококковый менингит является болезнью детского возраста, больше половины случаев приходится на детей первых 3 лет жизни. Заражение происходит от взрослых бактерионосителей, реже – при контакте с больными или бактерионосителями в лечебных учреждениях или детских садах. Восприимчивость к менингококку невысока. Контагиозный индекс составляет 10–15 %. Для менингококковой инфекции характерны периодические подъемы заболеваемости – через 8–30 лет, высокая заболеваемость сохраняется на протяжении 2–4 лет.

Патогенез. В патогенезе заболевания ведущую роль играют возбудитель, его эндотоксин и аллергизирующая субстанция. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки носоглотки и ротоглотки. У некоторых лиц менингококки проникают через слизистую оболочку, захватываются лейкоцитами и разносятся с током крови по всему организму, поступая в глаза, уши, легкие, суставы, мозговые оболочки, сердце и надпочечники. Специфические групповые антитела к менингококкам образуются после длительного бактерионоительства.

Носительство в носоглотке нетипируемых менингококков, относящихся к серотипам X, Y и Z или вырабатывающих лактозу, сопровождается выработкой антител и к менингококкам серотипов А, В и С. Бактерицидные антитела, перекрестно реагирующие с менингококками, могут также образовываться при заражении другими грам-отрицательными и грамположительными бактериями и у многих лиц предотвращают развитие менингококкемий. Дети могут получить материнские антитела через плаценту, они выявляются у них в течение первых 3 месяцев жизни, после чего перестают определяться вплоть до 8-го месяца жизни. В дальнейшем уровень специфических антител постепенно повышается.

Патоморфология. Заболевание, вызванное менингококками, сопровождается острой воспалительной реакцией. Эндотоксемия может приводить к диффузному васкулиту и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции крови. Сосуды малого калибра заполняются сгустками, содержащими большое количество фибрина и лейкоцитов. Кровоизлияния и некрозы обнаруживаются во всех органах, кровоизлияния в надпочечники особенно харак-

терны для больных с клиническими признаками септицемии и шока (синдром Уотерхауса—Фридериксона).

Менингококковая инфекция чаще наблюдается у лиц с дефицитом терминального компонента комплемента (C5—C9), а также при истощении системы комплемента. Молниеносная менингококковая инфекция развивается у членов семьи с врожденными нарушениями альтернативного пути превращения комплемента, пропердина. Предрасположенность к менингококковым инфекциям ассоциируется с присутствием лейкоцитарного гистоантигена B27, что подтверждено статистически. Имеется также зависимость от дефицита иммуноглобулина G2.

Клинические проявления. Наиболее частое проявление менингококковой инфекции – острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей с бактериемией, напоминающие обычные простудные заболевания. Состояние больных может улучшиться уже через несколько дней даже без специального лечения, но менингококки иногда можно обнаружить в посевах крови, что свидетельствует о преходящей бактериемии. У некоторых больных появляются пятнисто-папулезные высыпания на коже.

Острая менингококкемия может протекать как гриппоподобное заболевание с повышением температуры тела, недомоганием, болями в мышцах и суставах. Могут появиться головные боли и нарушение функции желудочно-кишечного тракта. Через несколько часов или дней после начала заболевания выявляются кореподобные петехиальные или геморрагические высыпания на коже. Иногда развиваются гипотензия, олигурия и почечная недостаточность, коматозная гипотензия, диссеминированное внутрисосудистое состояние, свертывание.

Септицемия может быть молниеносной, сопровождаться исключительно быстрым прогрессированием пурпуры и шоком.

При этом имеют место кровоизлияния в надпочечники, выраженная гематогенная диссеминация. Лечение таких больных часто не дает эффекта. Острая менингококкемия обычно не бывает столь бурной, степень тяжести состояния больных варьируется, а проводимая терапия дает хороший эффект. Отмечается метастазирование процесса в различные органы в связи с гематогенным рассеиванием возбудителя. Развитие менингита на фоне острой менингококкемии сопровождается появлением заторможенности, рвоты, светобоязни, судорог и других симптомов раздражения менингеальных оболочек.

Хроническая менингококкемия редко встречается у детей и характеризуется потерей аппетита, уменьшением массы тела, ознобом, повышением температуры тела, артралгией или артритом и пятнисто-папулезными высыпаниями. Гнойный артрит, весьма характерный для хронической менингококкемии, может осложнять любую форму менингококковой инфекции, сопровождающуюся менингококкемией. Острый серозный полиартрит также наблюдается у некоторых больных с менингококковой бактериемией, который обычно возникает на 5-й день заболевания даже на фоне правильного и достаточно интенсивного лечения. Нередко развивается узловатая эритема. Хроническая менингококкемия вызывает развитие подострого менингококкового эндокардита.

Описаны первичные менингококковые пневмонии. Специфические эндофтальмиты встречаются крайне редко. Их симптомы появляются обычно через 1–3 дня после начала септицемии или менингита. Больные жалуются на светобоязнь и боли в глазах. При обследовании у них обнаруживают инъецирование цилиарного тела, экссудат в передней камере, отек и помутнение радужной оболочки.

Вульвовагинит редко связан с менингококковой инфекцией. Клинические проявления его те же, что и при любой другой инфекции влагалища: белые выделения, раздражение и экскориация вульвы. Заражение менингококками часто сопровождается реактивацией латентной вирусной инфекции и проявляется так называемыми простудными высыпаниями.

Диагноз. Для менингококковой инфекции характерны острое начало, высокая температура тела, головная боль, рвота, гиперестезия, симптомы раздражения мозговых оболочек, геморрагическая звездчатая сыпь. У детей первого года жизни диагноз устанавливается на основании выраженных симптомов интоксикации, беспокойства, гиперестезии, тремора рук, подбородка, судорог, напряжения и выбухания большого родничка, симптома подвешивания, характерной позы и др.

Решающее значение в диагностике менингита имеют люмбальная пункция и результаты лабораторных исследований: бактериологического исследования осадка ликвора и мазков крови, бактериологических посевов на питательные среды ликвора, крови, слизи из носоглотки, серологических методов исследований, позволяющих выявить незначительное содержание антител (РПГА) и минимальную концентрацию в крови больных менингококкового токсина (ВИЭФ), иммуноферментных и радиоиммунных методов исследований.

Дифференциальный диагноз. Менингококковую инфекцию, протекающую по типу менингококкемии, дифференцируют с инфекционными заболеваниями, сопровождающимися сыпью, геморрагическими васкулитами, сепсисом, тромбоцитопеническими состояниями с токсическим гриппом и ОРВИ, протекающими с менингеальными и энцефалитическими явлениями; с другими инфекционными заболеваниями, сопровождающимися менингеальной симптоматикой (брюшным тифом, шигеллезом, сальмонеллезом).

Осложнения. Менингококковый менингит нередко осложняется потерей или снижением зрения и слуха, парезами черепных нервов (преимущественно III, IV, VI и VII пар), теми- и квадриплегиями, судорогами, обструктивной гидроцефалией и в редких случаях абсцессами мозга. Эндофтальмит, наблюдающийся при менингококкемии, чаще всего сопровождается менингококковым менингитом. Могут развиваться панофтальмит и гнойный иридохориоидит.

Менингококкемия нередко осложняется кровоизлияниями в надпочечники, энцефалитом, артритом, мио- и перикардитом, пневмонией, абсцессами легких, перитонитом и диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией. У больных с гипотензией и пурпурой способность надпочечников адекватно активировать дальнейшую стимуляцию АКТГ значительно снижается.

Лечение. Пенициллин G назначают для внутривенного введения. Если остаются сомнения в отношении этиологии заболевания, используют ампициллин, при аллергии к пенициллину – цефуроксим, цефотаксим и цефтриаксон, которые дают хороший эффект при лечении менингококкового менингита и других локализаций этой инфекции. Лечение менингококкемии продолжается не менее 7 дней и не менее 72 ч после нормализации температуры тела. Пневмония, перикардит и другие осложнения служат показанием для проведения более длительного лечения. Больного менингококковым менингитом следует лечить не менее 10 дней и не менее 5 дней после нормализации температуры тела.

При острой менингококковой инфекции необходимо тщательное и постоянное наблюдение за больным. Контроль за АД с интервалами 30–60 мин необходимо продолжать до появления эффекта от назначенного лечения. При тяжелом течении инфекции и угрожающем шоке показано немедленное внутривенное введение гидрокортизона. При развитии шока или диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови требуется введение достаточного количества осмотически активных жидкостей с целью поддержания адекватного уровня АД. В этом случае больным показано введение цельной свежей крови и гепарина.

Прогноз. Уровень смертности от острой менингококкемии может превышать 15–20 %. Менингококковый менингит при адекватной терапии заканчивается летально менее чем в 3 % случаев. Выживание в течение 48 ч после начала лечения позволяет надеяться на благоприятный исход.

2. Гонококковая инфекция

Гонорея – острое инфекционное венерическое заболевание, вызываемое *Neisseria gonorrhoeae*, может встретиться у детей любого возраста ввиду возможности заражения неполовым путем.

Этиология. Возбудитель гонореи – *N. gonorrhoeae* – относится к аэробным грамотрицательным диплококкам, с трудом культивируемым на искусственных питательных средах. Гонококки разделяют на четыре типа в зависимости от образуемых ими колоний. При электронной микроскопии у представителей типов I и II, наиболее вирулентных для человека, были выявлены ворсинки. Аутотипирование гонококков позволило определить около 20 разных типов, отличающихся характером роста на 11 питательных средах разного химического состава. При серологических исследованиях были выявлены 16 гонококков, обладающие различными антигенами, находящимися во внешней оболочке возбудителей. Гонококки поражают органы, покрытые цилиндрическим эпителием. Многослойный плоский эпителий поражается у детей и устаревших женщин.

Эпидемиология. Новорожденные заражаются гонореей во время родов и при контакте с загрязненными предметами. Дети младшего возраста заболевают в результате бытового контакта с родителями или обслуживающим персоналом. Подростки в большинстве случаев заражаются при половом контакте.

Патоморфология. Воспалительные изменения вначале появляются в эпителии на месте проникновения гонококка и обусловлены высвободившимся эндотоксином, заключаются в отделяемом беловато-желтого цвета, состоящем из сыворотки, лейкоцитов и слущившегося эпителия, которое часто закупоривает протоки околопочечных или влагалищных желез, вызывая образование кист или абсцесса. У нелеченых больных воспалительный экссудат замещается фибробластами, фиброзирование ткани сопровождается сужением мочевого канала мочеиспускательного канала.

Гонококки, проникшие в лимфатические и кровеносные сосуды, провоцируют развитие паховых лимфаденитов, перинеальных, перианальных, ишиоректальных и перипростатических абсцессов или диссеминацию возбудителей и поражение разных органов.

Патогенез. Возбудители, попавшие на слизистые оболочки мочеполовых путей, конъюнктивы, глотки или прямой кишки, прикрепляются к ее клеткам реснитчатыми структурами, представляющими собой белковые выросты на поверхности микроорганизма. Они защищают возбудитель от действия антител и комплемента и могут обуславливать его противфагоцитарные свойства. В гонококках имеется капсула. Многочисленность типов возбудителя, отличающегося составом капсулы, объясняет частоту рецидивов заболевания. Толщина стенок влагалища, pH его содержимого существенно влияют на развитие гонококков. Распространенная инфекция чаще всего развивается после инокуляции возбудителя в глотку или в прямую кишку.

Гонококковая инфекция сопровождается выраженной иммунологической перестройкой у большинства больных, у которых появляются специфические антитела (обычные и секреторные IgA) в сыворотке и sensibilизируются лимфоциты. Несмотря на присутствие сывороточных антигонококковых и секреторных антител и sensibilизированных лимфоцитов, иммунитет к гонорее остается непрочным, и часто наблюдаются реинфекции.

Гонококки, выделенные при диссеминированной форме заболевания, требуют особых условий культивирования и более восприимчивы к низким концентрациям антибиотиков. Помимо этого, сыворотка больных неосложненной гонореей более бактерицидна, чем сыворотка больных с диссеминированными формами заболевания.

Клинические проявления. Инкубационный период – 3–7 дней, реже укорачивается до 2 дней или удлиняется до 2–3 недель.

При гонорее не существует ни врожденного, ни приобретенного иммунитета. Наблюдается суперинфекция, когда при неизлеченной гонорее происходит новое заражение.

Клинические формы:

1) свежая гонорея – гонорея давностью до 2 месяцев от момента появления клинических симптомов:

- а) острая;
- б) подострая;
- в) малосимптомная;

2) хроническая гонорея – заболевание длительностью более 2 месяцев и неустановленной давности.

Симптоматика при гонококковой инфекции зависит от:

- 1) локализации инфекции;
- 2) особенностей возбудителя;
- 3) реактивности макроорганизма.

Гонококконосительство – результат нечувствительности слизистой уретры и мочеполового аппарата к штамму гонококка. При этом отсутствует реакция на гоновакцину, не обнаруживаются патологические изменения при уретроскопии.

Гонорея у мальчиков препубертатного возраста проявляется гнойными выделениями из уретры, дизурией и гематурией. Отек и баланит полового члена, эпидидимиты и периуретральные абсцессы бывают редко. Гонококковый проктит появляется при попадании инфекции в прямую кишку. Глоточная локализация инфекции может быть следствием самозаражения выделениями из гениталий или при орально-генитальных контактах.

Конъюнктивиты гонококковой этиологии выявляются не только в неонатальном периоде и характеризуются острым воспалительным процессом с обильными желтыми или зелеными гнойными выделениями. Гонококковый артрит встречается у грудных детей при перинатальном заражении, наблюдается у детей пубертатного периода, иногда в виде артритов.

Девочки чаще заражаются гонореей в возрасте 2–8 лет от больной матери, но не исключается и половой путь. Заболевание у девочек является многоочаговым, с поражением влагалища, преддверия, уретры, прямой кишки, реже – бартолиновых желез. Хроническое течение гонореи у девочек наблюдается редко и чаще диагностируется в периоды обострения или при профилактическом осмотре. При влагалищном исследовании обнаруживается очаговая гиперемия и отечность покровов влагалища. Внутренние половые органы в процесс вовлекаются исключительно редко.

Осложнения. К осложнениям гонореи относятся проявления распространения инфекции из места внедрения возбудителя. При этом развиваются острые, подострые или хронические сальпингиты, пио- и гидросальпинкс, tuboовариальные абсцессы с последующей стерильностью.

Гонококки могут проникать в брюшную полость и скапливаться под капсулой печени, вызывая перигепатит, характеризующийся болями в области правого подреберья и признаками острого или подострого сальпингита. Гонококковые артриты сопровождаются деструкцией суставных хрящей и развитием анкилозов.

Гонококковые офтальмиты сопровождаются изъязвлением роговицы, ее помутнением, что приводит к слепоте. Часто бывает необходима энуклеация.

Диагностика. Диагноз гонореи ставится на основании данных анамнеза, клинических проявлений, наличия грамтрицательных диплококков, находящихся внутриклеточно, и подтверждается культуральными исследованиями.

Лечение проводится в специализированных стационарах. Назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты, полноценное питание, средства, повышающие иммунозащитные силы организма, местное лечение.

После окончания лечения все больные дети остаются в стационаре в течение 1 месяца для проведения 2–3 провокаций и исследования мазков в течение 3 дней. При благоприятных результатах исследований ребенка допускают в детские коллективы.

Прогноз. При своевременном, полноценном лечении прогноз вполне благополучный.

Профилактика. Предупреждение гонореи заключается в соблюдении гигиенических норм и проведении профилактических бактерицидных мероприятий непосредственно после подозрительного контакта. Специфическая иммунизация в настоящее время невозможна.

Гонококковый офтальмит у новорожденных предупреждают закапыванием ребенку сразу после рождения 1 %-ного раствора нитрата серебра в конъюнктивальный мешок.

Лекция № 3. Пневмококковые инфекции

Пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*) относятся к обычным обитателям верхних дыхательных путей человека, но в определенных условиях они могут стать возбудителями инфекционных заболеваний, клинически проявляющихся гнойно-воспалительными изменениями в различных органах и системах, чаще в легких – по типу крупозной пневмонии и в ЦНС – по типу гнойного менингита.

Этиология. Пневмококки – грамположительные ланцетовидные капсулообразующие диплококки, могут обнаруживаться в виде отдельных кокков или цепочек. Из-за различия в составе капсульного полисахарида выделяют более 80 разных серотипов микроорганизма. Для человека патогенны только гладкие капсульные штаммы пневмококков. Выделены соматические антигены пневмококка, антитела к которым обуславливают незначительную часть иммунитета. Основное значение в защитных реакциях имеют антитела к капсульным антигенам. Пневмококки продуцируют гемолитический токсин, пневмолизин и токсически действующую нейраминидазу. При разрушении возбудителя высвобождается эндотоксин, вызывающий геморрагии на коже и слизистых оболочках у кролика.

На твердых питательных средах пневмококки образуют непигментированные, с вдавлениями в центре колонии, окруженные зоной неполного гемолиза. Капсулу пневмококков можно увидеть при обработке микроорганизмов типоспецифической антисывороткой, смешанной с соответствующим капсульным полисахаридом.

При этом капсула пневмококка приобретает способность преломлять световые лучи.

Эпидемиология. Многие здоровые лица являются носителями пневмококков. Среди носителей преобладают серовары, не обладающие выраженными вирулентными свойствами. Развитие заболевания в этих случаях возможно при резком снижении иммунологической реактивности организма.

В эпидемиологическом отношении имеют значение клоны пневмококков, обладающие большей вирулентностью, формирующиеся у ослабленных детей.

Источником инфекции является человек – больной или носитель пневмококков. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем.

Восприимчивость точно не установлена. Пневмококковые заболевания обычно спорадические, их частота и тяжесть наиболее велики у больных с серповидно-клеточной анемией, асплинией, спленозом, дефицитом гуморального (В-лимфоцитарного) иммунитета или недостаточностью комплемента.

Патогенез и патоморфология. Пневмококки необходимо рассматривать как потенциальные патогены. Неспецифические механизмы местного иммунитета, в том числе присутствие других микроорганизмов в носоглотке, значительно ограничивают размножение пневмококка. Пневмококковые заболевания часто развиваются после вирусной инфекции дыхательных путей, при которой поражается реснитчатый эпителий и снижается его активность, а также подавляется активность альвеолярных макрофагов. Секрет дыхательных путей может задерживать процесс фагоцитоза.

В тканях пневмококки начинают размножаться и распространяются с током лимфы и крови или по контакту из места инфекции. Тяжесть заболевания определяется вирулентностью возбудителя, его количеством, особенно при бактериемии, и состоянием реактивности макроорганизма. Наиболее неблагоприятен прогноз при массивной бактериемии и высокой концентрации капсульного полисахарида в крови. Тяжелая прогрессирующая форма заболевания развивается у большинства больных с антигенемией, несмотря на проводимую интенсивную антибиотикотерапию.

Дефицит терминального компонента комплемента (С3—С9) ассоциируется с склонностью к повторным гнойным инфекциям, среди которых играют роль и пневмококки. Повышенная склонность к пневмококковым инфекциям у больных с удаленной селезенкой или врожденным отсутствием ее связана с недостаточностью опсонизации пневмококков, отсутствием фильтрующей функции селезенки при бактериемии. Пневмококковая инфекция особенно часто развивается у больных с серповидно-клеточной анемией и другими формами гемоглобинопатии ввиду того, что у больных отсутствует способность активировать С3 другими способами и фиксировать этот опсонин к клеточной стенке пневмококков.

Эффективность фагоцитоза снижается при дефиците Т- и В-клеточного иммунитета в связи с недостаточностью опсонинных антикапсульных антител и неспособностью вызывать лизис и агглютинацию бактерий. Пневмококковая инфекция развивается у лиц с преходящим и ранее развившимся угнетением фактора В.

Распространение инфекции в тканях больных усиливается благодаря действию антифагоцитарной субстанции растворимого капсульного антигена пневмококков. Важную роль при этом играет фактор, способствующий развитию отека. В последующем в экссудате увеличивается число макрофагов, усиливается фагоцитоз пневмококков. Процессы разрешения пневмонии завершаются через 7—10 дней. Введение действенных антибиотиков и типоспецифической сыворотки может ускорить процессы заживления.

Клинические проявления. Клиническая симптоматика пневмококковой инфекции зависит от локализации основного патологического процесса. Чаще всего в него вовлекаются верхние и глубокие отделы дыхательных путей, нередко этому сопутствует вирусная инфекция. Развиваются пневмония, средний отит, синусит и фарингит, ларинготрахеобронхит, перитонит и бактериемия. Пневмококки остаются наиболее частыми возбудителями среднего отита у детей в возрасте старше 1 месяца. Распространение инфекции может происходить по контакту, что приводит к развитию эмпиемы, перикардита, мастоидита, эпидурального абсцесса и в редких случаях менингита. Бактериемия может обусловить менингит, гнойный артрит, остеомиелит, эндокардит и абсцесс мозга. Развитие пневмококкового эпиглоттита было описано у детей с нарушенным иммунитетом. Подкожные абсцессы редко образуются при пневмококковой бактериемии. Заболевания почек типа гломерулонефрита и кортикального тромбоза артериол нередко связаны с пневмококковой бактериемией. Локализованные гингивиты, гангренозные участки на коже лица или конечностей и диссеминированная внутрисосудистая коагуляция крови также могут представлять собой проявление пневмококковой бактериемии.

Диагноз. Точно диагноз пневмококковой инфекции может быть установлен на основании выделения пневмококков из очага воспаления или крови. В то же время микроорганизмы, обнаруженные в носоглотке больных пневмонией, средним отитом, септициемией или менингитом, могут не быть причиной заболевания.

Пневмококки часто обнаруживают в посеве мочи. На ранней стадии пневмококкового менингита кокки могут быть найдены в СМЖ. Метод количественного иммуноэлектрофореза сыворотки, СМЖ или мочи с использованием комбинированной пневмококковой сыворотки может оказать значительную помощь в диагностике пневмококкового менингита или бактериемии. Пневмококковые антигены в крови и в моче можно также обнаружить при локализованных пневмококковых заболеваниях. Типоспецифическая антисыворотка значительно повышает точность серологических методов диагностики, а предшествующая антибиотикотерапия не оказывает достоверного влияния на их результаты.

Дифференциальный диагноз пневмококковой инфекции проводят со стафилококковой, менингококковой, стрептококковой, гемофильной и другими бактериальными инфекциями. Во многом он зависит от результатов бактериологического и серологического исследований.

Лечение. Пенициллин является препаратом выбора при пневмококковых инфекциях. Дозы и продолжительность лечения должны варьироваться в зависимости от локализации инфекции. Желательно во всех случаях определять лекарственную чувствительность выделенных пневмококков с помощью метода разведений для коррекции тактики лечения. При устойчивости к пенициллину, но чувствительности к левомицетину лечение проводят последним. Невозможность заранее предвидеть или предсказать лекарственную устойчивость возбудителя создает необходимость проводить во всех случаях соответствующее бактериологическое исследование всех штаммов пневмококков, выделенных из крови и СМЖ. Эритромицин, цефалоспорины, клиндамицин и левомицетин, сульфадиазин и сульфазоксазол могут с успехом использоваться для лечения больных, не переносящих пенициллин.

Прогноз. Исход заболевания зависит от возраста больного, состояния его защитных сил, вирулентности возбудителя, локализации инфекции, адекватности терапии.

Профилактика. Поливалентная пневмококковая вакцина «ПНЕВМО-23» обладает высокой иммуногенностью и редко вызывает побочные реакции, рекомендована для вакцинации детей в возрасте старше 2 лет из группы повышенного риска. Детям с иммунодефицитным состоянием в случае их контакта с больным пневмококковой инфекцией можно вводить гаммаглобулин.

Лекция № 4. Стафилококковая инфекция

Стафилококковая инфекция – большая группа заболеваний от легких локализованных форм до тяжелого септического процесса, вызываемых стафилококками.

Этиология. Стафилококки – клетки шаровидной формы, растут в виде гроздей и представляют собой факультативные анаэробы, хотя могут расти и в аэробных условиях. Различают два вида стафилококков:

1) *S. aureus* (золотистый стафилококк) – патогенный, вырабатывающий экзотоксин четырех типов:

а) альфа-токсин, обладающий антигенным и иммуногенным свойствами;

б) бета-токсин, вызывающий нарушение проницаемости сосудистой стенки;

в) гамма– и дельта-токсины, вызывающие лизис эритроцитов и других клеток крови человека.

Кроме того, они же могут вырабатывать и энтеротоксины.

S. aureus продуцируют ферменты, способные разрушать оболочки клеток, а освободившиеся жирные кислоты – нарушать процесс окислительного фосфорилирования.

Штаммы золотистого стафилококка вырабатывают желтый пигмент.

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.