

Детские инфекционные заболевания

Полный справочник

Публикуется с разрешения правообладателя —
Литературного агентства «Научная книга»

Детские инфекционные заболевания
Полный справочник

Авторский коллектив:

Бесталантов А. С., Кирсанова А. В., Кустова К. И.,
Милосердова Е. В., Мурадова Е. О., Капустин К. М., Федяшина Н. А.

Завредакцией: Новокрещенова Е. А.

Выпускающий редактор: Анохина Я. С.

Корректор: Минаев Р. Н.

Детские инфекционные заболевания

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 за-

болеваний 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 больным 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 выделяют. 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, гиалоуронидаза, 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 граммотрицательных 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 возбу-
дителя.

ля 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 (пейеровы 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, чихании, 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 пыльными игрушками 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 че-

рез 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, гелиминты, бруцеллеза. При непрямом контакте через заражен-

ные 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 циркулирующую 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 увеличивается 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, потливости, 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.

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

ский 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 точечные высыпания при скарлатине и т. д.

Атипические — 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 — лимфоаденит, 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 возбудителем, привнесенным извне. У детей часто наблюдаются: отит, лимфоаденит, 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 (ис-

точник — животные), протозоозы (источник — простейшие).

Антропоозы — 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 вирусоносительство. 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.

Зооозы — заболевания, при которых источником инфекции являются животные. Зооозы подразделяются на:

- 1) заболевания домашних (сельскохозяйственные, животные, содержащиеся в доме) и синантропных (грызуны) животных;
- 2) заболевания диких животных — природно-очаговые болезни. Зооозы 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. Агагао 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 возни-

кновения 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 особенностью 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 развиться 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 повышение 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. Контур 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, проходят

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, гортани, 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 грудной 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 мозжечковых 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 распространенные 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 содержащего много 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 следующих 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 diphtheriae*. 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 (сыворожка, 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 эпидемически 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. Бактерионосители 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 крупных 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 анитоксический иммунитет. Поэтому возможны повторные заболевания дифтерией.

При дифтерии наряду с анитоксическим 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 анитоксического 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 признаком — 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 паутиннообразную 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 среднетяжелым формам. Возникают явления общего отравления организма. Ребенок вялый, непо-

движный, 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.

Фибринозные пленки более массивные, серого цвета, снимаются с трудом, покрывают всю поверхность миндалин, могут распространяться на нёбные 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 не тяжелые.

При своевременном назначении необходимой терапии через 3–4 дня общее состояние нормализуется, фибринозные 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 гортани, усиливающуюся при глотании; умеренную болезненность в области шеи, но отек 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 нёбо. 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 локализо-

ванными. 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 симптомы 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). Чаше 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 носогубный 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 (ка-

тарально-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 фибриновых 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, сердечно-сосудистой 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 различ-

ные 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 сыворот-

ку 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, неокompесан. 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 «Педиятрика». 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 дезинфи-

цирующих 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 бо-

левшие 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 Peiper 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 воздей-

ствие 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 неделю, а также отсутствие свойственных другим инфекционным заболеваниям 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 специфичными 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 (гомогенные 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 наложении 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 течение самочувствие ребенка не страдает, приступы кашля наблюдаются не чаще 15 раз в сутки, они непродолжительные, не осложняются рвотой и цианозом (синушно-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 спазма-

тического 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 склеру, 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 стертого 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, ребен-

ка 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, увеличивается 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 разным 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. Вирусоносительства 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.

Конъюнктив (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 становятся 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 стертые или отсутствуют какие-либо типичные симптомы. Выделяют abortивную, митигированную, стертую и бессимптомную формы атипичной кори.

Абортивная 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 удлиниться.

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 Филатова–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 наложения 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 осложнения 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 прогно-

стическом 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 выслушива-

нии 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 болез-

ненными 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 блеклой, 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 энцефалитов. Коревые энцефалопатии — чисто функциональные расстройства, в основе которых лежат различные нарушения крово- и лимфообращения и интоксикация центральной нервной системы. Однако часто такое раз-

граничение не представляется возможным, так как при энцефалопатиях имеется достаточно выраженная нервная симптоматика, несмотря на это, анатомически воспаления в тканях центральной нервной системы нет. Коревые энцефалиты являются редким осложнением и встречаются у детей дошкольного возраста, чаще в сочетании с другими осложнениями. Они крайне редко встречаются в остром периоде кори, возникающая 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 таковое 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.

Коревые 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 гноеечение 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 аллергоanamнезом, т. е. обратить внимание на возможный контакт с аллергеном. Аллергические высыпания, как правило, зудящие, быстро появляются по всем кожным покровам и не со-

провожаются 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. Неспе-

цифические 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 (корева краснуха) — заболевание, носящее сезонный характер, наиболее большое количество случаев заболевания отмечается в осенне-весенний период, имеет воздушно-капельный и трансплацентарный (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*. Опреде-

лено, 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 околоушные 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 (повреждаю-

шему) 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

корево́й 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 приме-

няется 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 *IgM* 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 эн-

цефалит (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, состоящая 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 противохорадочное 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 тем-

пературы. 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 уничтожить 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 актив-

ность 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 RA27/3, 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 RA27/3, 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 RA27/3 должна содержать не менее 1000 ЕД вируса, но в тоже время будет достаточным введение и 3 ЕД RA27/3 для профилактики, поскольку она является живой.

Вакцина для профилактики способна выдерживать большие колебания температуры окружающей среды (от -70°C , до $+4^{\circ}\text{C}$), 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 функциональные 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 RA27/3. 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 исполь-

зовать 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 антиметаболитами, 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. Доказа-

но, 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, полиомиелита, 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 вирусоносителями. Уже после 14-й недели развития возникновение 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- подро-

стков 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 представлению 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, сопровождались 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, Kawamura), 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. Габричевский (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 стрепто-

кокковой 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 вариабельный, 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 антибиотикотерапии 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 с больным 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 скарлатиной.

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 регионар-

ные лимфатические узлы (в случае проникновения стрептококка через слизистые оболочки верхних дыхательных путей — это подчелюстные, подъязычные и шейные группы лимфоузлов).

Вырабатываемый стрептококком токсин имеет родство 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 мелкоточечной 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 удлинять 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, подколленные, 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 дермагрофизм).

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, среднетяжелые и тяжелые. Критериями оценки в данном случае являются неспецифичные 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 регио-

нарные 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 изолировано, 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 присоединять-

ся 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 локализующаяся 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 псевдорцидивами), 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 заболевания постановка диагноза не представляет 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-се-

рого 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. Высеивание 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, высеиваемость 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 реоковалесуентов) 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 скарлатинозные отделения палатами на 2–3 человека, причем госпитализировать их лучше в течение 1–2 дней, чтобы обеспечить максимально синхронное течение заболевания. Таким образом, больной скарлатиной 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 стреп-

тококком (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 течение 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 скарлатины 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 течение 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 скарлатине) показано применение антитоксической сыворотки, полученной от лошадей, которым был введен токсин скарлатинозного стрептококка, однако она эффективна лишь при введении ее в первые два дня заболевания. Необходимо учитывать, что применение антитоксической сыворотки показано исключительно при токсической форме скарлатины.

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 γ -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 meningitides*). 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 meningitides*, 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 устойчивы 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 представля-

ет 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 продолжают 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, воздействуя 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 калликреин-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 — тромбеморрагический 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 «кровавых 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 мел-

ких 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 развиться 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 внедрения 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 (оракноидит).

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) менингококков носительство;
 - 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 по-

степенно 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 шадят 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 коричневый (ржавый) цвет. В отдельных случаях отмечаются воспаление плевры, воспаление

вен конечностей, поражения печени, воспалительные заболевания сердца.

В крови при менингококкемии наблюдаются повышение лейкоцитов до $15-25 \times 10^9/\text{л}$, 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 ощущений 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 отмечают 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-зеле-

ный 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 косоглазие, 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 состояния. 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, расстройства 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 тяжелейших 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 бо-

лее 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. Второй антибиотик 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 левомицетина 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, мочевину. 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, амиозин, 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 пролечиваются. 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 Vamengoc 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 Гиппократе 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 возбу-

дителя, 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 сопровож-

даться 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 удлиниться 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 последовательное 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, уме-

нышающим 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 эпидемического 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 менингиальный синдром, который проявляется слабостью затылочных мышц, болезненностью при попытке поднять прямую ногу лежа на кровати и др. Спинно-мозговая 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 резкую 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 ре-

же. О возможных изменениях в органе слуха можно задумать-ся 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 заболевания 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 неспецифиче-

ской 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) исследо-

вания. 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 заключаются, 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 противовоспали-

тельные 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 дезинтоксикационной 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.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Срок наблюдения за переболевшим напрямую зависит от количества осложнений и тяжести заболевания, поэтому, например, мальчики, перенесшие паротитный орхит, обязаны еще в течение как минимум года наблюдаться у уролога и андролога, так как в течение длительного времени остается опасность атрофии яичка, нарушения сперматогенеза и половой функции.

После выписки из стационара для ребенка наиболее благоприятным будет домашний режим в течение 2–4 недель в зависимости от самочувствия больного. Также следует ограничить нагрузку на ребенка и освободить его от занятий спортом

на 6 месяцев. В течение года после перенесенного заболевания не рекомендуется проведение профилактических прививок.

ПРОФИЛАКТИКА

Больных необходимо изолировать для предотвращения дальнейшего распространения инфекции, что наиболее актуально в тесных коллективах и детских учреждениях (детские сады, школы). Больных изолируют до полного выздоровления, но не менее чем на 9 дней от начала заболевания. В случае когда точно установлен факт контакта ребенка, не болевшего и не привитого ранее от эпидемического паротита, с заболевшим, ему позволяется посещать детское учреждение в течение 10 дней со дня контакта (т. е. от момента предположительного начала скрытого периода), так как в этот период возбудитель еще не выделяется в окружающую среду и ребенок не заразен для других детей. Начиная с 11 дня ребенок также подлежит обязательной изоляции на последующие 10 дней, даже если нет никаких проявлений заболевания, так как эпидемический паротит может протекать и в скрытой форме. Подобный вариант наиболее опасен в связи с тем, что внешне здоровый ребенок, продолжая контактировать с другими детьми, с большей вероятностью, инфицирует их.

Существует также специфическая профилактика в виде моновакцины, дивакцины (против кори и паротита) и 3 разновидностей тривакцин (против краснухи, кори и паротита). В состав препаратов в виде противопаротитного компонента входит живой ослабленный вирус, который не может вызвать развернутого заболевания, но организм вырабатывает против него антитела, предотвращающие инфицирование в дальнейшем. В России активная иммунизация против эпидемического паротита проводится с 1981 г. с использованием моновакцины отечественного производства. Начиная с 2001 г. в нашей стране начато производство дивакцины. Для вакцинации предпочтительнее использовать именно дивакцину, так как она несколько эффективнее моновакцины, а по аллергенности ничем от нее не отличается. Тривакцины в России пока не производятся, однако по иммуногенности (способность вакцины выработать в организме иммунитет к возбудителю) они

сходны с отечественными моно- и дивакцинами, в связи с чем могут применяться для активной иммунизации и на территории России в соответствии с календарем прививок.

Схема иммунизации для всех вакцин схожая. Первая вакцинация против эпидемического паротита производится в 12 месяцев, ревакцинация — в 6 лет (приказ МЗ РФ № 229 от 27.06.2001 г.).

Осложнения редки, помимо обычной реакции с легким катаром и невысокой температурой с 4 по 12 день после прививки, иногда происходит увеличение околоушных желез (обеих сразу или одна за другой) в течение 6 недель. после вакцинации.

ЧАСТЬ III.

**ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
У ДЕТЕЙ**

ГЛАВА 1. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция — это острое инфекционное заболевание, которое характеризуется интоксикацией, лихорадкой и поражением слизистой верхних дыхательных путей, в процесс может вовлекаться также лимфатическая система и конъюнктива глаз.

Аденовирусная инфекция особенно часто встречается у детей младшего возраста и в структуре заболеваемости занимает одну треть всех респираторных вирусных инфекций. При исследовании школьников младших классов у 95% из них были обнаружены антитела к аденовирусу, т. е. большинство детей еще в младшем возрасте переносят аденовирусную инфекцию, причем половина детей переносит инфекцию два и более раз.

ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Заболевание вызывается аденовирусом. У человека выделено более 40 подтипов аденовирусу, в зависимости от того, каким подтипом вызывается инфекция, на передний план могут выходить симптомы поражения верхних дыхательных путей, фарингоконъюнктивит, кератоконъюнктивит и другие клинические проявления инфекции. В это же время один и тот же вирус может вызывать разные клинические формы болезни. Аденовирусы устойчивы во внешней среде, хорошо выдерживают низкие температуры, устойчивы к растворителям органической природы — хлороформу, эфиру и др., при нагревании до 60 °С погибают через 30 мин.

Источником вируса является больной аденовирусной инфекцией. Причем эпидемически опасным является больной как явными, скрытыми формами болезни, так и здоровые вирусоносители. Но в наибольшей концентрации выделяют вирус больные в остром периоде болезни. Вирус у таких больных обнаруживается в смывах из носоглотки, соскобах с конъюнктивы.

юнктивы, в крови и кале. Больные наиболее опасны 2—4 недели с момента болезни. Вирус передается воздушно-капельным путем, т. е. инфицирование происходит при вдыхании воздуха со взвешенным в нем вирусом. Больной выделяет вирус при разговоре, чихании, при глубоком дыхании и т. д. Возможен и алиментарный путь передачи по механизму возникновения кишечных инфекций. По этой причине по механизму передачи аденовирусная инфекция относится как к воздушно-капельным, так и к кишечным инфекциям.

Дети до полугода жизни практически никогда не болеют аденовирусной инфекцией в силу наличия у них пассивного иммунитета, переданного им матерью в виде специфических антител против аденовируса. Но после шестимесячного возраста иммунная защита постепенно ослабевает, и ребенок становится восприимчивым к вирусу. Примерно до семилетнего возраста ребенок может переболеть аденовирусной инфекцией несколько раз, и к семи годам у него сформируется естественный приобретенный иммунитет. Поэтому после 7 лет дети болеют аденовирусной инфекцией очень редко, заболеваемость в этой группе детей резко падает.

Заболевание встречается повсеместно, зафиксированы вспышки эпидемий аденовирусной инфекции, особенно часто они встречаются в организованных детских коллективах. Редко вспышки выходят за пределы, самые крупные не превышают 500 человек. Наибольшее число заболевших приходится на зимний период. Объясняется это скученностью населения и сниженной защитной реакцией организма на инфекцию.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Вирус проникает в эпителиальные клетки слизистой верхних дыхательных путей при вдыхании, иногда возможно проникновение вируса через слизистую конъюнктивы или через кишечник. Вирусы внедряются в клетки эпителия, проникая в ядро, где начинают активно размножаться. Пораженные клетки прекращают делиться и к моменту выхода размноженных вирусов через 16—20 ч гибнут. Вирус также способен размножаться в клетках лимфатических узлов. Этот период от проникновения вируса в организм до его однократного размножения занимает около суток и соответствует инкубацион-

ному периоду аденовирусной инфекции, т. е. времени с момента проникновения вируса в организм до первых клинических проявлений. Новое поколение вирусных клеток выходит из разрушившейся клетки эпителия или лимфатического узла и попадает в кровь, откуда разносится по организму, а часть внедряется в близлежащие непораженные клетки. Первоначальный удар приходится на слизистую глотки, носовой полости и миндалин. Возникает воспаление слизистой дыхательных путей и миндалин с отеком и обильным серозным отделяемым. Конъюнктивы поражаются по такому же принципу. Слизистая конъюнктивы отекает, инъецируется сосудами, возникает слезотечение, ребенок не может смотреть на яркий свет, щурится и отворачивается, со слизистой конъюнктивы отделяется выпот фибринозного характера в виде пленки, склеивающей ресницы. По мере распространения вируса кровью по организму в процесс внедряются новые группы лимфатических узлов. Вирусы из крови могут проникать в ткань легкого и размножаться в эпителии бронхов, вызывая пневмонии и бронхиты. Наличие вируса в крови создает риск вовлечения в патологический процесс других органов и систем, например почек, печени и селезенки. По этой причине возможно тяжелое течение болезни с вероятностью развития серьезных осложнений. Вплоть до токсико-инфекционного шока. В этих случаях болезнь может закончиться летальным исходом. При явлениях пневмонии или бронхита процесс носит сочетанный характер, в процессе принимает участие как вирус, так и вторично присоединившаяся бактериальная флора.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Период от попадания вируса в организм до появления первых симптомов болезни составляет примерно сутки, но может удлиниться до двух недель. Симптомы болезни развиваются постепенно в определенном порядке. Первым признаком начала болезни является температура на фоне возникновения явления воспаления верхних дыхательных путей в виде насморка, боли в горле, чувства заложенности носа и затруднения носового дыхания. Ребенок сонливый, вялый, капризный. Через 2–3 дня температура нарастает до 38–39 °С. Однако симптомы интоксикации выражены умеренно: аппетит немного ухудшен,

но сохранен, ребенка беспокоит небольшая вялость, средней интенсивности головные боли, боли в мышцах и суставах. При более выраженных явлениях интоксикации возможны появление болей в животе, нарушение стула в виде поноса, тошнота, однократная рвота. С первого дня болезни появляются выделения серозного характера из носа (прозрачные), которые вскоре приобретают слизисто-гнойный характер (зеленоватый цвет слизистой консистенции). Дыхание через нос затруднено, ребенок дышит открытым ртом. Небные миндалины увеличены, выступают за края небных дужек, небные дужки красные, отекшие. Задняя стенка глотки красная и отекающая с яркими очагами ярко-красного цвета. Слизистую глотки покрывает слизь, а на фолликулах могут обнаруживаться белесоватые наложения, которые легко снимаются шпателем при осмотре. Бронхит является частым и ранним осложнением аденовирусной инфекции, поэтому сухой кашель может наблюдаться с первых дней болезни. Кашель может сильно беспокоить ребенка, особенно если он сухой и навязчивый, в легких могут прослушиваться сухие хрипы. Через некоторое время кашель становится продуктивным, присоединяется откашливающаяся мокрота.

Поражение слизистой оболочки глаз встречается в той или иной степени выраженности у всех больных явной формой аденовирусной инфекции. Поражение конъюнктивы может возникать в первый же день болезни или на 3–5-е сутки. Обычно начинается конъюнктивит с поражения слизистой одного глаза. Через сутки в процесс вовлекается второй глаз. Дети старшего возраста отмечают зуд, резь, ощущение песка в глазах, слезотечение, симптомы усиливаются при ярком свете. Слизистая отечна, ярко-красная, ресницы слипшиеся желтоватыми корочками — засохшим отделяемым с поверхности пораженной конъюнктивы. Таким образом, конъюнктивит в сочетании с воспалением слизистой верхних дыхательных путей создает типичную клиническую картину аденовирусной инфекции и позволяет без труда ее диагностировать. Внешний вид ребенка, больного аденовирусной инфекцией, типичен: лицо больно ребенка отекшее, бледное, веки воспаленные, гнойное отделяемое из глаз, из носа — обильное слизистое отделяемое. При осмотре шейные и нижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, безболезненны, не спаены с окружающими тканями. При подробном ос-

мотре также может выявляться некоторое увеличение печени и селезенки, но довольно редко. На фоне высокой температуры и ярко выраженных клинических симптомов воспаления дыхательных путей у детей раннего возраста могут выявляться проходящие нарушения со стороны кишечника в виде расстройства стула. Стул жидкий, без особенностей, до 4–5 раз в день.

В общем анализе крови все показатели обычно соответствуют норме за исключением анализов, взятых на высоте клинических проявлений. В последних может обнаруживаться небольшой лейкоцитоз, небольшое увеличение СОЭ.

По тяжести течения выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы аденовирусной инфекции. По тому, какой синдром доминирует, выделяют следующие виды клинического течения аденовирусной инфекции: фарингоконъюнктивальная лихорадка, катар верхних дыхательных путей, кератоконъюнктивит, тонзиллофарингит, диарея, мезентериальный лимфаденит. Аденовирусная инфекция может протекать с осложнениями или без.

Фарингоконъюнктивальная лихорадка. Этот клинический вариант аденовирусной инфекции характеризуется длительным подъемом температуры в сочетании с ярко выраженными симптомами воспаления верхних дыхательных путей, увеличением миндалин, фарингитом, увеличением регионарных лимфатических узлов, иногда печени и селезенки, выраженной реакцией со стороны слизистой глаз. Течение обычно длительное до двух недель, температура может носить непостоянный тип, периодически спадать и снова подниматься.

Тонзиллофарингит. Этот клинический вариант ставится при условии доминирования симптомов поражения ротоглотки над всеми другими клиническими проявлениями инфекции. В той или иной степени поражение ротоглотки встречается при всех клинических вариантах. Миндалины увеличиваются в размере, покрываются белесоватыми наложениями. Ангина в данном случае будет носить комбинированный характер, т. е. будет вызвана наслоением бактериальной флоры на первичную вирусную инфекцию. Увеличиваются шейные лимфатические узлы. Дети старшего возраста жалуются на боль в горле.

Мезентериальный лимфаденит относительно частое проявление инфекции. Оно является неблагоприятным, так как

клинически возникает картина острого живота, что является причиной для хирургического вмешательства по поводу предполагаемого острого аппендицита или другой хирургической патологии. Дети жалуются на приступообразные боли в области пупка или правой подвздошной области. Температура повышена, может возникать рвота, не приносящая длительного облегчения, при осмотре могут выявляться положительные симптомы поражения брюшины. Язык влажный, лейкоциты и другие показатели периферической крови в пределах нормы. При оперативном вмешательстве обнаруживаются увеличенные лимфатические узлы кишечника (брыжеечные лимфатические узлы).

Катар верхних дыхательных путей — это наиболее распространенный вариант клинического течения аденовирусной инфекции. Проявляется непродолжительным (3–4 дня) периодом повышения температура на фоне неярко выраженных явлений интоксикации в виде умеренной слабости, сонливости, некоторого снижения аппетита и умеренно выраженных явлений воспаления верхних дыхательных путей в виде ринита и трахеобронхита, увеличены лимфатические узлы. Явления трахеобронхита (сухой упорный кашель с чувством саднения в горле, носящий упорный мучительный характер) должны насторожить врача и родителей, так как он может вызывать развитие синдрома крупа.

Кератоконъюнктивит — это относительно редкая форма болезни. Представляет собой сочетание конъюнктивита (поражение слизистой оболочки век) и кератита (поражение роговицы). Возникает внезапно с высокой лихорадки и головной боли. Появляются боль в глазах, светобоязнь. На роговице возникают мелкие белесоватые точки, которые быстро сливаются и вызывают помутнение роговицы. Изъязвления роговицы не бывает, заболевание оканчивается через 3–4 недели полным выздоровлением.

Аденовирусная инфекция может иметь множество разнообразных клинических форм. Описаны случаи аденовирусных менингитов, геморрагических циститов и другие редкие проявления. Последнее время ведутся исследования о роли аденовирусной инфекции в формировании хронических тонзиллитов и фарингитов.

Легкая форма аденовирусной инфекции характеризуется температурой не выше 38,5 °С, умеренно выраженными симп-

томами, в том числе интоксикации. При среднетяжелой форме температура может достигать 40 °С, но нет ярко выраженных тяжелых симптомов интоксикации. При тяжелом течении возникают пневмонии, дыхательная недостаточность, кератоконъюнктивиты, яркие симптомы, тяжелая интоксикация. Но тяжелые формы аденовирусной инфекции встречаются редко.

Особенности течения аденовирусной инфекции у новорожденных. У детей до полугода жизни инфекция встречается крайне редко, так как большинство детей имеют врожденный естественный иммунитет, полученный от матери через плаценту. Если же мать не имеет сформированного иммунитета, то ребенок легко заражается инфекцией в первые дни жизни. Инфекция протекает с умеренным повышением температуры, слабым кашлем, выделением из носа серозного характера, затрудненным носовым дыханием. Ребенок беспокоен, может отказываться от груди, часто возникают поносы. У детей первого года жизни инфекция протекает обычно тяжело. Это объясняется частым присоединением вторичных бактериальных осложнений, таких как бронхит, пневмония и т. д. Практически все летальные исходы инфекции зафиксированы у детей первого года жизни.

Врожденная форма аденовирусной инфекции может протекать по типу пневмонии или по типу воспаления верхних дыхательных путей. С первых дней жизни температура немного повышена, ребенок кашляет, носовое дыхание затруднено, при прослушивании легких отмечаются признаки пневмонии, клинически проявляющиеся одышкой, бледностью, кашлем с мокротой. Заболевание носит упорное течение, катаральные явления сохраняются длительно. Затем присоединяется бактериальная флора, развиваются комбинированные пневмонии, отиты и т. д. Врожденная аденовирусная инфекция может протекать как генерализованная инфекция с одновременным поражением многих органов и систем.

Аденовирусная инфекция разрешается через неделю, но встречаются и затяжные формы с лихорадкой до трех недель. Насморк длится около трех недель, конъюнктивит проходит обычно в течение недели.

Осложнения всегда связаны с наслоением вторичной бактериальной флоры. У детей первого года жизни часто возникает отит, синусит, иногда пневмонии как результат сочетания вирусной и вторичной бактериальной инфекции.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз аденовирусной инфекции ставится на основании характерно развивающейся клинической картины с последовательным возникновением симптомов, на основании лабораторных исследований и эпидемиологической ситуации. Характерными клиническими проявлениями аденовирусной инфекции являются последовательно возникающие лихорадка, заложенность носа, слизистые обильные выделения из носа, ангина, фибринозные пленки на миндалинах, увеличение шейных лимфатических узлов, конъюнктивит с небольшим гнойным отделяемым. Следует помнить, что в клинической картине в зависимости от формы могут преобладать те или иные симптомы поражения в большей степени, чем другие. Продолжительность лихорадочного периода не является специфическим показателем и может колебаться от пяти дней до двух недель.

От другой инфекции, передающейся воздушно-капельным путем, аденовирусную инфекцию отличает выраженная реакция со стороны лимфатических узлов, постепенное развитие симптомов в определенной очередности и наличие воспаления слизистой век с выраженным гнойным процессом. Инфекционный мононуклеоз отличается от аденовирусной инфекции поражением нескольких групп или генерализованным поражением лимфатических узлов. При этом явления воспаления слизистой дыхательных путей отсутствуют, а заложенность носа связана с резким увеличением миндалин. Кроме того, при инфекционном мононуклеозе непременно и выражено увеличиваются печень и селезенка, а в крови при обычном общем анализе обнаруживают специфические клетки — атипичные мононуклеары.

В качестве лабораторной диагностики используют по большей части удобный и быстрый метод обнаружения антител к аденовирусу в соскобах эпителия дыхательных путей. Для выявления непосредственно аденовирусов используют смывы с носоглотки, фекалии или кровь больного ребенка. Для более точной диагностики используют метод парных сывороток. Берут на анализ кровь ребенка в день обращения и через несколько дней после. Если концентрация антител к аденовирусу возрастает, то это является точным подтверждением наличия аденовирусной инфекции.

При подозрении на аденовирусную инфекцию необходимо оценить состояние здоровья контактных лиц и эпидемиологическую обстановку в коллективе детей.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Детей с аденовирусной инфекцией лечат дома. Исключения составляют дети с тяжелым течением аденовирусной инфекции или с присоединившимися осложнениями. Детям с типичным течением назначают постельный режим. Ребенку необходимо обеспечить полный покой и тщательный уход. Длительность постельного режима составляет весь период с повышенной температурой и 2–3 дня после нормализации температуры. Но до исчезновения всех клинических явлений ребенок должен быть огражден от физических нагрузок, режим должен оставаться щадящим. Питание полноценное. Следует помнить, что если ребенка беспокоит тошнота, если он отказывается от еды, не нужно заставлять ребенка есть, это может утяжелить его состояние. При адекватном режиме и питании тошнота быстро пройдет и ребенок сам вернется к привычному питанию. Рекомендуется давать обильное горячее питье, чай с малиной, кисели, теплые морсы и компоты. Вся еда должна быть теплой. Если температура ребенка ниже 38,5 °С, нет необходимости в ее снижении медикаментозными препаратами. Можно прикладывать смоченные в холодной воде компрессы. Если температура не снижается, можно давать ребенку жаропонижающие препараты. При выраженном сухом кашле начинают лечение с приема грудного сбора в виде горячего отвара. Помогает также щелочное питье в виде горячего молока с небольшим количеством (на кончике ложки) соды. Если ребенок отказывается от молока, можно поить его подогретыми щелочными минеральными водами. Если кашель носит влажный характер с трудно отхаркивающейся мокротой, можно применяют отхаркивающие препараты (бронхолитин, АЦЦ), если кашель длительный, сухой, саднящий, целесообразнее будет применять препараты, подавляющие кашель. При поражении глаз необходимо оградить ребенка от яркого дневного света. Можно промывать глаза очень слабым раствором марганцовки (едва сиреневым) или некрепким отваром

чая. В глаза закапывают левомецитиновые глазные капли. Для того чтобы закапать ребенку капли, нужно повернуть его голову немного набок и закапать 1—2 капли во внутренний угол глаза, так чтобы капля под наклоном стекла по поверхности глаза. Для того чтобы закапать капли в другой глаз, нужно повернуть голову ребенка в другую сторону. Для этого нужно попросить ребенка посмотреть вверх и, немного оттянув край нижнего века вниз, выдавить в полость 1—3 мм мази. При насморке можно промывать нос слабым солевым раствором с помощью шприца или закапывать в нос сосудосуживающие капли. Следует избегать длительного применения капель (не более 5—7 дней), так как они могут вызвать временную дисфункцию слизистой оболочки. В качестве общеукрепляющей терапии можно применять витамины, особенно витамин С в виде драже или отвара шиповника. Можно применять теплые ножные ванночки и горчичники на грудь.

После выздоровления нужно следить за тем, чтобы ребенок не переохлаждался, тепло одевался. Следует оградить его на несколько недель от занятий физкультурой.

Антибактериальная терапия назначается индивидуально при наличии осложнений в виде отитов, синуситов, пневмоний и т. д.

В комплексе с вышеописанными лечебными мероприятиями у детей со сниженным иммунитетом (частые ОРВИ, рахит, недостаточное питание) при затянувшемся инфекционном процессе или присоединившихся осложнениях необходимо применять препараты, стимулирующие защитные свойства организма.

ПРОГНОЗ

Прогноз при аденовирусной инфекции благоприятный. Он утяжеляется при присоединении осложнений и зависит от их тяжести и характера.

ПРОФИЛАКТИКА

В зимнее время необходимо следить, чтобы ребенок не переохлаждался. В условиях детских коллективах ребенка с подо-

зрением на инфекцию следует изолировать от коллектива. Игрушки, общие предметы пользования нужно обработать слабыми растворами хлора, посуду, белье и одежду желательно прокипятить. В помещении следует провести влажную уборку и хорошо его проветрить. У детей, которые находились в контакте с предположительно больным аденовирусной инфекцией, следует ежедневно измерять температуру и следить за общим состоянием. При эпидемических вспышках в условиях замкнутого коллектива целесообразно объявить карантин. Это предотвратит распространение инфекции.

ГЛАВА 2. ГРИПП

Грипп относится к инфекционным заболеваниям и характеризуется симптомом отравления и поражением верхних дыхательных путей.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Грипп вызывается вирусом, который имеет три типа: А, В, С и более десятка подтипов. Вирус гриппа способен к жизнедеятельности внутри клетки хозяина.

ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ

Вирус гриппа встречается повсеместно. В истории человечества известно более 100 эпидемий гриппа. Эпидемия в 1918–1920 гг. унесла жизни 20 млн людей. Вирус гриппа обладает большой изменчивостью и способен поражать население из года в год, так как иммунитет к циркулирующему варианту является видоспецифичным и не действует в отношении нового типа вируса гриппа. Эпидемия сначала охватывает взрослое население, затем детское, после чего вырабатывается коллективный иммунитет, и эпидемия быстро идет на убыль. Эпидемические вспышки возникают преимущественно в зимний период. Это объясняется большой скученностью населения, низкой температурой окружающей среды, авитаминозом.

Разносчиком гриппа является только больной человек. Он заразен в последние дни инкубационного периода, весь период лихорадки, после 5–7-го дня от начала заболевания человек еще выделяет вирус, но в очень низкой концентрации, поэтому практически не опасен для окружающих. Передается вирус воздушно-капельным путем, т. е. заражение происходит при вдыхании взвешенного в воздухе вируса. Вирусоно-

ситель выделяет вирус в окружающую среду при чихании, разговоре. Вирус гриппа после выделения находится в виде аэрозоля несколько минут. К гриппу восприимчиво все население, однако дети первых месяцев жизни часто невосприимчивы к вирусу, так как получают врожденный иммунитет против циркулирующего типа от матери. После перенесенного гриппа формируется стойкий штаммо- и видоспецифический иммунитет.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Попадая на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, вирус внедряется в клетки эпителия и вызывает их повреждение и гибель. Иммунные механизмы запускают местную воспалительную реакцию для уничтожения вируса и поврежденных клеток. Это проявляется местным воспалительным процессом с развитием воспалительного отека верхних дыхательных путей. Из места первичного внедрения вирус гриппа и токсические продукты распада эпителия дыхательных путей, попадая в кровоток, вызывают интоксикационный синдром. Начиная с этого момента вирус может быть обнаружен в крови больного. Вирус оказывает токсическое действие на сосуды, поражая преимущественно сосуды мелкого калибра. Нарушается местный кровоток в органах и тканях, что в зависимости от локализации вызывает повреждение центральной нервной системы, легких или органов пищеварения (преимущественно кишечника). Общетоксическое действие вируса вызывает угнетение местной иммунной защиты органов, что создает благоприятные условия для формирования очагов вторичной бактериальной инфекции в виде отита, пиелонефрита, ангины, гайморита и др. В тяжелых случаях нарушение циркуляции крови приводит к отеку и набуханию головного мозга, что является угрожающим жизни состоянием.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период длится от нескольких часов до 3–4 суток. Заболевание часто начинается внезапно с резкого подъема температуры до 39–40 °С, сопровождающегося озно-

бом, возникает резкая слабость, боли в мышцах и суставах. Уже через сутки выражены все симптомы гриппа: головная боль разной локализации, возможны тошнота и рвота чаще после съеденной пищи и приема лекарств, характерны сначала слабые воспалительные явления верхних дыхательных путей в виде насморка, першения в горле. Течение может с первых суток принять крайне тяжелое течение вплоть до потери сознания, судорог.

При осмотре состояние ребенка часто тяжелое, имеется синюшный оттенок губ, покраснение (инъекция сосудами) слизистой век, отечность и покраснение миндалин и небных дужек. Кожа бледная, влажная, могут появиться герпетические высыпания у крыльев носа, вокруг рта, снижение артериального давления, возможно расстройство стула. Если в это время провести рентгенологическое исследование легких, то на рентгенограмме будет выявлен сегментарный отек легкого. При присоединении вторичной бактериальной флоры сегментарный отек может осложниться пневмонией. Эти изменения в легких являются специфичными, возникает отек в результате повышенной проницаемости капилляров легких. Клинически это проявляется одышкой, при аускультации в легких — хрипы.

В зависимости от тяжести течения выделяют легкую, среднетяжелую, тяжелую (токсическую) и гипертоксическую формы. Тяжесть болезни определяется по температурной реакции, по выраженности синдрома интоксикации, по наличию и выраженности поражения центральной нервной системы и сердечно-сосудистой системы.

Легкое течение проявляется слегка повышенной температурой тела и слабо выраженными признаками интоксикации. Ребенка могут беспокоить только насморк, першение в горле, покашливание.

При среднетяжелой форме имеют место все характерные для гриппа симптомы: высокая температура до 39,5 °С, озноб, головокружение, мышечные и суставные боли.

При тяжелой форме на первый план выходит синдром интоксикации. Состояние больных тяжелое, возможны бред, затемнение сознания, судороги, температура до 40,5 °С. На этом фоне могут возникать нарушения деятельности сердца, отек легкого, мозговой отек, тяжелые местные воспалительные процессы в верхних дыхательных путях.

При гипертоксической форме молниеносно развивается отек мозга, температура поднимается выше 41 °С, все завершается летальным исходом.

Иногда грипп у детей протекает в стертой форме. Ребенок клинически остается здоровым, лабораторно в крови определяются антитела к вирусу гриппа.

Течение гриппа всегда острое, т. е. клинические признаки заболевания появляются и достигают максимума за несколько часов, а продолжительность острого периода (лихорадочного) составляет максимально пять дней. По окончании периода лихорадки температура быстро снижается, ребенок чувствует себя хорошо. Возможен и повторный подъем температуры, но он обусловлен наслоением вторичной бактериальной флоры, т. е. присоединением осложнений. После падения температуры еще 2–5 дней могут оставаться остаточные симптомы болезни, т. е. признаки воспаления верхних дыхательных путей, в виде насморка, заложенности носа, чувства першения в горле. Продолжительность всего периода болезни составляет 7–10 дней. По прошествии этого периода в течение 2–3 недель ребенок может жаловаться на утомляемость, слабость, головную боль, быть плаксивым и раздражительным, может нарушаться сон.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения гриппа всегда обусловлены наслоением вторичной бактериальной инфекции. В условиях снижения местного иммунитета дыхательных путей создаются благоприятные условия для развития вторичной бактериальной флоры. Особенно часто встречаются отиты, гнойные ларинготрахеиты, пневмония.

Очаговые пневмонии. Развитие пневмонии всегда резко ухудшает состояние ребенка. Если температура после гриппа снизилась до нормальных цифр, она вновь резко повышается, повышение сопровождается сильным мучительным ознобом. Усиливаются слабость, сонливость, учащается сердцебиение, возможно возникновение одышки (субъективного ощущения недостатка воздуха), кашель сначала сухой, затем становится влажным с гнойно-слизистой мокротой. При осмотре перкуторный звук над зоной поражения притуплен, при аускультации

ции легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы на вдохе и выдохе, крепитация. При рентгенологическом исследовании в зоне поражения обнаруживают инфильтрат (очаг затемнения).

Неврологические поражения. Клинически необходимо разграничивать энцефалопатии, т. е. общемозговые нарушения, от менингитов и менингоэнцефалитов при гриппе. Энцефалопатии в виде менингеального или судорожного синдрома — чисто функциональные расстройства, в основе которых лежат различные нарушения крово- и лимфообращения и интоксикация центральной нервной системы при тяжелых инфекциях, в данном случае при гриппе. При гриппозных менингитах или менингоэнцефалитах в отличие от функциональных расстройств центральной нервной системы наблюдаются анатомические нарушения в виде мелких кровоизлияний, инфильтрации лейкоцитами тканей мозга, повышение внутричерепного давления, отек мозга. Однако часто функциональные от анатомических расстройств отличить не представляется возможным, так как при энцефалопатиях имеется достаточно выраженная нервная симптоматика, несмотря на то что анатомически воспаления в тканях центральной нервной системы нет. Менингиты и менингоэнцефалиты при гриппе являются тяжелым осложнением и встречаются у детей дошкольного возраста, чаще в сочетании с другими осложнениями. Они крайне редко встречаются в острый период кори, нередко возникающая в период обратного развития.

Начало острое. Через несколько дней после нормализации температуры и улучшения общего самочувствия состояние друг 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 развитием паралича по типу гемиплегии (обе конечности на одной стороне) или моноплегии (одна конечность). Развитие напоминает таковое при остром нарушении мозгового кровообращения по ишемическому типу. Наблюдаются также расстройство координации, нистагм — ритмичное подергивание глазных яблок, поражение зрительного и слухового нерва с прогрессирующим ухудшением зрения и слуха. Если в патологический процесс вовлекается спинной мозг, развиваются

параплегии (только верхние или нижние конечности), расстройства сфинктеров и чувствительности. 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 (острая задержка мочи). При локализации очагов в области шейного отдела спинного мозга наблюдаются вялые параличи рук.

Сердечно-сосудистая система. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы носят функциональный характер, т. е. представляют собой нарушение функций без анатомических изменений. По этой причине функциональные изменения сердечно-сосудистой системы возникают на высоте лихорадки и интоксикации и быстро проходят по мере улучшения общего состояния ребенка. Редко возможно возникновение миокардитов — воспаления сердечной мышцы. При развитии миокардитов ребенок жалуется на боли в области сердца, длительные, сжимающие. В этом случае тоны сердца при аускультации приглушены, границы сердца при перкуссии несколько расширены. Артериальное давление понижено. Имеются изменения на ЭКГ в виде снижения вольтажа зубцов, а на ЭХО-КГ — снижение глобальной сократимости миокарда и фракции выброса. Как правило, расстройства редкого носят тяжелый характер. Возникают они в результате кислородного голодания сердечной мышцы, нарушения водно-электролитного обмена и, вероятно, в результате непосредственно повреждающего действия вируса на сердечную мышцу.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика гриппа не вызывает трудностей, так как типичная клиническая картина (острое начало, высокая лихорадка, слабые катаральные явления) сочетается с эпидемической ситуацией в регионе.

Лабораторная диагностика применяется в сомнительных случаях. Основана экспресс-диагностика на выявлении антигена к вирусу гриппа в мазках из слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Результат известен через 3 ч.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

В большинстве случаев лечение гриппа осуществляют в домашних условиях. При этом больного следует изолировать в отдельной комнате, выделить отдельную посуду и полотенце. Члены семьи должны надевать 4-слойные марлевые маски, закрывающие рот и нос. Каждые 4 ч маски необходимо проглаживать утюгом. Помещение, где находится ребенок, должно периодически проветриваться, нательное и постельное белье необходимо часто менять. Больной должен находиться на постельном режиме, особенно в период повышения температуры. При ухудшении самочувствия ребенок должен быть госпитализирован в стационар.

В течение всего периода повышенной температуры больные должны соблюдать постельный режим. Особой диеты при гриппе не существует, однако острые приправы, консервы, копчености желателно исключить. Большую роль играет обильное питье: чай с малиновым, брусничным вареньем, медом, лимоном, молоко с минеральной водой, кислые фруктовые соки, морсы — до 3 л в сутки.

Для лечения гриппа на сегодняшний день существует широкий выбор противовирусных препаратов (арбидол), они облегчают клинические симптомы гриппа и уменьшают продолжительность болезни. Однако следует помнить, что они обладают специфической активностью только в отношении определенного типа вируса. К тому же многие противовирусные препараты имеют широкий перечень противопоказаний и могут вызвать побочные реакции. Лечение данными препаратами эффективно только в случае их применения в течение первых 2 суток после начала заболевания. Антибиотики назначают при присоединении вторичной инфекции.

Проводят симптоматическое лечение жаропонижающими (парацетамол, ибупрофен), средствами, улучшающими отхождение мокроты (лазолваном, амброгексалом, бромгексин), сосудосуживающими препаратами (применяют називин, нафтизин). Целесообразны рекомендуемые врачом различные ингаляции, жаропонижающие средства, полоскания горла дезинфицирующими растворами (фурацилин, риванол), а также пищевой содой, отварами трав (ромашка аптечная, шалфей, календула).

ПРОФИЛАКТИКА

Больного необходимо изолировать на 7 дней от момента появления первых признаков болезни. Дома за ребенком необходимо ухаживать в отдельной комнате, помещение часто проветривать, предметы, на которых может осаживаться пыль, протирать дезинфицирующими растворами, раз в день проводить влажную уборку. Лучше при общении с больным надевать марлевую маску в 4–6 слоев.

В период эпидемии в школах, детских домах и детских садах большое значение имеют ежедневные утренние осмотры. Медикаментозная профилактика гриппа осуществляется лейкоцитарным интерфероном, иммунным интерфероном, фибробластным интерфероном. Наиболее эффективным является лейкоцитарный интерферон по 2–5 капель в каждый носовой ход. У детей старше 7 лет при выявленном контакте с больным гриппом можно применять ремантадин в дозе 25 мг 2–3 раз в день 2–3 дня.

Вакцинопрофилактика. Специфическая иммунопрофилактика гриппа осуществляется посредством живых и инактивированных вакцин, изготавливаемых в России или в других странах (например, вакцина «Ваксигрип», Франция). Инактивированные вакцины представляют собой фрагмент вирусного белка, необходимого для создания иммунного ответа на него в крови человека. После вакцинирования у человека формируется иммунитет против штаммов вируса гриппа и при попадании вируса в организм он распознается иммунокомпетентными клетками по белковому фрагменту и удаляется из организма.

Гриппозные вакцины вводятся интраназально (через нос в виде капель и спреев) и парентерально (в данном случае подкожно). Подобная вакцинация защищает организм человека от вируса гриппа только на год, и ежегодно ее требуется повторять.

Живые вакцины представляют собой вирус гриппа со сниженной реактивностью. После этой прививки допускается кратковременный подъем температуры, недомогание, но и эти признаки наблюдаются не более чем у 2–5% привитых. Иммунитет создается также кратковременный, что требует ежегодного ревакцинирования. Противопоказанием являются непереносимость белка куриного яйца (вирусы культивируются в живых средах — куриных эмбрионах) и беременность.

ГЛАВА 3. ПАРАГРИПП

Парагрипп — это инфекционное заболевание, характеризующееся умеренно выраженным синдромом интоксикации и преимущественным поражением слизистой верхних дыхательных путей.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Возбудителем парагриппа является вирус парагриппа.

Источником вируса парагриппа является только больной человек. Болеющий становится эпидемически опасным в последний день инкубационного периода и весь острый период болезни, т. е. около недели. Передается вирус воздушно-капельным путем, это значит, что заразиться возможно при вдыхании воздуха, содержащего вирус парагриппа. Больной выделяет вирус при чихании, кашле, разговоре и т. д. Подавляющее большинство больных парагриппом — дети до 7 лет. Дети младшего возраста высокочувствительны к вирусу парагриппа, и в детских коллективах вспышки заболевания охватывают чаще всего большую часть коллектива.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Вирус с капельками слюны или в составе пыли попадает в верхние дыхательные пути в составе вдыхаемого воздуха. Вирусы осаживаются на эпителии клеток верхних пазух носа и гортани и проникают внутрь эпителиальных клеток. Вирусы парагриппа обладают способностью полностью разрушать клетки эпителия. Местно развивается воспалительный процесс, накапливается слизь, появляется отечность. Из места первичного внедрения вирус парагриппа проникает в общий кровоток, вызывая общетоксические реакции (головная боль, утомляемость, снижение аппетита, повышение температуры тела).

В процессе прогрессирования заболевания ослабевают механизмы местной и общей иммунной защиты. Это создает благоприятные условия для активации собственной условно-патогенной флоры и инфицирования бактериальной флорой из окружающей среды. Как следствие — развиваются осложнения. В ответ на циркулирующий в общем кровотоке вирус вырабатываются антитела, способствующие быстрому выздоровлению, однако количество этих антител невелико, быстро снижается, ребенок может заболеть снова уже через короткий промежуток времени. В течение года ребенок может болеть парагриппом два и более раз. Однако наличие незначительного иммунитета пусть и не обеспечит полной защиты от проникновения и размножения вируса, но все же предупредит развитие тяжелой формы инфекции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период длится около недели. Заболевание начинается остро, т. е. внезапно повышается температура, появляются чувство заложенности носа, небольшое недомогание, головная боль. Через 2–3 дня температура достигает максимума и редко, но может достигать значений до 40 °С. Общее состояние в разгар заболевания удовлетворительное. Беспокоят головные боли, снижение аппетита, слабость, но симптомы интоксикации выражены чаще всего незначительно. На первый план в клинической картине выходят признаки поражения эпителия верхних дыхательных путей. Детей беспокоят надсадный, сухой, мучительный кашель, жжение, саднение в горле, охриплость голоса, заложенность носа, слизисто-гнойное отделяемое из носовых ходов. При осмотре слизистая глотки отечная, красная, миндалины увеличены, красные, выступают за края небных дужек. Нередко первым признаком проявления инфекции у детей до 2–5 лет является неожиданно развившийся синдром крупа, являющийся следствием поражения слизистой трахеи и рефлекторным спазмом мышц трахеи.

По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы течения парагриппа. При легкой форме течения температура редко повышается выше 37,5 °С, на первый план выходят признаки катара верхних дыхательных путей: заложенность носа, боль в горле, сухой кашель.

При среднетяжелом течении температура достигает 38–39 °С, симптомы интоксикации выражены умеренно, симптомы катара верхних дыхательных путей выражены уже более значительно, чем у больных легкой формой. Тяжелые формы встречаются крайне редко.

При неосложненном легком и среднетяжелом течении продолжительность болезни составляет от 7 до 10 дней. Из них на период выраженной лихорадки и интоксикации приходится не более 2–3 дней. Через 7–10 дней от начала болезни кашель, насморк, боль в горле проходят.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Все осложнения парагриппа обусловлены присоединением вторичной бактериальной флоры. Наиболее часто возникают пневмонии, ангины, синуситы и т. д. Присоединение осложнений всегда ухудшает состояние ребенка. Усиливается лихорадка, если температура начинала спадать, она вновь поднимается до высоких цифр, утяжеляются симптомы интоксикации.

В случае присоединения пневмонии высокая температура до 39 °С сопровождается ознобом, резко выраженной слабостью, вплоть до головокружения. Кашель приобретает влажный характер с отделением гнойно-слизистой мокроты, присоединяется одышка, увеличивается частота сердечных сокращений, возможно возникновение болей в грудной клетке, связанных с актом дыхания (возникают при глубоком вдохе и выдохе), проходящие или уменьшающиеся в положении лежа на больной стороне, что указывает на присоединение реакции со стороны плевры (экссудативный или сухой плеврит). При перкуторном исследовании определяется притупленный перкуторный звук над зоной поражения, в этой же зоне при аускультации крепитация, влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы.

К наиболее тяжелому осложнению парагриппа относится синдром крупа. Круп, возникший на 3–5-й и более день болезни, всегда протекает тяжело. Наиболее часто к возникновению симптома крупа приводит ларинготрахеит, особенно тяжело протекает гнойный и гнойно-некротический ларинготрахеиты.

К концу катарального периода часто появляются первые признаки стеноза — шумное дыхание, особенно на вдохе, с втя-

жением подложечной области. Период стеноза протекает в виде приступов. Ребенок становится беспокойным, мечется в кровати, в акте дыхания активно принимает участие вся дыхательная мускулатура с заметным втяжением надключичных областей, межреберий и подложечной области. Губы, кончики пальцев становятся цианотичными (приобретают синюшный оттенок), отмечается выраженная тахикардия, частота сердечных сокращения больше 110 уд./мин. В начале периода приступы кратковременные, по мере же прогрессирования процесса приступы протекают дольше и тяжелее. Цианоз становится стойким, теперь синюшными становятся не только губы и кончики пальцев, все кожные покровы приобретают синюшный оттенок. Эта преасфиксическая стадия может перейти в третью — асфиксическую.

Во время возникшего приступа ребенок после возбуждения вдруг становится спокойным, вялым — результат отравления организма углекислым газом. Кожа бледная, с синюшным оттенком, температура низкая, дыхание поверхностное. Если не принять срочные реанимационные меры наступает смерть. Наиболее тяжело некротические ларинготрахеиты протекают у детей до двух лет. Между тяжестью патологического процесса на слизистой и тяжестью клинических проявлений не всегда имеется строгий параллелизм. От асфиксии умирали дети, у которых анатомические изменения на гортани были небольшими, а иногда выражались только катаральными проявлениями. Это объясняется тем, что приступы стеноза гортани имеют два компонента в механизме возникновения: рефлекторный и механический. К рефлекторному спазму мышц гортани может привести действие даже любого небольшого раздражителя: манипуляции, проводимые медицинским персоналом, осмотр с помощью шпателя, повышенное возбуждение ребенка и т. д.

При присоединении вторичной бактериальной флоры в общем анализе крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево (признаки активации неспецифической иммунной защиты), увеличенной СОЭ (признак воспалительного процесса).

Особенности течения парагриппа у новорожденных детей. Для детей до 1 года характерно малосимптомное течение инфекции (тем не менее синдром крупа нередко развивается и в этом возрасте), на первый план выходят признаки воспаления

верхних дыхательных путей: заложенность носа, насморк с серозным или серозно-гнойным отделяемым, осиплость голоса, влажный кашель, срыгивание при еде. Парагрипп редко встречается у детей до шести месяцев вследствие наличия врожденного иммунитета, передающегося от матери, который, однако, после полугода жизни иссякает, и ребенок становится восприимчивым к инфекции. Синдром крупа не встречается, осложнения присоединяются редко. Заболевание длится не более одной недели.

ДИАГНОСТИКА

Как правило, диагноз ставится на основании данных, полученных при осмотре и оценке эпидемиологической ситуации. Учитывается остро возникающая лихорадка, характерные катаральные явления, фаринго-тонзиллит и синдром крупа. Существуют и специфические методы диагностики — обнаружение вируса в крови, но из-за их длительности и трудоемкости они не имеют практического значения и не используются.

Для дифференциальной диагностики парагриппа от других острых респираторных заболеваний учитывается наличие синдрома крупа, высокой температуры и ярко выраженных катаральных явления на фоне слабо выраженных симптомов интоксикации.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Ребенку необходимо обеспечить покой, постельный режим, обильное питье, постоянный контроль за самочувствием. Основным лекарственным лечением парагриппа является применение противовирусных средств (виферона, арбидола, циклоферона).

При повышении температуры тела применяют жаропонижающие средства. Антибактериальные препараты используют при присоединении вторичной бактериальной инфекции.

При развитии крупа необходима срочная госпитализация в стационар где, ребенку оказывают специализированную медицинскую помощь.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфической профилактики вируса парагриппа не существует.

Неспецифическая профилактика (см. профилактика гриппа).

Неспецифическая профилактика включает в себя изоляцию больного ребенка на 5—7 дней с момента проявления первых симптомов болезни. Помещение, в котором находится ребенок, необходимо часто проветривать, окружающие предметы обрабатывать дезинфицирующими растворами, раз в день проводить влажную уборку. При контакте с больным использовать марлевую маску.

ГЛАВА 4. ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Инфекционный мононуклеоз (или вирусная инфекция Эпштейн-Барра, или болезнь Филатова) — инфекция, вызываемая вирусом семейства герпеса, клинически проявляющаяся увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки. В мазке крови при микроскопии будут встречаться специфические включения — мононуклеары.

Возбудителем инфекционного мононуклеоза является специфический вирус, содержащий в своем клеточном геноме инфекционную форму, проявляющуюся злокачественными новообразованиями. Обладающие таким свойством вирусы объединены под названием «онкоген». Кроме инфекционного мононуклеоза, этот вирус вызывает такие тяжелые злокачественные заболевания, как лимфома Беркитта и назофарингеальная карцинома.

Назофарингеальная карцинома — опухолевое заболевание носоглотки, которое встречается в странах Азии, преимущественно у мужчин.

Причины онкогенности вируса Эпштейн–Барра пока до конца не изучены. Полагают, что вирус принимает участие в появлении злокачественных новообразований, либо как инициатор «ошибок — мутаций» в человеческой клетке, либо проявляет свою активность в присутствии других онкогенных вирусов или в сочетании с другими канцерогенами.

В последние годы появилось большое количество сообщений об онкогенности вируса Эпштейн–Барра в отношении злокачественных новообразований, локализующихся в полости рта, околоушной железе, печени, шейке матки и др. Считается, что вирус будет проявлять онкогенный эффект в ассоциации с другими канцерогенными факторами. Особенную роль выделяют ассоциации ВИЧ и вирусу Эпштейн–Барра. Например, такое заболевание, как «волосатая» лейкоплакия полости рта (злокачественное новообразование эпителиальной оболочки), является ЭБВ (Эпштейн–Бара вирус) и ВИЧ ассоциирован-

ным, так как встречается у больных СПИДом при условии наличия ЭБВ.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

ЭБВ находит комфортные условия для жизни и размножения в крови и клетках мозга человека.

ЭБВ распространен по всей планете, одинаково часто встречается во всех популяциях. Считается, что все люди чувствительны к вирусу, им заражено от 80–99% всего населения земного шара. Однако в социально неблагополучных странах с низким экономическим развитием дети инфицируются к 3–5 годам. В социально же благополучных развитых странах «знакомство» с вирусом может произойти только к совершеннолетию. При исследовании на инфицированность населения ЭБВ в России выяснилось, что к 55 годам антитела (белки, циркулирующие в крови и являющиеся ответом на проникновение вируса в организм) обнаружены у 95% людей.

Источником инфекции являются больные люди. Опасными являются больные и стертыми, и типичными формами. Вирус у инфицированных людей определяется в выделениях из носа и полости рта. Люди, проходившие иммуносупрессивную терапию (подавление иммунитета приемом цитостатиков, ГКС и т. д. при системной красной волчанке, системной склеродермии, миодистрофии и других заболеваниях соединительной ткани, также при идиопатических фиброзирующих альвеолитах, циррозах и гепатитах неясной этиологии, гломерулонефритах, при трансплантации органов или лечении злокачественных заболеваний химиотерапевтическими методами), выделяют вирус на протяжении всего периода сниженного иммунитета. Передается возбудитель воздушно-капельным путем, т. е. заражение происходит при вдыхании инфицированной слюны, при поцелуях и т. д. Дети часто заражаются через общие игрушки, вероятен и трансфузионный путь передачи (при переливании компонентов крови от инфицированного донора). Вирус также передается через плаценту от матери к плоду.

Пик заражения приходится на осенне-зимний период в основном за счет больных стертыми и малосимптомными формами. Заболевают чаще мальчики, наибольшая заболевае-

мость встречается в организованных детских коллективах. При подтвержденном контакте с вирусом человек заболевает только в 50% случаев, поэтому ЭБВ считается низко заразным.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Входными воротами является лимфоидное кольцо ротоглотки (миндалины и мелкие лимфатические узлы). Здесь вирус проникает в лимфоидную ткань и активно размножается, выходя в кровоток, распространяясь по всему организму, накапливаясь в лимфатической системе, печени и селезенке. Процесс размножения вируса в ротоглотке сопровождается воспалительными явлениями. Слизистая ротоглотки отекает, увеличиваются небные и носоглоточные миндалины, а также все лимфатические скопления задней стенки глотки. В органах — мишенях ЭБВ происходят те же не видимые глазу процессы: воспаление ткани органа и увеличение лимфоидной ткани. В основе изменений лежит способность вируса увеличивать количество иммунокомпетентных клеток и стимулировать размножение специфической популяции лимфоцитов (В-лимфоцитов). ЭБВ, размножаясь внутри В-лимфоцита, изменяет его строение, и лимфоцит превращается в крупную иммунонеактивную клетку, которую легко узнать в мазке крови. Процесс трансформации В-лимфоцитов запускает естественные механизмы иммунной защиты в виде активации Т-клеток киллеров, которые убивают измененные В-лимфоциты, содержащие вирус, и постепенно удаляют его из организма. Естественные системы защиты оберегают ткани от озлакоачествления, поэтому инфекционный мононуклеоз является доброкачественным заболеванием. Несмотря на то что организм имеет специфические (в виде антител) и неспецифические (в виде Т-киллеров и др.) механизмы защиты, все же не удается полностью удалить вирус из организма. Типичная для мононуклеоза ангина является следствием сниженной местной иммунной защиты и непосредственным поражающим действием вируса ЭБ, таким образом, ангину при инфекционном мононуклеозе следует рассматривать как вирусно-бактериальную.

В особо тяжелых случаях поражаются легкие, сердце, почки и центральная нервная система.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Так как поражение может затрагивать многие органы и системы, клиническая картина мононуклеоза может быть очень разнообразной.

Основными симптомами являются лихорадка, увеличение всех периферических лимфатических узлов, поражение ротоглотки и носоглотки и увеличение размеров печени и селезенки. У всех больных обнаруживаются изменения в периферической крови в виде появления специфических мононуклеаров.

Заболевание начинается остро с подъема температуры до высоких цифр, все клинические симптомы же достигают максимальной выраженности к концу первой недели болезни. Припухают периферические лимфатические узлы (наиболее заметно на шее), увеличиваются миндалины, затрудняется носовое дыхание, появляется боль в горле. Заболевание также может начинаться подостро, тогда появлению всех симптомов предшествует длительный, 1–2 недели, субфебрилитет (температура до 37,5 °С), недомогание, головные боли, легкие катаральные явления.

Наиболее характерным признаком является изменение шейных лимфатических узлов, особенно задней группы, которые в виде крупных бус видны на заднебоковой поверхности шеи. При прощупывании они плотные, малоблезненные, не спаяны с окружающими тканями. Лимфатические узлы могут быть увеличены до размеров голубинового яйца. Кожа и подкожно-жировая клетчатка вокруг измененных лимфатических узлов может отекает. Через некоторое время по мере поражения вирусом все новых групп лимфатических узлов в процесс вовлекается все больше и больше лимфоидной ткани, пока не будут вовлечены все лимфатические узлы. При рентгенологическом исследовании видно увеличение бронхиальных и мезентериальных (по ходу трахеи и грудной части аорты) лимфатических узлов.

Поражение ротоглотки выражается в увеличении миндалин отечности небных дужек и язычка мягкого неба. Ребенок говорит тихо, дышит полукрытым ртом, жалуется на заложенность носа, боль в горле при глотании. Выделений из носа может и не быть. Задняя стенка глотки отечная, покрыта слизью и гнойными пленками. Пленки располагаются также на небных дужках и миндалинах, имеют грязно-серый цвет

и легко снимаются пинцетом или шпателем при осмотре. При риноскопии удается выявить поражение носоглоточных миндалин.

Увеличение размеров печени и селезенки встречается у всех больных инфекционным мононуклеозом. Печень начинает увеличиваться с первого дня развития болезни и через 7–10 дней достигает своего максимального размера. При прощупывании край печени острый, печень плотная, иногда болезненная. Может быть желтушность склер и кожи, обычно на фоне максимально выраженных других симптомов. Желтушность исчезает самостоятельно по мере выздоровления. Функции печени не нарушаются или нарушены незначительно. Уменьшение размеров идет медленно, размеры нормализуются не раньше 3–4 месяца болезни. Селезенка максимально увеличивается уже к концу 3–5-го дня болезни и является одним из первых специфичных симптомов мононуклеоза. Ее размеры приходят в норму к концу месяца, и селезенка уже не пальпируется.

Изменения крови. У всех больных наблюдается лейкоцитоз (увеличение количества лейкоцитов) от умеренного до значительного. Бывают случаи мононуклеоза с лейкоцитопенией (пониженным содержанием лейкоцитов или нормальным количеством). СОЭ увеличено до 20–30 мм/ч. Самым важным признаком является обнаружение в мазке крови при микроскопии атипичных мононуклеаров. Мононуклеары представляют собой видоизмененные лимфоциты с вирусным компонентом внутри. К концу первой или началу второй недели мононуклеары встречаются у всех без исключения больных.

При мононуклеозе характерен вид больного. Лицо, особенно веки, отечны. Это связано с поражением регионарных лимфатических узлов и застоем лимфы соответствующей области. На коже часто обнаруживаются высыпания, разные по характеру (скарлатиноподобные, пятнисто-папулезные, уртикарные, геморрагические), единичные или обильные. Подобные высыпания могут быть и на слизистой полости рта.

Со стороны сердечно-сосудистой системы при типичном неосложненном течении не наблюдается специфических изменений. Все нарушения можно оценивать как транзиторные явления «инфекционного сердца». Может наблюдаться тахикардия, систолический шум на верхушке, некоторое снижение вольтажа зубцов на ЭКГ.

Изменения со стороны легких выявляются только при возникновении осложнений в виде присоединения вторичной бактериальной инфекции.

В зависимости от симптомов выделяют инфекционный мононуклеоз типичного или атипичного течения. Типичными симптомами будут увеличенные лимфатические узлы, печень и селезенка, ангина и атипичные мононуклеары при микроскопическом исследовании мазка крови. К атипичным формам относятся бессимптомные или малосимптомные типы течения, а также тяжелые формы с вовлечением в патологический процесс внутренних органов. Тяжесть состояния при инфекционном мононуклеозе оценивают по степени выраженности явления интоксикации (лихорадка, головная боль, слабость и т. д.), по степени увеличения лимфатических узлов и по тяжести воспалительного процесса носоглотки. Показательным будет также количество мононуклеаров в исследуемом мазке. Инфекционный мононуклеоз может протекать с осложнениями или без них. По длительности течения бывает затяжным и гладким (обычным).

При стертой форме заболевание протекает легко, и диагноз ставится в основном на результатах лабораторных методов исследования. Такие формы обнаруживают при контроле за контактными с ЭБВ или в эпидемически опасных чагах.

Висцеральная форма, т. е. форма с вовлечением в процесс нетипичных внутренних органов (сердечно-сосудистая система, надпочечники, почки, легкие, центральная нервная система), протекает очень тяжело и часто заканчивается летально.

Легкая форма протекает со средней степенью выраженности симптомов интоксикации и незначительным увеличением одной или нескольких групп лимфатических узлов. Температура редко превышает 38 °С, поражение носоглотки ограничивается небольшим увеличением миндалин и затрудненным дыханием через нос. Наложения в виде гнойных пленок отсутствуют. Печень увеличена и выступает за край реберной дуги не более чем на 2–3 см. Селезенка тоже увеличена умеренно. Количество атипичных мононуклеаров в мазке не превышает 20%. Среди немногих симптомов могут иметь место диспептические явления в виде диареи или запоров, тошноты, чувства дискомфорта в желудке или кишечнике.

Среднетяжелая форма протекает с выраженными явлениями интоксикации. Температура достигает 38–39 °С, дети беспокойные, вялые, часто просыпаются ночью, могут отказываться от еды. Задние и переднешейные лимфатические узлы значительно увеличены, дыхание через нос затруднено, во сне ребенок храпит. Слизистая глотки красная, отечная, миндалины увеличены. Печень выступает более чем на 3 см из подреберья. В мазке крови при микроскопии обнаруживаются от 30–50% атипичных мононуклеаров. К вышеперечисленным симптомам могут присоединяться боли в животе, рвота, сыпь на коже и слизистых.

При тяжелой форме интоксикация резко выражена вплоть до повторной рвоты. Отмечаются функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, повышенного артериального давления, приглушение тонов сердца при аускультации, нарушения со стороны ЭКГ. У половины больных будут высыпания, чаще — гемморагические на коже и слизистых, резко увеличены лимфатические узлы, которые образуют плотные болезненные конгломераты, температура достигает 40 °С, дыхание через нос невозможно, лицо одутловатое, слизистая ротоглотки отечна и покрыта пленками. Печень значительно увеличена и выступает на 4–5 см ниже реберной дуги. Может быть болезненна при пальпации. В мазке более 50% атипичных мононуклеаров.

Чаще всего инфекционный мононуклеоз протекает гладко, заканчивается через 2–4 недели полным клиническим выздоровлением. Редко могут наблюдаться проходящие остаточные явления в виде увеличенных лимфатических узлов, некоторого увеличения печени, чувства заложенности носа. Однако присоединение вторичной бактериальной инфекции может утяжелить течение процесс. Но осложнения наблюдаются редко и возникают преимущественно у детей до 5 лет. К осложнениям относятся синусит, отит, пневмония, стоматит и бронхит.

Динамика заболевания и отсутствие или наличие осложнений находятся в прямой зависимости от тяжести течения болезни. При легкой форме все симптомы исчезают уже через три недели болезни. Наблюдается нормализация температуры, исчезновение поражения носо- и ротоглотки, уменьшение размеров лимфоузлов, печени и селезенки. По мере выздоровления уменьшается количество атипичных мононуклеаров в мазке

крови. При легком течении осложнения встречаются крайне редко. При тяжелой форме симптомы исчезают не раньше, чем через четыре недели болезни. А некоторые явления остаются вплоть до 1 года с момента выздоровления. Период клинического выздоровления может затягиваться до 2–3 недель.

При особо тяжелой форме есть вероятность развития инфекционно-токсического шока. Это наиболее серьезное осложнение и при отсутствии своевременной медицинской помощи неизбежно заканчивается смертельным исходом.

ДИАГНОСТИКА

При типичном течении характерная клиническая картина помогает без труда поставить диагноз. Но даже при отчетливой клинической картине вовлечение в патологический процесс иммунной системы диктует необходимость подтверждения диагноза лабораторными методами исследования. Обнаруживают вирус или антител к нему в крови или фрагментах пораженных тканей. Простым и доступным является метод обнаружения атипичных мононуклеаров (ассоциации ЭБВ с В-лейкоцитом) в мазке крови при микроскопическом исследовании.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Поражение ротоглотки при инфекционном мононуклеозе необходимо отличать от поражения ротоглотки при дифтерии. При инфекционном мононуклеозе степень увеличения лимфатических узлов не соответствует выраженности патологического процесса гортани, при дифтерии не наблюдается увеличение печени и селезенки, кроме того, характер пленок при дифтерии и инфекционном мононуклеозе значительно отличается. Общее состояние при инфекционном мононуклеозе страдает меньше, чем при дифтерии, хотя период лихорадки более длительный. При дифтерии температура держится 3–4 дня, после чего нормализуется, прогрессирование локальных изменений при этом продолжается.

Сложности возникают и при дифференцировке инфекционного мононуклеоза и ОРВИ, когда обычной респира-

торной инфекции сопутствует мононуклеозоподобный синдром.

Для того чтобы исключить одну из патологий, необходимо учесть следующие отличительные признаки: отсутствие ярко выраженных катаральных явлений при инфекционном мононуклеозе (насморк, влажный кашель), при инфекционном мононуклеозе миндалины всегда значительно увеличены, что бывает редко при ОРВИ, при инфекционном мононуклеозе не бывает конъюнктивита. Всегда показательным является обнаружение мононуклеаров в мазке, а еще более специфичным методом, позволяющим решать вопрос в особо сложных ситуациях, является серологическое исследование, направленное на обнаружение вируса или антител к нему в крови и биологических тканях.

Случаи инфекционного мононуклеоза, которые сопровождаются существенным повышением количества лейкоцитов и относительным лимфоцитозом, в более 90% следует ограничивать от острого лейкоза (злокачественного новообразования костного мозга). Но при лейкозе лимфоцитоз сопровождается эритропенией (снижение количества эритроцитов, анемия), снижением количества гемоглобина и значительным повышением СОЭ — 30–40 мм/ч и выше. Для окончательного решения вопроса о диагнозе используют исследование пунктата — образец ткани из костного мозга. При лимфогранулематозе, как и при инфекционном мононуклеозе, остро и значительно увеличиваются все группы лимфатических узлов, но лимфогранулематоз длится месяцами, периоды ремиссии сменяются обострениями, ротоглотка не поражается.

В случаях когда инфекционный мононуклеоз сопровождается желтухой, его необходимо дифференцировать с вирусными гепатитами. Здесь необходимо опираться на данные биохимического анализа крови. При вирусном гепатите будут повышение активно печеночно-специфических ферментов, а также отрицательные реакции серологических проб на наличие антител и ЭБВ отсутствие атипичных мононуклеаров в мазке крови. Кроме того, при вирусных гепатитах нет длительного повышения температуры и не наблюдается поражение ротоглотки.

Следует обратить особое внимание на некоторые особенности характера течения инфекционного мононуклеоза у детей

раннего возраста. Так, у детей первого года жизни заболевание часто начинается с насморка и кашля, лицо одутловатое, веки отекшие, дыхание «храпящее», очень часто бывают высыпания на коже, нарушение функции кишечника. В общем анализе крови повышение лейкоцитов бывает не за счет лимфоцитов, как у старших детей, а за счет появления юных форм нейтрофилов.

Течение болезни у детей старше 5 лет в подавляющем большинстве случаев благоприятное, заканчивается полным выздоровлением.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Ребенку необходимо обеспечить полный покой; постельный режим до тех пор, пока не спадет температура тела; полноценное витаминизированное питание.

Специфического лечения инфекционного мононуклеоза не существует. Проводится гипосенсибилизирующее, симптоматическое и общеукрепляющее лечение, которое включает введение витаминов С, Р и группы В. Назначение антибиотиков показано только при присоединении вторичной микрофлоры. При тяжелом течении инфекционного мононуклеоза, в частности фаринготонзиллярном отеке, угрожающем закупоркой дыхательных путей, гепатите и сильных болях в животе, вызванных увеличением селезенки и внутрибрюшных лимфатических узлов, используют короткие курсы лечения глюкокортикостероидами (7—8 дней), проводят дезинтоксикационную терапию. Рекомендуются полоскание зева растворами фурацилина, йодиола и других антисептиков.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфического метода профилактики не существует. Неспецифическими методами профилактики является изоляция больного от детского коллектива на весь острый период и контроль за контактными лицами. Необходимо ежедневно измерять температуру тела, осматривать слизистую ротоглотки и контролировать состояние доступных пальпации лимфатических узлов.

ГЛАВА 5. КОРОНАРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Коронавирусная инфекция относится к вирусным заболеваниям и характеризуется воспалительным процессом верхних дыхательных путей, поражением слизистой тонкого кишечника и вовлечением слизистой век в виде конъюнктивита.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ

Вирус коронавирусной инфекции относится к реовирусам. Вирусы этой группы были экспериментально выделены у больных с проявлениями острой респираторной вирусной инфекции, у больных с желудочно-кишечными заболеваниями. Вирусы относительно устойчивы во внешней среде, они устойчивы к ультрафиолетовым лучам и обычным дезинфицирующим растворам. Одной из особенностей течения заболевания является вовлечение в патологический процесс многих органов и систем и вследствие этого полиморфность клинических проявлений. В экспериментальных лабораторных условиях вирус хорошо размножался на культурах разных тканей.

Вирус широко распространен по всему миру. Источником инфекции является больной типичными формами человек или «здоровый» вирусоноситель. Рассматривается также возможность передачи вируса от животных, так как в экспериментальных условиях вирусом заражались и болели лабораторные животные. Основной путь передачи — воздушно-капельный. Больной или вирусоноситель выделяет вирус при разговоре, чихании или кашле в окружающую среду в виде мелкодисперсных капель, взвешенных в воздухе и содержащих вирус коронавирусной инфекции. Заражение происходит при вдыхании инфицированного воздуха. Также вирус может передаваться и фекально-оральным путем, т. е. заражение происходит при непосредственном контакте с загрязненными

кожными покровами больного, через общие игрушки и другие предметы. При этом пути передачи необходимо, чтобы вирус попал через рот в желудочно-кишечный тракт. Больной активно выделяет вирус с фекалиями. Заболевание встречается как в виде отдельных случаев, так и в виде вспышек заболеваемости в ограниченных детских коллективах. Чаще болеют дети до 3–5 лет.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Вирус проникает в эпителиальные клетки слизистой верхних дыхательных путей при вдыхании, иногда возможно проникновение вируса через слизистую кишечника. Вирусы попадают в клетки эпителия, проникая в ядро, где начинают активно размножаться. Пораженные клетки прекращают делиться и к моменту выхода размноженных вирусов — через 16–20 ч — гибнут. Вирус также способен размножаться в клетках лимфатических узлов. Этот период — от проникновения вируса в организм до его однократного размножения — занимает около суток и соответствует инкубационному периоду аденовирусной инфекции, т. е. времени с момента проникновения вируса в организм до первых клинических проявлений. Новое поколение вирусных клеток выходит из разрушившейся клетки эпителия или лимфатического узла и попадает в кровь, откуда разносится по организму, а часть внедряется в близлежащие непораженные клетки. Первоначальный удар приходится на слизистую глотки, носовой полости и миндалин. Возникает воспаление слизистой дыхательных путей и миндалин с отеком и обильным серозным отделяемым. Конъюнктивы поражаются по такому же принципу. Конъюнктивы отекает, инъецируется сосудами, возникает слезотечение, ребенок не может смотреть на яркий свет, щурится и отворачивается, со слизистой конъюнктивы отделяется выпот фибринозного характера в виде пленки, склеивающей ресницы. По мере распространения вируса кровью по организму в процесс включаются новые группы лимфатических узлов. Вирусы из крови могут проникать в ткань легкого и размножаться в эпителии бронхов, вызывая пневмонии и бронхиты. Наличие вируса в крови создает риск вовлечения в патологический процесс других органов и систем, например почек, печени и селезенки. По этой причине возмож-

но тяжелое течение болезни с вероятностью развития серьезных осложнений вплоть до токсико-инфекционного шока. В этих случаях болезнь может закончиться летальным исходом. При явлениях пневмонии или бронхита процесс носит сочетанный характер, в процессе принимает участие как вирус, так и вторично присоединившаяся бактериальная флора.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Продолжительность инкубационного периода в среднем составляет 2—3 дня. Клиническая картина при коронавирусной инфекции очень похожа на таковую при риновирусных инфекциях. Начало заболевания острое. Синдром интоксикации выражен незначительно. Наблюдается небольшая слабость, недомогание, познабливание, реже боли в голове и ломота в конечностях. Температура тела остается на нормальных цифрах или же немного повышается до 37—37,5 °С. Симптомы интоксикации могут полностью отсутствовать. Так же, как и при риновирусной инфекции, при коронавирусной инфекции ко второму дню заболевания появляются обильные выделения из носа, сначала выделения водянисто-серозные, но вскоре они приобретают слизистый характер. В случае присоединения бактериальной инфекции выделения из носа приобретают слизисто-гнойный характер.

При осмотре больного ребенка отмечается некоторая бледность кожных покровов. Слизистая носа отечная, покрасневшая. При осмотре зева отмечается умеренная гиперемия задней стенки. Язык обложен белым налетом. Кожный синдром при коронавирусной инфекции нехарактерен. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Тоны сердца могут быть немного приглушены, ритмичные. При аускультации легких выслушивается жесткое дыхание, хрипов, как правило, нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный по всем отделам. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. В более тяжелых случаях, кроме ринофарингита, наблюдаются признаки ларинготрахеобронхита. Появляются боли в горле, сухой грубый кашель.

У подростков заболевание может протекать в легкой и стертой формах. У детей в возрасте до 2 лет, напротив, наиболее ча-

сто встречается тяжелое течение заболевания. У них нередко наблюдается поражение нижних отделов легких и развитие вирусно-бактериальной пневмонии. Однако в целом значение коронавирусов в качестве возбудителей заболеваний нижних отделов дыхательных путей остается неясным.

Продолжительность заболевания в среднем составляет от 5 до 7 дней.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз коронаривирусной инфекции ставится на основании характерно развивающейся клинической картины, на основании лабораторных исследований и эпидемиологической ситуации. Характерными клиническими проявлениями коронаривирусной инфекции являются сочетание симптомов воспаления дыхательных путей, увеличения шейных лимфатических узлов, конъюнктивита с небольшим гнойным отделяемым и симптомов поражения желудочно-кишечного тракта в виде энтерита или гастроэнтерита.

Следует помнить, что в клинической картине в зависимости от формы могут преобладать те или иные симптомы поражения в большей степени, чем другие. Продолжительность лихорадочного периода не является специфическим показателем и может колебаться от 5 до 10 дней.

От другой инфекции, передающейся воздушно-капельным путем, коронаривирусную инфекцию отличает выраженная реакция со стороны лимфатических узлов и выраженные симптомы поражения слизистой тонкого кишечника. Инфекционный мононуклеоз отличается от коронаривирусной инфекции поражением нескольких групп или генерализованным поражением лимфатических узлов. При этом явления воспаления слизистой дыхательных путей отсутствуют, а заложенность носа связана с резким увеличением миндалин. Кроме того, при инфекционном мононуклеозе непременно и выражено увеличивается печень и селезенка, а в крови при обычном общем анализе обнаруживают специфические клетки — атипичные мононуклеары.

В качестве лабораторной диагностики используют по большей части удобный и быстрый метод обнаружения антител в соскобах эпителия дыхательных путей. Для выявления не-

посредственно реовирусов используют смывы с носоглотки, фекалии или кровь больного ребенка. Для более точной диагностики используют метод парных сывороток. Берут на анализ кровь ребенка в день обращения и через несколько дней после. Если концентрация антител к реовирусу возрастает, то это является точным подтверждением наличия коронарновирусной инфекции.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Для снижения температуры у ребенка необходимо применять жаропонижающие средства (парацетамол).

Температура в комнате не должна превышать 20 — 22 °С, ребенка нельзя укутывать, поскольку это может спровоцировать повышение температуры.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфической профилактики коронарновирусной инфекции не существует. Это значит, что прививки и вакцины против коронарновирусной инфекции не применяются.

Для предупреждения распространения инфекции в условиях детского коллектива необходимо учитывать, что инфекция передается фекально-оральным путем, т. е. непосредственно от больного ребенка к здоровому или опосредованно через загрязненные игрушки, одежду, постельные принадлежности, инфицированную воду или еду.

Основным механизмом ограничения передачи вируса фекально-оральным путем будут простые гигиенические мероприятия. Необходимо научить ребенка следить за тщательным мытьем рук, персоналу детских учреждений имеет смысл использовать одноразовые перчатки при уборке и приготовлении пищи. Места выдачи и смены одежды должны быть отделены от других помещений и подвергаться ежедневной дезинфекции раствором хлорной извести. Предметы, которые дети часто берут в рот, следует промывать в мыльных растворах, а после обрабатывать раствором хлорной извести в разведении 1 : 100. Необходимо строго контролировать работу пищеблока.

На период эпидемии необходимо исключить из рациона детей пищу, не подлежащую термической обработке (свежие овощи, салатные листья, свежие фрукты). От раздачи и приготовления пищи должен быть отстранен персонал, принимающий участие в смене одежды, белья, раздаче ползунков, пеленок. Систематически необходимо дезинфицировать общие предметы обихода и проводить влажную уборку помещения с дезинфицирующими средствами (например, влажная уборка раствором хлорной извести).

В зимнее время необходимо следить, чтобы ребенок не переохлаждался. Детям, которые находились в контакте с предположительно больным коронарновирусной инфекцией ребенком, следует ежедневно измерять температуру и следить за общим состоянием. При эпидемических вспышках в условиях замкнутого коллектива целесообразно объявить карантин. Это предотвратит распространение инфекции.

ГЛАВА 6. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Респираторно-синцициальная инфекция — инфекция, характеризующаяся воспалительным процессом нижних отделов дыхательных путей, воспалением бронхов, ткани легких или сочетанным поражением. Инфекция поражает в подавляющем большинстве случаев детей до 1 года.

Инфекция широко распространена в осенне-зимний период среди детей младшего возраста.

ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Возбудителем инфекции является респираторно-синцициальный вирус. Вирус встречается повсеместно, а заболевание регистрируется круглый год. Однако чаще случаи респираторно-синцициальной инфекции встречаются в осенне-зимний период. Источниками инфекции являются и больные явными формами, и клинически здоровые вирусоносители. Но все же эпидемически более опасными являются больные респираторно-вирусной инфекцией. Вирусоносители играют незначительную роль в распространении вируса. Больной ребенок активно выделяет вирус 10–14 дней от момента появления первых клинических проявлений. Инфекция передается воздушно-капельным путем, т. е. заражение происходит при вдыхании вируса, взвешенного в воздухе. Причем заражение происходит при прямом контакте, через общие предметы обихода (посуду, игрушки и т. д.) и через третьих лиц, скорее всего, не осуществляется. Дети рождаются без достаточной силы иммунной защиты от вируса респираторно-синцициальной инфекции. То незначительное количество антител, которое передает мать ребенку во внутриутробном периоде, недостаточно для формирования достаточной защиты. Дети подвержены вирусу с первых дней жизни, а наиболее выра-

женной восприимчивостью к вирусу обладают дети от 3 месяцев до 2 лет. Это объясняется функциональной недостаточностью еще слабо сформированной иммунной системы ребенка. К двухлетнему возрасту все дети успевают переболеть инфекцией, особенно если они находятся в организованных детских коллективах. При встречах с вирусом иммунная система ребенка синтезирует специфические антитела, которые циркулируют в крови и представлены на слизистой оболочке воздухоносных путей. Но этот естественный приобретенный иммунитет нестойкий и быстро регрессирует, поэтому ребенок может переболеть вирусом респираторно-синцитиальной инфекции несколько раз. Если происходит повторное инфицирование в момент достаточно активного приобретенного иммунитета, он переболевает инфекцией в скрытой форме, клинические проявления будут стертыми или очень слабыми. Если же он инфицируется в момент, когда иммунитет уже недостаточно активен, то болеет инфекцией в полной мере с развернутой клинической картиной.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Вирус попадает в организм непосредственно на слизистую оболочку дыхательных путей при вдыхании инфицированного воздуха. Сначала вирус фиксируется на клетках верхних дыхательных путей (слизистая носа, носоглотки и ротоглотки), но так как более комфортные условия он находит в слизистой нижних дыхательных путей (особенно мелких бронхов), процесс быстро смещается ниже. В слизистой бронхиол (мелких бронхов) вирус проникает внутрь клеток, вызывая их мутацию. Клетки увеличиваются в размерах, перекрывая тем самым просвет мелких бронхов. В ответ на проникновение инфекционного агента в эпителии бронхиол активируются процессы иммунной защиты, увеличивается выработка слизи, в место повреждения активно поступают лейкоциты. Это еще более усугубляет степень сужения бронхиол, что приводит к возникновению бронхообструктивного синдрома. Бронхообструктивный синдром является следствием сужения просвета бронхов и проявляется затрудненным прохождением по ним воздуха. Клинически это проявляется одышкой (чувством недостатка воздуха и учащенным дыханием) и удлиненным

выдохом. Нарушение доставки кислорода к тканям легкого вызывает кислородное голодание, легкие фактически переполняются воздухом, тогда как полноценный выдох затруднен. Поврежденный эпителий бронхиол является комфортной средой для наслоения вторичной бактериальной инфекции. Все вместе это приводит к формированию дыхательной недостаточности.

При исследовании слизистой гортани, трахеи и крупных бронхов можно не найти существенных изменений. Максимальные же изменения наблюдаются в мелких бронхах. При этом микроскопически видны увеличенные деформированные клетки эпителия, в легочной ткани — очаги воспаления.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Период от проникновения вируса в организм до появления первых клинических симптомов составляет от 2 до 7 дней. Клинические проявления широко варьируются и зависят от возраста ребенка и общего состояния его организма. Так, у детей старшего возраста заболевание имеет легкое течение, симптомы сходны с таковыми при остром бронхите, температура повышается незначительно. Ребенок жалуется на озноб, чувство повышенной утомляемости, головную боль. Ребенка беспокоит упорный, продолжительный, сухой кашель. Могут быть приступы удушья. Между приступами кашля дыхание учащенное, при кашле могут беспокоить боли за грудиной. Ребенок бледный, лицо немного отекшее, склеры глаз красные, может быть небольшая заложенность носа со скудным слизистым отделяемым. Слизистая оболочка ротоглотки немного красная, отекшая, при выслушивании в легких обнаруживаются сухие и влажные хрипы. Болезнь длится около 2—3 недель. У детей возраста до 1—2 лет заболевание протекает с клиникой бронхообструктивного синдрома. С первого дня отмечается лихорадка с подъемом температуры тела до 38—38,5 °С, затруднено носовое дыхание, ребенок дышит открытым ртом, чихает, кашель носит сухой характер. В начале болезни состояние ребенка страдает мало. Отмечается некоторое ухудшение состояния. Нос у ребенка заложен, из носа выделяется небольшое количество слизистого отделяемого, кожа бледная, склеры глаз красные, слизистая

ротоглотки несколько отекшая, немного красная, отмечается покраснение небных дужек. По мере развития заболевания в процесс вовлекаются нижние дыхательные пути: бронхи и ткань легкого. Дыхание становится шумным, на выдохе могут выслушиваться свисты, слышные на расстоянии, грудная клетка увеличена в размере и выглядит раздутой, расширяются межреберные промежутки, нарастает одышка, кожные покровы приобретают синюшный оттенок. Периодически наблюдается остановка дыхания на короткий промежуток времени. Кашель становится мучительным, приступообразным, продолжительным, ребенок просыпается по ночам, беспокойный, отделяется густая вязкая мокрота в небольшом количестве. Кашель может быть настолько сильным, что во время приступа может сопровождаться рвотой. Нарушается сон, снижается аппетит, ребенок вялый, апатичный.

При особо тяжелом течении могут быстро нарастать явления, связанные с дыхательной недостаточностью. Все кожные покровы приобретают синюшную окраску, дыхание частое, выдох затруднен, на выдохе слышен свист, при выдохе межреберные промежутки, брюшная стенка втягиваются, что помогает ребенку осуществить выдох, протолкнуть воздух через суженные бронхи. При перкуссии грудной клетки отмечается коробочный оттенок перкуторного звука, при выслушивании множественные влажные хрипы по всем легочным полям, на выдохе — свист. Температура повышается, но не более 37—38 °С, но процесс может протекать и без повышения температуры. В период разгара болезни печень увеличена. При рентгенологическом исследовании таких больных обнаруживаются признаки увеличения воздушности легких. Также может картина пневмонии. В общем анализе крови количество лейкоцитов повышено, но не сильно, несколько повышается СОЭ.

Важно отметить, что для респираторно-синцитиальной инфекции характерно развитие синдрома крупа, что может стать причиной внезапной смерти ребенка. По течению различают легкую, среднетяжелую и тяжелую форму, кроме того, респираторно-синцитиальная инфекция может протекать без осложнений или с осложнениями.

При легком течении температура тела нормальная или немного повышена. На первый план в клинической картине выходят заложенность носа, сухой кашель. Одышка непостоянна и возникает только при беспокойстве.

При течении средней тяжести температура чаще повышена до 37,5–38 °С, но может и оставаться нормальной. Одышка носит уже постоянный характер, на выдохе заметно втяжение уступчивых мест грудной клетки, губы и носогубный треугольник немного синюшные.

При тяжелом течении дети перевозбуждены, дыхание шумное, частое (до 60–80 вдохов/мин), кожные покровы ребенка приобретают синюшную окраску, грудная клетка вздута.

Течение заболевания зависит от наличия или отсутствия осложнений и от тяжести выраженности процесса. Если имеет место тяжелое или среднетяжелое течение, то симптомы проходят через 7–8 дней, если присоединяется пневмония, болезнь может затянуться до 2 недель и более.

Осложнения обусловлены наслоением вторичной бактериальной флоры. Возникают отиты и пневмонии.

Особенности течения болезни у новорожденных. Температура нарастает постепенно, кашель носит упорный, сухой, приступообразный характер, кожные покровы синюшные, возникают кратковременные приступы остановки дыхания. Во время приступа кашля могут быть эпизоды срыгивания или рвоты. Ребенок не может дышать через нос, он беспокоен, отказывается от груди, плохо спит. Дыхание учащается до 80–100 дыхательных движений в минуту. В легких выслушиваются хрипы. Рентгенологические изменения соответствуют таковым при повышении воздушности легочной ткани (эмфиземе). Может просматриваться рентгенологическая картина пневмонии, тогда к клиническим симптомам присоединяется кашель с вязкой гнойной (зеленоватой) мокротой, температура повышается до 38 °С и выше, отмечается усиление симптомов интоксикации: дети отказываются от еды, слабые, адинамичные, нарушается сон. При наложении бактериальной инфекции и присоединении осложнений прогноз ухудшается.

Синдром крупа. Под синдромом крупа подразумевают совокупность симптомов: грубый, навязчивый сухой кашель, шумное дыхание и сиплый голос. Синдром крупа развивается при наличии воспалительного изменения слизистой гортани и может сопутствовать многим инфекциям, сопровождающимся патологией верхних дыхательных путей. Наиболее же часто синдром крупа встречается при парагриппе. Синдром крупа является серьезным состоянием и при большинстве респираторных инфекций является причиной летального исхода.

Воспаление слизистой гортани проявляется осиплостью голоса и грубым сухим саднящим кашлем. Воспалительные изменения вызывают отек слизистой и сужение ее просвета. Скорость движения воздушного потока по суженному просвету гортани увеличивается и быстро высушивает слизистую, образуются корочки слущенного эпителия и еще больше сужается просвет. Уменьшенный воздушный объем, поступающий в легкие, вызывает учащение дыхательных движений в единицу времени, пауза между вдохом и выдохом пропадает, дыхание шумное, напоминает «пилящий» звук, в процесс дыхания вовлекаются межреберные мышцы, мышцы брюшной стенки и другие. Эти механизмы часто являются достаточными для поддержания адекватного газообмена. Если же гортань суживается еще сильнее, компенсаторных механизмов становится недостаточно и количество воздуха в легких при дыхании оказывается недостаточным для поддержания жизненно необходимого газообмена. В крови начинает повышаться количество углекислоты.

Постепенное прогрессирование гипоксии (кислородного «голодания» тканей) вызывает клеточные биохимические нарушения и изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, эндокринной, центральной нервной системы и других органов. Но следует учитывать тот факт, что в процессе развития синдрома крупа лежит не только механическое сужение просвета, но и рефлекторный спазм мышц гортани в ответ на раздражение слизистой оболочки. В клиническом плане это означает, что даже незначительные изменения слизистой гортани могут вызвать жизненно угрожающий спазм мышц просвета дыхательных путей. Важная роль в сужении просвета принадлежит скапливающимся в суженной гортани слизи, густой мокроте.

Синдром крупа чаще встречается у детей раннего возраста, что объясняется особенностями строения гортани, отек развивается быстрее, чем у детей старшего возраста. К предрасполагающим к развитию синдрома крупа факторам относят гиперчувствительность организма ребенка к различного вида аллергенам, что проявляются экземами, диатезами, лекарственными аллергиями и т. д.

Начало острое, проявляется приступами грубого сухого кашля, шумным дыханием, беспокойством ребенка, испуганным видом. Часто синдром крупа возникает в ночное время,

ребенок просыпается, плачет. Родителей всегда пугает состояние ребенка: дыхание шумное, уступчивые места грудной клетки втягиваются, губы и носогубный треугольник имеют синюшный оттенок, температура повышена, в ротоглотке слизистая глотки, миндалин и небных дужек красная.

При стенозе гортани I степени процесс является компенсированным. Признаков дыхательной недостаточности не наблюдается, ребенок розовый, при анализе газового состава признаков гипоксии не обнаруживается. Отмечается грубый сухой кашель, осиплость голоса, шумное дыхание, одышка, втяжные уступчивых мест грудной клетки при дыхании.

При стенозе гортани II степени уже отчетливо видны признаки кислородного голодания: ребенок бледный, отмечается синюшный оттенок кожных покровов вокруг глаз, носогубного треугольника и губ, уступчивые места грудной клетки резко втягиваются при вдохе, как и при стенозе I степени имеется грубый кашель, приобретающий «лающий» характер, осиплость голоса и шумное дыхание, ребенок беспокойный, испуганный. Отмечается учащенное сердцебиение, учащенное дыхание. При анализе газового состава крови наблюдается повышение концентрации углекислого газа в артериальной крови, но все же изменения не критические и легко восстанавливаются при адекватном лечении.

При стенозе III степени состояние ребенка тяжелое. Губы, носогубный треугольник, кончик языка, пальцы рук и ног синюшной окраски, остальные кожные покровы бледные, холодный пот, учащенное сердцебиение. Яремная ямка, нижний край грудины, межреберные промежутки при дыхании западают. Дети мечутся в постели и кричат. Пульс частый, слабый. В крови обнаруживаются значительные изменения.

При стенозе IV степени возникает удушье. Состояние ребенка критическое, дыхание частое, но поверхностное, может прерываться на несколько секунд, затем возобновляется глубоким шумным вдохом. Кожа синюшная, влажная, температура, артериальное давление снижены. При этом внешне может показаться, что состояние ребенка несколько нормализовалось, так как прежнее беспокойство и возбуждение сменяются видимым спокойствием ребенка. Это объясняется тяжелым кислородным голоданием и угнетением сознания, вскоре ребенок теряет сознание, возникают судороги, непроизвольное мочеиспускание. При анализе крови резко возрастает уровень

углекислого газа, уровень кислорода очень низкий. Если не производятся срочные реанимационные мероприятия, ребенок погибает от удушья.

Лечение всех больных детей с развившимся синдромом крупа любой степени тяжести следует проводить в стационаре при постоянном контроле состояния. Дети с III–IV степенью тяжести синдрома госпитализируются в реанимационное отделение. Так как состояние может стать жизнеугрожающим, при первых подозрениях на синдром крупа родителям следует вызывать врача или бригаду «Скорой помощи». К тревожным симптомам относится грубый «лающий» сухой и навязчивый кашель, шумное дыхание с удлиненным выдохом, учащенное дыхание, осиплость голоса. Развитие резкого спазма мышц гортани может вызвать любой стрессовый раздражитель, поэтому ребенку необходимо обеспечить полный покой и доступ свежего воздуха. В зимнее время года можно приоткрыть окно и положить на батарею центрального отопления влажное полотенце для увеличения влажности воздуха. Палата детей, больных крупом, оснащается ингаляторами или кислородными «палатками». С помощью ингалятора применяются бронхорасширяющие препараты: эуфиллин, эфедрин; препараты, разжижающие мокроту; противоаллергические препараты: димедрол, супрастин. При применении их в виде ингаляций препараты действуют быстрее, так как непосредственно воздействуют прежде всего на слизистую дыхательных путей.

При синдроме крупа I степени тяжести назначение лекарств в форме аэрозолей не показано. Достаточно будет применять в виде таблетированных форм или внутримышечно противоаллергические средства: супрастин или димедрол. В это же время проводят полный комплекс лечебных мероприятий, направленных на лечение основного заболевания.

При стенозе II степени проводится ингаляционная терапия. Кроме того, важно добиться успокоения ребенка, так как приступы удушья сильно пугают его, он становится беспокойный и затрудняет проведение лечебных мероприятий. Кроме того, важно успокоить ребенка для улучшения его общего состояния. Ребенку дается любое успокаивающее средство: седуксен, дроперидол в возрастной дозировке. Назначают димедрол, гидрокортизон (гормональный препарат) и др. В случае длительного течения стеноза показана ларингоскопия (ис-

следование гортани) в диагностических целях для уточнения характера процесса и назначения адекватной терапии.

При стенозе III степени лечение осуществляют в отделении реанимации, ребенок постоянно находится в параоксигеновой палатке, осуществляются ингаляции лекарственных средств. При резком беспокойстве ребенка назначают оксидбутират натрия. В тяжелых случаях назначают гормональные препараты.

При стенозе гортани IV степени лечение начинают с интубации: введение в полость гортани трубки для восстановления проходимости воздухоносных путей или накладывают трахеостому (хирургическим путем делают отверстие на коже и рассекают хрящи гортани для введения в полость трахеи интубационной трубки). Проводят интубацию при прогрессирующем цианозе, при снижении частоты и силы пульса, нарушении ритма дыхания с длительными периодами остановки и при выраженных критических изменениях газового состава крови. В остальном лекарственная терапия не отличается от таковой при III степени стеноза.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз респираторно-синцитиальной пневмонии ставится на основании соответствующей клинической картины: синдром обструкции легочной ткани при небольшой лихорадке или нормальной температуре тела. Также обращают внимание на эпидемическую ситуацию в детских коллективах.

Для более точной постановки диагноза используют методы обнаружения вируса в смывах из носоглотки или крови. Можно также определить антитела к вирусу в крови.

Как и при других острых респираторных вирусных инфекциях, рекомендуется расширенный питьевой режим, обильное щелочное питье, а также диета, богатая витаминами и микроэлементами. В лечении респираторно-синцитиальной вирусной инфекции используются патогенетические и симптоматические лекарственные средства: спазмолитические, жаропонижающие, муколитические и отхаркивающие препараты. Используется аэрозоль рибавирина при тяжелом течении заболевания.

При тяжелом течении заболевания возможно применение донорского иммуноглобулина. При поражении нижних отде-

лов дыхательных путей производится отсасывание слизи и дача увлажненного кислорода, а также назначение бронхоли-тических препаратов. В случае присоединения бактериальной микрофлоры используют антибактериальные препараты.

ПРОФИЛАКТИКА

Необходима изоляция больного ребенка в отдельную комнату, а также ежедневное проветривание и влажная уборка.

Могут быть использованы барьерные методы защиты рук и конъюнктивы. Рекомендуют применять лейкоцитарный интерферон или стимуляторы эндогенного интерферона. Проводится разработка вакцинопрофилактики респираторно-сипцитиальной вирусной инфекции.

ГЛАВА 7.

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ

Микоплазмоз — инфекционное заболевание, вызываемое микоплазмами, протекающее по типу инфекции верхних дыхательных путей (фарингит, ринофарингит, ларингит, трахеит) или нижних дыхательных путей (бронхит или острая микоплазменная пневмония).

Возбудитель микоплазмоза также может вызывать инфекцию мочеполовой системы, но только при условии инфицирования половым путем. Мочеполовой микоплазмоз вызывается отличным от респираторного микоплазмоза подвидом возбудителя. Так как другими путями, кроме полового, инфицироваться им невозможно, случаи мочеполового микоплазмоза у детей рассматривать не имеет практического смысла.

Микоплазмоз вызывается возбудителем из рода *Mycoplasma*. Данный возбудитель не относится ни к вирусам, ни к бактериям и занимает промежуточное положение. Возбудитель микоплазмы относительно неустойчив во внешней среде и разрушается при нагревании до 40 °С в течение 20 мин.

Микоплазма широко распространена по всему миру, встречается чаще у детей и лиц молодого возраста до 30 лет. Это объясняется тем, что после инфицирования у человека формируется иммунитет, сохраняющийся до 10 лет.

Возбудитель микоплазмоза выделяется больным человеком или носителем возбудителя, не имеющим клинических проявлений. Возбудитель микоплазмоза сохраняется и выделяется больным или носителем длительное время. Передается возбудитель воздушно-капельным путем. Инфицированный человек выделяет вирус при разговоре, чихании, кашле в воздух, где он находится в мельчайших капельках слюны или слизи из дыхательных путей во взвешенном состоянии. Заражение происходит при вдыхании частиц, содержащих возбудитель микоплазмоза. Микоплазмоз встречается в виде отдельных случаев или в виде вспышки заболевания в организованных

коллективах. При наличии в условиях замкнутого коллектива детей носителя или больного, длительно выделяющего возбудитель в окружающую среду, через 2–3 месяца 50% детей будут инфицированы микоплазмозом. Для распространения инфекции имеет значение скученность коллектива, что встречается часто в осенне-зимний период, медленная циркуляция воздуха в редко проветриваемых помещениях, чаще болеют ослабленные и часто простужающиеся дети.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудитель проникает в организм человека с вдыхаемым воздухом. Из воздуха возбудитель осаживается на эпителии дыхательных путей и фиксируется на слизистой трахеи и бронхов. Осуществляя свою жизнедеятельность внутри клеток эпителия, возбудитель размножается и на выходе разрушает их, проникая в новые здоровые клетки. Кроме непосредственного разрушения клеток эпителия воздухоносных путей, возбудитель оказывает общетоксическое действие на организм. Возбудитель также способен достигать ткани легкого и вызывать поражение альвеол (структурных единиц легочной ткани, представляющих собой мешочки — окончания мелких бронхов, в которых происходит непосредственно газообмен), возникают воспалительные изменения ткани альвеол, мелких сосудов и соединительной ткани между альвеолами. Внедрение микоплазм в организм имеет несколько сценариев развития. Возбудитель может длительно находиться внутри организма, но не вызывать болезнь, ребенок становится здоровым носителем. Также возбудитель может вызывать типичный бронхолегочный процесс или инфекцию верхних дыхательных путей. В неблагоприятном случае возникает генерализованная инфекция с развитием таких явлений, как артрит, энцефалит или менингит.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

От проникновения возбудителя в организм до развития клинических проявлений инфекции проходит около 2 недель, но инкубационный период может удлиняться до 25 дней. В за-

висимости от локализации поражения встречаются разные клинические формы инфекции: течение по типу острого респираторного заболевания, острая пневмония, менингоэнцефалит, менингит, миелит, артрит и т. д. Наиболее часто встречается микоплазмоз дыхательных путей. Он протекает по типу острых респираторных вирусных инфекций, имеет доброкачественное течение с небольшой температурой и удовлетворительным самочувствием. Основными симптомами будут симптомы воспаления верхних дыхательных путей по типу катара — отек и воспаление слизистой оболочки: насморк, чувство заложенности носа, кашель, першение в горле. Слизистая рта и глотки красная, отекая, миндалины увеличены, красные, выступают за край небных дужек. Процесс на верхних дыхательных путях часто распространяется «ниже» — на бронхи или легочную ткань. При вовлечении в процесс бронхов возникает навязчивый сухой саднящий кашель, при вовлечении в процесс легких возникает клиническая картина воспаления легких. Температура поднимается до высоких цифр, состояние ребенка утяжеляется, ярко выражены признаки интоксикации.

Заболевание может развиваться остро, неожиданно, с быстро нарастающими симптомами. Чаще всего заболевание развивается постепенно. Температура в начале заболевания нормальная, ребенок жалуется на головную боль, недомогание, он слабый и сонливый. Его познабливает, могут быть болезненные ощущения в области мышц, поясницы. Ребенок кашляет, кашель сначала сухой, средней интенсивности, носовое дыхание нарушено, из носа небольшое слизистое отделяемое, может жаловаться на чувство першения в горле, боль при глотании. При осмотре слизистая глотки красная, миндалины могут быть немного увеличены.

При остром начале симптомы нарастают быстро, симптомы интоксикации выражены значительно. Температура тела быстро достигает максимума и на 3–4-й день от начала болезни достигает 39–40 °С. Температура может достигать высоких цифр до 10 дней. У трети больных на фоне выраженных симптомов могут увеличиваться печень и селезенка. Температура вечером приблизительно на 1 °С выше, чем утром. Ребенок слабый, капризный, сонливый, может отказываться от еды. Его беспокоит сухой интенсивный кашель, чувство першения в горле, при осмотре слизистая глотки и миндалин

красная, миндалины увеличены. Нос у ребенка заложен, это затрудняет процесс кормления, и грудные дети могут отказываться от груди. На высоте выраженных симптомов интоксикации дети могут отказываться от еды. Снижение температуры происходит постепенно, симптомы заболевания постепенно регрессируют. Иногда после снижения температуры и нормализации общего состояния через несколько дней вновь поднимается температура, усиливается кашель, насморк. Кашель при микоплазмозе может носить непостоянный характер, мокрота может быть, но имеет скудное количество, слизистогнойный характер, могут быть прожилки крови. У некоторых больных кашель может быть очень интенсивным, изнурять ребенка, приступы могут сопровождаться рвотой. У ребенка из-за приступов кашля нарушается сон, при кашле могут возникать боли за грудиной. Симптомы пневмонии можно обнаружить не ранее чем через 5 дней от начала болезни. При исследовании крови больного наиболее характерным симптомом будет увеличенная СОЭ — до 60 мм/ч. Лейкоциты могут быть как повышены, так и понижены. Заболевание по типу острой респираторной вирусной инфекции продолжается около 2 недель, но может и затягиваться до месяца и более. Рецидивы заболевания наблюдаются очень редко, после перенесенного микоплазмоза формируется длительный иммунитет.

Пневмония при микоплазмозе развивается постепенно, симптомы начала заболевания ничем не отличаются от острого респираторного вирусного заболевания. Иногда может наблюдаться острое начало с высокой температурой, до 39 °С, выраженным ознобом. Как бы ни начиналась микоплазменная пневмония, для нее не типичны интенсивные симптомы интоксикации, дыхательная недостаточность не развивается и не свойственна данному типу пневмоний. Характерным является сухой кашель. Кашель может сопровождаться мокротой, но она скудная и незначительная. Кашель продолжительный и изнуряющий. При выслушивании врачу бывает трудно правильно распознать характер процесса, так как данные могут быть очень скудными или отсутствовать. В периферической крови при общем анализе могут быть незначительные изменения, тогда как предполагаемая бактериальная пневмония всегда сопровождается выраженным лейкоцитозом, высокой СОЭ. Следует обратить внимание на то, что микоплазменная пневмония сопровождается нормальной или немного увели-

ченной СОЭ, небольшим повышением лейкоцитов. Для постановки точного диагноза необходимо рентгенологическое исследование, в ходе которого выявляется пневмония, носящая сегментарный, очаговый или интерстициальный характер. Пневмония может сопровождаться выпотом в плевральную полость.

Так как общее состояние больного может страдать незначительно, важно обратить внимание на характерные жалобы. Во-первых, больных беспокоит длительный озноб в течение нескольких дней. Во-вторых, дети жалуются на ощущение жара, чередующиеся с ознобом. Симптомы интоксикации будут представлены мышечной и суставной болью, которая воспринимается как «ломота» в теле, общая разбитость. Потливость может быть выраженной и сохраняться длительно, даже после нормализации температуры тела. Головная боль при микоплазменной пневмонии всегда интенсивная, не имеет четкой локализации, но не сопровождается болью в глазных яблоках. Чем младше ребенок, тем интенсивнее у него выражены симптомы интоксикации.

При адекватном лечении и правильном уходе течение заболевания благоприятное. Но регресс клинических симптомов и рентгенологических изменений происходит медленно, может затягиваться до 3–4 месяцев. У молодых людей могут встречаться случаи перехода инфекции в хронический процесс с формированием хронических бронхитов, бронхоэктазов, пневмосклероза. У детей раннего возраста процесс чаще носит двусторонний характер. Течение микоплазменных пневмоний сопровождается обострением хронических заболеваний.

После перенесенного микоплазмоза часто длительно сохраняется повышенная утомляемость, ребенок может долго покашливать. Периодически отмечаются боли в суставах. Могут длительно сохраняться некоторые изменения легких на рентгенологическом снимке. Менингеальные формы микоплазмоза встречаются редко. Чаще всего они имеют относительно благоприятное течение.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз микоплазменной инфекции ставится на основании клинической картины, эпидемиологической обстановки и дан-

ных лабораторных методов исследования. Групповая вспышка пневмонии среди детей в замкнутом коллективе всегда должна натолкнуть врачей на мысль о возможности микоплазменной инфекции.

Так как клиническая картина не имеет специфических и характерных только для микоплазменной инфекции проявлений, диагноз ставится на основании лабораторных исследований. Используют методы обнаружения самого возбудителя в смывах с ротоглотки или обнаружения антител в парных сыворотках крови, которые берут с промежутком в 2 недели. При наличии микоплазмоза концентрация специфических антител во второй сыворотке больше, чем в первой.

Отличить клиническую картину микоплазменной пневмонии от другой бактериальной пневмонии бывает трудно. Отсутствие эффекта от пенициллинотерапии, изнурительный кашель и отсутствие или скудность данных при выслушивании являются типичными признаками микоплазменной пневмонии.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Антибиотиками выбора для лечения различных форм микоплазменной инфекции у детей и взрослых являются макролиды. Проводится, кроме того, дезинтоксикационная терапия, назначают препараты, улучшающие кровоток и уменьшающие вязкость крови, спазмолитические, отхаркивающие средства, антиоксиданты. Хороший эффект оказывает физиотерапия (электрофорез с гепарином), массаж. В периоде выздоровления проводят общеукрепляющее лечение.

ПРОФИЛАКТИКА

Детей с типичным течением по типу острой респираторной вирусной инфекции следует изолировать на срок не менее недели. При микоплазменной пневмонии ребенка изолируют от коллектива на 2–3 недели. Помещение тщательно проветривают и осуществляют влажную уборку. Всех контактных детей необходимо наблюдать в течение не менее 2 недель. Ежедневно необходимо измерять температуру, выяснять состояние ребен-

ка у родителей. При подозрении на микоплазменную инфекцию ребенка изолируют и проводят все возможные мероприятия по диагностике и лечению. Специфической профилактики микоплазмоза не существует. Это значит, что вакцин против микоплазмоза не разработано.

В холодное время года необходимо избегать переохлаждения. Ребенок должен быть тепло одет. Следует укреплять защитные свойства организма, например, с помощью витаминотерапии или закаливания.

ГЛАВА 8. ПРОСТОЙ ГЕРПЕС

Простой герпес — это хроническая инфекция, протекающая с периодами ремиссии и обострений, клинически проявляющаяся появлением группированных пузырьковых высыпаний на коже и внутренних органах.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Простой герпес вызывает вирус герпеса. Вирус относительно неустойчив во внешней среде к воздействию ультрафиолетовых лучей, погибает под рентгеновскими лучами, при нагревании до 50 °С инактивируется через 30 мин., но при крайне низких температурах (ниже 70 °С) и при высушивании сохраняется до 10 лет. Вирусы могут встречаться поодиночке и одновременно у одного ребенка.

Инфицированность вирусом герпеса первого типа (ответственного за развитие поражения кожи лица и слизистой ротовой полости) часто встречается среди детей, инфицирование происходит в первые годы жизни. Но до первого полугодия жизни дети не чувствительны к вирусу герпеса, так как имеют специфический иммунитет, полученный от матери. Но, если мать не имела антител против вируса герпеса, формирование врожденного иммунитета у ребенка не происходит, и в случае инфицирования заболевание у новорожденных детей протекает особенно тяжело. Инфицирование вирусом герпеса второго типа происходит в возрасте старше 5 лет.

Источником вируса герпеса являются больные с клиническими проявлениями, со стертыми формами и вирусоносители. Передача осуществляется через общие игрушки, предметы обихода, инфицированные слюной вирусоносителя или больного. Также возможно заражение от матери к ребенку в период беременности через плаценту или в момент прохождения ребенка по родовым путям матери. Вирус герпеса также переда-

ется половым путем. Эпидемии вируса герпеса встречаются в небольших коллективах детей с ослабленным иммунитетом. Способствуют распространению вируса низкие санитарно-гигиенические условия, переохлаждение и скученность. Чаще всего простой герпес встречается в виде одиночных случаев инфицирования.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Вирус проникает в организм через слизистые оболочки и кожу. В месте внедрения вирус активно размножается с образованием в месте размножения герпетических высыпаний. Затем вирус проникает в близко расположенные лимфатические узлы, реже — в кровь. В дальнейшем развитие заболевания зависит от жизнеспособности и активности самого вируса и в большей степени, от состояния иммунной системы ребенка, в том числе от ее зрелости. Имеется два варианта течения: локализованные и генерализованные формы. При локализованных формах инфекция ограничивается первичными клиническими проявлениями в виде герпетических высыпаний в месте внедрения. При генерализованных формах вирус активно размножается и вовлекает в патологический процесс внутренние органы — печень, легкие, селезенку и т. д. В крови ребенка при генерализованной форме быстро накапливаются антитела к вирусу, но они не способны инактивировать вирусы, находящиеся внутри клеток, и вирус существует в течение всей жизни, вызывая периодические обострения.

В дальнейшем активация вируса происходит под воздействием факторов, снижающих защитные системы организма, таких как переохлаждение, обострение хронических заболеваний, другие вирусные и бактериальные инфекции, а также стресс и длительное пребывание на солнце. Всякий раз в период обострения вышедшие из клеток и активированные вирусы простого герпеса разносятся по всему организму, внедряясь и проникая в неповрежденные ткани, от клетки к клетке.

При локальной инфекции на коже и слизистой рта образуются пузырьки, представляющие собой вздувшийся поврежденный верхний слой кожи. При генерализованных формах подобные очаги возникают во многих органах и системах: мозге, легких, печени, надпочечниках, костном мозге и селезенке.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

С момента проникновения вируса в организм до первых клинических проявления проходит от 2 до 14 дней. В зависимости от места проявления патологического процесса выделяют клинические формы простого герпеса: поражение слизистых, поражение глаз, поражение кожи, поражение гениталий, поражение центральной нервной системы и висцеральные формы (поражение внутренних органов). Течение вируса простого герпеса может быть острым, abortивным и рецидивирующим, но, несмотря на разное течение, следует помнить, что вирус остается в организме пожизненно и может вызвать рецидив на том же месте или поражать новые органы и системы.

Поражение слизистых оболочек встречается наиболее часто, особенно у детей 2–3 лет. Заболевание начинается остро с подъема температуры до 39–40 °С, озноба, перевозбужденности, слюнотечения, плохого запаха изо рта, отказа от еды вследствие повреждения и болезненности слизистой рта. При осмотре слизистая рта гиперемирована (ярко-красная) и отечна. На щеках, деснах, мягком и твердом небе, миндалинах и небных дужках имеются высыпания в виде пузырьков до 10 мм в диаметре. Внутри пузырька содержимое прозрачное или мутноватое, затем становится желтым. Пузырьки быстро вскрываются, образуя участки эрозии на слизистой. На небе они могут сливаться между собой, образуя обширные участки повреждения. Поднижнечелюстные, подъязычные, шейные, околоушные и затылочные лимфоузлы увеличены (все или отдельная группа). Через 3–5 дней температура нормализуется, высыпания же сохраняются до 2 недель.

Поражения кожи возникают на месте внедрения вируса простого герпеса. За 1–2 дня до появления высыпания некоторые больные отмечают жжение, покалывание и зуд в том месте, где в последующем появляются высыпания.

Высыпания представляют собой мелкие, до 0,3 см в диаметре, пузырьки с прозрачным, мутным или гемморрагическим содержимым (розовым из-за примеси крови), которые возникают чаще всего вокруг рта, на крыльях носа и на коже ушных раковин. Пузырьки высыпают группами, иногда могут сливаться в один плоский многокамерный пузырь. Располагаются они на инфильтрированном основании (несколько отеком участка кожи) и окружены зоной покраснения. После разрыва

пузырька остается эрозия, которая затем покрывается буровато-желтой корочкой. На месте эрозии, после того как корочка отпадет, может некоторое время сохраняться пигментация или покраснение. Поражения кожи могут быть локализованные и распространенные. При локализованных формах поражение ограничивается местным процессом. Температура не повышается, а общее состояние ребенка остается нормальным. При распространенной форме остро поднимается температура, лихорадка сопровождается ознобом, ребенок вялый, жалуется на боль в суставах, мышцах, на головную боль. Может быть тошнота, однократная рвота. Через 1–2 дня одновременно на лице, руках, туловище появляются герпетические высыпания, часто сгруппированные пузырьки сливаются между собой, и после вскрытия на коже образуются обширные корки. В области, близкой к поражению, увеличиваются лимфатические узлы, может быть увеличена печень. Через 2–3 недели наступает выздоровление. Такая генерализованная кожная форма встречается преимущественно у детей первых лет жизни. Особенно подвержены герпетической инфекции, в частности генерализованной кожной форме, дети первых лет жизни, страдающие экземой, нейродермитами и другими кожными поражениями, так как дефект на коже будет служить входными воротами для вируса герпеса. Заболевание также начинается остро с явлений интоксикации: вялость, адинамия, может быть, наоборот, перевозбуждение, беспокойство, возможна рвота и судороги на высоте интоксикации. Температура в первые сутки достигает 39–40 °С, на 2–3-й день от начала болезни в местах, пораженных экземой, нейродермитом и др., появляется обильная сыпь. Пузырьки сначала заполнены прозрачной жидкостью, которая затем мутнеет. Пузырьки сначала тонкие, затем уплощаются, сливаются и лопаются. Обширные зоны повреждения покрываются сплошной корочкой. После того как корка отпадает, на месте эрозии остается розовое пятно, а в особо тяжелых случаях — рубец. На 7–10-й день температура нормализуется, и состояние улучшается. Но у ослабленных детей к герпетической экземе может присоединиться висцеральный герпес, герпес слизистых и нервной системы. В связи с этим может наступить летальный исход. Также тревожным признаком является присоединение вторичной бактериальной флоры, которая утяжеляет состояние ребенка.

Поражения глаз при герпесе встречается в виде конъюнктивита, блефароконъюнктивита, кератита, кератоиридоциклита, увеита, неврита зрительного нерва и др.

При герпесе глаз поражения конъюнктивы и слизистой век могут встречаться отдельно, но чаще они сочетаются у одного больного. Процессу всегда сопутствует увеличение местных лимфатических узлов. Болезнь начинается остро с появления герпетических пузырьков на слизистой коже века по краю зоны роста ресниц. Если пузырьки располагаются на роговице, то после их вскрытия образуются эрозии и язвы. Будет наблюдаться слезотечение, светобоязнь, боли, склеры будут инъецированы сосудами ярко-красного цвета. Изолированные язвы роговицы всегда проходят без осложнений и последствий. Опасными в прогностическом плане являются более глубокие язвы роговицы с вовлечением сосудистого тракта глазного яблока. Процесс носит название иридоциклита и может осложниться помутнением роговицы, катарактой и снижением остроты зрения.

Генитальный герпес у детей встречается как вторичный процесс при заражении через руки, полотенце, одежду, белье. Но возможно и первичное поражение половых органов. Процесс носит упорный рецидивирующий характер. Проявляется генитальный герпес появлением групп герпетических пузырьков на коже и слизистой половых органов. У девочек высыпания локализуются на поверхности малых и больших половых губ, в промежности, на внутренней поверхности бедер, редко — слизистой влагалища. У мальчиков поражаются внутренний листок крайней плоти, мошонка, пузырьки могут по мочеиспускательному каналу распространяться на слизистую мочевого пузыря. Высыпания сопровождаются лихорадкой, симптомами интоксикации, выраженным зудом, жжением в области поражения. В результате трения пузырьки быстро лопаются и покрываются корочкой, возможен отек половых органов, всегда увеличены паховые лимфатические узлы. Через 2–3 дня нормализуется температура, а через 10 дней высыпания подсыхают. После того как отпадут все корочки, на месте бывших пузырьков кожа будет еще некоторое время оставаться покрасневшей или пигментированной. Часто при генитальном герпесе наблюдаются рецидивы.

Поражение нервной системы всегда обусловлено наличием вируса в крови. Герпетическое поражение центральной нер-

вной системы вызывает развитие энцефалита, менингита, менингоэнцефалита и менингоэнцефалорадикулита.

Герпетическое поражение центральной нервной системы чаще всего встречается у детей раннего возраста и протекает в подавляющем большинстве случаев в виде энцефалита или менингита. Начало заболевания острое, с подъема температуры, озноба, рвоты и сильной головной боли. Дети угнетены, может быть потеря сознания, параличи. Анатомически на коре головного мозга образуются участки некроза (поврежденной и мертвой ткани) с полной утратой соответствующих этой области функций. Для точной установки причины возникновения менингита необходимо исследование ликвора, где будет обнаруживаться большое количество лимфоцитов (по всем полям зрения в мазке) и повышение белка.

Висцеральные формы. Гепатит при герпесе встречается в основном у новорожденных. Поражение может быть изолированным, но чаще протекает в сочетании с поражением многих органов и систем. Начало острое, лихорадка до 40 °С, слабость, вялость, сонливость, нарушение дыхания в виде одышки, может быть многократная рвота, обращает на себя внимание синюшность кожных покровов. При биохимическом анализе крови обнаруживается увеличение ферментов, указывающих на поражение гепатоцитов (клеток печени), увеличение билирубина, нарушение свертывающей функции крови.

Герпетическая пневмония или герпетический нефрит по течению не отличаются от пневмоний или нефритов, вызванных другой этиологией, часто к герпетическому процессу присоединяется вторичная бактериальная флора, и процесс приобретает смешанный характер.

Течение инфекции герпеса может быть острым или рецидивирующим. Рецидивы возникают под воздействием провоцирующих факторов. Рецидивы могут протекать не менее тяжело, чем манифестная форма, и не исключаются рецидивы в виде генерализованного процесса.

Осложнения связаны с наслоением вторичной бактериальной инфекции.

Простой герпес у новорожденного. Инфицирование ребенка происходит во время родов при контакте с пораженными слизистыми и кожей половых органов матери. Также заражение может произойти при контакте с медицинским персоналом или членами семьи. Характерно острое начало, часто инфекция

приобретает генерализованный характер. Температура достигает 39–40 °С, рвота, жидкий стул, одышка, заторможенность. Могут быть судороги, потеря сознания. Возможно развитие инфекционно-токсического шока, который развивается молниеносно и часто ведет к летальному исходу. При генерализованном герпесе новорожденных встречаются обширные поражения внутренних органов с образованием герпетических высыпаний на печени, селезенке, почках, мозге с поражением их функций. Процесс может протекать и в легкой форме с невысокой лихорадкой и кожными везикулярными высыпаниями.

При врожденном герпесе инфицирование происходит внутриутробно от матери, страдающей герпетической инфекцией. При этом вирус должен обнаруживаться в крови. Результатом заражения может быть смерть ребенка до рождения или вскоре после. Заболевание при этом протекает остро с поражением кожи, слизистых, глаз, печени и т. д. Если инфицирование плода произошло в первый триместр беременности, возможно формирование разнообразных врожденных пороков развития.

После выздоровления у детей с врожденным герпесом могут иметься тяжелым остаточные явления в виде необратимых поражений глазного яблока — микрофтальмия и хориоритенит.

Существуют также лабораторные методы исследований, основанные на повышении концентрации специфических антител в сыворотке крови, взятой в динамике заболевания. Также для обнаружения непосредственно вируса берут содержимое герпетических пузырьков, мазки со слизистых, спинно-мозговую жидкость, соскобы с пораженных тканей и т. д. Также можно применять кожную аллергическую пробу.

Как правило, причину развития патологического процесса — вирус герпеса — удается установить без труда, герпетические высыпания имеют специфический вид и локализацию. Однако возникает необходимость в дифференциальном анализе между заболеваниями, сопровождающимися герпетическими высыпаниями, — опоясывающий герпес, энтеровирусная инфекция, поражения конъюнктивы герпесной этиологии следует отличать от аденовирусного кератоконъюнктивита.

При опоясывающем герпесе высыпания располагаются по ходу чувствительных нервов, и в отличие от простого герпеса

процесс сопровождается выраженным болевым синдромом по ходу близлежащего нерва или в иннервируемой им области.

Аденовирусный конъюнктивит отличается от герпетического наличием выраженных катаральных явлений (насморк, заложенность носа) и наличием на слизистой век на фоне гиперемии и отека тонких полупрозрачных фибринозных пленок.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

При местных поражениях кожи и слизистых используется 5%-ная риюдоксоловая мазь, а также ацикловир в виде мази и другие местные противовирусные препараты. Для предотвращения присоединения осложнений в виде вторичной бактериальной флоры рекомендовано применять местные антисептические средства в виде раствора бриллиантового зеленого. На слизистых с той же целью применяют раствор перекиси водорода 3%-ный. Для того чтобы снизить болевые ощущения, особенно в полости рта, когда ребенок отказывается от еды из-за боли, применяют местно обезболивающие средства — лидокаин и анестезин.

При тяжелых формах (тяжелом течении местной формы и генерализованной) внутрь назначают бонафтон по 1 таблетке (0,025 г) 2—4 раза в день, местно одновременно можно применять бонафтоновую мазь, которую наносят на пораженные участки 3—4 раза в день в течение 10—14 дней.

В качестве общеукрепляющих мероприятий рекомендована витаминотерапия V_1 , V_2 , V_{12} , применение настойки элеутерококка жидкого.

Таким образом, в случае распространенного тяжелого местного процесса, при генерализованных формах необходимо сочетание трех направлений терапии: противовирусный препарат внутрь, противовирусный препарат местно, антисептическая терапия для предупреждения вторичной бактериальной инфекции.

ПРОФИЛАКТИКА

Большое значение в профилактике инфицирования имеет формирование общегигиенических навыков у детей. Важно

укреплять иммунитет ребенка закаливанием, витаминотерапией. Просветительскую работу необходимо проводить не только среди детей, но и среди взрослых, так как дети чаще всего инфицируются при поцелуе родителей, страдающих клинически выраженной герпетической инфекцией, через слюну. Особенно внимательными необходимо быть с детьми первых лет жизни, страдающими поражениями кожи любой этиологии (экземы, дерматиты и др.). При установлении контакта новорожденного с вирусом герпеса его необходимо изолировать и как можно раньше ввести иммуноглобулин из расчета 0,2 мг на кг массы тела. Если у матери новорожденного имеются герпетические высыпания, ей надо объяснить, что при контакте с ребенком она должна носить марлевую маску, целовать и допускать всякий контакт кожи ребенка с пораженными участками кожи нельзя. Разрешается кормление грудью, если кожа самой железы и сосок не поражены. Такие меры необходимо соблюдать до полного исчезновения корочек. Все беременные женщины обследуются на наличие инфекции герпеса, если же беременная имеет выраженную клиническую картину простого герпеса, ей вводится иммуноглобулин из расчета 0,2 мг на 1 кг массы. Если же инфекция обнаруживается непосредственно перед родами, следует рассмотреть вопрос кесарева сечения. Хотя это не дает полной гарантии предупреждения инфицирования, но в несколько раз снижает риск. После родов такие дети подлежат тщательному обследованию. Если обнаруживаются лабораторные или клинические признаки герпеса, им необходимо применять ацикловир. Те дети, у которых нет признаков инфекции, остаются под наблюдением в течение 2 месяцев.

ГЛАВА 9. ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Цитомегаловирусная инфекция относится к широко распространенным инфекционным заболеваниям. Вызывается вирусом семейства герпеса, характеризуется образованием в самых разных органах и тканях гигантских клеток, возникающей вследствие этого разнообразной клинической симптоматикой.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Возбудитель цитомегаловирусной инфекции относится к семейству *Herpesviridae*, по строению очень сходен с вирусом простого герпеса. При размножении внутри клетки человека он вызывает увеличение ее в размерах за счет роста в объеме ядра и увеличение объема цитоплазмы. Клетки, содержащие вирус, человек выделяет со слюной, мочой, вирусы также содержатся в клетках спинно-мозговой жидкости и в тканях пораженных органов. Вирусы поражают только человека, у животных они не вызывают заболевания. Особенно чувствительны к вирусу новорожденные дети и плод. Вирусы высоко устойчивы в окружающей среде.

Вирус широко распространен на всей планете, большая часть людей переносит инфекцию в скрытой форме еще в первые годы жизни. У 80% взрослых людей в крови обнаруживаются антитела к цитомегаловирусу, что означает практически поголовную инфицированность вирусом населения Земли. Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель. Передается вирус при бытовом контакте, реже — воздушно-капельным путем. Заражение также осуществляется при переливании инфицированных компонентов крови. Новорожденные дети инфицируются при наличии вируса в молоке матери, очень часто вирус передается еще во внутриутробном периоде через пла-

центу от матери-носительницы вируса. Чаще всего у таких женщин клинических проявлений инфекции не было. Заражение ребенка также может происходить непосредственно в процессе родов при прохождении плодом родовых путей матери. Лишь у небольшой части инфицированных во внутриутробном периоде детей при рождении будут иметься клинические признаки заболевания. У большинства процесс будет протекать скрыто, а диагноз можно будет поставить лишь на основании обнаружения в слюнных железах гигантоклеточных элементов.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

При проникновении вируса в организм он внедряется внутрь клеток органов. В ответ на внутриклеточное паразитирование вируса в пораженных тканях возникает воспалительный процесс, что нарушает функции пораженного органа. Кроме того, вирус оказывает общетоксический эффект, нарушает процессы внутрисосудистого свертывания и оказывает угнетающее действие на функцию коры надпочечников.

При проникновении через плаценту от матери к плоду вирус часто становится причиной недонашивания, мертворождения и врожденных пороков развития. При инфицировании в период родов или в первые месяцы жизни болезнь проявляется локализованными формами в виде поражения слюнных желез или генерализованным процессом. Генерализованные формы протекают с поражением печени, селезенки, легких, центральной нервной системы и т. д.

Течение процесса по локализованному или генерализованному типу зависит только от состояния ребенка: от возраста, состояния иммунной системы, наличие иммунитета против цитомегаловируса, наличия сопутствующих заболеваний и т. д. Вирус может длительно жить и размножаться в лейкоцитах и других клетках иммунной системы человека и вызывать хроническое носительство.

При попадании внутрь клетки вирус вызывает увеличение ее размеров, клетка приобретает характерный специфичный вид. При локализованной форме такие клетки обнаруживаются преимущественно в околоушных, реже подчелюстных и подъязычных слюнных железах. В окружающих тканях на-

блюдается воспалительный процесс. При генерализованных формах метаморфозе подвергаются практически все органы: бронхи и альвеолы (ткани легкого), почки, желчные протоки в печени, кишечные железы и ворсинки кишечного эпителия. Вследствие поражения тканей нарушается функция органов, формируются пневмонии, гепатиты холестатической природы (вследствие нарушения оттока желчи), нефриты, энтероколиты. Поражение мозга имеет вид очагов некроза (мертвой ткани) в веществе мозга, наблюдается общемозговая симптоматика и очаговые нарушения, в зависимости от той области, где возникло поражение.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период широко варьируется: от 15 дней до 3 месяцев и более. Цитомегаловирусная инфекция бывает врожденной и приобретенной. Врожденная инфекция чаще, чем приобретенная, протекает по типу генерализованной. Приобретенная форма часто протекает с поражением преимущественно одного органа или системы: желудочно-кишечный тракт, печень, легкие или как генерализованная форма. Врожденные и приобретенные цитомегалии часто протекают бессимптомно. Из 11 случаев инфекции только одна будет иметь клиническое проявление, 10 будут протекать бессимптомно. Цитомегалия бывает острой и хронической по типу течения.

Врожденная цитомегалия. При врожденной цитомегалии инфицирование всегда происходит в период внутриутробного развития от матери с хроническим носительством или острой формой цитомегаловирусной инфекции. Вирус из крови матери попадает в ткань плаценты, а затем в кровь плода, откуда проникает в ткань слюнных желез. В ткани слюнных желез вирус размножается и, попадая в кровь, вызывает генерализованный процесс. При этом при заражении плода в ранние сроки беременности может произойти самопроизвольная внутриутробная гибель плода и самопроизвольный аборт. Если же гибель не произошла, вирус может вызывать рождение ребенка с многочисленными тяжелыми пороками развития. Со стороны центральной нервной системы — микроцефалия (недоразвитие ткани мозга с уменьшением его в размерах), гидроцефалия (уве-

личение объемов мозга за счет большого объема жидкости в желудочках мозга) и другие нарушения строения вещества мозга с развитием олигофрении. Пороки развития сердечно-сосудистой системы проявляются незаращением межжелудочковой, межпредсердной перегородок, недостаточностью или стенозами клапанов аорты и легочного ствола. Помимо описанных, встречаются всевозможные пороки со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, дыхательных путей и легких и т. д.

При инфицировании плода в поздние сроки ребенок рождается без пороков развития, а заболевание манифестирует желтухой, увеличением размеров печени и селезенки, поражением легких, кишечника. При остром течении состояние больных после рождения тяжелое. Дети вялые, аппетит снижен, медленно прибавляют в весе, температура может быть повышена, стул неустойчив, тургор кожи снижен. Может отмечаться потемнение мочи, обесцвечивание кала. На коже и слизистых обнаруживаются геморрагические высыпания. При тяжелом течении геморрагического синдрома могут быть признаки желудочного кровотечения — рвота по типу «кофейной гущи», дегтеобразный стул. Из-за недостаточной прибавки массы тела у ребенка развивается гипотрофия. При длительном течении болезни тонус мышц снижается, ребенок вялый, сонливый, могут наблюдаться подергивания отдельных групп мышц, судороги. При общем анализе крови обнаруживается анемия (снижение количества эритроцитов), тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов). При биохимическом анализе крови повышены ферменты клеток печени, что свидетельствует об их поражении, снижается количество белка, повышается количество холестерина. При рентгенологическом исследовании черепа выявляются микоцефалия или явления гидроцефалии.

Острое течение цитомегаловирусной инфекции протекает тяжело и нередко заканчивается гибелью ребенка в первые недели после рождения. При хронизации процесса или бессимптомном течении состояние ребенка не страдает.

Приобретенная цитомегалия. Инфицирование ребенка часто происходит во время родов или в первые дни жизни при контакте с инфицированной матерью или медицинским персоналом. Заболевание протекает по двум вариантам: изолированное поражение слюнных желез или поражение одного или несколько органов. При приобретенной цитомегалии в отличие от врожденной генерализация процесса происходит край-

не редко и течет по типу мононуклеозоподобного синдрома. При этом у ребенка за несколько дней повышается температура, увеличиваются лимфатические узлы шеи, увеличение может носить и распространенный характер. Слизистая глотки становится красной, отекает, миндалины увеличены, дети старшего возраста жалуются на боль при глотании, увеличивается печень и селезенка, при обследовании ребенок активно реагирует на надавливание на живот, плачет, беспокоится, часто отказывается от еды, могут быть нарушения стула по типу запоров или поносов. При генерализованной форме приобретенной цитомегаловирусной инфекции в патологический процесс вовлекаются многие органы и системы. Продолжительная лихорадка сопровождается признаками поражения легких по типу пневмонии, желудочно-кишечного тракта с рвотой и поносами, явлениями гепатита в виде желтушности склер, изменениями показателей биохимического анализа крови и явлениями энцефалита в виде судорог, дрожания конечностей и т. д. Болезнь протекает длительно. Из-за отсутствия специфичных симптомов диагноз ставится с трудом. Часто в крови и слюне больных не удается обнаружить цитомегаловирус. Часто у детей предполагается сепсис, но лечение антибактериальными препаратами не дает эффекта. Необходимо обращать внимание на клинические проявления генерализованного воспаления, если отсутствуют данные со стороны крови о воспалительном процессе.

В случаях поражения преимущественно одного органа или системы на первый план выходят клинические симптомы интерстициальной пневмонии (упорный кашель, мокрота гнойного характера, возможна «ржавая» мокрота, одышка), желудочно-кишечные расстройства (рвота, понос), изменения в моче по типу острого нефрита, изменения в печени по типу острого гепатита. Болезнь течет длительно с высокой температурой, выше 40 °С, ознобами. Диагноз ставится с трудом. Поочередно исключаются сепсис, токсоплазмоз, брюшной тип, мононуклеоз и т. д. Продолжительность процесса составляет от 2 до 4 недель.

Цитомегаловирусный гепатит. Поражение печени при цитомегаловирусной инфекции всегда является признаком генерализованного процесса. Дети, рождающиеся с цитомегаловирусным гепатитом, имеют низкие баллы по шкале Апгар (шкала, отражающая состояние нервной системы ребенка на

момент рождения), недостаточное развитие мышц, повышенный или пониженный их тонус. Могут быть кратковременные мышечные подергивания или судороги, ребенок не берет грудь, снижены все врожденные рефлексы. В целом состояние такого ребенка будет тяжелым, выраженным будет геморрагический синдром (кровотечения из носа, желудочно-кишечные кровотечения, геморрагическая сыпь на коже и слизистых), снижается количество эритроцитов и тромбоцитов в крови, поражается центральная нервная система. Желтушность кожных покровов, слизистых и склер появляется в первые сутки или двое, постепенно нарастая, она держится 1–2 месяца. При осмотре печень увеличена, селезенка также увеличена. Часто вовлекается дыхательная система, дети кашляют, имеется одышка. Вскоре могут обнаружиться признаки гидроцефалии или микроцефалии, олигофрении, поражения зрительных нервов, почек, желудка и кишечника. В крови будут резко повышены печеночно-клеточные ферменты, белок и альбуминовая фракция белка будут понижены. Такое течение процесса часто заканчивается летально. При доброкачественном течении желтуха остается 2–3 месяца, после чего начинает спадать.

У погибших детей на вскрытии обнаруживают признаки холестатического гепатита с массивными очагами некроза в ткани печени. В легких, почках и других органах обнаруживаются гигантские клетки.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз цитомегаловирусной инфекции ставится на основании совокупности клинических данных, лабораторных и эпидемиологических данных. Поставить диагноз только на основе клинических проявлений не представляется возможным ввиду неспецифичности и полиморфности симптомов.

Лабораторная диагностика — это подтверждение цитомегаловирусной инфекции путем нахождения в тканях и крови непосредственно самого вируса, обнаружения антител к вирусу в крови или цитомегаловирусных клеток в пораженных тканях. У больных цитомегалы обнаруживаются в осадках мочи, слюны, мокроте, промывных водах желудка и кишечника. Метод обнаружения цитомегалобластов является самым до-

ступным и надежным методом прижизненной диагностики инфекции как врожденного, так и приобретенного характера.

Эпидемически значимыми данными при подозрении на цитомегаловирусную инфекцию у новорожденного ребенка является обнаружение вируса любым из способов у матери ребенка или наличие данных об инфицированности матери.

При врожденной цитомегалии прогноз зависит от тяжести врожденной патологии, если такая имеется, и от состояния организма ребенка. Заболевание может закончиться летально, часто у выживших детей на всю жизнь остаются последствия перенесенной инфекции в виде разнообразных поражений центральной нервной системы — снижения интеллекта, глухоты, параличей, олигофрении и др. Дети с хронической врожденной цитомегаловирусной инфекцией могут отставать в школе, быстро утомляться, быть сонливыми.

Приобретенная цитомегаловирусная инфекция чаще всего заканчивается выздоровлением. Летальный исход возможен при тяжелом течении генерализованной формы с вовлечением в патологический процесс печени, легких и центральной нервной системы.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Специфического противовирусного лечения при цитомегаловирусной инфекции не существует. Лечение основывается на симптомах заболевания и зависит от пораженных органов и систем.

После выздоровления следует следить за тем, чтобы ребенок не переохлаждался, тепло одевался. Следует оградить его на несколько недель от занятия физкультурой.

При «водянистых» диареях непременно должны проводиться мероприятия, направленные на восполнение теряемой жидкости. Правильная терапия предотвратит развитие симптомов обезвоживания и мальабсорбции (нарушение пищеварения и развивающиеся нарушения всасывания белков, жиров, углеводов и витаминов). Очень хорошими эффектами при любых диарейных синдромах обладают энтеросорбенты — вещества, обладающие способностью в просвете кишечника впитывать токсические вещества и выводить их из кишечника естественным путем. К таким препаратам относятся по-

лифепан, энтерогель, энтеросорб, смекта и др. Допускается прием у детей до 1 года в рекомендованной для каждого препарата дозе. Полифепан, кроме обычного адсорбирующего эффекта, оказывает еще и десенсибилизирующий эффект (снижает количество веществ — пищевых аллергенов и связывает и выводит ферменты, вызывающие местную аллергическую реакцию стенки кишечника). Смекта обладает способностью нейтрализовывать и выводить из организма бактерии и ротавирусы. Кроме того, препарат обладает высокой противодиарейной активностью, уменьшает потерю воды и электролитов. Препарат назначается даже детям до 1 года — 1 пакетик в день.

При выраженных болях назначают спазмолитики или настои из трав зверобоя, плоды фенхеля. При повышенном газообразовании положительным эффектом обладает настой из укропа, мяты, листьев фенхеля и валерьяны. При зловонном стуле, т. е. при активных гнилостных процессах, применяют настои из мяты, полыни горькой, укропа и шалфея. Настои для лечения диареи можно приготовить из зверобоя и черемухи, подорожника и зверобоя, кровохлебки, ромашки и ольховых шишек. Настои дают от 20–80 г 3 раза в день за 15–20 мин. до еды.

При генерализованной тяжелой инфекции применяют гормональные противовоспалительные препараты, например преднизолон из расчета 2–5 мг на 1 кг массы тела ребенка. Применяют витаминотерапию витаминами С, К, Р, В₁, В₆, В₁₂. С целью повышению общей сопротивляемости организма, для стимуляции иммунной системы применяют тактивин, нуклеинат натрия. Лечение общепринятыми противовирусными препаратами (ацикловир, виразон, аденин арабинозид и др.) является неэффективным. Хороший эффект получен при применении ганцикловира из расчета 7–15 мг на 1 кг массы тела в течении 10–15 дней.

К препаратам, оказывающим неспецифическое действие, относят метилурацил, лизоцим или пентоксил. Лизоцим — фермент, активирующий механизмы местной иммунной защиты и выработку антител, стимулирует процессы восстановления ткани и обладает активностью против бактерий, оказывает обезболивающее действие. Применяют его в дозе 30–40 мг на 1 кг массы тела ребенка под язык за 30 мин. до еды 3–4 раза в день. Прополис — биологический препарат, обладающий общестимулирующим действием, предположительно оказы-

вает статическое действие на бактерии (ограничивает размножение).

К препаратам, оказывающим стимулирующее действие на иммунитет, относятся витамины С, В₆ и В₁₅.

Проводят дезинтоксикационную терапию в виде обильного введения жидкости в виде питья или инъекций. При выраженном белковом дефиците показано парентеральное питание. При выраженной анемии показаны эритроцитарные массы и эритропоэтин внутривенно.

При длительных тяжелых диареях и развивающейся дистрофии применяют парентеральное питание с помощью внутривенно вводимых растворов аминокислот, глюкозы, жировых эмульсий. Для лечения дисбактериозов применяют бифидумбактерин и другие пробиотики или в питании детей применяют бифиллин, бифидокефир и другие продукты питания, обогащенные защитными факторами. Парентеральное питание в тяжелых случаях очень эффективно и быстро улучшает состояние ребенка. Но сроки проводимого парентерального питания не должны превышать 6–8 дней, причем питание детей специальными высококалорийными смесями, обогащенными аминокислотами и витаминами, должно проводиться с более ранних сроков. А к 6–8-му дню ребенок уже должен быть полностью переведен на энтеральное (обычными продуктами) питание.

ПРОФИЛАКТИКА

При уходе за новорожденными важно соблюдать правила гигиены. Имеет смысл всех беременных и собирающихся стать матерями женщин, обращающихся в женские консультации, обследовать на наличие вируса. Также обследуют новорожденных детей с желтухой, признаками сепсиса или другими токсико-септическими проявлениями (длительная температура, продолжительное нарушение стула, высыпания непонятной природы на коже и слизистых и т. д.). Методы профилактики в отношении доноров заключаются в анализе крови на наличие антител к вирусу или в специальной обработке компонентов крови во избежание гемотрансфузионного механизма передачи.

Специфической профилактики вакцинами не разработано.

ЧАСТЬ IV.

**КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ
У ДЕТЕЙ**

ГЛАВА 1. АМЕБИАЗ

Амебиаз — паразитарное заболевание, характеризующееся длительным течением и преимущественным поражением толстого кишечника и сравнительно частым возникновением различных осложнений, развивающееся при заражении человека через рот гистолитической амёбой, передающееся от больных или носителей цист амёбы к здоровым восприимчивым людям. Впервые возбудитель амебиоза был обнаружен в 1875 г. в Петербурге в фекалиях больного, страдающего кровавым поносом на протяжении уже 3 лет. В последующем паразит был обнаружен в язвах в кишечнике и в стенках абсцессов печени у людей, умерших от дизентерии. В 1903 г. было дано подробное описание дизентерийной амёбы и присвоено название *Entamoeba histolytica*.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Амебиаз вызывается гистолитической амёбой *Entamoeba histolytica*. Возбудитель данного заболевания может существовать в трех основных формах:

- 1) в форме цист (микроаэрофилы);
- 2) обитает в просвете кишечника;
- 3) в большой вегетативной форме обнаруживается в фекалиях больного; в период активных проявлений заболевания подразделяется на:
 - а) малую и большую просветную форму, паразитирующую в верхнем отделе толстого кишечника и переходящую одна в другую соответственно в условиях стресса хозяина и иммуносупрессивной терапии. Восстановление же иммунного статуса способствует переходу вегетативной формы в малую просветную форму и инцистированию паразита;
 - б) тканевую форму, внедряющуюся в слизистую оболочку и подслизистый слой стенки восходящей толстой кишки.

Проникнув в толщу стенки толстого кишечника, гистолитическая амеба вызывает глубокие язвы, которые соединяются между собой ходами, образующимися вследствие расплавления тканей протеолитическими ферментами паразита. Просветные формы амебы находятся преимущественно в содержимом слепой кишки, где под действием образующихся протеолитических ферментов происходит расплавление тканей в стенке толстого кишечника с последующим образованием язв. В толще слизистого и подслизистого слоев стенки толстой кишки просветная форма амебы значительно увеличивается в размерах и превращается в тканевую форму, которая, паразитируя в стенках толстой кишки, способствует длительному течению амебиаза. При этом тканевая форма амебы вызывает увеличение в размерах уже имеющихся язв толстого кишечника, а также способствует образованию новых. Тканевая форма гистолитической амебы питается заглатываемыми ею эритроцитами.

В результате эффективно проведенной химиотерапии, при затухании патологического процесса и тканевые формы превращаются в просветные, которые в дальнейшем при улучшении состояния больного в нижних отделах толстого кишечника превращаются в цисты.

Цисты дизентерийной амебы имеют округлую форму, 1–4 ядра размером 12–145 мкм. Малая просветная форма не является инвазивной и достигает 12–20 мкм, имея неправильную округлую форму.

В цитоплазме содержатся пищеварительные вакуоли, детрит и бактерии. С помощью эктоплазматических псевдоподий передвигается медленно. Просветные формы превращаются в цисты в нижнем отделе толстой кишки.

Большая вегетативная форма величиной 20–25 мкм передвигается путем образования псевдоподий, ее движение взрывчатообразно и поступательно. В цисте содержатся ядро, включения в протоплазму, плохо видные в мазке, а также хорошо различимые фагоцитированные эритроциты. В истинно тканевых формах фагоцитированные эритроциты видны не всегда. Малые и большие вегетативные формы выделяются в окружающую среду вместе с фекалиями, где и погибают в течение получаса. Во влажных фекалиях при температуре 17–20 °С, а также в проточной воде цисты могут сохраняться в течение 1 месяца, во влажной почве — до 1 недели. В зависимости от

температуры и влажности окружающей среды цисты сохраняют свою жизнеспособность в течение 3–5 дней, а высушивание и инсоляция (воздействие солнечными лучами) убивают цисты. При нагревании (например, уже при 45 °С) цисты погибают в течение получаса, а при 85 °С — уже через несколько секунд.

Амебиаз распространен повсеместно, особенно в местностях с теплым и жарким климатом. В среднем паразитов обнаруживают у 10% здорового населения. На территории европейской части России среди сельского населения весной амебиаз выявляется: у детей в возрасте 1–7 лет 1–12%, 8–14 лет — 7–11%. В летнее время года выявляемость практически в 2 раза выше.

Резервуарами и источниками инфекции являются больные с подострым и хроническим течением заболевания в стадии обострения, а также цистоносители, у которых клинические симптомы отсутствуют.

Путь заражения амебиазом — фекально-оральный.

Амебиазом могут заражаться домашние животные, но источниками инвазии они не являются. Посредниками при передаче являются предметы домашнего обихода, почва, вода, загрязненные фекалиями с цистами паразита.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Проникнув в пищеварительный тракт, гистологическая амеба из инцистированной формы превращается в просветную, а затем в тканевую, вызывая в стенке толстой кишки образование глубоких язв. Ткани стенки толстой кишки расплавляются под действием протеолитических ферментов амебы, вследствие этого процесса в подслизистом слое образуются ходы и отдельные язвы, проникающие в толщу стенки толстой кишки.

Заражаемость и тяжесть течения инвазии зависят от географического штамма паразита и характера иммунного ответа хозяина на инвазию. В результате последних исследований в теле паразита обнаружены вирусы с цитолитической активностью, встроенные в поверхностную мембрану амебы фрагменты поверхностных мембран патогенных бактерий, фагоцитированных паразитом.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические симптомы амебиаза достаточно разнообразны, поэтому в еще в 1970 г. Комитетом экспертов ВОЗ была принята классификация амебиаза.

I. Бессимптомный амебиаз.

II. Амебиаз с наличием симптомов.

1. Кишечный амебиаз.

2. Дизентерийный амебиаз.

3. Недизентерийный амебиаз.

4. Амебома (гранулематозные разрастания в слизистой кишки, выступающие в ее просвет).

5. Амебный аппендицит.

III. Осложнения и последствия кишечного амебиаза: прободение и перитонит, кровотечение, кишечная непроходимость, постдизентерийный колит, стриктура.

IV. Внекишечный амебиаз.

A. Печеночный.

1. Острый негноный.

2. Абсцесс печени.

Б. Осложнения абсцесса печени: разрывы или растяжения оболочки печени, бактериальная инфекция, занос паразита в другие органы гематогенным путем.

В. Кожный амебиаз: с вовлечением в процесс других органов; легкого, мозга, селезенки, без проявлений патологии со стороны печени.

Что касается данного заболевания у детей, то клинические симптомы амебиаза проявляются примерно у 10% инвазированных. При этом у большинства заболевших развивается острый амебный колит (дизентерия). Внекишечный амебиаз возникает у 30–40% больных, уже перенесших амебный колит, у остальных 60–70% первичными проявлениями амебиаза являются амебные абсцессы печени, легких и других органов.

Амебный колит. Инкубационный период бывает от 1 до 3 недель и даже нескольких месяцев. У детей наблюдается лихорадка неправильного типа, у ослабленных детей могут наблюдаться субфебрилитет, признаки общей интоксикации, понижение аппетита, боли в правой, а иногда и левой, подвздошных областях, жидкий стул до 5–10 раз в сутки с примесью кровянистой слизи. При пальпации толстой кишки на различных ее

участках определяются уплотнения и инфильтрации, умеренная чувствительность. Больные жалуются на довольно интенсивные боли в животе схваткообразного или ноющего характера, умеренно-вздутый живот, урчание в животе, слизисто-кровянистый стул, тенезмы, общую слабость, недомогание. Температура повышается до 38 °С и сохраняется 3–5 дней. Характерными клиническими признаками являются: падение тургора кожи и массы тела вследствие интоксикации и дегидратации, вялость, нарушение сна, головные боли, реже — судороги.

У детей с аллергической настроенностью отмечаются высокая температура тела, кожные высыпания, эозинофилия, достигающая 20–25% на фоне лейкоцитоза до $12\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$, и повышение СОЭ до 20–25 мм/час.

Острые проявления инвазии могут сохраняться на протяжении 2–3 недель, а затем постепенно стихают, и тогда инвазия переходит в хроническую форму с периодическими обострениями колита, правда, менее выраженными, чем в острой стадии.

Внекишечный амебиаз характеризуется *поражением печени*. Развитие амебного процесса в печени сопровождается лихорадкой неправильного типа, у ослабленных детей раннего возраста — субфебрилитетом. Боли в области правого верхнего квадранта живота иррадиируют в правое плечо и правую ключицу. Печень увеличена умеренно, болезненна при пальпации, селезенка — в норме. В анализе крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз до $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным сдвигом, реже — эозинофилия до 7–15%, СОЭ — 30–40 мм/ч и выше; гипопротейнемия с гипоальбуминемией и нарастанием содержания α_2 - и γ -глобулинов; активность сывороточных трансаминаз и щелочной фосфатазы находится в пределах нормы и может повышаться при множественных абсцессах печени с холестазом, желтухой, но у детей встречается редко. Амебные абсцессы на верхней поверхности печени через диафрагму могут вызывать реактивный плеврит или вскрываться в полость плевры с образованием эмпиемы и (или) развитием абсцесса в нижней доле правого легкого. Абсцессы на задней поверхности печени могут прорваться в забрюшинное пространство. К развитию перитонита может привести прорыв абсцесса в брюшную полость; прорыв абсцесса через кожу — при спаянности абсцесса с брюшной стенкой.

Абсцессы легких проявляются лихорадкой, появлением боли в области грудной клетки и кашлем. Они опорожняются через бронхи и сопровождаются выделением большого количества мокроты коричневого цвета. Если в процесс вовлечена плевра, то кашель становится сухим и мучительным. В картине крови наблюдается менее выраженный по сравнению с картиной крови при абсцессе печени или развитии абсцесса легкого при прорыве из печени нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ, реже наблюдается эозинофилия. Одним из осложнений абсцесса печени является прорыв в полость перикарда.

Фульминантный амебиаз является наиболее тяжелой формой инвазии и обнаруживается у 5–10% от общего числа больных. Его развитию способствует вторичное или первичное иммунодефицитное состояние. Эта форма амебиоза развивается у детей раннего возраста и характеризуется наличием высокой температуры, режесубфебрилитета, выраженной интоксикацией, жидким стулом и, как следствие, быстрым падением массы тела и дегидратацией, понижением артериального давления с коллапсами, нарушением сна (иногда с бредом или сонливостью). В кишечнике быстро образуются глубокие язвы, что приводит к их прободению и перитониту.

Амебный аппендицит у детей является наиболее редкой формой амебиоза, который развивается на фоне амебного колита. Характеризуется умеренной лихорадкой, приступообразными болями в правой подвздошной области, умеренным лейкоцитозом и ускоренной СОЭ. В случае присоединения бактериальной инфекции течение заболевания осложняется периаппендикулярным абсцессом, кишечными свищами и перитонитом.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Амебиоз довольно часто может вызывать различные осложнения. В частности, у детей с иммунодефицитными состояниями могут наблюдаться перфорации язв кишечника, прорывы амебных абсцессов в окружающие органы и ткани с развитием перитонита, эмпиемы наружных свищей, что может привести либо к опорожнению абсцесса и выздоровлению, либо к амебиозу кожи. Редко в качестве осложнения могут развиваться рубцовые изменения кишечника, полипоз и амебомы.

Новорожденные и дети первого года жизни амебиазом не заражаются, так как в период грудного вскармливания с молоком матери получают специфические секреторные антитела, защищающие их от инвазии. Но, как уже говорилось выше, это не касается фульминантной формы болезни. Врожденным амeбиаз не бывает.

ДИАГНОЗ

Диагностируют инвазию на основании наличия клинической картины острого гемоколита, очагового поражения печени или легких, проведения дифференциальной диагностики, обнаружения гистолитической амeбы в испражнениях больного ребенка, эпидемиологических данных (пребывание в районах широкого распространения вирулентных штаммов амeб). Подтверждением диагноза амeбиаза является обнаружение в нативном мазке свежесобранных фекалий вегетативных форм паразита и эритрофагов. Наличие в мазке малых вегетативных форм, особенно цист, не является абсолютным подтверждением связи острых кишечных расстройств с протозойной инвазией из-за широко распространенного носительства; обнаружение цист при наличии жидкого стула чаще свидетельствует против диагноза амeбиаза. Наиболее эффективным методом обнаружения больших вегетативных и тканевых форм амeбы является метод нативного мазка, позволяющий увидеть активные движения амeбы с эритроцитами в цитоплазме. При стертом течении болезни рекомендуется свежесобранные фекалии направлять на исследования, предварительно для фиксации поместив в консерванты Турдыева или Сафаралиева. При кишечном амeбиазе тканевые формы получают со стен язв или при биопсии слизистой оболочки в области изъязвления; при внекишечном амeбиазе — в содержимом абсцессов и мокроте.

Колоноскопия при амeбиазе позволяет выявить глубокие эрозии с неровными краями или глубокие язвы с некротическими массами на фоне очаговой гиперемии и отека. При поражении нисходящего отдела толстой кишки и сигмовидной кишки обнаруживаются диффузный отек и гиперемия слизистой прямой кишки.

При ультразвуковом исследовании выявляются единичные и множественные амeбные абсцессы печени, легких.

Рентгенологическое исследование при прорыве абсцесса в полость плевры находит затемнение синуса, при прорыве абсцесса из печени через диафрагму в правое легкое — неподвижность купола диафрагмы при дыхании.

Компьютерная томография при абсцессе печени позволяет выявить очаговое снижение денсиметрической плотности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз амёбного колита проводят с острыми кишечными инфекциями, протозойными колитами другой этиологии, неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона.

Дифференциальную диагностику абсцессов печени и легких амёбной этиологии проводят с бактериальными абсцессами и глубокими микозами с помощью эпидемиологического анамнеза, умеренной эозинофилии. Решающее значение имеет обнаружение специфических антител с диагностикумом для амёбиаза, при этом важно учитывать, что амёбные процессы могут быть первичным проявлением инвазии.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение амёбиаза проводится в стационаре средствами, действующими одновременно на просветные и тканевые формы паразита: трихополом (метронидазолом), фасижином (тинидазолом), тетрациклином и олеандомицином. Трихопол и фасижин назначают в следующей возрастной дозировке: 2–5 лет — по 0,25 г, 6–10 лет — по 0,375 г, 11–15 лет — по 0,5 г в день или в 1–2 приема в течение 7–10 дней. Тетрациклин детям назначают в таблетках или капсулах: в возрасте до 2 лет — 25 мг/кг массы тела в сутки, 3–4 года — 0,3 г, 5–6 лет — 0,4 г, 7–9 лет — 0,5 г в 2 приема, 10–15 лет — 0,6 г в 3 приема после еды в течение 7–10 дней.

Для воздействия на формы паразита, обитающие в просвете кишечника и достаточно длительное время выделяемые большим, назначают хиниофон (ятрен) — препарат йодсульфонозой кислоты в следующей дозировке: детям от 1 года до 2 лет — по 0,1 г, 2–3 лет — 0,15 г, 4–5 лет — 0,25 г, 6–8 лет — 0,3 г,

9–12 лет — 0,6 г, 13–15 лет — 1 г в 2 приема после еды в течение 8–10 дней. В этом же случае назначают и интестопан: детям до 2 лет по 1/4 таблетки на 1 кг массы тела в день 3 раза в день; старше 2 лет — по 1–2 таблетки 2–4 раза в день в течение 7–10 дней. Данный препарат рекомендуется запивать молоком. Противопоказанием к применению хиниофона и интестопана является непереносимость йода.

При лечении внекишечного амебиоза назначается парентеральное введение трихопола — флагила (клиона) или других производных 5-нитроимидазола, а также тетрациклина гидрохлорид внутримышечно. Детям до 1 года — 0,01 г, 1–5 лет — 0,02 г, старше 5 лет — 0,03 г, старше 12 лет — 0,05–0,1 г 2–3 раза в сутки в течение 10, а при необходимости — и 12 дней. После проведения курса парентерального лечения назначается делагил в суточной дозе в первые 2 дня детям до 1 года — 0,05–0,1 г, 1–6 лет — 0,25 г, 7–10 лет — 0,5 г, 11–15 лет — 0,75–1 г 2 раза в день после еды; в течение 18 последующих дней назначают соответственно половинную дозу препарата.

У детей оперативное вмешательство при абсцессе не рекомендуется, ограничиваются пункцией абсцесса под контролем УЗИ или компьютерной томографии с аспирацией содержимого и введением в полость специфических средств.

При лечении внекишечного амебиоза рекомендуется проводить 2–3 курса специфического лечения с последовательной сменой препарата.

При лечении амебиоза назначается полноценная белково-витаминная диета с ограничением грубой клетчатки и жиров в периоде острой дисфункции кишечника.

Назначают витамины С, В₁, В₂, В₆, Р. При наличии анемии назначение препаратов железа назначается лишь после полной ликвидации инвазии из-за возможности активизации жизнедеятельности процесса.

Выписывают детей из стационара только после стихания симптомов амебиоза, при отсутствии в микроскопических препаратах испражнений амёб. Все выздоравливающие должны находиться под наблюдением врача-инфекциониста, им проводится общеукрепляющая терапия. Повторные осмотры переболевших проводятся в кабинетах инфекционных болезней, а при развитии обострений или осложнений необходима госпитализация по соответствующим показаниям.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика амебиаза основывается прежде всего на соблюдении правил личной гигиены. Главными мерами профилактики инвазии являются правильное водоснабжение, охрана пищевых продуктов от загрязнения цистами амебы, предохранение окружающей среды от загрязнений фекалиями. Поскольку цисты могут сохраняться достаточно длительное время в воде различных водоемов, а хлорирование воды не убивает их, рекомендуется пить только кипяченую воду или добавлять в нее йодсодержащие таблетки, таблетки «Глобалин», содержащие тетрациклина гидрохлорид, что особенно важно для того населения, в местностях проживания которого наблюдаются случаи заболевания амебиазом. Пищевые продукты, в частности овощи и фрукты, перед употреблением нужно обдавать кипятком. Фекалии больных и носителей амеб обезвреживаются раствором лизола 1 : 200.

Прогноз амебиаза является благоприятным при условии своевременной диагностики и проведенного рационального лечения. Иногда отмечаются паразитарные рецидивы, поэтому в течение полугода после лечения ежемесячно рекомендуется проводить контрольные анализы фекалий.

ГЛАВА 2. БАЛАНТИДИАЗ

Balantidium coli, принадлежащий к группе простейших, является самым крупным паразитом человека и локализуется в толстой кишке. Вместе со случаями бессимптомного носительства он может спровоцировать возникновение заболеваний от умеренной, периодически появляющейся диареи до мгновенного изъязвления и последующей перфорации (т. е. образования отверстия в стенке) кишечника, что приводит к смерти больного. Исключение составляют поражения печени, в этом случае клиническая картина заболевания во многом сходна с клиническими проявлениями амебиаза.

Балантидиаз — протозойная инвазия кишечника, вызванная жгутиковыми простейшими балантидиями, течение которой характеризуется наличием водянистого стула, лихорадкой, интоксикацией, периодическими обострениями, сменяющимися ремиссиями: может протекать субклинически.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Возбудитель *Balantidium coli*, впервые описанный еще в 1857 г., а его патогенность установлена в 1901 г., — инфузория, существующая в вегетативной и цистой формах. Вегетативная имеет яйцевидную форму размером 50–80 × 35–60 мкм, окружена пелликулой, на которой спирально расположены ряды ресничек размером 4–6 мкм, а у ротовой полости — до 10–12 мкм. Цитоплазма содержит две сократительные и много пищевых вакуолей, а также бактерии, грибы, зерна крахмала, лейкоциты, реже — эритроциты. Ядра имеют бобовидную форму, ядрышки, расположенные эксцентрично, видны только после фиксации и окраски.

Циста имеет округлую форму, покрыта толстой двухконтурной оболочкой, достигает размеров 50–60 мкм. Балантидии

перемещаются, одновременно совершая вращения вокруг своей оси.

Balantidium coli является зоонозом, встречается в умеренном и жарком климате в сельской местности повсеместно в свиноводческих районах, в природе — у грызунов. Путем заражения является фекально-оральный. Источником инвазии являются свиньи, носители паразита, а также инвазированный человек, выделяющий цисты. Отмечаются случаи заражения от больного вегетативными формами. Заболевание выявляется в 1–3%, в некоторых очагах — до 28% обследованных лиц. В некоторых источниках описаны водные вспышки балантидиаза.

Балантидиаз не передается от матери плоду. Заражение новорожденных возможно в антисанитарных условиях.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Патогенез до сих пор остается малоизученным. Известно лишь, что освобождение цисты от оболочек происходит в тонкой кишке. Вегетативные формы проникают в либеркюновы железы толстой кишки, где и размножаются, а затем распространяются по всему протяжению кишки. В результате выделения ими продуктов жизнедеятельности и эндотоксинов происходит образование глубоких язв с подрытыми краями, отеками и геморрагиями. Для острого балантидиаза характерны выраженная интоксикация и тяжелый диарейный синдром. В умеренно тяжелых случаях инвазии об активации иммунного ответа свидетельствуют круглоклеточная и эозинофильная инфильтрация тканей кишечной стенки, эозинофилия крови. В особо тяжелых случаях (с летальным исходом) *Balantidium coli* обнаруживаются в печени, селезенке, сердечной мышце, брыжейке и почках.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

По данным медицинской статистики, до 90% лиц, инвазированных балантидиями в очагах инвазии, являются носителями паразита. У остальных диагностируют острый, хронический упорно-рецидивирующий и персистирующий, вялотекущий балантидиаз.

Инвазия у детей часто протекает остро, с переходом в хронически рецидивирующее течение. Для начала острого периода характерны потеря аппетита, тошнота, повышение температуры у больного, затем появляются боли в животе, водянистый стул с примесью слизи, нередко — крови, при отсутствии лечения, при затянувшемся остром периоде, — с гнилостным запахом. Стул может достигать 20 раз и более в сутки, сопровождается тенезмами, выраженным обезвоживанием и быстрой потерей массы тела. Общая интоксикация проявляется сильными головными болями, бессонницей, слабостью. Острый период без лечения, особенно у детей раннего возраста, может закончиться летально. Чаще клинические симптомы острой формы стихают в течение 2–4 недель, а болезнь переходит в хроническую стадию.

При объективном исследовании определяются увеличение размеров и болезненность печени, нередко отмечаются увеличение селезенки и лимфаденопатия. В периоде высокой лихорадки у детей выявляются тахикардия, пониженное артериальное давление, аритмия.

В крови отмечаются умеренный лейкоцитоз, эозинофилия до 5–12%, в тяжелых случаях лейкоцитоз повышается до $20\text{--}25 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофилезом и палочкоядерным сдвигом, СОЭ увеличивается до 30–40 мм/ч. Высокий нейтрофилез считается неблагоприятным признаком. При биохимическом исследовании крови отмечается гипопроteinемия, повышенное содержание α_2 - и γ -глобулинов при сниженном уровне альбуминов, повышение активности щелочной фосфатазы и трансаминазы.

После острого периода наступает ремиссия, которая может продолжаться до полугода, при этом у детей сохраняются бледность кожных покровов, слабость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, неустойчивый стул и метеоризм. При колоноскопии в кишечнике обнаруживаются язвенные поражения.

У детей раннего возраста с ослабленным иммунитетом нередко острый период протекает без высокой температуры и дизентериеподобного стула, но при этом болезнь принимает персистирующий характер, сопровождается снижением аппетита, нарушением переваривающей способности кишечника и, как следствие, анемией, нарушением водно-солевого обмена с прогрессирующим снижением массы тела.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают острую форму балантидиаза, хронически рецидивирующую форму балантидиаза и непрерывно текущий хронический балантидиаз. Дети преимущественно болеют острой и хронически рецидивирующей формой балантидиаза, причем летальный исход возможен у ослабленных детей и детей раннего возраста в острой стадии болезни.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее частым осложнением балантидиаза тяжелого течения является гнойно-некротический колит с присоединением бактериальной инфекции.

Балантидиаз протекает тяжело и в том случае, если сочетается с кишечными гельминтозами, при этом клиническая картина начинает развиваться бурно: появляются кровавый понос, высокая температура, быстрая дегидратация, развивается эндотоксиновый шок.

У детей, особенно раннего возраста, течение балантидиаза значительно осложняется при сочетании с острыми кишечными инфекциями.

ДИАГНОЗ

Диагностируют заболевание у ребенка по клинической картине водянистой диареи (нередко со зловонным запахом стула на фоне высокой температуры или субфебрилитета), наличию болей в животе, высокого лейкоцитоза и эозинофилии с учетом эпидемиологического анамнеза.

Подтверждение диагноза проводится на основании исследования нативного мазка свежесобранных фекалий и обнаружения характерно движущейся формы паразита. Определение цист возможно как в нативном мазке, так и в фиксированном и окрашенном препарате, при этом делается возможным выявление бобовидного ядра и ядрышка.

Ректоромано- и колоноскопия позволяют обнаружить округлые или неправильной формы язвы с неровными, подрытыми краями и дном с некротическими массами, реже — с белым

налетом или гноем. В некоторых случаях обнаруживаются обширные язвенные поверхности, распространяющиеся по длине кишки. Язвы обнаруживаются в слепой кишке, печеночном и селезеночном углах, реже — в сигмовидной и прямой кишках.

Серологическая диагностика балантидиаза не применяется. Дифференциальный диагноз проводится с острыми кишечными инфекциями, криптоспоридиозом, амебиазом, лямблиозом.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение проводится в стационарных условиях производными тетрациклина или 5-нитромидазола (фасижином и трихополом) в дозах, аналогичных назначенным при лечении амебиаза.

Проводится регидратационная терапия, назначают витамины А, С, группы В. Диетотерапия направлена на полноценное обеспечение белково-калорийным питанием с ограничением грубой клетчатки и жирных блюд.

При повторном обнаружении паразитов проводят повторный курс химиотерапии со сменой препарата.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика балантидиаза основывается на соблюдении правил личной гигиены, пользовании кипяченой водой, предупреждении загрязнения окружающей среды фекалиями.

ПРОГНОЗ

Прогноз благоприятный при своевременной диагностике заболевания и рациональном лечении. Летальный исход возможен у ослабленных детей раннего возраста в случае запоздалой диагностики и при отсутствии или нерациональности специфического лечения.

ГЛАВА 3. ЛЯМБЛИОЗ

Лямблиоз — заболевание, вызываемое жгутиковыми простейшими — *L. intestinalis* — лямблиями, паразитирующими в тонкой кишке. Инвазия тонкой кишки лямблиями протекает бессимптомно или с явлениями энтерита, холепатии, астении. Как правило, заканчивается самопроизвольно, но может принимать хроническое течение со сменяющимися друг друга периодами обострения и ремиссии.

Впервые лямблии в кишечнике человека были обнаружены в 1859 г. С того времени было описано около 50 видов лямблий, однако самостоятельность их до сих пор остается спорной.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В организме человека и животных лямблии существуют в двух формах: вегетативной и в форме цист. Первая имеет плоскую грушевидную форму с закругленным передним концом и заостренными хвостовыми концами и в длину достигает 9–18 мкм, а в ширину — 5–10 мкм. В передней части тела симметрично расположены два ядра, между ними — группа базофильных телец — блефаропластов, из которых выходят четыре пары жгутиков, обеспечивающих движение паразита. Таким образом, лямблии могут активно передвигаться по поверхности неповрежденного слоя слизи у основания микроворсинок или прикрепляться к слизистой оболочке кишечника с помощью большого вентрального присасывательного диска.

Преимущественно лямблии обитают в верхнем отделе тощей кишки, но неприкрепленные трофозоиты могут переноситься с фекальными массами в толстую кишку, где паразиты вбирают жгутики, покрываются защитной мембраной, и в них происходит деление ядра, в результате чего образуется четы-

рехядерная циста. Она имеет неправильно овальную форму длиной 8–14 мкм и шириной 6–8 мкм, покрыта толстой двух-контурной оболочкой. Циста может передаваться новым хозяевам фекально-оральным способом. Цисты выделяются во внешнюю среду с фекалиями, устойчивы к низким температурам. Так, при комнатной температуре они сохраняют свою жизнеспособность в течение 4–5 дней, а в почве, богатой органическими веществами, в тени — до 75 дней, на солнце — около 9 дней, а в холодной воде — более 2 месяцев. Попадая в верхние отделы пищеварительного тракта человека или животного, цисты освобождаются от оболочки.

Лямблиоз является одной из космополитных инфекций, распространенных повсеместно, особенно в районах с плохими санитарными условиями и среди людей с низким уровнем личной гигиены, и выявляется у 1–50% практически здоровых лиц. Дети младшего возраста поражаются в 3 раза чаще, чем взрослые; распространенность этого заболевания может быть особенно широка среди детей второго года жизни, посещающих коллективные учреждения. Например, в России лямблиоз у детей до 1 года обычно не выявляется, а в возрасте до 2 лет у детей, находящихся в яслях, составляет 34,5%, 3–4 лет — до 70%. В среднем у детей младшего возраста в организованных коллективах лямблиоз выявляют в 9,3% случаев, а у воспитываемых в домашних условиях — лишь около 1%.

Источником инвазии является человек, выделяющий цисты паразита. Путь заражения — фекально-оральный. Число выделяемых цист во многом зависит от интенсивности инвазии и характера пищи и обычно увеличивается в летне-осенний период года ввиду преобладания в пище клетчатки. Число цист существенно больше выделяется у лиц с длительным течением инвазии.

В медицинской литературе описаны и водные случаи заражения паразитом, связанные с употреблением водопроводной воды без фильтрации и воды из природных источников. Стоит отметить, что цисты способны сохранять свою жизнедеятельность в воде с содержанием хлора в концентрации 0,4 мг/л, обычно используемой для обезвреживания водопроводной воды. Для заражения человека обычно достаточным бывает выпить воду, содержащую всего 10 цист паразита.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Цитопатический эффект метаболитов паразита способствует развитию энтерита. Важную роль в патогенезе играет развитие иммунного ответа с активацией мигрирующих малых Т-лимфоцитов в слизистой кишки, а также продукцией секреторных иммуноглобулинов А и Е и образованием иммунных комплексов, которые активируют тучные клетки, выделяющие серотонин, гистамин, вазоактивный кишечный полипептид, увеличивая продукцию аденозинмонофосфата, форсируют ток жидкости и хлорида в просвет кишки. Двигательная функция кишечника, желчного пузыря и протоков нарушается вследствие повышения продукции простагландина Е, нарушения регуляции образования пептидных гормонов секретина, панкреозимина, что способствует появлению неустойчивого стула и развитию холестаза. Т-лимфоциты, активированные антигенами паразита, стимулируют пролиферацию кишечного эпителия в криптах, а также повышенное слизеобразование бокаловидными клетками. В случае длительного течения заболевания эти явления приводят к дистрофическим изменениям в стенке кишки.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Течение лямблиоза может быть бессимптомным, и в этом случае оно ограничивается кратковременным выделением вегетативных форм или цист паразита. В противном случае заболевание протекает с холепатическим синдромом, синдромом гастроэнтероколита или астеноневротическим синдромом.

Ярко выраженная симптоматика наблюдается при первичном выявлении лямблий, и ведущими являются болевой, абдоминальный и диспепсический синдромы.

При гастроэнтероколите боли носят умеренный характер, локализуются в подложечной области, вокруг пупка, реже боли беспокоят внизу живота. При этом аппетит у больного нарушен, отмечаются жалобы на тошноту, неустойчивый стул до 3—4 раз в сутки. В некоторых случаях отмечается водянистый понос в течение 2—4 дней. Как правило, при гастроэнтероколите стул бывает с умеренным количеством слизи, без крови,

но с примесью непереваренной пищи. У трети больных детей угнетена функция желудка, выявляется тенденция к гиподинамии, гипоальбуминемии с повышением уровня γ -глобулинов; положительная проба с D-ксилозой.

При холепатическом синдроме аппетит также снижен, появляется боль в подложечной области и в правом подреберье, иногда носящая приступообразный характер и сопровождающаяся подъемом температуры тела до 38°C , которая сохраняется в течение 2–4 дней, тошнотой и рвотой, а у некоторых больных — и неустойчивым стулом. Больные жалуются на головные боли, общую слабость, раздражительны. В крови: лейкоцитоз — до $8\text{--}12 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия — до 5–8%, СОЭ увеличена до 20–25 мм/ч; повышенный уровень γ -глобулинов, сниженное содержание альбуминов, сдвиг показателей осадочных проб; уровень активности трансаминаз и щелочной фосфатазы сохраняется в пределах нормы.

При астеноневротическом синдроме больные становятся раздражительными, у них нарушается сон, появляются головные боли, астения. У трети больных с астеноневротическим синдромом в крови выявляют эозинофилию до 7–14%, непереносимость некоторых пищевых продуктов, реже — лекарственных препаратов.

Новорожденные и дети первого года жизни, как уже было отмечено выше, болеют лямблиозом крайне редко. Заболевание протекает бессимптомно или с кратковременной диареей.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Сопутствующая патогенная флора кишечника, кандидоз кишечника у ослабленных или получавших большое количество химиопрепаратов детей могут осложнить течение лямблиоза затянувшейся диареей и приступами по типу желчной колики с высокой температурой.

ДИАГНОЗ

Диагностика лямблиоза основана на обнаружении цист и (или) вегетативных форм паразита в нативном мазке фекалий. Лучшему выявлению паразита способствует подкрашива-

ние мазка раствором люголя или применение эфир-формалинового метода, основанного на разделении в водной среде и в эфире цист, вегетативных форм простейших, яиц и личинок гельминтов, обладающих гидрофильностью, и липофильных остатков пищи. Исследование следует проводить не позже чем через 6 ч после дефекации; паразиты могут сохраняться в течение 24–36 ч при условии хранения в холодильнике при температуре 4 °С. Поскольку выделение вегетативных форм лямблий и цист носит периодический характер, то и исследование следует проводить повторно, с промежутком в несколько дней.

Кроме микроскопического исследования, для постановки диагноза прибегают и к исследованию дуоденального содержимого, вводят сернокислую магнезию, что способствует отделению слизи со стенки кишки и смыванию паразитов с щеточной каймы слизистой оболочки. Паразитов обнаруживают в желчи. При диарее в качестве раздражителя принято использовать 40%-ный раствор глюкозы. При этом следует иметь в виду, что, как и при микроскопическом исследовании нативных мазков фекалий, в дуоденальном содержимом не всегда удается выявить лямблии с первого раза.

Серологические методы диагностики также применяются в постановке диагноза. В этом случае применяются ИФА, ИФМ и другие методы, а в последнее время широко применяются неинвазивные методы — обнаружение специфических секреторных IgA или IgE в слюне и дуоденальном содержимом или обнаружение антигенов лямблий в фекалиях. В крови же специфические антитела обнаруживают через 2–3 недели после заражения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Лямблиоз дифференцируют с холепатиями, не связанными с лямблиозом, отличающимися выраженным болевым синдромом с четкой локализацией болей в области правого подреберья, а также сохраняющейся длительное время высокой температурой, лейкоцитозом, увеличением СОЭ, отсутствием эозинофилии; с амёбным колитом, сопровождающимся упорным поносом с примесью кровянистой слизи в фекалиях, тенезмами, признаками интоксикации.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Специфическое лечение лямблиоза при субклиническом течении заболевания проводится только в противоэпидемических целях, а также при выраженной сопутствующей патологии.

При манифестных формах инвазии назначают трихопол в следующих возрастных дозировках: детям 2–5 лет — 0,25 г в день, 6–10 лет — по 0,375 г 2 раза в день после еды в течение 7–10 дней. При холепатии назначают но-шпу, папаверина гидрохлорид, растительные желчегонные средства. На период острых явлений при синдроме гастроэнтероколита назначают диету, ферментные препараты, витамины, группы С, В. При астеноневротическом синдроме рекомендуется соблюдение режима дня, занятия гимнастикой и легкими видами спорта, прогулки на свежем воздухе. При выраженных аллергических реакциях назначают антигистаминные препараты, кальция глюконат, кальция глицерофосфат, аскорбиновую кислоту.

Практика лечения лямблиоза показывает, что при излечении заболевания в некоторых случаях остаются расстройства пищеварительной и нервной систем, а также аллергические проявления, что свидетельствует лишь о сопутствующей роли лямблий в заболевании ребенка, а потому требует дополнительного его обследования и назначения соответствующего лечения.

ПРОФИЛАКТИКА

Химиопрофилактические препараты для предупреждения заражения лямблиозом неэффективны, поэтому профилактика данного заболевания сводится к соблюдению правил личной гигиены и исключению попадания цист на предметы обихода, в том числе детские игрушки и одежду. Также следует иметь в виду, что только фильтрованная водопроводная вода является свободной от данного вида паразитов, в противном случае воду перед употреблением следует кипятить или обрабатывать соответствующими галогеновыми дезинфекторами, имеющимися в продаже, соблюдая надлежащую концентрацию и длительность обработки воды. Учитывая, что свойства препаратов во многом зависят от температуры, их дозировка

должна быть увеличена при обработке воды. С целью предупреждения заражения и распространения лямблиоза в детских коллективах обязательно должно проводиться обследование на лямблиоз как детей, так и обслуживающего их персонала, а также лечение взрослых и детей с манифестной инвазией.

Эпидемиологический надзор за лямблиозом включает постоянное наблюдение за заболеваемостью, пораженностью населения и выявлением цист лямблий в окружающей среде. Анализ многолетней динамики заболеваемости направлен на выявление ее тенденций на территории надзора в целом и по отдельным участкам, различающимся по степени активности водного, пищевого и бытового путей передачи. По результатам анализа дают оценку ситуации и прогноз заболеваемости.

ГЛАВА 4. БРЮШНОЙ ТИФ

Брюшной тиф — острое инфекционное заболевание человека, вызываемое бактериями брюшного тифа — *S. typhi* — типичным антропонозом, образующим эндотоксин, проникающим в организм человека оральным путем, и характеризующееся преимущественным поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника с образованием язв в стенке нижнего отдела тонких кишок, высокой лихорадкой, общей интоксикацией и бактериемией, розеолезной сыпью, гепатоспленомегалией, нередко с волнообразным течением и длительным бактериовыделением, а также с поражением сердечно-сосудистой и нервной систем с возможностью осложнений в виде кишечных кровотечений, прободения язвы тонкой кишки.

Первоначально термином «тиф» объединяли все лихорадочные заболевания, сопровождающие помрачнение сознания, а с открытием возбудителя болезни при микроскопическом исследовании срезов селезенки, мезентериальных лимфатических узлов и пейеровых бляшек людей, умерших от брюшного тифа в 1880 г., он был выделен в самостоятельную нозологическую форму из группы «тифов» и «горячек». В чистой культуре *S. typhi* был выделен лишь в 1884 г., и была дана подробная характеристика его биологических свойств.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Болезнь вызывается подвижной брюшно-тифозной палочкой, или сальмонеллой тифи, которая относится к семейству энтеробактерий, грамотрицательна, спор и капсул не образует, снабжена многочисленными жгутиками, за счет которых и обеспечивается ее подвижность, хорошо растет на обычных питательных средах, факультативный анаэроб. Палочка имеет цилиндрическую форму, закругленные концы. Ее длина составляет 3 мкм, а диаметр — 0,5–0,6 мкм. Количество жгутиков,

окружающих тело бактерии, — 8–15. *S. typhi* содержит соматический термостабильный О-антиген, являющийся сложным мукополисахаридным комплексом, в состав которого входят Vi-антиген и термолабильный жгутиковый Н-антиген. По классификации Кауфмана-Уайта брюшнотифозную палочку относят к группе Д, характеризующуюся наличием у сальмонелл этой группы IX и XII О-антигенов, к каждому из которых получены монорецепторные агглютинирующие сыворотки.

Патогенность сальмонелл тифи определяют эндотоксин, который играет основную роль в патогенезе заболевания, и ферменты агрессии, к которым относятся гиалуронидаза, фибринолизин, гемолизин, гемотоксин, каталаза и другие, выделяемые бактериями в процессе колонизации и гибели.

Степень чувствительности к типовым бактериофагам брюшно-тифозной палочки дала возможность разделить их на фаготипы, которых в настоящее время известно 92, их принято обозначать латинскими буквами. Фаготипы А, С, D и E встречаются повсеместно, остальные являются типичными для отдельных территорий. Что касается России, то на ее территории преимущественно регистрируются фаготипы А1, С1, Е1, Е2 и F2. Фаготип определенного штамма брюшно-тифозной палочки стабилен и не изменяется в течение болезни, не зависит от среды выделения, будь то кровь, испражнения, желчь, моча и иное, что имеет существенное значение при эпидемиологическом обследовании, так как позволяет установить связь между заболеваниями.

В результате воздействия физических и химических факторов, а также антибиотиков и гуморальных иммунных факторов в организме человека может происходить трансформация возбудителя в атипичные, L-формы с другими видовыми признаками и свойствами. Они могут выделяться как от больных с типичной, так и стертой формой заболевания, большинство из них способны к обратной реверсии в типичную форму бактерий.

Бактерии брюшного тифа выделяются из организма больного или бактерионосителя с испражнениями, реже — с мочой, заражая внешнюю среду, при этом проявляют в ней достаточно высокую жизнеустойчивость. Например, в воде они сохраняются до 3 месяцев, в почве — около 2 недель, на овощах и фруктах — до 10 дней, а в мясе, хлебе, молочных продуктах — до 3 месяцев, во льду — до 2 месяцев; при нагревании

в водной среде при температуре 50 °С сохраняют жизнеспособность в течение 1 ч, при кипячении погибают мгновенно; под действием солнечных лучей, при отсутствии влаги и при высушивании возбудитель быстро погибает; в дезинфицирующем растворе бактерии брюшного тифа погибают за несколько секунд. До настоящего времени большинство штаммов брюшно-тифозных бактерий сохраняют чувствительность к ампициллину, рифампицину, бактриму, лидаприму, левомицетину.

Источником заражения инфекцией становится больной или бактериовыделитель, от которых возбудитель с испражнениями и мочой попадает во внешнюю среду. Наибольшую опасность представляют больные в разгар болезни, так как именно в этот период наблюдается массовое выделение возбудителя с испражнениями. Больные с легкими и стертыми формами заболевания в эпидемиологическом отношении представляют главную опасность, так как часто сохраняют активный образ жизни, что только способствует рассеиванию возбудителя во внешней среде. Медики отмечают важную роль бактериовыделителей детского возраста (дошкольного и школьного возрастов), так как они гораздо легче инфицируют внешнюю среду, включая окружающие предметы. После перенесенного брюшного тифа бактерионосительство формируется у 2–10% детей и играет серьезную роль в распространении инфекции.

Передача возбудителя происходит контактным, водным и пищевым путями. Некоторая роль в распространении инфекции отдается мухам. Для детей раннего возраста основное значение имеет контактно-бытовой путь передачи возбудителя как при прямом контакте с больным, так и посредством общения с инфицированными предметами обихода. В этих случаях регистрируются лишь единичные случаи заболеваний, но возможны и семейные очаги инфекции, которые характеризуются медленным началом и ростом числа заболеваний и медленным угасанием. К факторам передачи инфекции у детей раннего возраста и старших возрастных групп детей относятся вода и пищевые продукты.

В сельской местности передача возбудителя часто происходит водным путем (например, при использовании воды из зараженных природных источников или недоброкачественной питьевой воды при нарушении в системе водоснабжения и ка-

нализации), при купании детей в загрязненных водоемах. При таком пути заражения вспышки протекают легче пищевых, при этом заболевание имеет достаточно продолжительный инкубационный период.

Пищевой путь инфицирования осуществляется при употреблении инфицированных продуктов питания (чаще инфицированного молока и молочных продуктов), что объясняется способностью брюшно-тифозных палочек размножаться и накапливаться в больших количествах в продуктах питания, особенно в жаркое время года и даже при хранении их в холодильнике. Так называемые молочные вспышки характеризуются более коротким инкубационным периодом, тяжелым течением и даже возможным летальным исходом. Не исключено заражение инфекцией при употреблении в пищу загрязненных сальмонеллой тифи кондитерских изделий, мороженого, паштетов и морских моллюсков.

Главным образом, брюшной тиф регистрируется в теплое время года (до 40–60% всех заболеваний в год), чему способствует более частое употребление в это время сырой воды и плохо обмытых кипяченой водой овощей и фруктов. Тем не менее согласно статистике дети болеют брюшным тифом гораздо реже взрослых, а дети раннего возраста — исключительно редко, что принято связывать с более строгим соблюдением гигиенического режима и питания, а также некоторой изолированностью от внешней среды. На территории России брюшным тифом чаще болеют дети 7–14 лет. Контагиозность при брюшном тифе составляет 40%.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Возбудитель брюшного тифа, проникнув через рот, попадает в желудок, а затем в двенадцатиперстную кишку, после чего переходит в тонкие кишки и в нижнем отрезке их попадает в наиболее благоприятные условия для своего существования и размножения. Возбудитель внедряется в лимфатические образования тонкого кишечника, в пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, ответной реакцией на внедрение в которые являются пролиферация. Далее по лимфатическим путям возбудитель проникает в мезентериальные

и забрюшинные лимфатические узлы, где размножается. При этом возникают застойная гиперемия, отек, гиперплазия лимфоидных элементов и формируются инфекционные гранулемы. Этот период является инкубационным. К его концу возбудитель из забрюшинных лимфатических узлов в большом количестве прорывается в общий лимфатический грудной проток, а затем и в кровеносную систему, в результате чего возникают бактериемия и эндотоксинемия, сохраняющиеся на протяжении всего лихорадочного периода болезни. Развитие бактериемии вызывает гематогенный занос возбудителя в различные органы и ткани (в первую очередь в печень, селезенку и костный мозг), где образуются вторичные очаги воспаления с образованием брюшно-тифозных гранулем. Из этих очагов возбудитель повторно попадает в ток крови, тем самым усиливая и поддерживая бактериемию, а при гибели — и эндотоксинемию. В дальнейшем возбудитель попадает в желчные капилляры печени, желчный пузырь, где и находит наиболее благоприятные условия для своего существования и размножения, причем в желчных протоках он может находиться достаточно долгое время, а выделяясь с желчью в просвет тонких кишок, он вызывает повторную инвазию, т. е. внедряется в уже ранее сенсibilизированные лимфатические образования, вызывая в них гиперергическое воспаление с характерными фазами морфологических изменений, каждая из которых протекает в течение 1 недели, и нарушением функции желудочно-кишечного тракта, что проявляется метеоризмом, запорами, диарейным синдромом, нарушением пищеварения и всасывания.

Важную роль в патогенезе играет интоксикация организма, вызванная массовой гибелью брюшно-тифозных бактерий с образованием и накоплением эндотоксина, его воздействием на органы и ткани, особенно на сердечно-сосудистую и нервную системы. В результате воздействия на центральную нервную систему развиваются угнетение нервно-психической сферы, адинамия, тифозное состояние, у некоторых больных с потерей сознания и бредом. Следствием токсических влияний на артериолы и капилляры является падение артериального и венозного давления, при этом замедляется ток крови и наступает кислородное голодание тканей. Воздействие эндотоксина на центральную нервную систему, а также солнечное сплетение и чревные нервы способствует перераспреде-

нию значительных масс крови в сосуды внутренних органов, особенно в печень и селезенку, что в свою очередь способствует развитию в отдельных, тяжело протекающих случаях болезни циркуляторного коллапса, инфекционно-токсического шока, уменьшению массы циркулирующей крови и венозного притока ее к сердцу с одновременным снижением систолического и минутного объемов сердца. Подобные нарушения у больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами брюшного тифа часто сочетаются с развитием дистрофических и частично воспалительных изменений в сердечной мышце, в некоторых случаях приводящих к развитию миокардита.

Бактериемия и гемодинамические нарушения в органах брюшной полости способствуют развитию гепатолиенального синдрома. На 8–10-й день от начала болезни в результате взаимодействия брюшно-тифозных бактерий, занесенных с кровотоком в лимфатические щели кожного покрова, с образовавшимися специфическими антителами на коже появляется розеолезная сыпь. Продолжительное и неравномерное поступление бактерий и эндотоксина из первичного и вторичных тканевых очагов инфекции в кровь обуславливает длительный и волнообразный характер температурной кривой, свойственной большим тифом. Токсическое воздействие эндотоксина на костный мозг, возникновение милиарных очагов инфекции и некроза проявляются лейкопенией, нейтропенией, анэозинофилией, лимфоцитозом или ядерным сдвигом влево в периферической крови.

У детей раннего возраста с первых дней болезни возникает диарейный синдром, в развитии которого имеют значение местный воспалительный процесс в кишечнике, а также гемодинамические нарушения и токсическое поражение солнечного сплетения и чревных нервов, что ведет к развитию циркуляторного коллапса, нарушению моторики кишечника, процессов пищеварения и всасывания пищевых ингредиентов, воды и электролитов.

Агглютинины, преципитины, комплементсвязывающие и другие специфические антитела вырабатываются в ответ на циркуляцию в крови возбудителя брюшного тифа и его токсинов. Они осуществляют элиминацию брюшно-тифозных бактерий и обеспечивают выздоровление. В случае внутриклеточного паразитирования возбудителя важная роль в процессе

выздоровления отводится клеточному иммунитету, суть которого заключается в повышении функциональной активности Т-лимфоцитов и макрофагов. Но у некоторых больных формирование гуморального и клеточного иммунитета при данном заболевании происходит гораздо медленнее или генетически детерминирована его дефективность, и полной элиминации возбудителя не происходит. В этих случаях бактерии длительное время сохраняются в почках, желчном пузыре, лимфатических узлах и костном мозге, таким образом, развивается хроническое носительство. Возникновение рецидивов заболевания возникает при условиях, способствующих резкому снижению факторов компенсации и специфической защиты, но такие случаи встречаются крайне редко, так как после перенесенного брюшного тифа у большинства больных формируется стойкий иммунитет. Для постинфекционного иммунитета у переболевших брюшным тифом характерны наличие в сыворотках крови иммуноглобулинов различных классов и активный фагоцитоз в отношении брюшно-тифозных бактерий. Врожденного иммунитета к брюшному тифу нет.

При брюшном тифе наибольшие изменения происходят в лимфоидных образованиях тонкого кишечника, они носят условно стадийный характер, каждая из которых в среднем протекает в течение 1 недели.

Первая стадия — стадия набухания мозгового вещества — характеризуется набуханием, гиперемированностью лимфатических образований нижнего отдела тонких кишок. Они выступают над поверхностью слизистой оболочки кишки, клеточные элементы в них гиперплазируются.

Во второй стадии наступает некроз лимфоидной ткани. У детей раннего возраста эта и последующие стадии могут отсутствовать, и в таких случаях болезнь заканчивается уже на первой стадии — стадии мозгового набухания, или поверхностного образования некроза. У детей старшего возраста возникает более глубокий и распространенный некроз пейеровых бляшек и солитарных фолликулов.

В третьей-четвертой стадиях происходит отторжение некротических тканей с образованием язв, которые могут доходить до мышечного слоя. Они располагаются по длиннику кишки и повторяют форму пейеровых бляшек. В этой стадии могут возникать перфорация с развитием перитонита и кишечное кровотечение.

Пятая стадия сопровождается очищением язвенных поверхностей от некротизированных тканей. Эпителизация происходит без образования рубцов и стеноза.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период в среднем длится 10–14 дней, в редких случаях — до 50 дней. Течение болезни условно можно разделить на 4 периода: период нарастания симптомов, длящийся около 7 дней, период разгара болезни — 7–14 дней, период угасания — 14–21 день и период реконвалесценции — после 21–28 дней болезни.

Начало заболевания у детей может проходить по-разному: у большинства детей оно характеризуется резким подъемом температуры до критических значений до 3-го дня болезни, у некоторых детей температурная кривая нарастает постепенно и после 3-го дня болезни. Динамика развития клинических проявлений в большинстве случаев зависит от возраста ребенка. Например, у детей школьного возраста она мало чем отличается от таковой у взрослых, а у детей раннего возраста имеет ряд особенностей.

Клинические проявления у детей старшего возраста. Начало заболевания может протекать как остро, так и постепенно, с повышением температуры тела до 38–40 °С в течение 3–5 дней, причем в утренние часы наблюдается снижение температуры. Общая продолжительность лихорадочного периода при условии, что ребенок проходит курс антибактериальной терапии, обычно не превышает 2, максимум 3, недель.

С первых дней болезни ребенок жалуется на общую слабость, разбитость во всем теле, головные боли, бессонницу. У него развиваются адинамия, анорексия, апатия с последующим присоединением симптомов тифозного статуса, характеризующегося заторможенностью поведения, оглушенностью, сонливостью, возможно галлюцинациями и бредом, а в особо тяжелых случаях — и потерей сознания. Этот период в течении болезни является самым тяжелым, так как максимально выражены симптомы интоксикации. При этом кожные покровы бледные, кожа сухая, горячая на ощупь, лицо несколько одутловатое. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, происходящие в этом периоде заболевания, характери-

зуются приглушенностью и глухостью сердечных тонов, снижением артериального давления и брадикардией. В некоторых случаях могут развиваться явления миокардита.

Для разгара заболевания характерны безучастный взгляд у больного, бледность и одутловатость лица, сухие губы, иногда пораженные герпесом.

На 8–10-й день, т. е. на высоте заболевания, на коже появляются характерные для него розеолезные высыпания в виде отдельных круглых пятнышек диаметром около 3 мм, розового цвета на фоне бледных кожных покровов, обычно расположенных на коже живота, реже — на груди и плечах. В большинстве случаев сыпь бывает скудной, обнаруживаются лишь ее единичные элементы — 5–20, реже она бывает обильной и при этом проявляется в течение нескольких дней. Розеолезная сыпь на теле обычно сохраняется в течение 3–5 дней, реже держится до 7–14 дней, но при этом никаких неудобств типа зуда не вызывает. Еще двумя характерными для брюшного тифа признаками являются желтушное окрашивание кожи ладоней и стоп (так называемый симптом Филипповича), что связано с развитием эндогенной каротинемии, и гиперестезия кожи живота и внутренней поверхности бедер.

На высоте заболевания язык больного сухой, обложен густым серо-грязным, а порой и коричневым, налетом, при этом кончик языка и края сохраняются чистыми, на краях языка ввиду его отечности можно наблюдать отпечатки зубов. Живот у больных несколько вздут газами, определяется урчание, при пальпации — болезненный в правой подвздошной области, при перкуссии — укорочение звука за счет гиперплазии лимфатических узлов брыжейки. У некоторых детей уже в первые дни заболевания может иметь место диарейный синдром, стул не превышает 8–10 раз в сутки, испражнения принимают вид «горохового супа» и не содержат патологических примесей. Тошнота и боли в подложечной области встречаются редко. На высоте заболевания наблюдается увеличение размеров печени и селезенки.

В периферической крови происходят характерные для брюшного тифа изменения: в первые 2–3 дня болезни количество лейкоцитов еще остается нормальным или несколько повышенным; на высоте же заболевания развивается лейкопения, причем чем тяжелее заболевание, тем она больше выражена, нейтропения со сдвигом формулы крови влево, лимфоцитоз,

ускорение СОЭ. Изменения в картине крови происходят за счет поражения костного мозга.

Клинические проявления у детей раннего возраста. У детей первых месяцев жизни заболевание носит бурный характер с гипертермическим синдромом (вплоть до появления менингеальных и энцефалитных синдромов), но без существенных изменений со стороны ликвора. В некоторых случаях у детей первых месяцев жизни брюшной тиф протекает по типу сепсиса.

В большинстве случаев у детей в возрасте до 3–5 лет брюшной тиф начинается остро: с первых часов заболевания температура тела поднимается до 39–40 °С, симптомы интоксикации выражены ярко; дети становятся вялыми, раздражительными, аппетит отсутствует, дети, находящиеся на грудном вскармливании, отказываются от груди, вскрикивают, плачут. Для них характерны проявление беспокойства, сонливость, адинамия, возможна сонливость днем и бессонница ночью. В тяжелых случаях к перечисленным проявлениям с первых же дней присоединяются повторная рвота, судороги и нарушение сознания; слизистые оболочки полости рта и губ сухие; диарейный синдром, характеризующийся жидким стулом с частотой до 10–15 и более раз в сутки, с примесью прозрачной слизи и зелени. Ввиду выраженных желудочно-кишечных расстройств у ребенка быстро развивается обезвоживание с проявлением токсикоза с эксикозом, которые только утяжеляют течение болезни.

Со стороны сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста, особенно у детей первого года жизни, наблюдаются тахикардия, падение артериального давления, приглушение тонов сердца. Гепатоспленомегалия более выражена в отличие от детей старшего возраста. Розеолезные высыпания отмечаются гораздо реже или более скудные по сравнению с детьми старшего возраста. В картине крови наблюдаются нейтропения с ядерным сдвигом лейкоцитов, эозинофилия и повышение СОЭ, лейкоцитоз встречается чаще, чем лейкопения.

Кишечные кровотечения и перфорации у детей раннего возраста встречаются крайне редко. Миокардит также возникает редко. Нередко течение брюшного тифа осложняется поражением органов дыхания в виде бронхита или пневмонии за счет наложения вторичной бактериальной инфекции.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Брюшной тиф классифицируют по типу, тяжести и течению.

По типу заболевание бывает 2 видов:

- 1) типичными случаями являются заболевания, протекающие с характерными клиническими симптомами, в некоторых случаях отдельные проявления заболевания могут и выпасть, но в общем картина заболевания остается типичной;
- 2) атипичные случаи заболевания включают стертые и субклинические формы, а также встречающиеся крайне редко формы, которые протекают с преимущественным поражением отдельных органов (например, пневмотиф, менинготиф, нефротиф и т. п.).

По тяжести течения различают 5 форм:

- 1) легкую форму, характеризующуюся слабовыраженными симптомами интоксикации, повышением температуры до 38 °С, гладким течением болезни, с непродолжительным (до 7–10 дней) лихорадочным периодом, утомляемостью, быстро проходящими головными болями, снижением аппетита, скудными или вовсе отсутствующими розеолезными высыпаниями, сохраненными или немного увеличенными размерами печени и селезенки;
- 2) среднетяжелую форму со всеми отчетливо выраженными, свойственными брюшному тифу симптомами; высокой лихорадкой, сохраняющейся в течение 14–28 дней, мучительными головными болями, бессонницей, заторможенностью, анорексией, гепатолиенальным синдромом, типичными изменениями языка, выраженным метеоризмом или диарейным синдромом, наличием розеолезной сыпи. При этой форме заболевания возможны рецидивы и обострения;
- 3) тяжелые формы отличаются от остальных наличием «тифозного статуса», менингеального и энцефалитического синдромов, геморрагических проявлений (вплоть до полостных кровотечений), изменений сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, почек и надпочечников, продолжительностью болезни и частым развитием осложнений и рецидивов;
- 4) стертая форма обычно проявляется субфебрилитетом, иногда — легкими диспепсическими проявлениями, диагностируется только на основании эпидемических данных

и результатов лабораторных исследований, а также появления типичных для брюшного тифа осложнений: кишечного кровотечения или перфорации кишечника;

- 5) субклиническая форма не имеет клинических проявлений заболевания и диагностируется на основании обнаружения брюшно-тифозных палочек в биоматериале, а также нарастания титров специфических антител в крови.

Течение брюшного тифа у детей бывает острым, гладким, с обострениями, рецидивами, осложнениями и формированием хронического брюшно-тифозного носительства.

Острое течение заболевания характеризуется полным развитием болезни в течение 7–14 дней, после которого все симптомы постепенно ослабевают, при этом у детей восстанавливается сон, проясняется сознание, улучшается аппетит, нормализуется температура тела, исчезают диспепсические расстройства. С нормализацией температуры начинается период реконвалесценции, когда постепенно очищается налет с языка, размеры печени и селезенки приходят в норму, нормализуется периферическая кровь. Полное восстановление физического состояния наступает на 4–6-й неделе от начала заболевания, но в некоторых случаях возможно более продолжительное сохранение повышенной утомляемости, снижение аппетита и другие изменения вегетативной нервной системы.

Негладкое течение наблюдается у 5–10% от общего числа больных, характеризуется наличием рецидивов или обострений, которые наступают на спаде болезни, но еще при повышенной температуре. Они сопровождаются нарастанием лихорадки и интоксикации, появлением свежих розеолезных высыпаний, увеличением печени и селезенки и другими симптомами. В основном обострения бывают одиночными, реже они носят волнообразный характер, что связано с активацией инфекционного процесса в условиях неполного формирования специфического иммунитета.

Рецидивы возникают уже после нормализации температуры тела на 2–3-й неделе болезни, реже — в более поздние сроки. Предвестниками рецидива являются длительно сохраняющийся субфебрилитет, тахикардия или брадикардия, замедленное сокращение размеров печени и селезенки, стойкий метеоризм, обложенность языка, олигурия. Клинически рецидив проявляется такими же симптомами, как и первоначальная стадия болезни. Рецидивы могут быть одиночными или

повторными и возникают тем чаще, чем тяжелее было первичное заболевание, но протекают легче и короче по сравнению с его течением. Вероятность возникновения рецидива зависит от длительности лечения антибиотиками и другими лечебными препаратами и его эффективности: с образованием в ходе лечения L-форм брюшно-тифозных бактерий состояние больного значительно улучшается, наступает ремиссия, что дает повод для отмены антибиотиков, но при этом создаются условия для реверсии микроба в исходные вирулентные формы, которые и вызывают рецидив заболевания. В других случаях рецидив возникает вследствие длительного сохранения брюшно-тифозных бактерий в костном мозге, которые при ослаблении иммунных сил организма проникают в ток крови, размножаются и приводят к рецидиву заболевания.

БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВО

В большинстве случаев уже спустя 2–3 недели после установления нормальной температуры организм ребенка полностью освобождается от возбудителя, но у 4% перенесших заболевание детей он продолжает обнаруживаться в течение нескольких месяцев и даже лет. Причинами столь длительного, а порой и пожизненного носительства являются: поздно начатое или неполноценное лечение, сопутствующие заболевания гепатобилиарной системы, генетически детерминированная недостаточность клеточного и гуморального звеньев иммунитета с явлениями вторичного иммунодефицита, а также изменение антигенной структуры палочки брюшного тифа, произошедшее в результате антибиотикотерапии и другой лечебной терапии.

Клинически носительство брюшно-тифозных палочек может никак не проявляться, но в некоторых случаях могут наблюдаться гипокINETическая дискинезия билиарной системы, холестаз и холангиохолецистит.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Для брюшного тифа наиболее типичным осложнением является кишечное кровотечение как следствие образования

язв стенки дистального отдела тонкой кишки с повреждением кровеносных сосудов. Обильное кровотечение сопровождается развитием общей слабости, бледностью кожных покровов, головокружением, учащенным пульсом слабого наполнения и напряжения, снижением артериального давления, появлением систолического шума на верхушке сердца. Через несколько часов, реже — через сутки, кал становится дегтеобразным, возможно падение температуры тела до нормы и ниже. Незначительное кровотечение может продолжаться в течение нескольких суток, а состояние ребенка при этом ухудшается постепенно, поэтому и затрудняет своевременную диагностику подобного осложнения. Перфорация кишечника может возникнуть на 2–4-й неделе болезни при появлении некроза пейеровых бляшек и образовании глубоких язв. При этом перфорируются язвы, расположенные в подвздошной кишке, реже — в червеобразном отростке и толстой кишке. Перфорация сопровождается появлением резких болей в животе, повторной рвотой, ухудшением общего состояния, появляются симптомы «острого живота». Боли в животе и напряжение мышц брюшной стенки могут быть не выражены или вовсе отсутствовать при тяжелом общем состоянии и выраженной брюшнотифозной интоксикации.

К редким осложнениям брюшного тифа относятся: инфекционно-токсический шок, протекающий по типу сосудистого коллапса, инфекционно-аллергический миокардит, тромбоз флебит, менингоэнцефалит, инфекционный психоз, специфическая брюшно-тифозная пневмония, пиелит, остеомиелит.

В основном осложнения брюшного тифа у детей возникают в случае присоединения вторичной бактериальной флоры с развитием пневмонии, отита, стоматита и др.

ДИАГНОСТИКА

Брюшной тиф диагностируется на основании клинического анамнеза больного, эпидемиологических данных, дифференциальной диагностики и данных лабораторных исследований, которые основаны на обнаружении к возбудителю антител в крови больного, а также обнаружении возбудителя

в крови, моче, испражнениях, желчи, костном мозге, ликворе, роцеолах, гное.

Лабораторная диагностика основана на проведении бактериологических и серологических методов исследования. Для ранней диагностики заболевания рекомендуется проводить исследование гемокультуры на протяжении всего лихорадочного периода. Положительные результаты гемокультуры обычно удается получить при посевах крови на 1-й неделе заболевания; со 2-й недели болезни брюшно-тифозные бактерии можно обнаружить в посевах кала, мочи и дуоденального содержимого. Наиболее высокий процент выделения брюшнотифозных палочек получают при посевах костного мозга.

При проведении серологической диагностики брюшного тифа можно обнаружить специфические антитела в крови или антигены в биосубстрате. Для этого применяют реакцию Видала и реакцию непрямой гемагглютинации с использованием эритроцитарных О-, Н- и Vi-антигенов. Положительные результаты можно получить с 8–9-го дня болезни. Для ранней диагностики брюшного тифа рекомендуется использовать РНГА с эритроцитами О- и Vi-антигенами и реакцию Vi-гемагглютинации.

Серологические реакции на обнаружение специфических антител в крови больного следует ставить в динамике заболевания с 4–5-го дня болезни, а затем на 2–3-й неделе и позднее.

Серологические реакции, направленные на обнаружение антигена в фекалиях, моче и других субстратах: иммунофлюоресцентный, иммуноферментный метод, реакция нарастания титра фага, реакция нейтрализации антител, иммунорадиометрический анализ. Их наибольшая чувствительность и специфичность позволяют уже в течение нескольких часов обнаружить присутствие антигена в исследуемом материале.

Внутрикожная проба с эбертином применяется для ретроспективной диагностики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

У детей брюшной тиф следует дифференцировать с:

- 1) тифоподобной формой сальмонеллеза, для которой характерны: начало — с острого гастроэнтерита, лихорадка не-

- правильного характера, отсутствие «тифозного статуса», гепатолиенальный синдром либо слабо выражен, либо вовсе отсутствует;
- 2) паратифами А и В, при которых часто отмечаются конъюнктивит, гиперемия лица, герпетические высыпания на губах, повторные ознобы и пот. В первые 2–3 дня болезни появляется обильная розеолезная сыпь. Лихорадка преимущественно неправильного типа. Возможны желудочно-кишечные расстройства;
 - 3) инфекционным мононуклеозом, который лишь отдаленно напоминает брюшной тиф, особенно в тех случаях, когда у больного слабо выражен шейный лимфаденит, имеются изменения в ротоглотке, незначительно увеличены размеры печени и селезенки, но лихорадочное состояние продолжается дольше и выпадает положительная реакция Виделя с брюшно-тифозным диагностикумом. Кроме того, в отличие от изменений картины периферической крови при брюшном тифе при инфекционном мононуклеозе выявляются лейкоцитоз, лимфоцитоз, атипичные мононуклеары и положительная реакция Пауля–Буннеля–Давидсона;
 - 4) лимфогранулематозом, который характеризуется лихорадкой неправильного типа, ремиссиями, значительным увеличением лимфатических узлов, потливостью, лимфопенией с эозинофилией при отсутствии экзантемы, нарушениями со стороны пищеварительной системы и тифозным состоянием;
 - 5) иерсиниозами, для которых свойственны поражения суставов, особенности характера и расположения сыпи, шелушение кожи, наличие желтухи, гиперемия и припухание ладоней и стоп, тошнота, рвота, диарейный синдром и др.;
 - 6) первичной малярией в первые 3–5 дней заболевания, клиническая дифференциальная диагностика которой становится возможной лишь с появлением типичных приступов с ознобом, жаром и потом;
 - 7) сыпным тифом, характеризующимся острым началом, сопровождающимся резкой головной болью, гиперемией лица, инъекцией сосудов склер, сухим, сплошь обложенным языком, ранним увеличением селезенки, тахикардией, нервно-психическим возбуждением, появлением розеолез-

но-петехиальной обильной сыпи на сгибательной поверхности рук, на груди и животе;

- 8) гриппом, начало которого острое, сопровождается резкой головной болью, течением с кратковременной лихорадкой, гиперемией лица, болями в глазных яблоках, мышцах, явлениями катаральных дыхательных путей, сохраненными размерами печени и селезенки;
- 9) энтеровирусными инфекциями, при которых отсутствуют выраженная интоксикация, обложенность языка, редко увеличиваются в размерах печень и селезенка;
- 10) сепсисом, при котором лихорадка носит гектический характер (резкие подъемы и быстрый спад температуры до нормальных значений), сопровождается ознобами, потливостью, тахикардией. Для сепсиса характерно значительное увеличение селезенки, в картине периферической крови наблюдаются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы крови влево, резко ускоренная СОЭ.

При проведении дифференциального диагноза решающее значение имеют данные лабораторных исследований, особенно гемокультура, которую следует вводить всем больным с лихорадкой неясного генеза.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Все больные брюшным тифом, в том числе дети, подлежат обязательной госпитализации. На протяжении всего лихорадочного периода болезни назначается постельный режим. Необходимо проводить тщательный уход за ротовой полостью и кожными покровами. С первых дней болезни назначается полноценная по калорийности и качеству диета, соответствующая возрасту ребенка. С целью исключения перегрузки желудочно-кишечного тракта целесообразно полностью исключить продукты, содержащие грубую клетчатку, острые и раздражающие продукты питания, а также картофель и цельное молоко, провоцирующие синдром энтерита. Переход на обычную диету допускается на 15–20-й день после установления нормальной температуры тела. Наличие диарейного синдрома оправдывает назначение той же диеты, что и при других кишечных инфекциях. Оральная дегидратация показана при токсикозе с эксикозом, а при тяже-

лых степенях обезвоживания показана регидратационная инфузионная терапия в сочетании с дезинтоксикационной и посиндромной терапией.

Назначение этиотропной терапии включает левомицетин или сукцинат левомицетина, обладающие выраженным бактериостатическим действием на тифо-паратифозные бактерии. Детям раннего возраста левомицетин назначают внутрь в разовой дозе 0,01–0,02 г на 1 кг массы тела, дошкольного и школьного возраста — по 0,15–0,25 г 4 раза в день на весь лихорадочный период и еще 7–10 дней после установления нормальной температуры тела. При невозможности орального приема левомицетина назначают сукцинат левомицетина, растворимый внутримышечно. При отсутствии эффекта лечения левомицетином назначают ампициллин, бактрим, лидарприм. Хороший эффект при лечении брюшного тифа у детей дает назначение рифампицина, амоксициллина, уназина, амоксиклава.

Как уже говорилось выше, лечение антибиотиками не устраняет опасности рецидивов и не предупреждает формирование длительного или хронического носительства бактерий. Только ампициллин является препаратом выбора, так как при его использовании в лечении не возникает рецидивов болезни.

С целью повышения эффективности санлирующего действия левомицетина при лечении данного заболевания возможно комбинирование с нитрофуранами, обладающими широким спектром действия и выраженной антимикробной активностью в отношении грамотрицательных и грамположительных микробов.

Параллельно с антимикробной терапией назначают противогрибковые (нистатин, леворин и др.), антигистаминные (димедрол, супрастин и др.) препараты, а также витамин С, витамины группы В и иные, в том числе витамин U, в течение 2–3 недель с целью ускорения репарации слизистой оболочки кишечника. Для повышения неспецифической резистентности организма назначают пентоксил, метацил.

При тяжелом течении болезни проводится посиндромная терапия. Инфузионная терапия показана с целью дезинтоксикации и нормализации обменных процессов, а также улучшения реологических свойств крови. При этом назначается внутривенное введение гемодеза, реополиглокина, альбумина, соле-

вых растворов (дисоль), 10%-ного раствора глюкозы и др. Также проводится симптоматическая и патогенетическая терапия. При тяжелых формах и развитии инфекционно-токсического шока назначают гормональные препараты: преднизолон по 5–10 мг/кг/сутки и более, растворы кристаллоидов (лактасоль, трисоль и др.), коллоидов (реополиглюкин, реоглюман и др.), ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол).

В комплексную терапию должно входить назначение иммуностимулирующих и иммунокорректирующих средств типа левамизола, тактивина и иных с целью активации Т-системы иммунитета.

Лечение осложнений должно определяться конкретным характером патологических симптомов, общим развитием картины болезни, степенью интоксикации и нарушений деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем.

Если течение заболевания осложняется кишечным кровотечением, то назначается строгий постельный режим, ограничивается объем принимаемой жидкости, прием пищи прекращается на 10–12 ч. После этого назначают щадящую диету с постепенным ее расширением по мере устранения симптомов кишечного кровотечения. С гемостатической и заместительной целью показано введение 10%-ного раствора глюконата кальция, плазмы, эритромазсы, викасола по 5–15 мг в течение первых 2–3 дней, аминокaproновой кислоты. Хирургическое вмешательство необходимо в случае перфорации кишечника.

ПРОГНОЗ

При эффективной антибактериальной терапии в сочетании с патогенетической терапией, соблюдении постельного режима, тщательном уходе за больным и соблюдении диеты прогноз благоприятный. Летальность от брюшного тифа практически сведена к нулю. Прогноз может стать сомнительным при развитии осложнений: кишечного кровотечения, прободения язвы кишечника с последующим перитонитом, инфекционно-токсического шока. Течение послеоперационного периода и исход проведенной операции в значительной мере зависят от тяжести основного заболевания и наличия серьезных сопутствующих заболеваний, а также степени ухода и иммунного

статуса больного. Большое значение в исходе болезни играют ранняя диагностика и своевременно начатое лечение.

ПРОФИЛАКТИКА

С целью предупреждения брюшного тифа необходимо соблюдать санитарно-гигиенические требования, которые включают в себя организацию правильного водоснабжения, канализации, соблюдение технологии сбора, изготовления, транспортировки и реализации пищевых продуктов, соблюдение личной гигиены, а также обеспечивать и проводить санитарно-просветительскую работу.

Одной из важных профилактических мер, предупреждающих распространение брюшного тифа, является раннее выявление и изоляция заболевших, а также бактериовыделителей. С этой целью выписка из стационара перенесших инфекцию производится только после полного клинического выздоровления, не ранее 14-го дня после установления нормальной температуры тела и двукратного отрицательного бактериологического обследования кала и мочи, которые следует проводить с интервалом в 5 дней, но не ранее 5 дней после отмены антибиотиков и нормализации температуры тела. Кроме того, у детей старшего возраста необходимо проводить бактериологическое исследование дуоденального содержимого.

Переболевшие брюшным тифом подлежат диспансерному наблюдению с регулярным лабораторным обследованием, которое проводится не позднее 10-го дня после выписки из стационара пятикратно, с интервалом в 1–2 дня. В следующие 3 месяца 1 раз в месяц проводится бактериологическое исследование кала и мочи на обнаружение брюшно-тифозных бактерий. На протяжении следующих 2 лет подобные лабораторные обследования повторяются 1 раз в квартал трехкратно. Если эти исследования показали отрицательный результат, то переболевшие брюшным тифом дети снимаются с учета в СЭС.

С целью предупреждения дальнейшего распространения инфекции в ее очаге проводится заключительная и текущая дезинфекция. Контактировавшие с больным брюшным тифом лица подлежат медицинскому наблюдению в течение 21 дня с момента изоляции больного, а также бактериологиче-

скому обследованию кала и мочи каждые 10 дней. Экстренная профилактика брюшного тифа заключается в введении брюшно-тифозного бактериофага.

Дети из семейных очагов инфекции, посещающие организованные учреждения, не допускаются в них до получения отрицательных результатов бактериологического исследования, а при выявлении носительства брюшно-тифозных бактерий они могут посещать детские коллективы, но с тем условием, что за ними будет организовано постоянное медицинское наблюдение.

Детям старше семилетнего возраста, а также по эпидпоказаниям проводится активная иммунизация. С этой целью применяется однократное подкожное введение химической сорбированной брюшно-тифозной моновакцины в дозе 1 мл или брюшно-тифозной вакцины, обогащенной Vi-антигеном. Ревакцинация проводится не ранее чем через 6 месяцев и не позднее 1 года. Профилактическая эффективность подобной вакцинации составляет около 70%.

ГЛАВА 5. ПАРАТИФЫ

Паратифы — клинически родственные брюшному тифу острые инфекционные заболевания, вызываемые сальмонеллами паратифа А, В и С. Ряд клинико-эпидемических особенностей этого заболевания позволил выделить его в самостоятельные нозологические формы сальмонеллеза.

Впервые сведения о паратифозных заболеваниях были получены в 1896 г. французскими врачами, которые при исследовании мочи больного с клиническими признаками брюшного тифа выделили палочки, близкие по своим свойствам бактерии Эберта-Гафки, но имеющие некоторые отличия, они названы паратифозными. Лишь в 1902 г. было установлено, что они состоят из двух родственных видов — паратифозных бактерий А и В, а спустя чуть меньше 20 лет, во время Первой мировой войны, был выделен и их третий вид — сальмонелла паратифа С.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Возбудители паратифов относятся к роду сальмонелла, семейству кишечных бактерий. Своими морфологическими и культуральными свойствами мало чем отличаются от возбудителя брюшного тифа и других групп сальмонелл. Они имеют 8–20 жгутиков, обеспечивающих их подвижность, являются факультативными анаэробами, грамотрицательные, хорошо растут на обычных питательных средах, отличаются друг от друга по составу О- и Н-антигенов. Сальмонеллы паратифа В могут иметь М-антиген, который относится к группе поверхностных К-антигенов, а также Vi-антиген, отличающийся от такового у брюшнотифозных бактерий. Сальмонелла паратифа А является единственным представителем группы А (О-антигены — I, II, XII), паратиф В относится к многочисленной группе В (О-антигены — I, IV, V, XII), паратиф С — к группе С1 (О-антигены — VI, VII).

Паратифозные бактерии содержат эндотоксин и вырабатывают ферментативно-токсические вещества (фибринолизин, гемолизин, каталазу, гемотоксин и др.), имеющие большое значение в их патогенности для человека.

Во внешней среде возбудители паратифов сохраняются особенно хорошо при низких температурах. В сыром молоке они способны сохранять свою жизнедеятельность в течение 11 суток, в речной воде — 11—30 суток, а в питьевой воде — до 45 суток. В продуктах питания, таких как хлеб, мясо, масло, возбудитель способен сохранять жизнедеятельность до 3 месяцев. В почве он способен выживать в течение 45—60 дней. Отмечена большая устойчивость возбудителей паратифов к воздействию левомицетина по сравнению с брюшнотифозными бактериями.

При паратифах источником инфекции является больной человек или бактерионоситель. В отличие от больного брюшным тифом больной паратифом начинает выделять возбудителя во внешнюю среду с калом и мочой уже с первых дней заболевания. Бактерионосительство, так же как и при брюшном тифе, формируется длительное, порой хроническое, и тогда такие лица становятся постоянными носителями источника инфекции, что представляет собой высокую эпидемиологическую опасность для окружающих.

Передача инфекции осуществляется исключительно фекально-оральным путем. Факторами передачи инфекции служат вода, пищевые продукты, а также предметы обихода, зараженные больными или бактериовыделителями, а также мухи.

Стоит отметить, что водные вспышки паратифа В встречаются реже, при том что при паратифе А они составляют почти 2/3 всех заболеваний. Пищевые же вспышки паратифа В связаны с употреблением в пищу инфицированного молока и молочных продуктов, а также продуктов, не подвергавшихся в процессе кулинарной подготовки термической обработке (например, салатов, мороженого, фруктов, ягод).

Среди детей раннего возраста может наблюдаться контактно-бытовой путь передачи инфекции. В этом случае источником инфекции является бактериовыделитель, а способствуют массовому заражению санитарно-гигиенические нарушения в детских учреждениях.

Максимальная регистрация заражений паратифами обычно регистрируется в летне-осеннее время, что можно объяснить активацией водного и пищевого путей передачи.

В отличие от брюшного тифа паратифы обычно встречаются в виде небольших групповых заболеваний, связанных с единым источником. В последнее время имеют место спорадические вспышки заболевания.

Паратифами чаще болеют дети, особенно раннего возраста. Наибольшее распространение имеет паратиф В, который чаще регистрируется у детей в возрасте до 2 лет. Паратифом А чаще заболевают дети старших возрастных групп.

До последнего времени не было установлено случаев заражения паратифами от животных.

После перенесенных паратифов формируется стойкий иммунитет, повторные заболевания регистрируются редко. В связи с тем что паратифозные возбудители обладают выраженной инвазивностью и способностью к внутриклеточному паразитированию в эпителиоцитах кишечника и макрофагах, в формировании иммунитета основное значение имеют клеточные факторы: Т-лимфоциты и макрофаги.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Характер морфологических изменений в кишечнике, происходящих при инфицировании сальмонеллами паратифов, отличается от такового при брюшном тифе. Минимальная инфицирующая доза при паратифах в десятки раз выше, чем при брюшном тифе.

В характере развития патологического процесса выделяют 3 формы:

- 1) тифоподобная форма, которая по характеру развития и по характеру морфологических изменений практически ничем не отличается от классического брюшного тифа. Данная форма присуща паратифу А;
- 2) желудочно-кишечная, или гастроэнтеритическая (энтероколитическая), форма характеризуется развитием патологического процесса по типу гастроинтестинальной формы сальмонеллеза. При этом в кишечнике больного обнаруживается картина катарально-геморрагического или язвенно-некротического колита. Энтероколитическая форма чаще отмечается при паратифе В, при этом наибольшее количество язв находится в толстой кишке, но чем ближе они

располагаются к тонкому кишечнику, тем патологический процесс становится менее выраженным;

- 3) септическая форма чаще наблюдается у детей, причем преимущественно раннего возраста, и характеризуется отсутствием или слабовыраженными изменениями в кишечнике и множественными гнойными очагами во внутренних органах с частым развитием септического эндокардита.

Если при брюшном тифе в основном поражается тонкий кишечник, то при паратифах обычно поражается толстый кишечник, деструктивные изменения в лимфатическом аппарате кишечника выражены в меньшей степени. Также менее выраженными являются изменения в печени, селезенке, костном мозге и др.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническая картина паратифов имеет достаточно большое сходство с проявлениями брюшного тифа, но в зависимости от вида возбудителя и условий инфицирования в ней имеются некоторые особенности.

В большинстве случаев паратифы характеризуются острым началом, температура тела повышается до 39–40 °С, появляются головные боли, озноб, герпетические высыпания на губах и экзантемы. «Тифозный статус», как правило, отсутствует. Некоторые больные уже с первых дней болезни жалуются на появившиеся боли в животе, метеоризм и урчание, тошноту, рвоту и явления энтерита и энтероколита. Часто у детей появляются кашель, насморк, конъюнктивит. При тифоподобной и септической формах гепатолиенальный синдром выражен отчетливо. Лихорадочный период продолжается около 2–3 недель. На первой неделе заболевания на коже появляются высыпания, отличающиеся полиморфизмом.

Клинические проявления паратифа А. Паратиф А встречается преимущественно у детей старшего возраста и протекает в тифоподобной форме. Инкубационный период составляет от 5 до 20 дней, в среднем длится 7–10 дней. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до высоких цифр, появляются головные боли, озноб, боли в животе. В большинстве случаев уже с первых дней болезни у детей отмечается диарейный син-

дром, вздутие живота, урчание и болезненность по ходу кишечника. У некоторых больных развиваются катаральные явления, проявляющиеся легким кашлем, небольшим насморком, гиперемия лица, инъекция сосудов склер, конъюнктивит, герпетические высыпания на губах и крыльях носа.

Для паратифа А характерно отсутствие ярко выраженных симптомов интоксикации, но отмечается потливость. «Тифозный статус» развивается редко, но в тяжелых случаях уже с первых дней болезни могут возникать резкое беспокойство, бред, галлюцинации. Но в целом паратиф А протекает легче брюшного тифа. В зависимости от тяжести заболевания длительность лихорадочного периода может быть от 3 до 30 дней. Осложнения в виде кишечных кровотечений, перфорации кишечника и некроза печени возникают редко и при тяжелых формах течения болезни. Редко отмечаются как ранние, так и поздние рецидивы заболевания. В картине крови при паратифе А отмечаются лейкоцитоз с нейтрофильным, палочкоядерным сдвигом и ускоренная СОЭ.

Клинические проявления паратифа В. Паратиф В чаще регистрируется у детей раннего возраста и протекает как желудочно-кишечная форма сальмонеллеза. Инкубационный период может длиться от 1 до 14 дней. Для паратифа В свойственна ранняя и выраженная интоксикация с характерными клиническими проявлениями гастроэнтерита или энтероколита. Начало заболевания острое, температура тела повышается до высоких значений, появляются головные боли, тошнота, рвота или срыгивания, диарейный синдром. Если паратиф В протекает в тифоподобной форме, то на первый план выступают симптомы интоксикации, проявляющиеся вялостью, сонливостью, заторможенностью, снижением аппетита, адинамизацией и другими симптомами, а также возможно поражение центральной нервной системы с явлениями менингизма, реже развивается серозный менингит или менингоэнцефалит. На фоне высокой лихорадки у всех детей раннего возраста отмечается выраженная бледность кожных покровов. В большинстве случаев у детей уже на 3–5-й день болезни появляется розеолезная сыпь, нередко настолько обильная, что захватывает туловище, конечности и лицо. В редких случаях сыпь может принимать петехиальный характер или напоминает коревую. У половины больных паратифом В отмечается гепатоспленомегалия. В крови отмечаются нормоцитоз или умеренный лей-

коцитоз, реже — лейкопения, относительный лимфоцитоз, ускоренная СОЭ.

Лихорадочный период при паратифе В продолжается 1–4 недели, у детей раннего возраста обычно он укорачивается до 1–7 дней.

Паратиф В может протекать в легкой, стертой, тяжелой, тифоподобной, септической формах с рецидивами и обострениями. В большинстве случаев заболевание протекает значительно легче, чем брюшной тиф, с меньшей продолжительностью острого периода. В последнее время преобладают легкие и стертые формы заболевания. У детей раннего возраста сыпь появляется редко, отсутствуют брадикардия и дикротия пульса (раздвоение пульсовой волны), лейкопения. Наиболее частым осложнением паратифа В является пневмония.

Клиническая картина паратифа С. Паратиф С в нашей стране регистрируется значительно реже по сравнению с паратифами А и В, чаще протекает:

- 1) в гастроэнтеритической форме, которая возникает при пищевом пути инфицирования, характеризуется коротким инкубационным периодом, который при массивной инвазии может продолжаться всего в течение нескольких часов. Для начала заболевания характерны многократная рвота, боли в животе и диарейный синдром. Испражнения жидкие, обильные, имеют резкий запах, нередко может отмечаться наличие мутной слизи, зелени, напоминающих болотную тину;
- 2) в тифоподобной форме, не отличающейся клиническими проявлениями от таковых при брюшном тифе;
- 3) в септической форме, которая характеризуется ремитирующей лихорадкой (източные колебания температуры тела в пределах 1,5–2 °С, но при этом температура не снижается до нормальных значений), тяжелым общим состоянием, а также высыпаниями на кожных покровах и наличием гнойных очагов во внутренних органах с частым развитием паренхиматозного гепатита, гнойного менингита, остеомиелита и др.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагностику паратифов А, В, С проводят на основании клинико-эпидемиологических данных и результатов лабораторных

исследований, которые включают исследование гемокультуры, копрокультуры, уринобиликультуры, серологические исследования с целью обнаружения в крови специфических антител, причем следует учитывать, что более достоверные результаты дает РНГА, реакция Видаля же у большинства больных отрицательная или имеет очень низкие титры.

По выраженности и частоте желудочно-кишечных форм паратиф В схож с клиническими проявлениями сальмонеллеза, вызываемого сероваром «ява», но лабораторная диагностика этих сальмонелл несколько затруднена из-за близости антигенных свойств.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Лечение и профилактика паратифов А, В и С такие же, как и при брюшном тифе.

Все больные паратифом А, В или С, в том числе и дети, подлежат обязательной госпитализации. Постельный режим назначается на протяжении всего лихорадочного периода болезни, при этом необходимо проводить тщательный уход за ротовой полостью и кожными покровами. Полноценная по калорийности и качеству диета, соответствующая возрасту ребенка, также назначается с первых дней болезни. С целью исключения перегрузки желудочно-кишечного тракта полностью исключают продукты, содержащие грубую клетчатку, острые и раздражающие продукты питания, а также картофель и цельное молоко, провоцирующие синдром энтерита. Переход на обычную диету допускается на 15–20-й день после установления нормальной температуры тела. Оральная или инфекционная дегидратация показана при токсикозе с эксикозом.

Лечение паратифов проводится антибиотиками, параллельно с ними назначают противогрибковые, антигистаминные препараты, витамин С, витамины группы В и иные, в том числе витамин U, в течение 2–3 недель с целью ускорения репарации слизистой оболочки кишечника. Для повышения неспецифической резистентности организма назначают пентоксил, метацил, иммуноглобулин внутривенно.

При тяжелом течении болезни проводится посиндромная терапия.

С целью активации Т-системы иммунитета комплексная терапия должна включать назначение иммуностимулирующих и иммунокорректирующих средств типа левамизола, тактивина и др.

С целью предупреждения паратифов А, В и С необходимо следовать санитарно-гигиеническим требованиям, которые включают соблюдение личной гигиены, организацию правильного водоснабжения, канализации, соблюдение технологии сбора, изготовления, транспортировки и реализации пищевых продуктов, а также обеспечение и проведение санитарно-просветительской работы.

Одними из важных профилактических мер, предупреждающих распространение паратифов, являются раннее выявление и изоляция заболевших, а также бактериовыделителей.

ГЛАВА 6. БОТУЛИЗМ

Ботулизм — острое инфекционно-токсическое заболевание, которое вызывается экзотоксинами возбудителя, проникающими в организм человека через желудочно-кишечный тракт.

Инфекция характеризуется тяжелыми бульбарными и нервно-паралитическими расстройствами с нарушением глотания, функции внешнего дыхания, а также поражением нервных узлов сердца. По механизму возникновения и по механизму развития принято различать три формы заболевания: пищевой, раневой ботулизм.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ботулизм вызывает спороносная палочка *Cl. Botulinum*, впервые описанная в 1896 г. в Германии. Возбудитель представляет собой небольшую палочку с закругленными концами, имеющую жгутики, подвижную, грамположительную, строгого анаэроба. При образовании спор палочки несколько меняют свою форму, которую можно сравнить с формой теннисной ракетки.

В настоящее время известно шесть типов возбудителей ботулизма, которые принято обозначать латинскими буквами А, В, С, D, Е, F. Все шесть типов возбудителя по своим морфологическим и культуральным свойствам, по действию эндотоксинов на организм животных и человека являются близкими. Отличие же одного от другого состоит в антигенной структуре экзотоксинов, которые вырабатывают бактерии в анаэробных условиях.

Известно, что ботулинистический токсин типа А избирательно действует на холинергические нервные окончания, адренинергические ткани остаются к нему устойчивыми. Некоторые штаммы типов В и F, а также возбудители ботулизма типа Е на питательных средах и пищевых продуктах образуют

протоксин, переходящий в токсин под действием трипсина и панкреатина — протеолитических ферментов пищеварительного тракта. Ботулинистический токсин считается самым сильным в природе бактериальным экзотоксином из уже известных. Так, для человека доза ботулинистического экзотоксина в 0,005 г является смертельной.

Возбудители данного заболевания довольно широко распространены в природе, длительное время находятся в почве, куда заносятся из кишечника животных и находятся в ней в виде спор. Споровые формы ботулизма попадают в воду, овощи и фрукты, а также пищевые продукты, кормовую траву, а затем — в кишечник человека и животного. Кроме того, возбудитель ботулизма был выделен и от насекомых, пауков, улиток, а также из лошадиного навоза и кишечного содержимого птиц. Споровые формы ботулизма жизнестойки. Так, они способны выдерживать кипячение в течение 1–5 ч, погибают только при автоклавировании, вегетативные же формы погибают в течение 2 мин. кипячения. Что касается токсина, то он полностью разрушается при нагревании до 80 °С в течение 30 мин., а при кипячении — в течение 5–15 мин.

Пищевая форма ботулизма является одной из широко распространенных инфекций. Две другие формы — раневая и детская — регистрируются значительно реже. Пищевым ботулизмом болеют взрослые и дети. Стоит отметить, что в последнее время участились случаи заболевания пищевым ботулизмом среди грудных детей.

Основным резервуаром и источником инфекции являются теплокровные травоядные животные, реже ими могут быть рыбы, ракообразные и моллюски. Попав в кишечник животного, бактерии ботулизма начинают размножаться, накапливаются в достаточно больших количествах и с испражнениями выделяются во внешнюю среду, где и превращаются в споровые формы, при этом длительно сохраняясь. А при благоприятных условиях, когда температура окружающей среды колеблется в пределах 22–37 °С, присутствуют анаэробные условия и органический субстрат, споровые формы переходят в вегетативные и размножаются, вырабатывая токсин. От больного человека к здоровому заболевание не передается.

Различные типы возбудителей ботулизма распространены в географическом отношении несколько неравномерно. Так, возбудитель ботулизма типа А чаще всего регистрируется на

центральной территории Северной Америки (США), типа В — во Франции и Норвегии, тип Е — преимущественно в Японии и Канаде. Что касается нашей страны, чаще всего регистрируется данное заболевание вследствие инфицирования возбудителями ботулизма типов А, В и Е.

Основным путем инфицирования является пищевой. При этом заражение чаще всего происходит при употреблении консервированных продуктов, заготовленных в домашних условиях. Больше всего это касается маринованных грибов, свиной колбасы, рыбы домашнего копчения (в том числе севрюги, осетрины, белорыбицы, белуги), овощной икры, в рецептуру которой входят баклажаны, а также тыквенного сока и других овощных и фруктовых соков. Поскольку в последнее время участились случаи инфицирования клостридией ботулиnum грудных детей, то проведенные исследования показали, что наиболее частой причиной заражения является употребление в пищу грудными детьми продуктов детского питания, в том числе овощных и фруктовых соков и пюре, самих овощей и фруктов, молочных продуктов, гомогенизированного мяса, а также меда. Кстати, эти же исследования показали, что почти в 15% проб пчелиного меда отмечена контаминация ботулиническими палочками, которые способны сохранять свою жизнедеятельность в нем даже при достаточно длительном сроке хранения. В ходе исследования было отмечено отсутствие случаев заболевания взрослых, употребляющих мед, и связывают это с тем, что в меде ботулинические бактерии не продуцируют токсины, а в кишечнике взрослого организма человека споры редко переходят в вегетативные формы и размножаются в отличие от организма детей раннего возраста.

Что касается восприимчивости, то у человека и животных она неодинакова. Так, наиболее чувствительными к данной инфекции являются травоядные животные и человек, хищные же животные, а также свиньи и некоторые птицы являются высокорезистентными к ботулиническому токсину.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Как правило, заболевание возникает в результате попадания ботулинического токсина вместе с инфициро-

ванной пищей. Значительная часть токсинов всасывается в кровь уже в желудке и остальная — в верхних отделах тонкой кишки. Всасываясь в кровь, с ее током токсин попадает в различные органы и ткани, особенно чувствительную реакцию на токсин проявляет нервная ткань. Ботулинический токсин действует на мотонейроны спинальных центров и продолговатого мозга, в результате чего возникают паралитический синдром и бульбарные расстройства в виде нарушения акта глотания, речи, дыхания и др. Кроме того, вырабатываясь в больших дозах, токсины угнетают и тканевое дыхание головного мозга, вызывают поражение нервной системы сердца и сосудов. При этом у больного отмечаются бледность кожных покровов, нарушение функции зрения, головокружение, неприятные ощущения в области сердца.

Значительно реже регистрируются случаи заражения в результате попадания токсина вместе с пылью в дыхательные пути, а также попадания в обширные раны спор бактерий из зараженной почвы или при операции на желудочно-кишечном тракте. В этом случае при наличии анаэробных условий споры прорастают и переходят в вегетативную форму, при этом вырабатывая экзотоксины, приводя к развитию раневого ботулизма.

Ботулинические палочки выделяются из организма во внешнюю среду вместе с фекалиями, токсины — с мочой, фекалиями и желчью.

Механизм развития ботулизма у детей имеет существенные отличия от пищевого ботулизма у взрослых и детей старшего возраста. Общим является лишь способ проникновения инфекции в организм — через желудочно-кишечный тракт. У новорожденных и детей грудного возраста ботулинические бактерии, обладая адгезивностью, способны приживаться в кишечнике; при этом, продуцируя токсин, они вызывают заболевание. Риск развития заболевания у детей в возрасте от 2 недель до 11 месяцев связывают с недостаточно сформированной иммунной системой, лабильным составом нормальной кишечной микрофлоры, а также недостаточностью барьерной функции, повышенной проницаемостью и иными, т. е. функциональными и морфологическими, особенностями желудочно-кишечного тракта.

Особого внимания стоит тот факт, что новорожденные и грудные дети подвержены инфекции не только пищевым,

но и контактным путем, например от матери или обслуживающего персонала роддомов и больниц. Подтверждением этому является регистрация заболеваний у детей этого возраста, находящихся исключительно на грудном вскармливании или питании продуктами, не содержащими ботулинической палочки или токсинов.

ИММУНИТЕТ

Несмотря на то что в процессе заболевания в крови больного накапливаются специфические антибактериальные и антитоксические антитела, иммунитет остается типоспецифичным и нестойким. В практике описаны и повторные случаи заболевания, причем вызванные не только другим, но и тем же серотипом клостридии ботулинум.

Морфологические изменения, происходящие в организме при пищевом и при детском ботулизме, носят однотипный неспецифический характер. Практически во всех висцеральных органах выявляются множественные мелкие и крупные кровоизлияния, гиперемия оболочек головного мозга с геморрагиями. Ткань мозга с кровоизлияниями, тромбами, стазами, дегенерацией и некрозами сосудистого эпителия. Продолговатый мозг и ганглии претерпевают наибольшие изменения.

В сердечной мышце выявляется некробиоз, в легких — выраженный геморрагический компонент по типу «геморрагической» пневмонии, в печени — полнокровие и деструктивные изменения, слизистая оболочка пищеварительного тракта резко гиперемирована, рыхлая, легко разрывается, с выраженной инъекцией сосудов. Из скелетных мышц наиболее сильному поражению подвержена мускулатура грудной клетки, брюшной стенки и конечностей.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Продолжительность инкубационного периода может составлять всего 4–36 ч, а может достигать и 10 дней, чаще длится 12–24 ч. Продолжительность инкубационного периода во многом зависит от дозы токсина, наличия живых ботулини-

ческих палочек в пище, механизма инфицирования и индивидуальной чувствительности зараженного. В случае если инфицирование происходит высокими дозами токсина или одновременно двумя или более типами клостридий ботулиnum, то инкубационный период сокращается до 2–10 ч. И наоборот, если инфицирование происходит при попадании в желудочно-кишечный тракт небольшого количества токсинов или ботулинических палочек, то инкубационный период увеличивается.

Клинические проявления ботулизма у детей старшего возраста. Течение заболевания у детей старшего возраста мало чем отличается от такового у взрослых людей. Начало заболевания острое и характеризуется проявлением какого-либо из трех вариантов течения: преобладание расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта, расстройств зрения или дыхательной функции или же их сочетание.

Преобладание расстройств желудочно-кишечного тракта характерно для попадания токсина в организм через желудочно-кишечный тракт. При этом заболевание начинается с тошноты, за которой может последовать рвота, схваткообразных болей в эпигастральной области. Больной чувствует переполнение и распирание желудка, появляются метеоризм и жидкий стул без патологических примесей. Вследствие снижения саливации и обезвоживания организма появляется сухость во рту, больной испытывает сильную жажду. При этом появляются симптомы общей интоксикации: общая вялость, головная боль, головокружение, беспокойство. Температура обычно остается в пределах нормы или субфебрильная, повышение до более высоких цифр (до 38–39 °С) отмечается редко. Диспепсические расстройства и повышение температуры тела наблюдаются в первые 2 дня болезни, лишь потом появляются характерные для ботулизма симптомы, связанные с поражением нервной системы.

Если больной жалуется на «туман», «мушки» перед глазами или «сетку», а также двоение при чтении и другие расстройства зрения, то это свидетельствует о преобладании в течении ботулизма расстройств зрения. Эти симптомы болезни обычно сохраняются в течение нескольких дней, при этом другие характерные для ботулизма симптомы, как правило, отсутствуют. В связи с этим больной отправляется на прием к окулисту, но лишь при тщательном его обследовании и сборе анамнеза

врачу удается выявить, что больной употреблял в пищу консервированные продукты, что, кроме расстройств зрения, у больного имеются еще симптомы общей интоксикации: головная боль, головокружение, вялость, быстрая утомляемость, бессонница, необъяснимая жажда, сухость слизистой оболочки, а также возможно изменение тембра голоса до осиплости.

Тяжелые формы ботулизма характеризуются поражением дыхательной системы наблюдаются нехватка воздуха во время разговора, чувство тяжести, стеснения или болей в грудной клетке. Лишь спустя несколько часов после первых проявлений начинает изменяться голос, больной «гнусавит», жалуется на боль при глотании, у него появляются симптомы интоксикации и бульбарные расстройства.

В разгаре болезни состояние больного утяжеляется, почти всегда отмечается мидриаз — расширение зрачков, понижение или вовсе отсутствие реакции на свет, возможны анизокория, косоглазие, горизонтальный нистагм. Нередко у больного можно наблюдать птоз, а если одновременно поражаются все глазодвигательные мышцы, то развивается полная неподвижность глазных яблок.

При парезе мышц языка нарушается артикуляция; при парезе надгортанника прием пищи и даже воды вызывает приступы кашля (вплоть до удушья) при их попадании в дыхательные пути; при парезе мягкого нёба у больного пропадает глоточный рефлекс, и при попытке проглотить воду она вытекает через нос. Снижается саливация, появляется сухость во рту, изменяется тембр голоса, у больного появляется осиплость, возможна афония. С первых часов заболевания у больного появляются слабость, быстрая утомляемость (вплоть до того, что он не может стоять и падает, не может держать голову). Мышцы при этом мягкие, тестоватые. Характерным признаком ботулизма является бледность кожных покровов, что связано со спазмами сосудов. Кроме того, определяется глухость сердечных тонов, возможны расширение границ сердца, а также систолический шум на верхушке сердца за счет развившегося токсического миокардита. И тем не менее, несмотря на столь тяжелое состояние, у больного ботулизмом не бывает расстройств чувствительной сферы и потери сознания.

Тяжесть поражения нервной системы во многом определяет течение болезни. Так, при тяжелых формах в связи с рас-

пространением парезов на дыхательную мускулатуру и диафрагму прогрессирует дыхательная недостаточность, при этом больные жалуются на одышку. При осмотре больного выявляются ограничение подвижности межреберных мышц и отсутствие диафрагмального дыхания, исчезает кашлевой рефлекс. Наступивший паралич дыхательных мышц и диафрагмы приводит к полной остановке дыхания, которая и является причиной летального исхода. В благоприятных случаях восстановительный период продолжается в течение 3–5 месяцев, во время которого достаточно длительное время сохраняются общая слабость, повышенная утомляемость, а также боли в области сердца и сердцебиение при физических нагрузках. В источниках медицинской литературы описаны случаи развития рецидивов болезни, а также стертые и легчайшие формы ботулизма, для которых характерны отсутствие признаков поражения нервной системы или быстро проходящие расстройства зрения и глотания.

Клинические проявления ботулизма у новорожденных и детей грудного возраста. Основные клинические проявления заболевания у детей этого возраста имеют некоторые особенности, но в основном являются общими с таковыми у детей более старшего возраста. Начало заболевания у новорожденных является постепенным, первоначальными признаками болезни являются несвойственная ребенку появившаяся раздражительность, изменение плача, апатия, ступорозное состояние, слабость сосания, ослабление кашля. Так же как у детей старшего возраста, вследствие снижения саливации и сухости голосовых связок понижается тембр голоса, появляется его осиплость. Выраженная мышечная атония, а также расстройство глотания и рвотного рефлекса являются характерными признаками ботулизма. У ребенка отмечается рвота, при пальпации — болезненность живота, задержка стула, возможен парез кишечника. Зрительные расстройства характеризуются выраженным и стойким расширением зрачков, снижением или вовсе отсутствием их реакции на свет, анизокорией. При тяжелом течении заболевания ребенок не может самостоятельно поднять веки — наблюдается двусторонний птоз. Поражение глазодвигательных мышц приводит к развитию косоглазия или неподвижности глазных век. Кстати, есть мнение, что у некоторых детей косоглазие развилось вследствие перенесенной стертой формы ботулизма. Наблюдаются парезы лицевой и ды-

хательной мускулатуры, а также мягкого нёба, языка, надгортанника.

В связи с тем что акт глотания у больного ботулизмом ребенка нарушается, появляется вероятность развития аспирационной пневмонии. Остановка дыхания при ботулизме является основной причиной летальных исходов у детей. Вообще же летальность при детском ботулизме достаточно высока и составляет 15–20%.

ДИАГНОЗ

Диагностика ботулизма прежде всего основывается на эпидемиологических и характерных клинических проявлениях, в том числе на появлении зрительных расстройств, нарушении акта глотания, сосания, изменении тембра голоса и осиплости, дыхательной недостаточности. Выявляется связь заболевания с употреблением в пищу консервированных продуктов питания. Во многом диагностика ботулизма упрощается, если заболевание протекает с сохранением нормальной температуры тела и сопровождается выраженной миастенией, мидриазом, а также бледностью кожных покровов, сухостью слизистой оболочки полости рта, жаждой, головокружением, но без нарушения сознания.

Лабораторное подтверждение включает серологическое и бактериологическое исследования, т. е. обнаружение экзотоксина в крови больного и возбудителя в биоматериалах, которыми могут быть рвотные массы, промывные воды желудка, кровь, моча, кал, взятые от больного, а также в пищевых продуктах. Специфичными и высокочувствительными методами, которые позволяют обнаружить токсины и выявить специфические антитоксические и антибактериальные антитела в сыворотке крови больного, являются методы иммуноферментного анализа и реакция латекс-агглютинации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз проводится с пищевыми токсикоинфекциями стафилококковой, сальмонеллезной и другой этиологии, которые сопровождаются повышением температуры тела, выраженными диспепсическими расстройствами

и отсутствием признаков поражения нервной системы; с полиомиелитом; вирусными энцефалитами, при которых могут наблюдаться нарушения дыхания и бульбарные расстройства, но имеют место гиперсаливация, обильное слезоотделение, повышение температуры тела, катаральные явления, положительные менингеальные симптомы и патологические изменения со стороны ликвора; дифтерией, при которой неврологические нарушения возникают в гораздо более поздние сроки — на 35–45-й день болезни, а в анамнезе имеются перенесенная ангина, лихорадка, отечность подкожной клетчатки шеи и иного; а также отравлений грибами, при которых характерными особенностями являются гиперсаливация, потоотделение, повторная рвота, профузная диарея, боли в животе и в некоторых случаях — расстройства психики, проявляющиеся галлюцинациями; белладонной и атропином, когда у больного отмечаются возбуждение, бредовое состояние, сопор, кома, сильное расширение зрачков.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Даже только при подозрении на ботулизм больной немедленно отправляется на лечение в стационар. В первую очередь с целью удаления токсина и споровых форм возбудителя из желудочно-кишечного тракта больному проводится промывание желудка с соблюдением мер предосторожности во избежание попадания зонда в дыхательные пути, что возможно при отсутствии глоточного рефлекса и парезе надгортанника, и одновременно делается очистительная клизма.

Чтобы нейтрализовать свободно циркулирующий в крови токсин, больному назначается специфическая и неспецифическая дезинтоксикационная терапия. В первом случае больному следует ввести специфическую антитоксическую сыворотку. Как правило, в первые дни болезни, пока не известен тип ботулинического токсина, назначают противоботулиническую сыворотку: первоначально сыворотку типа А в лечебной дозе 10 000 МЕ, затем типа В — 5000 МЕ, типа С — 10 000 МЕ и Е — 10 000 МЕ. В тяжелых случаях первую дозу сыворотки разводят в 10 раз физиологическим раствором и подогревают до 37 °С, вводят внутривенно медленно. Последующие инъекции зависят от клинического эффекта и, как правило, вводятся

внутримышечно. В особо тяжелых случаях назначаются 2–3 лечебные дозы уже в 1-е сутки лечения. Когда же тип токсина будет установлен, переходят к введению только специфической к выделенному возбудителю сыворотки.

Неспецифическая дезинтоксикационная терапия включает назначение гемодеза, реополиглобулина, плазмы крови внутривенно.

Комплексная терапия включает назначение сердечных средств, витаминов (особенно важно назначение витаминов группы В), АТФ в течение 7–10 дней для сокращения сроков восстановления нервной системы.

Кроме того, обязательно назначаются антибиотики с целью предупреждения вегетации спор, особенно это касается детей грудного возраста. При тяжелом течении болезни, расстройствах дыхания больного ребенка подключают к аппарату искусственного дыхания. Трахеостома и эндотрахеальная искусственная вентиляция легких показаны при парезах мышц глотки, гортани, языка, парезе дыхательных мышц, ослаблении кашлевого рефлекса, ателектазе и воспалительном процессе в легких.

В последнее время наблюдается хороший эффект от лечения ботулизма в барокамере.

В периоде выздоровления назначают физиотерапевтические процедуры.

ПРОФИЛАКТИКА

С целью предупреждения возникновения заболевания разработаны специфические и неспецифические методы профилактики. К специфическим методам профилактики ботулизма относится вакцинация ботулиническим полианатоксином, которая проводится лишь группам населения повышенного риска. С профилактической целью вводят противоботулиническую сыворотку по 500–1000 МЕ каждого типа по методу Безредко всем лицам (в том числе и группам лиц), употреблявшим продукт, подозреваемый на наличие ботулизма. При этом в очаге инфекции устанавливается наблюдение в течение 10–12 дней — максимального инкубационного периода, а при необходимости проводится бактериологическое исследование.

Основным методом профилактики является неспецифический, который включает соблюдение санитарно-гигиенических правил людьми, работающими на предприятиях, перерабатывающих пищевые продукты, занимающихся консервированием продуктов в домашних условиях, а также санитарно-гигиенические требования к самим продуктам, в частности консервам, внешними проявлениями зараженности спорами возбудителей ботулизма которых являются газообразование, о котором свидетельствует вздутие крышек, а также размягчение и неприятный запах продукта.

ГЛАВА 7. БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез — вызываемое определенными видами патогенных для человека бактерий (бруцелл) инфекционное заболевание, передающееся человеку от зараженных сельскохозяйственных животных и сопровождающееся лихорадкой, поражением суставов, лимфатических узлов, нервной системы, различных внутренних органов и тканей. Заболевание протекает в острой, подострой и хронической рецидивирующей формах, а в случае поздно начатого лечения оставляет ряд необратимых изменений в опорно-двигательном аппарате.

Заболевание, сходное по клиническим проявлениям с бруцеллезом, было описано еще за 2500 лет до н. э. В 1897 г. датским ученым впервые был открыт возбудитель бруцеллеза, выделенный от абортировавшей коровы, а в начале XX в. была установлена эпидемиологическая связь между заболеваниями козы, свиньи и человека. И в 1920 г. было предложено объединить микроорганизмы, выделенные от этих животных, в одну группу с общим родовым названием *Brucella*.

В настоящее время бруцеллез остается одним из наиболее распространенных зооантропонозов, и, несмотря на снижение заболеваемости бруцеллезом в целом, в некоторых регионах с развитым животноводством уровень заболеваемости бруцеллезом остается довольно высоким.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Заболевание вызывается различными видами патогенных для человека бактерий — бруцелл, которые принято разделять на 5 самостоятельных видов в зависимости от конкретного источника инфекции: *Br. melitensis* — овечий и козий, *Br. abortus* — коровий, *Br. suis* — свиной, *Br. ovis* — бараний, *Br. neotomae* — крысиный. Бактерия бруцеллеза, выделенная от гончих собак — *Br. canis*, внесена в таксономическую таблицу условно с целью дальнейшего изучения.

Бруцеллы представляют собой неподвижные короткие микроорганизмы размером 0,5–2 мкм в виде палочек шириной около 0,4–0,5 мкм, могут быть шаровидной и оваловидной формы тех же размеров, окрашиваются анилиновыми красками, грамтрицательны. Для бактерий характерен замедленный рост на питательных средах. Например, при посеве на печеночный бульон они дают рост через 20–25 дней. Бруцеллы способны диссоциировать, переходят от S-формы к R-форме. Выявление этой способности играет важную роль при диагностике данного заболевания. К фактору, который способствует изменчивости бруцелл, относятся антибиотики, приводящие к образованию L-форм бруцелл. Разные виды бруцелл обладают разной вирулентностью.

Ввиду высокой инвазивности бактерии могут проникать в организм даже через неповрежденные слизистые покровы. Бруцелл относят к внутриклеточным паразитам, которые живут и размножаются внутри клеток ретикулоэндотелиальной системы, но также возможно их нахождение и внеклеточно. Все виды бруцелл обладают бактериофагией, фаги (способность избирательно поражать бактериальные клетки) обнаруживаются в культурах бактерий, выделяются из организма больных людей и животных, из окружающей среды.

Во внешней среде бруцеллы устойчивы к различным вредным для них воздействиям, способны длительно сохраняться во многих пищевых продуктах, например, в коровьем молоке — до 45 дней, в масле, сливках, сырах, простокваше — в течение всего периода пищевой ценности продуктов, в брынзе — до 2 месяцев, а в замороженном мясе — свыше 5 месяцев, в шерсти — до 3–4 месяцев, в воде — до 5 месяцев, в почве — до 3 месяцев и более. Но возбудители бруцеллеза проявляют низкую устойчивость к высокой температуре: в жидких средах при температуре 60 °С погибают через 30 мин., а при кипячении — немедленно. Через несколько минут бруцеллы погибают при попадании на них прямых солнечных лучей, а воздействие рассеянного света убивает их в течение 7–8 дней и в более поздние сроки. Воздействие низких температур для них не так губительно: бруцеллы устойчивы к низким температурам и сохраняют свою жизнедеятельность при повторном замораживании и оттаивании.

Различные виды бруцелл обладают неодинаковой патогенностью для человека. Так, *Br. melitensis* является высоко патогенным видом для человека, *Br. abortus* и *Br. suis* менее пато-

генны, и известны лишь единичные случаи заболевания, вызванные *Br. ovis*, *Br. neotomae*, *Br. canis*. Тут же стоит отметить, что при миграции бруцеллеза козье-овечьего вида на крупный рогатый скот возбудитель способен преобразовываться в различные биоварианты.

Основным источником бруцеллезной инфекции для людей являются больные сельскохозяйственные животные: овцы, козы, коровы, свиньи. Другие животные, болеющие бруцеллезом, не представляют существенной эпидемиологической опасности. Люди заражаются от больных бруцеллезом животных при несоблюдении санитарно-гигиенических требований и отсутствии профилактических прививок. Наиболее опасными в отношении заражения людей являются животные в период аборт и окота, так как у них бруцеллы обнаруживаются в патологических выделениях из родовых путей, в молоке и моче до 15 месяцев. При этом больные животные выделяют бактерии бруцеллеза не только во время окота или отела, но и с нормальными выделениями.

В связи с вышеизложенным большое эпидемиологическое значение имеют сырые молочные продукты, сыры, мясо, которые получают от бруцеллезных животных. Коровье молоко от больного животного является наиболее частой причиной инфицирования людей, которые не связаны профессионального или бытовыми условиями с животными, но употребляют молочные продукты в сыром виде.

Поскольку бактерии бруцеллеза были выделены и на шерсти животных, коже и мясе, то заражение возможно и при уходе за больными животными при несоблюдении людьми санитарно-гигиенических норм.

Возбудитель бруцеллеза способен проникать в организм человека через слизистые оболочки пищеварительного тракта, дыхательные пути, через кожные покровы при наличии ссадин и ран и др. Таким образом, заражение бруцеллезом происходит контактным, алиментарным и аэрогенным путями. У детей чаще регистрируется алиментарный путь инфицирования, когда они употребляют молоко, молочные и другие пищевые продукты. Контактный путь заражения отмечается реже, но чаще может регистрироваться в очагах овечьего бруцеллеза, при этом инфицирование в основном происходит через кожные покровы и слизистые оболочки при условии, что ребенок контактирует с больным животным.

Аэрогенный путь заражения детей возможен в том случае, если бактерии бруцеллеза находятся в шерсти животного, навозе, земле. В этом случае дети заражаются во время стрижки овец, вычесывании пуха и при последующей его обработке, а также при уборке помещения и прилегающей к нему территории, где находится больное животное.

Считается, что и кормящая мать тоже не может инфицировать своего грудного ребенка, но случаи внутриутробного заражения в медицинской литературе были описаны.

Частота заболеваний бруцеллезом примерно одинакова в течение всего года, но для бруцеллеза козье-овечьего типа характерен зимне-весенний подъем заболеваний, который врачи связывают с окотом у коз и овец. В период отела крупного рогатого скота также увеличивается число заболеваний, а затем снижается и держится на одних показателях весь период лактации животного. Сезонность заболевания несколько более выражена у жителей сельской местности.

Заболеванию бруцеллезом подвержены дети всех возрастных групп, начиная с грудного периода, но низкая заболеваемость регистрируется у детей раннего возраста, эти показатели связаны с тем, что дети в этом возрасте гораздо реже контактируют с больными бруцеллезом животными, а также, как правило, употребляют кипяченое молоко. Дети более старших возрастов подвержены этому заболеванию гораздо больше.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Входными воротами инфекции являются слизистая оболочка пищеварительного тракта, дыхательных путей, кожные покровы — через ссадины и раны. Вслед за внедрением в организм возбудитель распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам, разносится по всему организму и оседает в регионарных лимфатических узлах. Первичная локализация бактерий определяется местом входных ворот. У человека они чаще локализуются в лимфатическом аппарате ротовой полости, в заглочочных, подчелюстных и шейных лимфоузлах, а также в лимфатическом аппарате илеоцекального отдела кишечника.

В зависимости от вирулентности вида и степени сопротивляемости организма человека инфекция может протекать по-

разному. В случае если инфицирующие дозы достаточно малы, а также возбудитель имеет пониженную вирулентную способность, они, как правило, задерживаются в регионарных лимфатических узлах на достаточно длительный срок, фаза генерализации запаздывает или вовсе отсутствует. В этом случае бруцеллы могут быть и вовсе уничтожены силами организма, и заболевание не возникает.

Если же заражение бруцеллезом произошло при проникновении в организм достаточно больших доз бруцелл, обладающих высокой вирулентностью, то они с током крови и лимфы, распространяясь по всему организму, оседают в печени, селезенке, костном мозге, сухожилиях, связках, синовиальных оболочках суставов и образуют резервуары инфекции, откуда под влиянием различных внешних и внутренних факторов периодически будут происходить повторные прорывы бруцелл.

В механизме развития бруцеллеза одним из ведущих факторов являются аллергические поражения, обнаруживаемые, как правило, со 2–3-й недели, реже — с самого начала заболевания и сохраняющиеся неопределенно длительное время. Аллергия при бруцеллезе характеризуется чувствительностью замедленного типа. Степень аллергической перестройки может варьировать. Угнетают аллергическую реактивность неполноценное питание, перегревание, переохлаждение или сопутствующие заболевания.

Характерными особенностями иммунитета при бруцеллезе являются его замедленное формирование и нестойкость. После выздоровления иммунитет переболевшего угасает, в результате чего появляется возможность повторного инфицирования. К вышеизложенному можно добавить, что бруцеллез сопровождается развитием иммунодефицитного состояния.

Рецидивы заболевания за счет дремлющей в лимфогемopoэтической системе инфекции могут быть обусловлены эндогенными и экзогенными факторами.

Течение бруцеллеза может быть легким и даже едва уловимым, подострым, тяжелым и хроническим.

Начальный период болезни характеризуется отсутствием специфического характера воспалений, они могут проявляться в форме очаговых и диффузных некробиотических и острых экссудативно-продуктивных процессов. По мере аллергизации

организма воспалительные реакции приобретают гранулематозный характер. В процессе развития заболевания ткани подвергаются склерозированию.

Острая стадия характеризуется развитием острого сепсиса с гиперплазией селезенки, увеличением лимфатических узлов, печени и мелкими кровоизлияниями.

Подострая стадия характеризуется многообразием морфологических проявлений, склонностью к преимущественному поражению отдельных органов и систем, а также наличием в них бруцеллезных гранул.

Хроническая стадия характеризуется полиморфизмом очаговых поражений с признаками обострения и затухания, в части случаев оставляя после себя тяжелые, приводящие к инвалидности больного последствия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период при бруцеллезе обычно длится в течение 2–3 недель, в редких случаях он увеличивается до 4–7 и более недель. Длительный инкубационный период — до 2–2,5 месяца — свойствен для вакцинированных детей.

Начало заболевания бывает различным: в одних случаях острым, в других — постепенным, но и в том, и в другом случае основными клиническими признаками являются перемежающиеся боли в суставах, особенно в нижних конечностях, быстрая утомляемость, головная боль, озноб, сменяющийся потом, который может быть обильным. Появляются влажность всех кожных покровов, особенно ладоней, отмечающаяся даже при снижении температуры тела до нормальной, а также понижение аппетита и нарушение сна.

Температурная реакция также является одним из постоянных клинических признаков, при этом температурная кривая при данном заболевании не является одинаковой для всех случаев заболевания. В последнее время отмечаются длительная субфебрильная температура, реже — интермиттирующая, ремитирующая, неправильно рецидивирующая лихорадка. Описаны случаи, когда заболевание протекало афебрильно.

В большинстве случаев в острой фазе болезни у детей наблюдаются функциональные нарушения со стороны центральной нервной системы, при этом дети жалуются на голов-

ную боль, плохой сон. Родители отмечают их быструю утомляемость, плохое настроение, беспричинную раздражительность и плаксивость. Со стороны вегетативной нервной системы в острой фазе выявляются лабильность сердечного ритма, склонность к снижению артериального давления, акроцианоз и пигментация кожных покровов. Вегетативная дистония может проявляться потливостью.

Серозные менингиты и менингоэнцефалиты у детей, болеющих бруцеллезом, встречаются в редких случаях.

Течение бруцеллеза сопровождается и многочисленными изменениями со стороны кожи, в том числе изменчивостью цвета кожных покровов от бледного, желтушного различных оттенков, мраморной окраски до кожных высыпаний по типу эритематозных, кореподобных, папулезных, розеолезных, везикулезных, геморрагических и др. При затяжном течении инфекции наблюдаются отрубевидное (реже пластинчатое) шелушение кожи, пигментация различных очертаний и разнообразной локализации.

Характерным для бруцеллеза является и поражение суставов, в основном средних по величине, сопровождающееся мучительными болями, не дающими ребенку покоя и сна, хотя объективных изменений со стороны суставов может и не наблюдаться.

Реже наблюдаются миалгии икроножных мышц, артриты, бурситы и тендовагиниты.

Характерными для бруцеллеза являются фиброзиты (скопления гистиоцитарных клеток), представляющие собой мелкие плотные узелки, локализующиеся в большинстве случаев в области суставов и характеризующиеся резкими мучительными болями самостоятельного характера, а также появлением ограниченной или диффузной инфильтрации. Боли продолжаются достаточно длительное время — от нескольких часов до нескольких суток. Стоит отметить, что фиброзиты, развивающиеся при бруцеллезе, в последнее время встречаются редко.

Для течения бруцеллеза характерно увеличение изолированных групп периферических лимфатических узлов — шейных и паховых, в редких случаях процесс носит генерализованный характер. В медицинской литературе описаны случаи заболевания бруцеллезом, сопровождающимся резким увеличением всех групп периферических лимфоузлов до голубиного или куриного яйца, а иногда и с склонностью к изъязвлению.

Изменения со стороны органов дыхания встречаются достаточно редко, могут проявляться ларингитом, бронхитом, реже — мелкоочаговой пневмонией, которая может рецидивировать.

Течение бруцеллезной инфекции в тяжелых формах сопровождается изменением со стороны сердечно-сосудистой системы, при этом выявляются расширение границ сердца, глухость тонов, в некоторых случаях — систолический шум на верхушке; снижение артериального и венозного давления, лабильность пульса, изменение капиллярного кровообращения.

Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются понижение аппетита, боли в эпигастральной области, тошнота, реже — рвота, у детей младшего возраста стул может носить диспепсический характер, у детей старшего возраста появляется склонность к запорам. В большинстве случаев язык больного бруцеллезом ребенка обложен белым или коричневым налетом. В острой фазе болезни печень и селезенка умеренно увеличиваются в размерах, и лишь в период ремиссии селезенка принимает прежние размеры, а печень остается увеличенной гораздо более длительное время, но ее функциональное состояние при этом не нарушается.

Со стороны мочеполовой системы в основном не наблюдаются никаких нарушений, но в некоторых справочниках описаны случаи орхита.

Картина крови при бруцеллезе характеризуется увеличением СОЭ, ретикулоцитозом, умеренной гипохромной анемией, тромбоцитопенией. У большинства больных в картине крови выявляется лейкопения, реже можно наблюдать нормальное содержание лейкоцитов или их повышенное содержание. В большинстве случаев в лейкоцитарной формуле выявляются лимфоцитоз и моноцитопения.

Течение бруцеллезной инфекции у различных возрастных групп среди детей носит неодинаковый характер. Так, у детей раннего возраста начало заболевания острое, температура тела повышается до высоких цифр, общее состояние нарушено, имеются признаки интоксикации. Слабо выражены при этом изменения со стороны кожных покровов, лимфатических узлов и опорно-двигательного аппарата. Со стороны дыхательной системы можно наблюдать воспаление верхних дыхательных путей, диффузный бронхит, мелкоочаговую пневмонию. Также характерными являются и частые нарушения со сторо-

ны органов пищеварения, в том числе понижение аппетита, колит, диспепсия. Печень и селезенка значительно увеличены в размерах и в период ремиссии медленно возвращаются к своим нормальным размерам. В картине крови наблюдается значительное увеличение СОЭ и лейкоцитоз.

У детей дошкольного возраста начало болезни носит постепенный характер, при этом выявляется увеличение периферических лимфоузлов, печени и селезенки. Ведущее место занимают функциональные нарушения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, а вот со стороны опорно-двигательного аппарата изменения носят незначительный характер.

У детей школьного возраста в патологический процесс вовлекается лимфатическая система, а изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, периферической нервной и мочеполовой систем не столь обширны и глубоки.

В течении бруцеллеза выделяют острые, подострые и хронические формы.

Для острой формы инфекционного заболевания, имеющей давность до 3 месяцев, характерны высокая лихорадка (на высоте заболевания — неправильного типа), выраженная потливость, боли, разнообразные по характеру и локализации, понижение аппетита, дисфункция кишечника. На пике заболевания отмечаются болевой синдром в опорно-двигательном аппарате, нарушения со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем, а также гепатомегалия, лейкопения, лимфоцитоз, увеличенная СОЭ. Длительность острого периода — от 2–4 недель до 3 месяцев.

Реже встречается подострая форма бруцеллеза, имеющая длительность заболевания более 3 месяцев. Она характеризуется постепенным началом с субфебрильной температурой, понижением аппетита, у больного наблюдаются общая слабость и быстрая утомляемость. В практике отмечены случаи, когда возникшие обострения сопровождались кратковременными симптомами полиартрита или усилением полиартралгий при повышенной до 38 °С температуре тела, вялости, раздражительности и головных болях. В картине периферической крови отмечаются лимфоцитоз, лейкопения, а СОЭ повышается в редких случаях. Длительность подострого периода составляет около 6 месяцев.

Хроническая форма бруцеллеза у детей отличается от других форм большим разнообразием. Как правило, заболевание

начинается постепенно, у детей появляются жалобы на головную боль, боли в мышцах и суставах, они быстро утомляются, отмечается периодически усиливающаяся потливость. Но при этом дети считают свое состояние вполне удовлетворительным, температура тела носит длительный постоянный или волнообразный субфебрильный характер, сохраняющийся на протяжении 3—4 месяцев и более. Изменения кожных покровов отличаются наличием трофических нарушений в виде участков депигментации различной формы и локализации, отрубевидными или пластинчатыми шелушениями.

Периферические лимфоузлы, чаще в подмышечных и паховых областях, увеличиваются в размерах и имеют плотную консистенцию, при пальпации — подвижные и безболезненные.

Со стороны опорно-двигательного аппарата наблюдаются упорные полиартралгии, принимающие хроническое течение, с деформацией суставов; остеопороз, сужение суставных щелей, структура суставных поверхностей уплотняется; характерной особенностью является большая частота упорных миалгий.

Органы кровообращения также подвержены патологическим изменениям при хронической форме заболевания. У больного выявляются боли в животе различного характера, тошнота, рвота и снижение аппетита. При этом печень больного умеренно увеличена, углеводная, антитоксическая и пигментная функции нарушены. В картине крови — лейкопения и нормальное содержание лейкоцитов и лимфоцитов, количество тромбоцитов несколько снижено.

Описаны случаи, когда в своем начале хроническая форма по клиническим признакам не отличалась от таковых при острой форме бруцеллеза, но в последующем заболевание принимало хроническое течение с рецидивами, которые протекали в различных вариантах. Длительность хронической формы варьирует.

У детей различают эпидемический и спорадический бруцеллез. Эпидемический бруцеллез в большинстве случаев характеризуется тяжелым течением, резко выраженными симптомами поражения нервной, опорно-двигательной, лимфатической систем, сердечно-сосудистой, пищеварительной, гепатолиенальной систем, температурной реакцией и разнообразными кожными проявлениями. В крови определяются лейкопения,

повышенное содержание лимфоцитов, тромбопения, увеличение СОЭ.

Спорадический бруцеллез более характерен для детей, проживающих в городских условиях, где контакт с мелким рогатым скотом возможен в редких случаях, но вот употребление в пищу сырых молочных продуктов повышает возможность заболеть.

Клинические проявления в отличие от таковых при эпидемическом бруцеллезе характеризуются более легким течением. Отмечается субфебрильная температура, реже наблюдаются изменения кожных покровов и увеличение периферических лимфоузлов, поражение опорно-двигательного аппарата проявляется полиартралгией.

ДИАГНОЗ

Разнообразие клинической картины не позволяет поставить точный диагноз бруцеллеза без эпидемиологических, анамнестических и лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика бруцеллеза основана на проведении бактериологических, серологических и других исследований. Наиболее продуктивным бактериологическим методом является выделение возбудителя из крови, хотя другими патологическими материалами для исследования могут быть костный мозг, желчь, спинно-мозговая жидкость, суставная жидкость, пунктат селезенки, кал, моча и др. При проведении бактериологического исследования следует учитывать, что бактерии бруцеллеза в посевах крови развиваются медленно, и их можно обнаружить лишь через 5–10 дней, а в некоторых случаях — через 20–30 дней после посева. Кроме того, при инфекции типом *Br. abortus* результат является не всегда положительным при том, что отрицательный результат не исключает наличия бруцеллеза.

К наиболее эффективным серологическим методам диагностики бруцеллеза относятся две реакции: реакция Райта и реакция Хеддлсона. Реакция Райта обладает высокой специфичностью. Диагностическим считается титр 1 : 200, при том что наиболее высокие титры реакции агглютинации можно наблюдать через 1–2 месяца после начала заболевания, спустя 2 месяца титры начинают довольно быстро падать.

При необходимости ускоренной диагностики бруцеллеза ставят реакцию Хеддлсона, которую проводят на предметном стекле с использованием различных разведений исследуемой сыворотки и антигена — убитой бруцеллезной культуры, подкрашенной «метиленовым синим». Результат можно получить в течение 10 мин., но по нему нельзя отследить динамику титров агглютинации.

Кроме бактериологических и серологических методов исследования, для диагностики бруцеллеза применяется и внутрикожная аллергическая проба Бюрне, отличающаяся высокой чувствительностью и специфичностью. Проба Бюрне становится положительной на 3–4-й неделе от начала болезни и сохраняется в течение длительного времени, вплоть до нескольких лет, даже после полного клинического выздоровления. Учет реакции проводят через 24 и 48 ч, при этом принимают во внимание воспалительный отек на месте инъекции. При проведении этой пробы для диагностики бруцеллеза следует иметь в виду, что она будет положительна и в том случае, если ребенок был вакцинирован живой бруцеллезной вакциной.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика бруцеллеза проводится с брюшным тифом, гриппом, туберкулезом, ревматизмом, сепсисом, ревматоидным полиартритом в основном на основании анамнеза и эпидемиологических данных. Для брюшного тифа характерны следующие признаки и симптомы: период общей интоксикации с помрачением сознания; печень и селезенка увеличиваются в размерах в более ранние сроки заболевания; у больного обложен язык, появляются метеоризм, болезненность и урчание в илеоцекальной области; объективных изменений со стороны костно-мышечной и лимфатической систем не наблюдается.

Для ревматизма в отличие от бруцеллеза характерны следующие признаки и симптомы: поражение суставов имеет симметричный характер, не наблюдается более при отсутствии объективных изменений, они носят летучий характер и быстро исчезают при назначении гормональных препаратов; при ревматизме в патологический процесс не вовлекается лимфатиче-

ская система; со стороны сердечно-сосудистой системы при ревматизме наблюдаются более глубокие и стойкие поражения сердца, нежели при бруцеллезе; со стороны периферической крови при ревматизме отмечается увеличение СОЭ, умеренный лейкоцитоз.

При дифференциации бруцеллеза от туберкулезной интоксикации проводят рентгенологические исследования легких с целью обнаружения в них патологических изменений, свойственных туберкулезу.

При ревматоидном артрите у больного отмечается скованность по утрам — характерный для этого заболевания признак. Кроме того, при ревматоидном артрите уже в ранние сроки развивается атрофия мускулатуры. В периферической крови отмечаются умеренный лейкоцитоз при снижении количества эозинофилов, лимфоцитов, небольшой моноцитоз и значительно увеличенная СОЭ.

При дифференцировании бруцеллеза от сепсиса следует учитывать, что в периферической картине крови при сепсисе обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз, в то время как при бруцеллезе отмечаются лейкопения и лимфоцитоз. Большую помощь в дифференциации оказывает проведение бактериологического исследования крови с целью выделения возбудителя заболевания.

ПРОГНОЗ

У детей прогноз при бруцеллезе благоприятный, что связано с возможностью проведения ранней диагностики и комбинированного лечения, позволяющих значительно сократить число заболеваний с длительным течением и свести летальность у детей к нулю.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение больных бруцеллезом детей проводится только в условиях стационара. При этом применяются комбинированные методы лечения, направленные на подавление бруцелл и снятие интоксикации, а также на обеспечение нормализации реактивных свойств организма. Для решения первой

задачи применяется специфическая вакцина. Вакцину можно вводить тремя способами:

- 1) подкожно в подлопаточную область с интервалом 2–5 дней с учетом общей и местной реакции организма ребенка. Для детей до 7 лет первоначальная доза вакцины составляет 5 млн микробных тел, для детей старше 7 лет доза микробных тел составляет 10 млн. Последующие дозы вакцины увеличиваются в 1,5–2 раза по сравнению с предыдущей. Курс лечения вакциной состоит из 8–10 инъекций и продолжается в течение 5–6 недель. Вакциноterapia проводится под контролем местной и общей реакций организма на введение вакцины. Местная реакция характеризуется появлением красноты и болезненной припухлости размером от 2 до 10–12 см на месте введения вакцины, а также отмечаются увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов, которые сохраняются в течение 2–5 дней и исчезают бесследно. Общая реакция появляется через 2–3 ч после введения вакцины и характеризуется повышением температуры тела на 1–3 °С и обострением различных симптомов бруцеллеза, бывает выраженной только при первых введениях вакцины, а к концу курса она или совсем исчезает, или проявляется в незначительной степени;
- 2) внутримышечный способ введения вакцины (поочередно в ягодичные мышцы) является более щадящим и применяется при наличии противопоказаний к внутривенному введению вакцины, предусматривает введение микробных тел в первоначальной дозе 100–200–500 тыс. и при отсутствии заметной ответной реакции — увеличение каждой последующей в 2–3 раза. Установившаяся на введение вакцины умеренно выраженная реакция организма позволяет врачу установить терапевтическую дозу в 500 тыс., 1, 5, 10, 20 млн микробных тел на одну инъекцию. В большинстве случаев индивидуальная доза устанавливается уже после 2–3-й инъекции при том, что они проводятся с интервалом в 2–3 дня, последующие же введения проводятся через 4–7 дней. Вообще курс лечения состоит из 5–8 вакцин. Местные реакции на введение вакцины наблюдаются редко, а в случае возникновения уже спустя сутки исчезают бесследно. Общая реакция на введение вакцины проявляется спустя 2–4 ч и характеризуется повышением температуры тела, усилением головной и суставной болей;

3) внутривенный способ введения бруцеллезной вакцины осуществляется только в условиях стационара. Первоначальная доза вакцины определяется интенсивностью клинических проявлений, давностью заболеваний и результатами серологических реакций и аллергической пробы Бюрне и обычно составляет всего 50–200 тыс. микробных тел. В дальнейшем каждую последующую дозу увеличивают в 1,5–2 раза в зависимости от выраженности реакции, и в среднем терапевтические дозы будут составлять 100, 150, 200 тыс., 2 млн микробных тел на одно введение. Между первыми 2–3 инъекциями интервал должен составлять 2–3 дня, в последующем он увеличивается до 4–7 дней в зависимости от интенсивности реакции организма на введение и времени ее полного угасания. Курс лечения состоит из 8–10 внутривенных введений вакцин. Общая реакция на введение вакцины развивается в течение 2–12 ч, при этом температура тела повышается до 38–40 °С, усиливаются головная и суставная боли, может появиться кратковременный озноб. Общая реакция сохраняется в течение 6–8 ч, редко — дольше, а затем угасает. Внутривенное введение бруцеллезной вакцины противопоказано при сочетании бруцеллеза с активным туберкулезом, гепатитом, заболеваниями почек, бронхиальной астмой и другими инфекционными заболеваниями.

Доза и способ введения вакцины определяются для каждого больного ребенка индивидуально. Наиболее благоприятные результаты лечения вакцинотерапией отмечаются при внутривенном введении вакцины, далее по эффективности следуют внутримышечный и подкожный способы.

Помимо вакцинотерапии, в комплексном лечении бруцеллеза важное место отводится антибиотикотерапии, при этом назначаются рифампицин, ампициллин и иные в соответствующих возрасту ребенка дозах. Продолжительность курса лечения антибиотиками составляет 10–15 дней и состоит из 2–3 циклов с интервалом в 10–15 дней. Если бруцеллез протекает в острой форме, то лечение следует начинать с назначения антибиотиков и проведения в последующем вакцинотерапии. Лечение бруцеллеза антибиотиками не является достаточно эффективным ввиду того, что применяемые препараты обладают низкой способностью проходить через клеточные мембраны. Хороший эффект дает лечение бруцеллеза антибиотиками в сочета-

нии с γ -глобулином, усиливающим активность препаратов, и показано при лечении острых форм и рецидивов хронических форм бруцеллеза.

Кортикостероидные препараты показаны при лечении острых, тяжелых и хронических форм бруцеллеза. Обычно назначается преднизолон в дозе 10–25 мг в сутки с постепенным снижением ее в течение 3–4 недель. При остром и подостром течении проводится 1 курс кортикостероидной терапии, при хронической форме лечение проводят 2–3 курсами с интервалом в 3–4 недели.

С целью стимуляции резистентности организма в острой период болезни назначают пентоксил, тактивин и др.

В течение 4 недель назначают противовоспалительные средства: вольтарен, ортофен, амидопирин, индометацин и др. При системных поражениях суставов показаны далагил в течение 3–4 месяцев, гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин и др.).

При хроническом течении заболевания назначают поливитамины, алоэ по 0,5–1 мл курсом 15–20 инъекций ежедневно или через день.

При острых и хронических формах бруцеллеза, особенно при полиартритах, синовитах, миалгиях и других поражениях опорно-двигательного аппарата, показано и физиотерапевтическое лечение: диатермия, УВЧ, электрофорез, парафиновые аппликации, соллюкс, ультразвук, лечебный массаж, гидропроцедуры, лечебная гимнастика и другие методы курсом 10–15 процедур, проводимых ежедневно.

Помимо вышеперечисленных физиотерапевтических методов, при лечении хронических форм бруцеллеза с поражением костно-мышечной системы показана бальнеотерапия, назначаются сероводородные и радоновые ванны, грязелечение.

Санаторно-курортное лечение показано спустя 3 месяца после стихания острых явлений и нормализации температуры тела.

Эффективное комбинированное лечение бруцеллеза не дает гарантий от рецидивов бруцеллеза, которые могут развиваться уже спустя 6–8 месяцев, а иногда и через 1–2 года после проведенного курса лечения. В случае возникновения рецидива курс лечения повторяют, но при этом количество инъекций специфической вакцины сокращают, а в некоторых случаях и отказываются от них.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика данного зоонозного заболевания включает не только медицинские, но и санитарно-ветеринарные, и хозяйственные мероприятия и направлена прежде всего на ликвидацию источника инфекции. Профилактикой заболевания бруцеллезом среди детей являются температурная обработка пищевых продуктов. Мясные продукты от бруцеллезных животных должны подвергаться тщательной кулинарной обработке в течение 3 ч. Дети и взрослые в эпидемиологически опасных зонах должны употреблять только кипяченую воду. Особое внимание следует обратить на способ удобрения садов и огородов, на которых выращиваются овощи и фрукты: навоз, используемый в качестве удобрения земли, должен применяться только после 3-месячного самоперегорания, в течение которого бактерии бруцелл погибают.

В целях профилактики заболевания бруцеллезом дети и подростки не должны допускаться к уходу за заведомо или возможно инфицированными животными.

Помимо норм санитарно-ветеринарной гигиены и хозяйственных мероприятий, направленных на предотвращение возникновения и распространения бруцеллезной инфекции, разработаны и специфические методы профилактики бруцеллеза. В частности, проводится профилактическая вакцинация при наличии эпизоотических показаний детям с 7 лет, в эпидемических очагах — детям старшего школьного возраста, привлеченным на временную работу по уходу за сельскохозяйственными животными. В этом случае вакцинацию проводят живой вакциной однократно подкожно по 2 капли или внутримышечно по 1 мл. Вакцинированные лица могут приступить к работам не ранее чем через 3 недели после вакцинации, при этом устойчивость к заболеванию в данном случае сохраняется в течение 7–8 месяцев. При наличии эпидемиологических показаний через 10–12 месяцев аналогичным способом проводится ревакцинация.

Противопоказаниями к вакцинации детей являются: наличие клинических проявлений бруцеллеза во время обследования при положительных или отрицательных серологических или аллергических реакциях; положительные результаты серологических или аллергических реакций; общие противопоказания.

Вакцинация детей против бруцеллеза проводится спустя 2 месяца после других прививок и не позднее 1 месяца до них.

ГЛАВА 8. ДИЗЕНТЕРИЯ

Дизентерия (шигеллез) — острое инфекционное заболевание человека, вызываемое бактериями рода шигелл, с энтеральным механизмом заражения. Заболевание характеризуется анатомическим и функциональным поражением толстого кишечника и симптомами общей интоксикации, порой с развитием первичного нейротоксикоза.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

По морфологическим свойствам дизентерийные шигеллы друг от друга ничем не отличаются. Все являются грамотрицательными неподвижными палочками, которые не образуют ни спор, ни капсул, жгутиков не имеют, являются факультативными анаэробами, легко размножающимися на обычных питательных средах.

Согласно Международной классификации шигелл по своим биохимическим свойствам возбудители дизентерии делятся на четыре вида: шигеллы дизентерии (подгруппа А), шигеллы Флекснера (подгруппа В), шигеллы Бойда (подгруппа С) и шигеллы Зонне (подгруппа D), которые подразделяются на серовары и подсеровары. Отличительной особенностью шигелл подгруппы А является их способность вырабатывать экзотоксин, который оказывает нейротропное действие, особенно на вегетативную нервную систему. Шигеллы Флекснера и Зонне обладают слабой способностью к экзотоксинообразованию.

Эндотоксины всех видов шигелл обладают энтеро-, нейтро- и цитотоксичностью.

Шигеллы Флекснера снабжены поверхностными ресничками (пилями), обеспечивающими шигеллам прилипание (адгезию) к эпителиальным клеткам кишечника.

Шигеллы Зонне в отличие от других видов являются серологически однородными, но при этом разделяются на 7 ферментативных типов, а по отношению к типовым фагам — на

64 фаготипа и могут давать спонтанную агглютинацию практически со всеми дизентерийными агглютинирующими сыворотками.

Степень вирулентности всех видов шигелл определяется способностью:

- 1) вырабатывать токсины;
- 2) проникать и размножаться в эпителиальных клетках толстого кишечника;
- 3) вырабатывать антибиотические вещества, подавляющие рост определенных штаммов бактерий кишечной группы;
- 4) продуцировать вещества токсического характера и ферменты.

Дизентерийные бактерии обладают и различной степенью устойчивости к факторам внешней среды: самыми жизнестойкими являются шигеллы Зонне, напротив, шигеллы дизентерии являются самыми «нежными», место посередине занимают шигеллы Бойда и Флекснера. Так, в открытых водоемах шигеллы Зонне способны сохранять свою активность в течение 48 суток, шигеллы Флекснера — до 10–16 дней; в молоке и молочных продуктах шигеллы Зонне выживают в течение 6–10 дней, Флекснера — 3–5, причем они не только сохраняются в них, но и прекрасно размножаются, при этом вырабатывая термостабильные токсические вещества. Проведенные эксперименты показывают, что в кипяченом молоке, хранящемся при комнатной температуре, шигеллы Зонне выживают в течение 1 месяца. Практически до 8 месяцев шигеллы Зонне могут сохраняться в сливочном масле, хранящемся в холодильнике. При низкой температуре окружающей среды шигеллы способны сохраняться в течение 2–3 месяцев. В фекалиях они выживают в течение 6–8 ч.

Дизентерия является одной из самых распространенных кишечных инфекций у детей. Может протекать как в виде sporadic случаев, так и эпидемических вспышек. Шигеллы обладают рядом эпидемиологических особенностей:

- 1) являются полиэтиологичными и способными изменять свою этиологическую структуру;
- 2) наблюдаются подъемы и спады заболеваемости по годам и в течение одного года. В России заболеваемость дизентерией в течение года распределена равномерно, с подъемами в летне-осенний период. Высокая заболеваемость дизентерией отмечается на Дальнем Востоке, Урале, в Западно-

Сибирском регионе. Заболеваемость в городах выше, чем в сельской местности, примерно на 25%.

Согласно статистике среди общей массы переболевших дизентерией — 60–70% детей, большинство из которых пребывали в возрасте 2–7 лет, посещали детские коллективные учреждения. Дети первого года жизни болеют дизентерией значительно реже.

Источником инфекции являются только больной человек, а также больные легкими и стертыми формами шигеллеза, или бактериовыделители. Для окружающих больной шигеллезом становится опасным с первого дня заболевания. Шигеллы выделяются из организма только с испражнениями. Окончание заразного периода устанавливается исключительно лабораторным исследованием испражнений. Как правило, уже к 15-му дню от начала болезни больной перестает быть опасным для окружающих, но в некоторых случаях бактериовыделение продолжается в течение 1 месяца и более.

Дизентерийные шигеллы обладают различной степенью контагиозности: наиболее активными в этом отношении являются шигеллы дизентерии и шигеллы Флекснера.

Пути инфицирования зависят от факторов передачи инфекции, наиболее частые: контактно-бытовой, пищевой, водный, молочный и др. Стоит отметить, что мухи являются активными переносчиками инфекции, «обеспечивая» пищевой путь инфицирования не только в сельской местности.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

В ходе исследований было установлено, что заболевание дизентерией развивается только в том случае, когда возбудитель попадает в желудочно-кишечный тракт через рот. Только при прохождении через желудок и на протяжении всего желудочно-кишечного тракта в результате действия ферментов происходит гибель возбудителя, сопровождающаяся освобождением эндотоксинов, всасывающихся в кровь, что и приводит к развитию общетоксического синдрома. В случаях массивной инвазии развиваются эндотоксинемия и нейротоксикоз, а порой и инфекционно-токсический шок.

Колонизация шигелл начинается еще в тонком кишечнике, но наиболее активный процесс размножения наблюдается

в толстом кишечнике, в результате чего в нем развивается местный воспалительный процесс и синдром дистального колита с характерными клиническими проявлениями. Отмечены случаи, когда шигеллы полностью погибают еще в желудке, и в этом случае дизентерия проявляется только симптомами интоксикации и гастрита, а на уровне кишечника — энтерита. В некоторых случаях возбудитель проходит все отделы желудочно-кишечного тракта и выделяется во внешнюю среду без каких-либо клинических проявлений.

При дизентерии в патологический процесс вовлекаются все отделы желудочно-кишечного тракта, но наибольшему изменению подвержен дистальный отдел толстого кишечника. Степень выраженности морфоизменений бывает от острого катарального воспаления до фибринозно-некротического или фолликулярно-язвенного процесса, который на заключительном этапе заболевания переходит в стадию рубцевания. Выделяют несколько морфологических изменений в толстом кишечнике: катаральный, фибринозный, дифтеритический, язвенный колиты. При всех формах поражения толстого кишечника выявляются сосудистые расстройства в виде отека, иногда — кровоизлияния в слизистую оболочку и подслизистый слой. Неспецифической реакцией лимфоидного аппарата являются изменения солитарных фолликулов.

У детей раннего возраста обнаруживаются катаральные изменения во всех отделах пищеварительного тракта.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В зависимости от пути инфицирования инкубационный период варьирует от 6—8 ч до 7 суток, в среднем составляет 2—3 дня.

В случае заражения ребенка пищевым путем инкубационный период составляет несколько часов, а начало заболевания — бурное, быстро развивается общетоксический синдром (вплоть до первичного нейротоксикоза). В случае если произошло заражение минимальными дозами возбудителя, инкубационный период увеличивается до недели, и заболевание начинается с кишечного синдрома и умеренно выраженной интоксикации.

В типичных случаях заболевание проявляется общей интоксикацией или нейротоксикозом и колитическим синдромом.

Степень выраженности общетоксического синдрома и местных проявлений заболевания зависит от реактивности организма, особенностей микробов, преморбидного фона, возраста ребенка и др.

Как правило, заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38–39 °С, порой бывает выше и держится 3–5 дней. В течение первых суток заболевания отмечается рвота, возможна и повторная, но уже на следующие сутки она не повторяется. Если же рвота продолжается в течение 3 суток и более, это свидетельствует о другой кишечной инфекции, но не шигеллезной. С первых дней болезни ребенок становится беспокойным, у него плохой аппетит, он отказывается от еды, плохо спит, жалуется на головную боль, боли в животе, причем без четкой локализации, или в левой подвздошной области. В первые сутки стул носит каловый характер, обильный, но уже к концу этих суток и на 2–3-и сутки стул становится скудным, теряет каловый характер и специфический запах и состоит из комочков слизи с прожилками крови. Острый период дизентерии характеризуется появлением тенезмов — ложных позывов к дефекации, которые возникают в результате одновременного спазма сигмы и сфинктеров заднего прохода. Иногда позывы к дефекации бывают ложными, при этом ребенок тужится, а испражнений нет. В некоторых случаях ложные позывы и натуживания во время дефекации приводят к выпадению слизистой оболочки прямой кишки.

При осмотре больного отмечаются бледность кожных покровов, синева под глазами, возможен легкий цианоз носогубного треугольника. Выраженный токсикоз с эксикозом при дизентерии не встречается, так как испражнения в этом случае носят скорее скудный характер, исключение составляют лишь дети раннего возраста, у которых стул обычно носит энтероколитный характер, в этом случае происходит обезвоживание организма с потерей электролитов, при этом больной испытывает жажду, у него отмечается сухость кожных покровов и слизистых.

Начиная со 2–3-го дня болезни симптомы интоксикации постепенно уменьшаются, а к концу первой недели болезни происходит и нормализация частоты и характера стула.

В зависимости от вида шигелл, вызвавших заболевание, шигеллезы имеют клинико-эпидемиологические особенности:

- 1) при шигеллезе Зонне преобладает пищевой путь передачи инфекции. Заболевание, вызванное шигеллами Зонне, про-

- текает в легкой или среднетяжелой форме и нередко по типу пищевой токсикоинфекции с явлениями гастрита и гастроэнтерита. В этом случае заболевание начинается внезапно, с повторной рвоты, повышения температуры тела до высоких значений и болей, разлитых по всему животу. Через несколько часов у больного появляется учащенный жидкий, сначала обильный, без патологических примесей стул. Но уже на 2–3-и сутки он становится скудным с большим количеством слизи, прожилок крови, зелени. Нормализация частоты и характера стула, ликвидация симптомов интоксикации наступают к 5–7-му дню от начала болезни;
- 2) шигеллез Флекснера передается преимущественно водным путем. По клиническим проявлениям в основном сходен с шигеллезом Зонне, но носит более тяжелый характер, так как колитический синдром более выражен, с явлениями гемоколита. Выздоровление наступает на 7–10-й день и позднее;
 - 3) шигеллез Бойда встречается значительно реже других видов и протекает обычно в легкой или стертой формах, при этом симптомы интоксикации и колитический синдром слабо выражены;
 - 4) шигеллез, или дизентерия, Григорьева–Шига встречается в виде спорадических случаев, протекает тяжело, с выраженными первичным нейротоксикозом и интоксикацией, тяжелыми поражениями толстого кишечника. Заболевание начинается остро, температура поднимается до высоких значений, у больного возможны судороги, потеря сознания. Колитический синдром характеризуется выраженными болями в животе, тенезмами, в испражнениях отмечаются слизь и кровь и др. При подобном состоянии у больного возникают признаки обезвоживания. В периферической крови отмечаются высокий лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, СОЭ ускорена. Данное заболевание протекает длительно, в некоторых случаях уже в первые сутки заканчивается летально.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клинические формы шигеллезов классифицируются по этиологии, типу, тяжести и течению.

По этиологии выделяют шигеллез Зонне, шигеллез Флекснера, шигеллез Бойда, шигеллез, вызванный первым сероваром шигелл (дизентерия Григорьева—Шига).

Типичными формами шигеллеза являются те случаи заболевания, при которых основные клинические проявления выражены четко.

Наличие и выраженность проявлений инфекционного токсикоза и глубина поражения желудочно-кишечного тракта позволяют выделить:

- 1) легкую форму шигеллеза, когда симптомы интоксикации отсутствуют или выражены слабо, а частота стула не превышает 5–8 раз в сутки с сохранением калового характера и отсутствием или небольшой примеси слизи и зелени;
- 2) среднетяжелую форму с умеренно выраженными симптомами интоксикации и развернутым колитическим синдромом, когда температура тела повышается до 38–40 °С, имеет место повторная рвота, частота стула достигает 10–15 раз в сутки, испражнения теряют каловый характер, скудные, со слизью, зеленью и прожилками крови;
- 3) тяжелую форму, встречающуюся достаточно редко и обусловленную инфекционным токсикозом (тип А, или токсическая диарея) или преобладанием симптомов со стороны кишечника (тип В). В первом случае заболевание начинается остро, температура повышается до 39,5–40 °С и выше, рвота бывает неукротимой, может иметь место клиническая картина первичного нейротоксикоза или инфекционно-токсического шока. В этом случае проявления колитического синдрома появляются через несколько часов или к концу суток от начала болезни;
- 4) тяжелую форма шигеллеза типа В — характеризуется преобладанием симптомов со стороны кишечника уже с самого начала заболевания. В этих случаях стул очень частый, не поддающийся счету, скудный, без каловых масс, испражнения представляют собой слизь, зелень, гной, кровь. Больной постоянно мучается от схваткообразных болей в животе, выраженных тенезмов, нередко возникает паралич сфинктера заднего прохода.

Атипичными формами шигеллеза являются:

- 1) стертая форма, протекающая со слабо выраженными симптомами интоксикации при удовлетворительном общем со-

стоянии, лишь со стороны кишечника имеет место кратковременное (1–2 дня) разжижение стула с частотой 1–2 раза в сутки, иногда в испражнениях обнаруживают слизь, зелень;

- 2) диспепсическая форма — чаще наблюдается у детей первого полугодия жизни и проявляется нарушением аппетита, срыгиваниями, режой — рвотой и изменением частоты и характера испражнений, которые становятся кашицеобразными или жидкими, с патологическими примесями не в каждой порции, но в любом случае без крови. Температура тела носит субфебрильный характер, общее состояние страдает незначительно;
- 3) гипертоксическая форма шигеллеза — встречается крайне редко и характеризуется развитием картины первичного нейротоксикоза уже с первых часов заболевания, при этом быстро развиваются надпочечниковая недостаточность, почечная недостаточность, геморрагический синдром. Достаточно часто летальный исход наступает раньше, чем успевают развиться симптомы дистального колита.

Течение шигеллезов может быть:

- 1) острым, когда полное клиническое выздоровление наступает к 7–14-му дню. Полное морфологическое и функциональное восстановление кишечника наступает к концу месяца, иногда — через 2–3 месяца от начала заболевания;
- 2) затяжным, которое обычно наблюдается у ослабленных детей, у детей с неблагоприятным преморбидным фоном, при наличии сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, нерациональном использовании антибиотиков, наложении на основное заболевание вирусных и бактериальных инфекций.

Хроническое течение дизентерии в последние годы практически не встречается.

У детей раннего возраста дизентерия встречается достаточно редко и составляет примерно 4% от общего числа больных шигеллезом.

При естественном вскармливании путь передачи инфекции — контактно-бытовой. Дизентерия в этом возрасте встречается с одинаковой частотой в течение всего года. Летальность обычно обусловлена ранним возрастом заболевшего и не превышает 0,1%.

Тяжелые формы типа А у детей раннего возраста встречаются крайне редко, но среднетяжелые и тяжелые формы типа В встречаются, наоборот, чаще, чем у детей старшего возраста.

Особенности течения дизентерии у детей раннего возраста и новорожденных объясняются анатомо-физиологическими особенностями и специфичной иммунологической реакцией организма на внедрение инфекции. Заболевание начинается остро, хотя весь симптомокомплекс развивается постепенно, колитический синдром выражен слабо. Обычно стул носит энтероколитный характер, кровь в испражнениях бывает редко, не в каждой порции, появляется спустя 2–3 дня от начала болезни. Испражнения сохраняют каловый характер на протяжении всего периода болезни, сохраняется их специфический каловый запах, но в них могут обнаруживаться мутная слизь и зелень. Живот чаще всего вздут газами, при пальпации слышно урчание, печень и селезенка увеличиваются редко. Во время дефекации ребенок проявляет беспокойство, плачет, лицо его краснеет. Репарация кишечника наступает медленно. Затягиванию болезни у детей первого года жизни способствуют присоединение ОРВИ, нерациональная антибиотикотерапия, кишечный дисбактериоз, супер- и реинфекция в стационаре и др. Чтобы ограничить ребенка от суперинфекции, рекомендуется детей с легкими и среднетяжелыми формами болезни лечить на дому, детей с тяжелыми формами инфекции — в боксированных отделениях.

ОСЛОЖНЕНИЯ

После перенесенной шигеллезной инфекции возможны осложнения:

- 1) специфические, связанные с шигеллезной инфекцией, — это выпадение слизистой оболочки прямой кишки в результате пареза сфинктера заднего прохода; динамическая кишечная непроходимость; инвагинация; реактивный панкреатит; у детей старшего возраста возможен аппендицит;
- 2) неспецифические, возникающие в результате присоединения вирусной или вирусно-бактериальной инфекции: отит, пневмония, инфекции мочевыводящих путей, дисбактериоз кишечника, гемолитико-уремический синдром.

ДИАГНОЗ

Диагноз дизентерии устанавливается на основании признаков болезни, эпидемиологических данных, результатов лабораторных исследований. Лабораторные исследования включают в себя использование бактериологических и серологических методов исследования, а копрологический метод и ректороманоскопия имеют в данном случае лишь вспомогательное значение.

В лабораторной диагностике шигеллезов большее значение имеет бактериологический анализ. В ходе выполнения анализов рекомендуется осуществлять посев испражнений больного до назначения антибактериальной терапии, а также непосредственно у его постели. Доставить материал в лабораторию следует как можно быстрее (максимум за 2 ч с момента забора материала). Отрицательный результат бактериологического исследования дается уже на 3–5-й день, а положительный — на 5–7-й день с момента доставки материала в лабораторию.

Серологические методы диагностики рекомендуется применять в сомнительных случаях и при отрицательных результатах бактериологических исследований. В этом случае проводится определение титра специфических антител в сыворотке крови больного и антигена в испражнениях с помощью реакции РНГА, реже — РПГА и РА. Специфические антитела в крови больного дизентерией появляются на 3–5-й день от начала болезни и нарастают, достигая максимальных значений в течение 2–3 недель, после чего снижаются.

Методы экспресс-диагностики основаны на обнаружении антигена шигелл в испражнениях больного. С этой целью применяется прямой метод люминесцирующих антител или иммуноадсорбционный метод. В последнее время для экспресс-диагностики используют иммуноферментный метод и реакцию латекс-агглютинации.

Ректороманоскопический метод у детей используется для диагностики стертых и бессимптомных форм болезни.

Копрологический метод является вспомогательным, при его проведении определяются признаки нарушения ферментативной и всасывательной функций кишечника, учитываемых при проведении лечебных мероприятий и назначении диеты.

Исследование периферической крови при шигеллезах позволяет выявить умеренный лейкоцитоз, нейтрофильный и палочкоядерный сдвиг формулы крови, ускоренную СОЭ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

У детей раннего возраста дифференциальный диагноз дизентерии следует проводить с простой диспепсией, сальмонеллезом, стафилококковым энтероколитом, энтеропатогенным эшерихиозом, хирургической патологией органов брюшной полости, инвагинацией, амёбной дизентерией, аскаридозом, балантидиазом.

У детей старшего возраста дифференциальная диагностика дизентерии проводится с учетом ряда бактериальных кишечных инфекций.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение дизентерии у детей всегда комплексное и поэтапное, соответствующее тяжести заболевания, возрасту и фазе инфекционного процесса.

В домашних условиях проходят курс лечения дети с легкими и среднетяжелыми формами болезни. Обязательной госпитализации подлежат дети с тяжелыми формами болезни, в зависимости от индивидуальных условий, в которых находится больной, а также бактериовыделители по эпидпоказаниям.

Комплекс лечебных мероприятий включает в себя назначение диеты, антибактериальной и химиотерапии, посиндромной терапии, физиотерапии, назначение ферментных препаратов, эубиотиков, витаминов, стимулирующих средств и др.

Для детей грудного возраста оптимальным является кормление женским молоком, искусственникам показаны кисло-молочные смеси (детский кефир, ацидофильные смеси), продукты питания для детей с добавками эубиотиков (биокефир, бифиллин и др.). Для детей старшего возраста в меню рекомендуется включать кисло-молочные смеси, творог, гречневую, рисовую, манную каши, картофельное и морковное пюре, овощные супы, протертое или молотое мясо, сухари из пшеничного хлеба.

При легких формах дизентерии ребенку назначают питание, соответствующее его возрасту. Но в первые 2 дня болезни объем пищи рекомендуется уменьшить на 15–20% от физиологической потребности. Прием пищи осуществляется 5–6 раз в день в теплом виде. Пища должна быть механически обработанной. В остром периоде заболевания из рациона исключаются овощи и фрукты с большим содержанием клетчатки, острые и соленые, жирные и жареные блюда.

При среднетяжелых формах дизентерии в течение первых 3 дней объем пищи сокращают на 20–30% от физиологической нормы. Когда симптомы дисфункции кишечника и интоксикации исчезнут, объем пищи доводят до нормы, а диету расширяют. Кормление больного 5–6-разовое, пища подается в теплом виде.

При тяжелых формах дизентерии в течение первых 3 дней объем пищи уменьшается на 40–50% от физиологической нормы, больного кормят малыми порциями каждые 2 ч. В последующем при улучшении состояния, исчезновении симптомов интоксикации и восстановлении функции кишечника объем пищи каждый день увеличивают на 10–15%, постепенно доводя его до физиологической нормы, также постепенно расширяется рацион больного, и увеличивается интервал между кормлениями.

Антибактериальную терапию целесообразно назначать детям с тяжелыми формами инфекции, при этом следует учитывать чувствительность циркулирующих в данной местности шигелл. Хорошо зарекомендовали себя такие препараты, как ампициллин, амоксициллин, уназин, амоксиклав, невиврамон.

При лечении легких, среднетяжелых форм дизентерии целесообразнее назначать сорбенты.

Практика лечения дизентерии показывает, что лечебный эффект значительно повышается при сочетании антибактериальной терапии с пиримидиновыми основаниями, которые обладают противовоспалительным и стимулирующим действием на лейкопоэз, образование антител и процессы регенерации. В это же время на весь острый период назначают бифидокефир по 200–400 мл в сутки и энтеросорбенты.

Если после проведения курса антибактериальной терапии выделение шигелл продолжается, то повторное назначение их не рекомендуется, в этом случае назначают дизентерийный

бактериофаг курсом 5–7 дней, стимулирующую терапию, КИП (специфический иммуноглобулиновый препарат) орально по 1–2 дозы в течение 5 дней. При дисфункции кишечника показаны пробиотики и ферментные препараты, фитотерапия и физиотерапия.

При лечении тяжелых и в некоторых случаях среднетяжелых форм дизентерии проводится посиндромная терапия, которая включает назначение противосудорожных, гипотермических, дезинтоксикационных средств, спазмолитиков. Если у больного развивается токсикоз с эксикозом, в этом случае следует провести регидратационную терапию. Инфузионная терапия назначается при наличии нейротоксикоза, инфекционно-токсического шока или невозможности пероральной дегидратации.

Физиотерапевтические процедуры (например, УВЧ, диатермия, озокеритовые аппликации на область живота, электрофорез новокаина и хлорида кальция) также оказывают хороший терапевтический эффект при лечении данного заболевания и могут назначаться в остром периоде. Они не только уменьшают болевой синдром, но и снижают перистальтику кишечника и его спастическое состояние, а также улучшают кровообращение, способствуя нормализации стула и репарации кишечника. Противопоказанием для назначения физиопроцедур является высокая температура тела.

Легкие и среднетяжелые формы дизентерии у детей старшего возраста обычно лечатся с помощью диетотерапии, назначения ферментных препаратов (фестал, креон, панцират и др.), эубиотиков (бифидумбактерин, энтерол, бифидумфорте и др.), витаминов, стимулирующих (пентоксил, оротат калия и др.) и симптоматических средств, а также фитотерапии, включающей настой из трав зверобоя, ромашки, душицы, мяты. Подобное лечение можно проводить в домашних условиях.

ПРОГНОЗ И ИММУНИТЕТ

В большинстве случаев дети, перенесшие дизентерию, выздоравливают. Показатели летальности сравнительно низкие и приходятся на детей раннего возраста, у которых имелись предшествующие или сопутствующие заболевания.

После перенесенного заболевания вырабатывается видоспецифический и антимикробный иммунитет. Гуморальный иммунитет практически не защищает от повторного заболевания. Местный иммунитет, носящий клеточно-тканевой характер, имеет наиболее важное значение в защите от инфекции.

ПРОФИЛАКТИКА

Основные меры профилактики дизентерии основаны на строгом соблюдении технологических правил приготовления, хранения и сроков реализации пищевых продуктов, а также поддержании противоэпидемического режима в детских учреждениях.

Немаловажное значение играют и раннее своевременное выявление и изоляция больного дизентерией, после чего в очаге проводится заключительная дезинфекция. Контактировавшие дети наблюдаются в течение 7 дней (ведется табель стула в группах детского сада). В случае выявления у кого-либо дисфункции кишечника его направляют на обследование.

С целью профилактики распространения инфекции в детские дошкольные учреждения не допускаются бактериовыделители шигелл. Им с целью санации назначается прием дизентерийного бактериофага в течение 5–7 дней в сочетании с лечением бифидумбактерином и пентоксилем (метацилом, лизоцимом и др.), стимулирующими иммунную систему.

Специфическая профилактика дизентерии до настоящего времени не разработана. В очагах инфекции в качестве профилактического средства применяют дизентерийный бактериофаг, но такой способ профилактики не является эффективным, поэтому в последнее время рекомендуется использовать препарат КИП для орального применения.

ГЛАВА 9. ИЕРСИНИОЗ

Иерсиниоз — одно из острых инфекционных заболеваний, вызываемое *I. Enterocolitica* и проявляющееся симптомами интоксикации, поражением желудочно-кишечного тракта, печени, а также суставов и других органов и систем.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Возбудитель иерсиния энтероколита относится к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia* и является грамотрицательной палочкой или коккобактерией с непостоянным числом жгутиков, не образующей спор и неинкапсулированной, факультативным анаэробом, непритязательным к питательным средам, и хорошо растущей при низких температурах. Подвижная при температуре 4–28 °С, она теряет свою подвижность уже при 30 °С. Биохимические свойства иерсинии энтероколита позволяют выделить V биоваров, реже — II. Возбудитель иерсиниоза проявляет высокую чувствительность к действию физических и химических факторов, но хорошо переносит низкие температуры и сохраняет способность к размножению. Проявляется чувствительность к стрептомицину, гентамицину, левомицетину и фуразолидону.

Источниками инфекции являются человек и животные, в частности грызуны, больные или носители. Инфекция проникает в организм человека с инфицированной пищей и контактным путем, в том числе через руки, посуду и предметы ухода, не исключается возможность заражения аэрогенным путем. Что касается детских коллективов, то вспышки заболевания здесь чаще обусловлены единым источником питания.

Иерсиниоз не отличается сезонностью, повышение заболеваемости отмечается с октября по май. Иерсиниозом чаще болеют дети от 3 до 5 лет, реже — раннего и более старшего возраста.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Заражение происходит при употреблении инфицированной пищи и воды или контактным путем. Минуя желудок, возбудитель локализуется в тонкой кишке, чаще — в месте перехода тонкой кишки в слепую, где и развивается воспалительный процесс, носящий катаральный или язвенно-некротический характер.

Протяженность воспалительного процесса может быть различной. Микробы, обладая энтеротоксигенными и инвазивными свойствами, проникают через эпителиальный покров в ретикулоэндотелиальную ткань и в лимфатические узлы, увеличивающиеся в размерах за счет гиперплазии лимфоидной ткани и образования в них очажков некроза и микроабсцессов. У лиц с пониженной реактивностью, в частности у детей раннего возраста, на этой стадии не исключается возможность прорыва микробов в кровяное русло и, как следствие, развития генерализованной инфекции и возникновения новых очагов поражения — в печени, селезенке, легких, костях.

Длительно персистируя в лимфатических узлах, микробы могут вызывать повторные заболевания или переход иерсиниоза в хроническую форму.

Для иерсиниоза характерно увеличение печени, селезенки, расширение желчного пузыря. В кишечнике выявляются выраженный отек и инфильтрация с фибриноидными наложениями и кровоизлияниями, возможны некрозы лимфатических узлов, прорыв брыжейки и развитие перитонита. При гистологическом исследовании в печени и селезенке обнаруживаются некротические узелки с наклоном к центральному некрозу и гнойному расплавлению.

Периваскулярные инфильтраты содержат моноциты, лимфоциты, гигантские клетки типа Пирогова—Лангханса, полиморфно-ядерные лейкоциты. В лимфатических узлах выявляется пролиферация макрофагов.

Вследствие грубых изменений сосудов возникают кровоизлияния и некрозы во внутренних органах, которые являются следствием аллергической реакции на циркулирующие антигены и способны привести к склерозу стенки с сужением и деформацией просвета.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период при иерсиниозе составляет от 3 до 20 дней, чаще — 7–10 дней. Иерсиниоз отличается полиморфизмом клинической картины. В большинстве случаев заболевание начинается остро, реже — постепенно.

В первые дни (3–10-й день болезни) у больного выявляются симптомы:

- 1) поражения желудочно-кишечного тракта, он жалуется на боли в животе, которые обычно носят разлитой характер, урчание, особенно при пальпации, живот при этом бывает вздут. Развивается диарея — ведущий симптом иерсиниоза (стул кашицеобразный, с небольшим количеством слизи, с частотой 3–6 раз в сутки). Вследствие поражения желудочно-кишечного тракта у больного отмечается потеря аппетита, нередко дети отказываются от еды совсем, их тошнит, бывает и рвота, чаще однократная, в тяжелых случаях — многократная. Язык больного обложен налетом бело-желтого цвета, в первые дни особенно отмечается сухость слизистой оболочки ротовой полости;
- 2) головной боли, лихорадки. Высота и длительность температуры зависят от тяжести и характера течения болезни, но обычно она снижается на второй неделе болезни;
- 3) экзантемы — мелкоочечной сыпи, обычно располагающейся в подмышечных впадинах, на груди, у детей раннего возраста — папуло-пятнистой, кореподобной сыпи, располагающейся вокруг плечевых, локтевых и коленных суставов;
- 4) увеличения размеров печени к концу первой недели, в некоторых случаях печень болезненна при пальпации.

В некоторых случаях отмечается спленомегалия, при этом селезенка безболезненна при пальпации и плотноэластичной консистенции. Лимфатические узлы увеличиваются у большей части детей. Отмечаются изменения шейных лимфатических узлов с явлениями лимфаденита, воспаление паховых лимфоузлов. В большей части случаев увеличение лимфоузлов незначительное, они безболезненны при пальпации.

В четверти случаев заболевания иерсиниозом у детей, особенно у ослабленных с тяжелой рецидивирующей инфекцией, отмечено возникновение артралгии и артритов. При этом поражаются межфаланговые, лучезапястные, локтевые, колен-

ные и голеностопные суставы, нарушаются их подвижность и функции, сопровождаясь болями. Воспалительный процесс в суставах обычно длится около 2 недель. В большинстве случаев болезнь сопровождается рядом симптомов респираторного заболевания: слабой гиперемией дужек, мягкого нёба, зернистостью задней стенки глотки; у больного появляется редкий, сухой кашель, насморк не выражен.

В остром периоде болезни со стороны сердечно-сосудистой системы у больного выявляются тахикардия, гипотония, глухость сердечных тонов.

Что касается мочеполовой системы, то при данном заболевании значительные ее поражения не выявляются, но в разгар тяжелых форм болезни отмечаются быстропроходящая альбуминурия, лейкоцитурия.

Лабораторные исследования красной крови у детей изменений в значительной степени не выявляют: отмечаются лейкоцитоз, нейтрофильный палочкоядерный сдвиг, эозинофилия, ускоренная СОЭ.

Особенности течения иерсиниоза у детей раннего возраста. У детей до трехлетнего возраста чаще отмечаются желудочно-кишечная и генерализованная формы иерсиниоза. При этом у них температура тела поднимается до высоких цифр, лихорадка сохраняется более длительное время, симптомы интоксикации более выражены. Больной адинамичен, периодически у него возникает чувство беспокойства, возможны судороги, потеря сознания, гемодинамические расстройства. Рвота носит более частый и продолжительный характер, диарея протекает по типу гастроэнтерита, гастроэнтероколита. У детей первого года жизни выявляются симптомы обезвоживания. У них же уже с первых дней болезни выявляется увеличение лимфатических узлов, селезенки, респираторный синдром.

ДИАГНОЗ

Постановка диагноза основывается на клинических и лабораторных данных. Среди клинических симптомов наибольшее значение имеют: поражение желудочно-кишечного тракта с последующим появлением полиморфной сыпи преимущественно на кистях рук, стоп, вокруг суставов; увеличение раз-

меров печени, селезенки; артралгии; узелковые высыпания и т. д.

Лабораторные данные включают бактериологическое исследование с выделением возбудителя заболевания из мочи, кала, крови, гноя, слизи из ротоглотки, лимфатических узлов и иного материала, взятого от больного.

Как правило, возбудитель выделяется до начала этиотропной терапии в первые 2–3 недели болезни и продолжает выделяться до 4 месяцев. При суставной и кожной формах иерсиниоза для установления диагноза применяются серологические методы исследования с постановкой РА с живой или убитой культурой иерсиний и РНГА — в динамике болезни. Решающее значение имеет нарастание антител в динамике болезни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В связи с полиморфизмом проявлений клинической картины дифференциация иерсиниоза от других заболеваний весьма затруднена. Но прежде всего иерсиниоз следует дифференцировать от острых кишечных инфекций, вирусных гепатитов, скарлатины, кори, энтеровирусной инфекции, тифоподобных заболеваний, сепсиса.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение детей с легкой формой иерсиниоза проводится на дому, больных с тяжелыми формами госпитализируют. При желудочно-кишечной, абдоминальной и печеночной формах иерсиниоза назначается соответствующая диета.

Медикаментозная терапия включает назначение фуразолидона. При неэффективности лечения назначают ампициллин, амоксициллин, гентамицин парентерально в возрастных дозах в течение 7–10 дней.

При лечении среднетяжелых и тяжелых форм иерсиниоза одновременно с антибактериальной терапией проводят симптоматическое лечение, включающее проведение дезинтоксикационных и регидратационных мероприятий, назначение антигистаминных средств, витаминов. При септической форме

заболевания показано назначение двух антибиотиков и кортикостероидных гормонов. При артритах и узловатой эритеме процесс купируют антиревматическими препаратами и кортикостероидными гормонами.

Профилактика иерсиниоза ничем не отличается от таковой при кишечной инфекции другой этиологии, но придается значение профилактическим мероприятиям, направленным на исключение возможности заражения овощей и корнеплодов грызунами на полях, в овощехранилищах, продовольственных складах, а также обсеменения полов, оборудования, инвентаря на пищевых предприятиях. Должен проводиться бактериологический контроль за продуктами питания, употребляемыми в пищу без термической обработки.

ГЛАВА 10. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез — острое инфекционное заболевание человека и животных. Вызывается сальмонеллами. У детей чаще протекает в виде гастроинтестициальных, в некоторых случаях — тифоподбных и септических форм.

Заболевание, вызываемые сальмонеллами у человека, делится на 2 группы:

- 1) брюшной тиф и паратифы А-, В-, С-антропонозной инфекции, для которых характерны четкие клинико-эпидемиологические особенности;
- 2) собственно сальмонеллезы, вызываемые возбудителями, патогенными для человека и для животного.

Из этой классификации следует, что «сальмонеллез» является термином для обозначения второй группы заболеваний, вызываемых сальмонеллами.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Сальмонеллы представляют собой палочки с закругленными концами, не образующие спор и капсул, грамотрицательные, подвижность им обеспечивают жгутики. Являются факультативными анаэробами, хорошо растут на обычных питательных средах. Относятся к условно-патогенным микроорганизмам.

Антигенное строение и вариабельность антигенов сальмонелл сложны, при серологической диагностике сальмонелл принимают во внимание три основных антигена — О-, Н- и Vi-антигены.

Сальмонеллы проявляют жизнеустойчивость во внешней среде: в открытых водоемах и питьевой воде они способны сохраняться в течение 11–120 дней, в морской воде — до 27 дней, в почве — 1–9 месяцев, в комнатной пыли — до 3 месяцев (а по некоторым данным — и до 18). В продуктах питания:

в молоке — до 40 дней, кефире — до 300 дней, в колбасе — до 130 дней, замороженном мясе — 6–13 месяцев, в яйцах — до 13 месяцев, на замороженных овощах и фруктах — от 2 недель до 2,5 месяца.

Сальмонеллы проявляют устойчивость к большинству антибактериальных препаратов. В последние годы сальмонеллы сохраняют чувствительность к рифампицину, полимиксину, гентамицину, эрцефурилу и некоторым другим антибактериальным препаратам. И тем не менее около 20% детей после 7-дневного курса антибиотикотерапии продолжают повторно высевать сальмонеллы. При воздействии на них дезинфицирующими средствами сальмонеллы быстро погибают.

Сальмонеллез является широко распространенным во всем мире заболеванием.

Основным источником инфекции являются домашние животные, у которых заболевание может протекать не только в выраженной форме, но и стерто, чаще встречается бессимптомное носительство сальмонелл. Заражение человека происходит при непосредственном контакте с больным животным, а также при употреблении в пищу продуктов животного происхождения.

Больной человек или носитель как источник инфекции даже в большей степени представляет опасность для окружающих, особенно среди детей раннего возраста и новорожденных.

Среди детей старшего возраста заражение чаще происходит алиментарным путем. Факторами инфицирования являются мясные, молочные и другие продукты животного и растительного происхождения, заражение которых возможно при хранении, транспортировке и реализации.

Среди детей раннего возраста и новорожденных, недоношенных и ослабленных детей заражение чаще происходит контактно-бытовым путем.

Возможен водный путь инфицирования, воздушно-пылевой, а также трансплацентарный.

Наиболее подвержены заболеванию дети первых 2 лет жизни: в этом возрасте заболеваемость регистрируется в 5–10 раз чаще, чем в других возрастных группах.

Заболевание регистрируется в течение всего года, но пик приходится на летне-осенний период.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При массивном пищевом инфицировании инкубационный период короткий и составляет всего несколько часов, при контактном пути инфицирования или малой дозе возбудителя этот период увеличивается до 5–6 дней.

Клинические проявления, степень их выраженности, последовательность появления, длительность течения заболевания зависят от клинической формы, в которой принято различать:

- 1) желудочно-кишечную, тифоподобную, септическую;
- 2) бактерионосительство.

Желудочно-кишечная является одной из самых распространенных форм сальмонеллеза. В зависимости от того, какой отдел желудочно-кишечного тракта будет поражен в большей степени, ведущими симптомами в клинических проявлениях могут стать:

- 1) гастрит и гастроэнтерит — чаще наблюдаются при пищевом массивном пути инфицирования и у детей старшего возраста. В этом случае отмечается короткий инкубационный период — до одних суток. Заболевание начинается остро, температура тела поднимается до 40 °С, ребенок слабеет. При обследовании выявляется суховатый обложенный язык, живот умеренно вздут газами. В этом случае обычно заболевание заканчивается уже ко 2–3-му дню без появления жидкого стула.

В других же случаях заболевание тоже начинается остро, но боли в животе ярко выраженные, рвота повторная, отмечается резкая слабость, температура тела низкая, отмечается гипотермический синдром, похолодание конечностей, артериальное давление низкое. Вслед за симптомами гастрита появляется диарейный синдром. Стул учащается до 3–5 раз в сутки, испражнения кашицеобразные или жидкие, обильные, непереваренные, возможно — водянистые или пенистые с примесью небольшого количества слизи и зелени. Симптомы интоксикации и токсикоза с эксикозом могут быть выражены в различной степени, но в тяжелых случаях могут развиваться картина первичного нейротоксикоза или эндотоксиновый шок.

Своевременно начатая и адекватная терапия способствует быстрому улучшению состояния больного, и уже на 2–4-е сутки динамика заболевания сворачивает в обратную сто-

рону. При неправильно проведенных лечебных мероприятиях или в более тяжелых случаях заболевание принимает холероподобное течение, при этом появляются неукротимая рвота, профузная диарея — развивается резкое обезвоживание организма с падением сердечной деятельности, резкой слабостью, адинамией, бледностью кожных покровов с мраморностью, сухостью слизистых оболочек, развиваются и неврологические расстройства (возможны потеря сознания, судороги и др.);

- 2) энтеритная форма — обычно развивается при контактном пути инфицирования, поэтому чаще встречается у детей раннего возраста, особенно имеющих сопутствующие заболевания. У ребенка появляются боли в животе, возможны тошнота, однократная рвота, стул учащается до 5–10 раз и более в сутки, испражнения носят кашицеобразный, жидкий или водянистый характер, обильные, с неперева-ренными комочками, небольшим количеством прозрачной слизи, зеленью и резким кислым запахом. При осмотре живот больного вздут газами, при пальпации слышно урчание по всему животу. Температура тела редко поднимается выше субфебрильных значений. Возможно развитие токсико-за с эксикозом. Энтеритная форма протекает более длительное время, диарейный синдром сохраняется до 2–3 недель, может сопровождаться повторным.
- 3) колитная форма — встречается изолированно, достаточно редко, по клиническим проявлениям напоминает шигеллез: начинается остро, температура тела повышается до высоких цифр, появляются симптомы интоксикации и колитического синдрома. В отличие от шигеллеза имеют место более продолжительные проявления токсического синдрома, симптомы дистального колита с тенезмами, спазмом сигмовидной кишки, податливостью ануса отсутствуют или появляются на 3–5-й день от начала болезни, стул при этом не теряет калового характера;
- 4) гастроэнтероколит и энтероколит — составляют половину всех клинических вариантов течения сальмонеллеза. Заболевание и в этом случае начинается остро, но выраженность основных симптомов нарастает в течение 3–5 дней. Первые дни болезни характеризуются появлением учащенного обильного жидкого стула, содержащего каловые массы, перемешанные с водой, с большим количеством слизи и зеле-

ни (по типу болотной тины), имеющие зловонный запах. В некоторых случаях выявляются симптомы дистального колита в виде спазмированной сигмовидной кишки, податливости ануса, тенезмов. Рвота в этом случае не бывает частой, появляется периодически и не каждый день, ее не связывают с приемом пищи, воды или лекарств.

При осмотре ребенка в некоторых случаях выявляется утолщенный, но всегда густо обложенный язык, умеренно вздутый газами живот, у детей раннего возраста — увеличение печени и селезенки. Дети становятся вялыми, апатичными, сонливыми, заторможенными, малоподвижными, отказываются от еды.

Температура тела повышается с 1-го дня, но своего максимума достигает на 3–4-й день болезни и в среднем держится около недели, реже — до 2–3 недель и более. Явления интоксикации, учащенный и измененный стул сохраняются в течение 7–10 дней и более, несмотря на проводимую адекватную терапию, возможно длительное повторное бактериовыделение.

Тифоподобная форма встречается редко (1–2% от всех форм сальмонеллеза) и у детей старших возрастных групп, характеризуется выраженной бактериемией и токсическим синдромом, по клиническим проявлениям напоминая паратиф. Начало болезни острое, температура тела поднимается до 39–40 °С. Больной жалуется на головную боль, потерю аппетита, рвоту, оглушенность, становится малоподвижным. Ранними характерными симптомами становятся бред, помрачение сознания, явления менингизма. Язык обложен налетом, утолщен, суховат. Живот вздут газами, при пальпации урчит, отмечается болезненность, разлитая в правой подвздошной области. К 4–6-му дню увеличиваются размеры печени и селезенки. Нередко на пике заболевания появляется розеолезно-папулезная сыпь. Кишечные расстройства могут отсутствовать, но в большинстве случаев с первых дней болезни появляется стул энтеритного характера. У детей раннего возраста тифоподобная форма сальмонеллеза сопровождается наложением пневмонии, отита, что порой затрудняет дифференциальную диагностику с брюшным тифом.

Лихорадочный период длится до 2 недель, температура нормализуется по типу укороченного лизиса. В некоторых случаях возникают рецидивы болезни.

Септическая форма сальмонеллеза чаще регистрируется у новорожденных, недоношенных и грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании, а также ослабленных заболеваниями, обычно развивается вследствие генерализации процесса при желудочно-кишечных формах или без предшествующего поражения пищеварительного тракта как первичный сальмонеллезный сепсис. Септическая форма может протекать как микст-инфекция. Заболевание начинается остро, температура тела поднимается сразу и до высоких цифр, держится до 3–4 недель с большими размахами в течение суток. В различных органах появляются гнойные очаги, и тогда формируется клиника гнойного менингита, пневмонии, отита, пиелонефрита и др. Возможно возникновение артритов, остеомиелитов, эндокардита, абсцесса легкого. Чаще заболевание сопровождается учащенным стулом с патологическими примесями.

По тяжести течения заболевания в зависимости от степени выраженности симптомов инфекционного токсикоза и кишечных расстройств типичные формы сальмонеллеза делятся на:

- 1) легкую форму, когда отсутствуют или выражены незначительно симптомы интоксикации, температура тела субфебрильная, рвота 1–2 раза в сутки, частота стула — 3–5 раз в сутки с отсутствием или небольшим количеством патологических примесей, испражнения кашицеобразные, реже — жидкие, необильные, непереваренные;
- 2) среднетяжелую форму, когда симптомы интоксикации выражены умеренно, температура тела 38–39 °С, рвота — 2–5 раз в сутки, стул — до 10–15 раз в сутки, испражнения жидкие, обильные, с большим количеством патологических примесей или жидкие, непереваренные, водянистые, пенистые;
- 3) тяжелую форму — характеризуется наличием выраженных симптомов интоксикации, токсикозом с эксикозом до II–III степени при гастроэнтеритных и энтеритных формах, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной систем, рвотой (частой, порой неукротимой), стулом до 15 раз и более в сутки. Возможны клинические проявления нейротоксикоза или инфекционно-токсического шока. В такой форме обычно протекают тифоподобная и септические формы сальмонеллеза.

Для стертой формы сальмонеллеза свойственна слабо выраженная и быстро проходящая дисфункция желудочно-кишеч-

ного тракта при сохраненном общем состоянии и удовлетворительном самочувствии. Стул 2–3 раза в сутки в течение 1–2 дней, кашицеобразный, имеет каловый характер, без видимых примесей. В некоторых случаях у больных отмечаются кратковременные боли в животе, урчание при пальпации в правой подвздошной области. Эта форма чаще регистрируется у детей старшего возраста при контактно-бытовом пути инфицирования.

Субклиническая форма клинически не проявляется и диагностируется только на основании результатов бактериологических и серологических исследований. Бактерионосительство сальмонелл диагностируется на основании их повторного высева из испражнений при отсутствии клинических проявлений, а также серологических и гематологических сдвигов. Обычно бактериовыделение заканчивается до 15-го дня от начала болезни, реже — затягивается до 4 месяцев и более.

Длительность сальмонеллезной инфекции зависит от клинической формы болезни, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний, проводимой терапии, от состояния иммунной системы. По продолжительности течение инфекции может быть острым — до 1 месяца, затяжным — до 3 месяцев, хроническим. По характеру — гладким, с осложнениями, с рецидивами, в этом случае прежде всего исключаются супер- и реинфицирование, для чего проводится бактериологическое и серологическое обследование на присутствие другой бактериальной или вирусной инфекции.

ОСЛОЖНЕНИЯ

У детей раннего возраста и находящихся на лечении в стационаре возможно наложение ОРВИ с частым развитием гнойно-воспалительных осложнений. При тяжелых формах сальмонеллеза возможно развитие эндотоксического, инфекционно-токсического шока, а также миокардита, гепатита, дисбактериоза кишечника и иного, возникших в результате наложения другой вирусной или бактериальной инфекции.

ДИАГНОЗ

Сальмонеллез, как и другие кишечные инфекции, диагностируется на основании клинических проявлений, эпидемио-

логических данных, результатов лабораторных исследований. Решающими в постановке диагноза являются результаты бактериологического, имеющего наибольшее значение и серологического исследований.

Патматериалом для бактериологических исследований являются испражнения, рвотные массы, промывные воды желудка, моча, кровь, ликвор, желчь и др. Наибольшее число положительных результатов приходится на 1-ю неделю заболевания.

Серологические методы позволяют обнаружить специфические антитела в крови больного с помощью РА или РНГА с эритроцитарными диагностикумами, антиген — в биоматериале с использованием реакции коаггутинации и метода иммуноферментного анализа.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

У детей сальмонеллез следует дифференцировать с шигеллезом, эшерихиозом, брюшным тифом и паратифами, сепсисом, кишечной инфекцией стафилококковой этиологии, вирусными гастроэнтеритами, реже — с инвагинацией, аппендицитом и гриппом. Но окончательный диагноз устанавливается при получении результатов лабораторных исследований — высева сальмонелл из испражнений и наличия диагностического титра специфических антител в крови.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение сальмонеллеза — комплексное: назначаются диетотерапия, этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия с учетом клинической формы заболевания, степени поражения желудочно-кишечного тракта, тяжести и периода болезни, возраста больного, преморбидного фона и наличия сопутствующих заболеваний.

Дети с легкими и среднетяжелыми формами болезни обычно проходят лечение в домашних условиях, так как не нуждаются в инфузионной терапии и парентеральном введении антибиотиков. Обязательной госпитализации подлежат дети с тяжелыми формами болезни независимо от возраста,

новорожденные и дети первого года жизни, ослабленные сопутствующими заболеваниями, а также по эпидемиологическим показаниям. Дети госпитализируются в специализированные стационары или отдельные палаты инфекционных больниц. В остром периоде болезни всем детям назначается постельный режим. Диета строится на тех же принципах, что и при других кишечных инфекциях.

При легких и среднетяжелых формах сальмонеллеза, при наличии эксикоза назначается оральная регидратация глюкозосолевыми растворами, с учетом степени поражения и дисфункции желудочно-кишечного тракта назначаются ферментные препараты.

Детям раннего возраста с первых дней болезни назначаются бактериальные препараты или же в питание включают бифидокефир по 200–400 мл в сутки дробно, витамины. По показаниям назначаются антигистаминные препараты. Для устранения болевого синдрома назначают спазмолитики. При частой рвоте и срыгивании рекомендуется дробное питание, промывание желудка, а из медикаментозных средств — церукал и др.

Назначение антибактериальной терапии не рекомендуется детям с легкими, стертыми формами сальмонеллеза, а также в период реконвалесценции. Обычно в этих случаях ограничиваются назначением рационального питания и ферментных препаратов, бифидумбактерина, стимулирующей и симптоматической терапии, КИП 5–7-дневным курсом.

При лечении сальмонеллеза в домашних условиях можно использовать и средства фитотерапии — настои ромашки, шалфея, зверобоя, мяты перечной, положительно влияющие на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта, а также оказывающие противовоспалительное и обезболивающее действие.

Тяжелые формы сальмонеллеза, особенно при наличии токсикоза II–III степени, требуют назначения инфузионной терапии с детоксикационной и регидратационной целью. Параллельно назначается посиндромная (противосудорожная, гипотермическая и др.) терапия, но при этом обязательно следует выделить ведущий синдром, который и обуславливает тяжесть состояния больного.

При лечении тяжелых и генерализованных форм сальмонеллеза независимо от возраста ребенка назначаются антибиотики — парентерально и в сочетании с энтеральным способом.

Препаратами выбора являются рифампицин, амоксилав, амоксициллин, цефобид, роцефин, при этом важно учитывать чувствительность к антибиотикам циркулирующих в данной местности штаммов сальмонелл. Антибиотики назначаются курсом на 5–7 дней, и повторные курсы не считаются целесообразными. По окончании курса антибиотикотерапии при наличии дисфункции со стороны желудочно-кишечного тракта назначаются бактериальные препараты.

Этиотропная терапия включает назначение сальмонеллезного бактериофага и КИП, содержащих повышенные титры антител к сальмонеллам. Первый обладает выраженным saniрующим эффектом, не оказывает отрицательного влияния на кишечную флору и назначается детям в возрасте до 6 месяцев по 10 мл, от 6 месяцев до 3 лет — по 20 мл, старше 3 лет — по 50 мл орально курсом 6–7 дней. Фаготерапию можно назначать с другой антибактериальной терапией.

КИП оказывает выраженный клинический и saniрующий эффект. Его назначают всем детям при подозрении на сальмонеллез с первых дней болезни, при тяжелых формах заболевания — по 2–3 дозы в день курсом 5–7 дней.

Ослабленным и часто болеющим детям с неблагоприятным преморбидным фоном при затягивании острого периода заболевания назначают препараты, обладающие анаболической активностью и стимулирующие клеточные и гуморальные факторы иммунитета. К ним относятся пентоксил, метилурацил, продигозан, лизоцим и др.

ПРОФИЛАКТИКА

Меры профилактики сначала направляются на возбудитель и осуществляются медицинскими и ветеринарными службами. Они включают оздоровление домашних животных и предупреждение среди них сальмонеллеза, организацию санитарного режима на производствах переработки и изготовления продуктов питания, их хранения и реализации.

Противоэпидемические мероприятия по предупреждению распространения инфекции в детских учреждениях являются общими для всех острых кишечных инфекций. Важными остаются факторы раннего и своевременного выявления больных и выделителей сальмонелл, их изоляция и проведение заклю-

чительной дезинфекции. Изоляция больного продолжается до его полного клинического выздоровления и однократного отрицательного бактериологического исследования испражнений, проведенного не ранее чем через 3 дня после окончания этиотропной терапии. Дети, посещающие детский сад, подлежат диспансерному наблюдению в течение 3 месяцев с обязательным ежемесячным обследованием на бактерионосительство. Бактерионосители в детские учреждения не допускаются.

В случае появления групповых вспышек сальмонеллеза все дети и обслуживающий их персонал, а также продукты питания, употребляемые ими в течение 2 последних дней, обследуются бактериологическими методами на обнаружение сальмонелл.

При сальмонеллезе карантин не накладывается, но ведется медицинское наблюдение за контактами в течение 7 дней с момента изоляции больного.

ГЛАВА 11. ПИЩЕВАЯ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯ

Пищевая токсикоинфекция — острая кишечная инфекция, которая возникает при пищевом пути заражения, т. е. при употреблении в пищу продуктов, обсемененных патогенными или условно-патогенными микроорганизмами, а также накопившихся в продуктах питания токсинов — продуктов жизнедеятельности этих микроорганизмов. Все острые кишечные инфекции характеризуются острым началом, интоксикацией разной степени выраженности и поражением различной степени тяжести. В инфекционной патологии детского возраста острые кишечные инфекции занимают ведущее место и по этиологическому принципу делятся на 3 группы:

- 1) кишечные инфекции бактериальной природы, вызываемые патогенными энтеробактериями или условно-патогенными микроорганизмами;
- 2) кишечные инфекции вирусной природы;
- 3) кишечные инфекций протозойной этиологии.

У детей раннего возраста доминируют острые кишечные инфекции, вызываемые ротавирусом, энтеропатогенными эшерихиями, стафилококком, сальмонеллами, а также условно-патогенными энтеробактериями — клебсиеллой, протеем, цитробактером и др. В некоторых случаях встречаются шигеллез, клостридиозы, холера.

У детей старшего возраста преобладают шигеллезы и сальмонеллез, иерсиниоз, брюшной тиф, паратифы и др.

Пищевые токсикоинфекции имеют ряд эпидемиологических особенностей. Для них характерны высокая контагиозность, повсеместное распространение, единый пищевой путь инфицирования, возможны как спорадические случаи инфекции, так и эпидемические вспышки. Для пищевых токсикоинфекций бактериальной природы свойственна сезонность. Так, подъем заболеваемости кишечной инфекцией бактериальной природы регистрируется в летне-осеннее время, а вирусной — в зимнее. Переболевшие острой кишечной инфекцией дети приобретают видоспецифический и нестой-

кий иммунитет, а передачи антител от матери к плоду через плаценту при бактериальных кишечных инфекциях не происходит, в результате чего дети становятся высоковосприимчивыми к инфекции уже в период новорожденности.

Источником инфекции являются люди и животные, больные и бактерионосители, с фекальными массами выделяющие возбудителя во внешнюю среду, откуда он попадает на предметы обихода, в почву, в открытые водоемы, а также на продукты питания. Возбудители передаются только пищевым путем при употреблении в пищу молочных и мясных продуктов от больных животных, продуктов питания, подвергнутых технологической обработке с нарушением санитарно-гигиенических норм и технологий, транспортировки, хранения и реализации.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При пищевых токсикоинфекциях инкубационный период очень короткий и длится от 2–4 ч до 1–2 суток. Начало заболевания всегда острое: больной страдает от тошноты, сменяющейся повторной рвотой, схваткообразных болей в животе и учащенного (до 10–15 раз в сутки) стула. Сначала имеющие жидкий каловый характер испражнения быстро становятся водянистыми, обильными, пенистыми, зловонными, обычно в них не обнаруживаются патологические примеси, возможно появление слизи и прожилок крови. На фоне диспепсических расстройств у больных появляется озноб, повышается температура тела до 38–39 °С, кожные покровы бледнеют, со стороны сердечно-сосудистой системы определяется тахикардия, артериальное давление снижено, пульс частый, слабого наполнения и напряжения. В этом состоянии у больного возможны обмороки, судороги.

Клинические проявления пищевой токсикоинфекции обычно через 1–3 дня постепенно начинают стихать, прекращаются рвота, понос, но в течение нескольких недель еще могут сохраняться нарушения функции желудочно-кишечного тракта. В это время у больного выявляется ферментная недостаточность, перистальтика кишечника усилена, остаются признаки нарушения переваривающей и всасывающей функций кишечника, дисбактериоз, для которого характерны неустойчивый стул, метеоризм, кратковременные боли в животе.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, данных эпидемиологического анамнеза, результатов лабораторных исследований. Основным лабораторным методом исследования является бактериологический, для проведения которого используется патологический материал, взятый от больного (рвотные массы, промывные воды, испражнения), а также остатки продуктов питания, которые предположительно стали причиной инфицирования. Массивный рост возбудителя на питательных средах и нарастание титра антител в динамике заболевания, а также положительная реакция агглютинации с аутоштаммами возбудителей являются подтверждением диагноза.

Дифференциальный диагноз проводится с другими кишечными инфекциями и тоже основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных (бактериологических и серологических исследованиях).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Больные с легкой формой пищевой токсикоинфекции проходят лечение в домашних условиях, в госпитализации нуждаются дети первых 3 лет жизни и дети других возрастных групп со среднетяжелыми и тяжелыми формами заболевания, с выраженной интоксикацией и обезвоживанием, а также с сопутствующими заболеваниями, утяжеляющими состояние больного.

При первых признаках пищевой токсикоинфекции (тошноте, рвоте, болях в животе, тенезмах, поносе) больному необходимо промыть желудок, попросив его выпить жидкость или введя ее в желудок через зонд. Процедуру можно повторить и в более поздние сроки при продолжающихся тошноте и рвоте. С этой целью используют 2%-ный раствор гидрокарбоната натрия, слабый раствор марганцовокислого калия или обыкновенную кипяченую воду. Промывание осуществляют до тех пор, пока промывные воды не станут чистыми, без комочков непереваренной пищи и слизи.

Частые рвота и жидкий стул приводят к обезвоживанию организма, поэтому больному в зависимости от тяжести его состояния назначается регидратационная терапия с использованием регидрона, квартасоли, трисоли перорально. Инфу-

зионная регидратационная терапия показана в более тяжелых случаях, при токсикозе с эксикозом, и в этом случае назначаются 5%-ный раствор глюкозы, солевые растворы, раствор Рингера-Локка. Дезинтоксикационная терапия включает назначение гемодеза, полиглюкина, реополиглюкина, улучшающих кровообращение и снимающих симптомы интоксикации. Также назначаются жаропонижающие и противосудорожные средства, глюкокортикоиды. При сильном болевом синдроме назначаются спазмолитики.

Антибиотикотерапия не рекомендуется детям с легкими формами пищевой токсикоинфекции. Ее применение целесообразно при лечении детей первого года жизни, а также при тяжелом течении болезни, и в этих случаях назначаются антибактериальные препараты сроком на 5–7 дней на основании полученных результатов из бактериологической лаборатории. Повторные курсы даже с учетом чувствительности выделенного возбудителя заболевания считаются нецелесообразными. По окончании курса антибиотикотерапии, когда у больного выявляется дисфункция со стороны желудочно-кишечного тракта, а также с целью восстановления микрофлоры кишечника назначают бактериальные препараты — бификол, бифидумбактерин. Когда стихают острые явления заболевания, с целью компенсации пищеварительной недостаточности назначают ферменты и ферментные препараты сроком на 1–2 недели.

Немаловажное значение имеет и диетотерапия. Больным назначается диетический стол № 4. В первые дни объем пищи уменьшается на 15–20%, а количество приемов пищи увеличивается до 5–6 раз. Пища подается в теплом виде. При среднетяжелых формах болезни в первые 3 дня объем пищи уменьшается до 20–30%, а с улучшением общего состояния объем питания доводится до физиологической нормы, диета расширяется. При тяжелых формах болезни объем пищи сокращается на 40–50%, питание больного осуществляется дробно, малыми порциями. Лишь по мере улучшения состояния по истечении 2–3 дней от начала болезни суточный объем пищи каждый день увеличивается на 10–15%, увеличиваются интервалы между кормлениями. Из рациона исключаются все продукты и блюда из них, раздражающие слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и усиливающие бродильные процессы в кишечнике. Больным рекомендуются слизистые

супы, ненасыщенные бульоны, протертые мясные и рыбные блюда из нежирных сортов мяса и рыбы, приготовленные на пару, омлеты, картофельное пюре без сливочного масла, подсушенный хлеб, печенье, отвар шиповника, чай.

Грудным детям также назначается фитотерапия, при которой больному ребенку даются отвар шиповника, настои из травы мяты, ромашки, душицы.

Обычно при пищевых токсикоинфекциях прогноз остается благоприятным, летальные исходы возможны в тяжелых случаях, когда развивается инфекционно-токсический шок.

Профилактика пищевых токсикоинфекций прежде всего должна быть направлена на соблюдение санитарно-гигиенических норм, правил и технологий при приготовлении пищи, хранения и сроков реализации продуктов питания, а также на поддержание противоэпидемического режима в детских школьных и дошкольных учреждениях и соблюдение правил личной гигиены.

ГЛАВА 12. РОТАВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Начальная часть названия «ротавирус» происходит от латинского *rota* — «колесо» — из-за его морфологического сходства с этим предметом. Ротавирусная инфекция представляет собой острое заразное заболевание человека, а также животных вследствие проникновения в их организм ротавирусов, относящихся к группе кишечных инфекций. Заболевание характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта и протекает по типу гастроэнтерита.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ротавирусы были найдены и описаны не так давно, в начале 1970-х гг. Австралийскому исследователю Р. Бишоп и ее коллегам удалось обнаружить вирус в срезе эпителиальных клеток двенадцатиперстной кишки у ребенка, страдающего гастроэнтеритом. В 1979 г. Всемирная организация здравоохранения утвердила термин «ротавирусы», а исследования свойств этого вируса, продолжающиеся и по сей день, подтвердили этиологическое значение ротавирусов как причины детских поносов.

Род ротавирусов принадлежит семейству реовириде, в которое включены еще пять родов: реовирусы, орбовирусы, фидживирусы, фитовирусы и цитопатогенные агенты. В род ротавирусов входят еще несколько сходных по морфологии и антигенной структуре вирусов, которые вызывают заболевание не только у человека, но и у животных, а также птиц. Считается, что ротавирусы животных не являются опасными для здоровья человека, и наоборот, ротавирусы человека могут стать причиной инфекции с типичными проявлениями у животных.

По наличию типоспецифического антигена все ротавирусы делятся на пять групп: А, В, С, D и E. К группе А относится большинство ротавирусов человека. Внутри этой группы выделяют две подгруппы (I и II), последняя из которых вклю-

чает в себя около 80% штаммов, а остальные относятся к первой подгруппе. Известно, что подгруппы и серотипы различных ротавирусов могут циркулировать одновременно или последовательно в разные годы. Для проведения квалификационной диагностики признака используют электрофоретипирование, что способствует частичной систематизации ротавирусов. До настоящего времени происходят открытия новых штаммов, не описанных ранее. Считается, что широкая циркуляция ротавирусов среди людей и животных является источником формирования новых серотипов, которые могут быть патогенными только для человека.

Ротавирусными инфекциями чаще болеют дети первых лет жизни. Инфекция распространена широко. Ротавирусная инфекция является высококонтагиозным заболеванием, отмечаются вспышки инфекции среди людей с ослабленным здоровьем, находящихся на стационарном лечении и др. Кроме того, описаны случаи массовых подъемов инфекции на отдельных территориях, и тогда количество больных исчисляется тысячами, при этом отмечается более тяжелое течение заболевания, возможны летальные исходы. Болеют взрослые и дети. Проведенными исследованиями установлено, что примерно у 90% обследованных детей с трехлетнего возраста в крови присутствуют сывороточные антитела к этому вирусу, а вот у детей до шестимесячного возраста инфекция встречается достаточно редко, чаще всего регистрируется заболевание у детей в возрасте 9–12 месяцев.

Ротавирусные инфекции характеризуются выраженной сезонностью, чаще регистрируются в осенне-зимние месяцы, что объясняется высокой степенью выживаемости вирусов в окружающей среде при низкой температуре.

Вообще ротавирусы проявляют достаточно высокую жизнестойчивость к факторам внешней среды: спокойно выдерживают низкие температуры и даже многократное замораживание; при воздействии эфиром, хлороформом и ультразвуком они также сохраняют свою жизнеспособность. Что касается дезинфицирующих средств, то в борьбе с ними достаточно эффективным считается 95%-ный этанол в отличие от формальдегида, хоррамина, гипохлорида натрия и др. Ротавирусы утрачивают свою инфекционную активность при кипячении, а также при обработке щелочными растворами или кислотами ($2 < \text{pH} < 10$). Трипсин, панкреатин и эластаза увеличивают активность вируса.

Источником инфекции является больной гастроэнтеритом, который выделяет вирус с испражнениями уже с первых дней болезни и на протяжении 15 дней. При наличии сопутствующей хронической патологии или при ослабленном иммунитете дети способны выделять вирус более продолжительное время. Кроме того, источниками инфекции также являются и лица со стертой формой болезни или носители инфекции, составляющие 0,5–5%.

Основным путем передачи инфекции является фекально-оральный, поэтому инфицирование возможно при употреблении в пищу и в быту инфицированной ротавирусами воды, взятой из реки, а также грунтовой, водопродонной и сточной.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Входными воротами инфекции является ротовая полость, откуда уже в первые сутки вирус попадает в двенадцатиперстную кишку и верхний отдел тонкой кишки. В зависимости от кислотности желудочно-кишечного тракта, наличия ингибитора трипсина вирусы проникают в эпителиоциты ворсинок тонкой кишки и способствуют отторжению эпителиоцитов от ворсинок. В связи с ускоренной митотической активностью клетки не успевают дифференцироваться и поступают структурно и функционально незрелыми, что обуславливает ферментативную недостаточность и как следствие — наступающее нарушение расщепления дисахаридов в тонкой кишке. Накапливающиеся нерасщепленные дисахариды имеют высокую осмотическую активность. В результате нарушения всасывания, а также гиперосмолярности в просвет кишки начинает поступать избыточное количество жидкости и электролитов, а водянистая диарея является причиной обезвоживания организма (вплоть до эксикоза I—III степени). Выздоровление больного возможно при полной замене зрелых эпителиоцитов неполноценными функционально незрелыми эпителиоцитами, к которым ротавирусы не прикрепляются.

Некоторые исследователи отмечают возможное наличие подобных изменений в толстой кишке и в других органах, но все же большинство исследователей считает, что такие заболевания, как фарингит, ларингит, пневмония, достаточно

часто обнаруживаемые у детей при ротавирусной инфекции, являются сопутствующими заболеваниями, вызванными респираторными вирусами.

От ротавирусной инфекции человек защищен взаимодействием активного, пассивного, общего и местного иммунитета, факторов неспецифической резистентности.

В период внутриутробного развития через плаценту матери плод получает противоротавирусные сывороточные антитела класса *IgG*, затем при вскармливании сначала молозивом, а затем грудным молоком ребенок получает пассивные материнские секреторные антитела, поэтому эти дети значительно реже подвергаются ротавирусной инфекции, в противном случае она протекает значительно легче. В этот период жизни в крови ребенка определяется достаточно высокий уровень *IgG*, обеспечивающих защиту организма от инфекции. К первому полугодю эти показатели изменяются, и уже к году и на 2-м году жизни заболевание регистрируется чаще. Дети старших возрастов и взрослые болеют гораздо реже, болезнь протекает в более легких формах, так как к этому времени вырабатывается приобретенный иммунитет. Тем не менее вероятность повторного инфицирования существует у людей, в том числе у детей со сниженным иммунитетом, либо в случае заражения другим серотипом ротавируса.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают:

1) типичную ротавирусную инфекцию:

- а) легкой степени тяжести;
- б) среднетяжелой;
- в) тяжелой.

Во всех случаях ведущим синдромом является кишечный, степень выраженности которого и определяет степень тяжести процесса;

2) атипичную ротавирусную инфекцию, протекающую:

- а) в стертой форме, когда клинические симптомы проявляются слабо и кратковременны;
- б) в бессимптомной форме, когда у ребенка полностью отсутствуют проявления заболевания, но в крови обнаруживаются иммунологические сдвиги;

- в) в форме вирусоносительства, когда у здоровых детей, при обследовании не имеющих специфических иммунологических сдвигов, обнаруживаются ротавирусы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период при ротавирусной инфекции составляет 1–4 дня. Начало заболевания острое, для него характерна триада симптомов: диарея, лихорадка, рвота. В большинстве описанных случаев рвота предшествует диарее или появляется одновременно с ней, часто является ведущим признаком ротавирусной инфекции. Обычно она непродолжительна — 1–2, реже — 3 дня, носит повторный, реже — многократный характер.

Диарея протекает по типу гастроэнтерита или энтерита и характеризуется чаще водянистым, а в некоторых случаях — и кашицеобразным стулом желтого цвета без патологических примесей. Частота стула во многом зависит от тяжести течения болезни, обычно составляет 2–5 раз в сутки при легкой форме, а при тяжелой частота стула достигает 20 раз и более. Обычно диарейный синдром сохраняется на протяжении 3–6 дней. Кишечная дисфункция при ротавирусной инфекции может сопровождаться выраженными болями в начальном периоде. При пальпации живота выявляется его вздутие и урчание.

Повышение температуры тела, отмечающееся уже в начале заболевания, не превышает 39 °С и сохраняется в течение 2–4 дней, на протяжении которых у больных могут появиться жалобы на слабость, снижение аппетита (вплоть до анорексии). Дети становятся вялыми, некоторые — адинамичными.

Легкая форма ротавирусной инфекции характеризуется острым началом; повышением температуры тела до субфебрильных цифр, сохраняющейся в течение 1–2 дней. У четверти больных инфекция может протекать на фоне нормальной температуры. Рвота возникает уже в 1-й день болезни и повторяется несколько раз за сутки. Одновременно с ней или спустя несколько часов после нее у больного появляется жидкий стул, повторяющийся 2–3 раза в сутки. Стоит отметить, что уже через 1–2 суток от начала болезни симптоматика начинает постепенно слабеть, и уже к 4–5-му дню больной выздоравливает.

Среднетяжелая форма ротавирусной инфекции характеризуется повышением температуры до 38–39 °С. Как и в предыдущем случае, кишечному синдрому предшествует рвота, обычно повторная, но в некоторых случаях и многократная, сохраняющаяся на протяжении 1,5–2 дней. Уже с первого дня стул учащается до 8–15 раз в сутки, сначала кашицеобразный, он достаточно быстро становится водянистым и сохраняется в течение 1–3 дней. При осмотре кожные покровы больного бледные, выявляются тахикардия, приглушение тонов сердца, больной вял, постоянно хочет пить. Длительность периода водянистой диареи определяет степень тяжести болезни, может привести к эксикозу I–II степени. При своевременно начатой и адекватной регидратационной терапии примерно через 3 дня состояние больного начинает улучшаться. При этом происходит обратное развитие симптомов, т. е. вначале исчезает рвота, затем снижается температура тела до нормальных цифр, каловые массы постепенно теряют водянистый характер, и к 6–7-му дню стул становится оформленным.

Обычно дети болеют легкими и среднетяжелыми формами ротавирусной инфекции, но в некоторых случаях болезнь принимает более тяжелую форму. Факторами, способствующими развитию тяжелой формы ротавирусной инфекции, являются: ранний возраст ребенка, искусственное вскармливание, гипотрофия, сочетанное течение ротавирусной инфекции с респираторной вирусной или бактериальной кишечной инфекцией. Свидетельством развития тяжелой формы ротавирусной инфекции являются: раннее появление вялости у больного, снижение аппетита, бледность кожных покровов, обложенность языка. Тяжесть состояния усугубляется частым водянистым стулом, порой не поддающимся счету. К 3–4-му дню болезни возникает состояние резкой обезвоженности с эксикозом II–III степени, что подтверждается увеличением показателей гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов. В моче выявляются кратковременная альбуминурия, эритроцитурия, реже — цилиндрурия; в копрограмме отсутствуют признаки воспалительного процесса, но присутствуют зерна крахмала, непереваренная клетчатка, нейтральный жир. В большинстве случаев у больных с тяжелой формой инфекции происходит нарушение количественного и качественного состава микрофлоры фекалий, прежде всего — снижение бифидобактерий. При своевременно начатом лечении водяни-

стый стул сохраняется на протяжении 2—3 дней, а уменьшение количества жидкости в испражнениях, появление каловых комков свидетельствует о начале выздоровления, которое окончательно наступает обычно к 8—10-му дню болезни.

Ротавирусной инфекции присущи острое течение и выздоровление большинства больных. Затяжное и хроническое течение для этой инфекции несвойственно.

Что касается особенностей течения заболевания у новорожденных, то в большинстве случаев при выявлении ротавирусной инфекции обнаруживают вирусоносителей среди медицинского персонала и матерей. В некоторых случаях бессимптомные формы заболевания у новорожденных обусловлены распространением инфекции только через детей, без включения в эту цепочку обслуживающего их персонала и матерей. Чаще у детей наблюдаются слабовыраженная кишечная дисфункция и довольно быстрая нормализация состояния. Но известны случаи, когда у новорожденных и недоношенных детей отмечались тяжелые формы ротавирусной инфекции, правда, протекающие по-разному. В одних случаях начало заболевания было острым, дети неожиданно отказывались от груди, у них появлялись рвота и жидкий стул, в результате они теряли в весе. В других случаях тяжесть заболевания нарастала постепенно, но также приводила к резкому обезвоживанию и к неблагоприятному исходу.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз устанавливается на основании лабораторных данных, электронного микроскопического исследования биоматериалов с целью обнаружения ротавирусов, а также на результатах обнаружения вирусного антигена и (или) положительных серологических реакций. Для выявления антигенов проводят иммуноферментный анализ, диффузную преципитацию, латекс-агглютинацию, а для обнаружения специфических антител — реакцию свертывания гемагглютинации, метод негативных колоний и др. Из методов серодиагностики применяют методы нейтрализации, торможения, гемагглютинации, связывания комплемента. Оценку результатов серологических реакций следует проводить с учетом возраста больного.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз проводится с шигеллезами и сальмонеллезами, отличительными особенностями ротавирусной инфекции являются относительно невысокая лихорадка и повышение температуры до 38 °С, а также рвота как первый признак болезни. Кроме того, ротавирусную инфекцию отличает поражение верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, когда, как при шинеллезе и сальмонеллезе, развивается колит.

Ротавирусную инфекцию дифференцируют с эшерихиозной инфекцией, для которой больше свойственны ранний возраст заболевших (до 6 месяцев) и постепенное начало болезни. Кроме того, рвота носит упорный характер по сравнению с такой при ротавирусной инфекцией, стул при эшерихиозе имеет каловый характер.

У новорожденных и детей до первого полугодия жизни очень часто причиной кишечного расстройства являются условно-патогенные микроорганизмы. При этом у детей развиваются признаки токсикоза и гемодинамические нарушения, но не обезвоженность. В этом случае и испражнения, хотя и имеют некоторый водянистый характер, все же содержат каловые комки и обладают неприятным запахом. Также в этом случае испражнения могут содержать большое количество слизи и даже примесь крови, окрашены в зеленый цвет, чего не бывает при ротавирусной инфекции. Но только лабораторные исследования могут установить правильный диагноз.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение начинается с назначения регидратационной терапии орально или парентерально в зависимости от степени выраженности обезвоживания. В большинстве случаев при ротавирусном гастроэнтерите показана оральная регидратационная терапия, и чем раньше она будет назначена, тем меньше будет показаний для внутривенных вливаний. Парентеральная регидратационная терапия показана при неэффективности оральной регидратации, а также при эксикозе II—III степени с гиповолемическим шоком, при инфекционно-токсическом шоке, выраженных расстройствах гемодинамики, олигурии или анурии.

Назначение препаратов-сорбентов, применяемых для лечения кишечных инфекций, в данном случае не является оправданным, так как сорбенты способствуют выведению жидкости из организма. Их применение возможно лишь в тех случаях, когда ротавирусная инфекция сочетается с гнойно-воспалительными заболеваниями или пищевыми токсикоинфекциями.

Назначение антибиотикотерапии может быть оправдано лишь в том случае, если к ротавирусной инфекции присоединилась бактериальная инфекция.

В ранние сроки болезни назначаются низколактозный биофруктолакт, ацилакт, линекс, лактобактерин, бифидумбактерин, которые способствуют более быстрой нормализации стула и восстановлению микрофлоры кишечника.

Диетотерапия также входит в комплекс лечебных мероприятий. Питание больных следует начинать уже после 4–6-часового периода оральной регидратации. Малышам, находящимся на грудном вскармливании, назначают кисломолочные смеси в уменьшенном объеме, но с более частым кормлением. Если инфекция протекает тяжело, то рекомендуется добавлять в смеси рисовый отвар или воду. С улучшением состояния объем питания увеличивают. Уже с 3-го дня в рацион вводят творог, а затем и каши. На период болезни следует исключить сладкие блюда, обилие углеводов. Рацион ребенка должен быть легкоусвояемым, соответствовать по калорийности и возрасту.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика ротавирусной инфекции включает в себя комплекс противоэпидемических мероприятий, в том числе рациональное питание, централизованное водоснабжение, канализацию, санитарно-гигиеническое просвещение. С целью предупреждения внутрибольничной ротавирусной инфекции следует размещать больных в полубоксы или боксы, регулярно проветривать помещения, проводить влажную уборку помещений, в которых находятся больные, использовать эффективные дезинфицирующие средства.

Вакцинация населения с целью предупреждения заболеваний ротавирусной инфекцией пока находится в стадии разработки.

ГЛАВА 13. ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Группа энтеровирусных инфекций включает заболевания, причиной которых становится попадание в организм вирусов рода энтеровирусов из семейства пикорнавирусов, которое включает в себя самые мелкие и наиболее просто устроенные вирусы. Помимо энтеровирусов, в это семейство включены еще 3 рода: риновирусы, кардиовирусы и афтовирусы. Что касается рода энтеровирусов, то он включает в себя вирус полиомиелита (3 типа), вирусы Коксаки группы А и группы В, вирусы ЕСНО, вирус гепатита А, а также энтеровирусы животных и др.

Коксаки- и ЕСНО-инфекция относятся к группе острых заболеваний, вызываемых энтеровирусами Коксаки и ЕСНО, для которых свойственны многообразие клинических проявлений и различные по тяжести формы течения — от легких лихорадочных состояний и простого носительства вируса до тяжелых менингоэнцефалитов и др.

Вирусы Коксаки выделены сравнительно недавно — в 1948 г. Среди них выделяют 2 группы Коксаки-вирусов: группу А, к которой принадлежат 24 серологических типа, и группу В, содержащую 6 серологических типов. Вирусы обеих групп размножаются в культуре эмбриона человека, оказывая выраженное цитопатогенное действие. Вирусы обладают относительно высокой резистентностью во внешней среде, некоторое время способны выживать в канализационных водах, а также на предметах обихода и в пищевых продуктах. Человек является единственным хозяином вирусов Коксаки.

Вирусы ЕСНО выделены в 1951 г. из фекалий здоровых людей. Из 31 серологического типа этих вирусов, широко циркулирующих среди населения, большинство вызывают заболевание у человека. Эти вирусы проявляют достаточную устойчивость во внешней среде и длительное время сохраняют активность в сточных водах, открытых водоемах, в плавательных бассейнах, а также на хлебе, овощах, фекалиях. Быстро инактивируются при прогревании и кипячении.

Кроме вирусов Коксаки и ЕСНО, известны еще 4 типа энтеровирусов, хорошо культивируемых в культуре клеток почек обезьяны. Два из этих типов являются возбудителями респираторных и кишечных заболеваний, 1 — геморрагического конъюнктивита, а последний был выделен от больных менингитами и энцефалитами.

Источником инфекции являются больные и вирусоносители, играющие важную роль в распространении инфекции.

Передается возбудитель воздушно-капельным и фекально-оральным путями, отмечается возможность и трансплацентарного пути передачи вирусов.

Восприимчивость детей к энтеровирусам высока, и наиболее часто подвержены инфекции дети от 3 до 10 лет, а вот дети до трехмесячного возраста не болеют, так как у них имеется трансплацентарный иммунитет. Дети же старшего возраста болеют редко в связи с наличием у них приобретенного иммунитета в результате бессимптомно перенесенной инфекции.

Отмечается сезонность заболеваемости, особенно высока она в весенне-летнее время, возможны и периодические подъемы заболеваемости, регистрирующиеся с интервалом в 3—4 года.

Контагиозность энтеровирусов Коксаки и ЕСНО высока и часто является причиной возникновения эпидемических вспышек с охватом большого количества детей детского коллектива.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Проникая в организм человека воздушно-капельным или оральным путем, вирусы оседают на эпителиальных клетках и лимфоидных образованиях верхних дыхательных путей и кишечника, откуда с током крови разносятся по различным органам и системам, в зависимости от локализации вызывая развитие серозного менингита или менингоэнцефалита, мио-зита, миалгии, миокардита, гепатита и др.

Наиболее часто регистрируется поражение слизистой оболочки ротоглотки, но бывают и случаи одновременного поражения многих органов и систем, при этом возникают комбинированные формы болезни.

В результате обследований больных было обнаружено, что один и тот же вирус способен вызывать различные клиниче-

ские формы болезни, что связывают с реактивностью макроорганизма.

Классификация и клинические проявления энтеровирусных инфекций Коксаки и ЕСНО весьма разнообразны, что связывают с тропизмом вирусов ко многим органам и тканям человека.

Коксаки- и ЕСНО-инфекции классифицируются по типу, тяжести и течению заболевания.

Бывают типичные заболевания, т. е. заболевания с присущими данной инфекции признаками, среди которых выделяют изолированные и комбинированные, атипичные формы болезни — стертые и субклинические, выявляющиеся в очаге инфекции.

Как правило, тяжесть течения заболевания определяется степенью выраженности интоксикации и симптомов, характерных для данной клинической формы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Ведущий клинический признак позволяет выделить такие формы болезни, как серозный менингит, эпидемическая миалгия, герпетическая ангина, паралитическая форма, Коксаки- и ЕСНО-лихорадка, Коксаки- и ЕСНО-экзантема, миокардит, энцефаломиокардит новорожденных, энтеровирусный увеит и иные, каждая из которых может быть изолированной или комбинированной, когда, помимо ведущего синдрома, выявляются и другие клинические симптомы болезни.

Для всех типичных форм существуют общие симптомы заболевания. Инкубационный период обычно длится 2–4 дня, иногда до 10 дней. Заболевание характеризуется острым началом, температура тела внезапно повышается до 39–40 °С. У больных появляются признаки интоксикации, болит и кружится голова, снижается аппетит, нарушается сон, они слабеют. У многих больных появляется повторная рвота. Для всех форм заболевания присуща гиперемия кожных покровов верхней половины туловища, особенно лица и шеи (вплоть до появления полиморфной пятнисто-папулезной сыпи). Слизистые оболочки носоглотки также выражено гиперемированы, язык обложен. Шейные лимфатические узлы увеличиваются незна-

чительно и при пальпации безболезненны. У некоторых больных появляется склонность к запорам.

При лабораторном исследовании периферической крови выявляется нормальное или слегка повышенное содержание лейкоцитов, в редких случаях — лейкоцитоз до $20\text{--}25 \times 10^9/\text{л}$. Нередко выявляется умеренный нейтрофилез, который в поздние периоды болезни сменяется лимфоцитозом и эозинофилией. СОЭ обычно остается в пределах нормы или несколько увеличивается.

Как уже говорилось выше, течение болезни, а также исход и длительность лихорадочного периода в основном зависят от тяжести и формы заболевания.

Коксаки- и ЕСНО-лихорадка являются одной из наиболее часто встречающихся форм энтеровирусной инфекции, которая вызывается разными типами вирусов Коксаки и ЕСНО и характеризуется острым началом с подъемом температуры тела до высоких цифр, которая может сохраняться в течение 2–4 дней, реже — до 1,5 недели. В некоторых случаях отмечается волнообразное течение лихорадки. У больного появляются головные боли, рвота, некоторые жалуются на появление боли в мышцах, отмечаются катаральные изменения в ротоглотке и со стороны верхних дыхательных путей. При осмотре обнаруживается гиперемия верхней части туловища, особенно лица, нередко сосуды склер инъецированы; все лимфоузлы увеличены в размерах, при пальпации безболезненны; печень и селезенка также увеличены.

Как правило, Коксаки- и ЕСНО-лихорадку выявляют лишь при наличии вспышки энтеровирусной инфекции в детском коллективе, когда выявляются другие, более манифестные, формы болезни.

Серозный менингит является типичной формой Коксаки- и ЕСНО-инфекции. Как обычно, заболевание начинается остро, температура тела у больного повышается до $39\text{--}40^\circ\text{C}$. Головные боли, головокружение, повторная рвота, возбуждение и беспокойство изматывают больного. В некоторых случаях состояние больного утяжеляется появлением болей в животе, спине, ногах, шее. Мышцы сводят судороги, он мечется в бреду. Внешний вид больного изменяется: появляется гиперемия лица, которое становится слегка пастозным, склеры инъецированы. Ротоглотка также гиперемирована, при ее осмотре обнаруживается зернистость на мягком нёбе и задней стенке

глотки. Уже с первых дней болезни на пике температурной реакции появляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц и симптомы Кернига и Брудзинского. Брюшные рефлексы снижены. В некоторых случаях менингеальные симптомы бывают слабовыраженными или вовсе выпадают отдельные признаки.

Отмечаются случаи клинических форм болезни без типичных менингеальных симптомов, но при этом изменения со стороны ликвора становятся выраженными или, наоборот, выражены менингеальные симптомы, а изменения со стороны ликвора отсутствуют.

Ликвор обычно прозрачный, при заборе вытекает под давлением. При микроскопическом исследовании выявляется цитоз до 200–500 клеток в 1 мм³, и если в начале болезни при микроскопии определяются нейтрофилы и лимфоциты, то с течением времени формула крови приобретает лимфоцитарный характер. Биохимическое исследование ликвора на наличие белка, сахара и хлоридов показывает их содержание в норме. Бактериологическое исследование позволяет выделять из ликвора вирусы Коксаки и ЕСНО.

Клинические проявления менингита обычно сохраняются в течение 3–5 дней, нормализация ликвора отмечается на 3–4-й неделе от начала болезни. Головная боль, рвота, повышенные сухожильные рефлексы и другие признаки заболевания могут сохраняться в течение 2–3 месяцев после перенесенного заболевания. В некоторых случаях отмечаются рецидивы серозного менингита.

Герпетическая ангина вызывается вирусами Коксаки группы А, реже — группы В и вирусами ЕСНО. Болеют дети всех возрастных групп. Часто эта форма заболевания комбинируется с другими проявлениями Коксаки и ЕСНО-инфекции (например, серозным менингитом или миалгией), но может быть и единственным проявлением болезни. Начало заболевания всегда острое и сопровождается подъемом температуры тела до 39–40 °С, которая сохраняется в течение 1–3 дней, а затем критически падает. Состояние больного ухудшается: появляются головные боли, рвота, боли в животе и спине. Типичными для этой формы инфекции являются изменения в ротоглотке: уже с первых дней болезни на слизистой оболочке нёбных дужек, мягком и твердом нёбе появляются единично расположенные мелкие красные папулы, превращающиеся в пу-

зырьки-везикулы, а затем в язвочки с красным венчиком. В некоторых случаях подобные высыпания могут быть обильными, но они никогда не сливаются между собой. Также типичными являются такие симптомы, как боли при глотании, увеличение регионарных лимфоузлов. Изменения в ротоглотке проходят в течение 1 недели. Если же герпетическая ангина развивается на фоне других тяжело протекающих проявлений Коксаки- и ЕСНО-инфекций, то возможна активация вторичной микрофлоры, и тогда заболевание затягивается.

Эпидемическая миалгия обычно вызывается вирусами Коксаки группы В, реже — группы А. Начало заболевания обычно острое, температура тела повышается до высоких значений, у детей появляются сильные головные боли. Для этой формы инфекции характерным признаком является появление сильных мышечных болей, локализация которых может быть различной, но чаще — в мышцах груди, верхней половине живота и реже — в спине и конечностях. Боли носят приступообразный характер, особенно усиливаются при движении. Во время приступа боли ребенок бледнеет, обильно потеет, дыхание учащается и становится поверхностным, болезненным, но при аускультации изменений в легких не обнаруживается. Когда боли локализуются в прямых мышцах живота, их пальпация вызывает у больного нестерпимые боли, мышцы брюшной стенки активно напрягаются. Подобные болевые приступы продолжаются в течение полуминуты — нескольких минут, порой доходя до 15 мин. и дольше, но исчезают они так же внезапно, как и появляются, после чего состояние ребенка сразу улучшается. Повторяются подобные приступы в течение суток несколько раз. В некоторых случаях болезнь принимает волнообразное течение, и тогда через 1–3 дня после падения температуры тела, когда кажется, что больной идет на поправку, наступает новая волна заболевания, возобновляются боли. Рецидивы могут повторяться неоднократно на протяжении недели и более.

Обычно продолжительность болезни невелика — от 3–5 до 7–10 суток. Эпидемическая миалгия, как и герпетическая ангина, может сочетаться с другими проявлениями Коксаки- и ЕСНО-инфекции, и тогда состояние больного ухудшается, а заболевание затягивается.

Кишечная форма свойственна для детей раннего возраста, значительно реже ею болеют дети старше 2-летнего возраста,

и вызывается она вирусами ЕСНО, реже — вирусами Коксаки типа В. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38 °С, которая сохраняется на протяжении 3–5 дней, а может иметь двухволновой характер. У больного появляются небольшой насморк, заложенность носа, он кашляет, слизистая оболочка ротоглотки гиперемирована. Через 1–3 дня после начала заболевания больной жалуется на появившиеся боли в животе, у него отмечается жидкий стул, иногда с примесью слизи, но никогда не бывает примеси крови. Повторная рвота и метеоризм также являются характерными для данной формы инфекции признаками. Симптомы интоксикации в этом случае выражены незначительно, дегидратации в тяжелой форме обычно не бывает. Тенезмы, спазм сигмовидной кишки отсутствуют. Болезнь продолжается в течение 1–2 недель.

Коксаки- и ЕСНО-экзантема обычно вызывается вирусами ЕСНО и одним из типов Коксаки, принадлежащим к группе А. Начало заболевания острое, температура тела повышается до высоких цифр, больной жалуется на головные, реже — на мышечные боли. Выявляются склерит, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, развивается анорексия (отказ от приема пищи). В некоторых случаях у детей бывают рвота и боли в животе, а у детей раннего возраста — и жидкий стул.

Характерным признаком этой формы инфекции является сыпь, которая появляется на 1–2-й день болезни на пике лихорадки или сразу после снижения температуры тела. Как правило, она располагается на коже лица, туловища и реже — на руках и ногах. Сыпь может быть скарлатиноподобной или мелкопятнисто-папулезной, как при краснухе, могут быть и геморрагические элементы. Сыпь обычно держится в течение нескольких часов или суток, а потом исчезает, не оставляя пигментации и шелушения. Обычно течение болезни благоприятное, лихорадочный период — непродолжительный.

Паралитическая форма Коксаки- и ЕСНО-инфекции встречается редко (как правило, у детей раннего возраста) и ассоциируется с вирусами Коксаки группы А, реже — Коксаки группы В и вирусами из группы ЕСНО, проявляется в тех же формах, что и паралитический полиомиелит: спинальной, бульбоспинальной, энцефалитической, полирадикулоневритической. Заболевание начинается остро с подъема температу-

ры тела, легких катаральных явлений и вялых параличей. В половине случаев паралитический период начинается на 3–7-й день от начала заболевания, когда температура тела нормализуется и состояние больного несколько улучшается. Для дифференциации от паралитического полиомиелита имеет значение тот факт, что паралитические формы Коксаки и ЕСНО-инфекции могут сочетаться с другими, более манифестными, проявлениями болезни, а также они протекают более легко и почти не оставляют стойких параличей.

Энцефаломиокардит вызывается вирусами Коксаки группы В, чаще наблюдается у новорожденных и у детей первых месяцев жизни, когда возможно внутриутробное заражение, или заражение новорожденных происходит от матери и членов семьи или обслуживающего персонала родильных домов. Начало заболевания острое, температура тела может повыситься до высоких цифр, а может остаться нормальной или субфебрильной. Малыш становится вялым, сонливым, отказывается от груди, у него появляются рвота, жидкий стул. Очень быстро к перечисленным симптомам присоединяются признаки нарастающей сердечной слабости: наблюдаются общий цианоз, одышка, тахикардия, расширение границ сердца, нарушение сердечного ритма, выслушиваются сердечные шумы. Кроме того, значительно увеличивается печень. При наличии у ребенка энцефалита к вышеописанным симптомам присоединяются судороги, взбухание родничка. Часто заболевание носит тяжелый характер и заканчивается летально, но в последнее время при своевременно начатом лечении стероидными гормонами этот показатель значительно снизился.

Миокардит и перикардит вызываются вирусами Коксаки типа В, реже — А и ЕСНО и с одинаковой частотой встречаются у детей и у взрослых, а протекают по типу перикардита, реже — миокардита и панкардита. Заболевание проявляется симптомами более или менее выраженного миокардита: у больного выявляются увеличение сердца, глухость сердечных тонов, систолический шум на верхушке, изменения на ЭКГ, перикардита. Больной жалуется на боли в области сердца, одышку, выявляются шум трения перикарда, изменения на ЭКГ и др. Течение болезни не сопровождается сердечной недостаточностью, доброкачественное.

Мезаденит вызывается вирусами ЕСНО, реже — Коксаки группы В и характеризуется воспалением лимфоузлов брыжей-

ки тонкой кишки и постепенным началом. Субфебрильная температура держится в течение нескольких дней, больной жалуется на боли в животе, причина которых необъяснима. Со временем температура повышается, у больного появляется рвота; боли в животе значительно усиливаются и носят приступообразный характер, чаще располагаются в правой подвздошной области. Объективно у больного отмечаются вздутие живота, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина. Очень часто такие больные госпитализируются в стационар с подозрением на аппендицит и даже подвергаются оперативному вмешательству. Но отличительными признаками мезаденита от аппендицита являются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, увеличение периферических лимфоузлов. Мезаденит обычно заканчивается полным выздоровлением.

Острый гепатит энтеровирусной этиологии ассоциируется с вирусами Коксаки группы А и группы В, ЕСНО. Для заболевания характерны острое увеличение размеров печени, нарушение функции печени, появление желтухи, а также повышение температуры тела, головная боль, гиперемия кожи слизистых оболочек ротоглотки, реже — рвота и др. Как правило, заболевание носит легкую форму течения, больные быстро выздоравливают.

Острый геморрагический конъюнктивит вызывается энтеровирусом 70-го типа или другими серотипами энтеровирусов Коксаки группы А. Характерным для данной формы заболевания является внезапное появление сильных болей в глазах, слезотечения, светобоязни, при этом иногда отмечаются субфебрилитет, головные боли и слабые катаральные явления. Воспалительные изменения со стороны глаз быстро нарастают, при этом веки краснеют, отекают, у больного появляются кровоизлияния в конъюнктиву, склеру, а также появляется серозное отделяемое из глаз, со временем приобретающее гнойный характер вследствие присоединения бактериальной инфекции. У больных увеличиваются околоушные лимфоузлы. Диагноз устанавливается на основании клинических данных и проявлений полиневрита или других признаков Коксаки-инфекции.

Эти же энтеровирусы могут вызывать и увеит — поражение сосудистого тракта глаза, которое чаще наблюдается у детей

первого года жизни с измененным преморбидным фоном. В этом случае начало заболевания носит острый характер: температура тела повышается до высоких цифр, появляется сыпь, увеличиваются лимфоузлы, паренхиматозные органы. Выявляется поражение сосудистого тракта глаза. Параллельно с симптомами интоксикации появляются умеренно выраженные симптомы поражения верхних дыхательных путей, в некоторых случаях — кишечный синдром. Неблагоприятное течение болезни отмечается у детей первых 3 месяцев жизни и в случаях, когда увеит сочетается с другими формами энтеровирусной инфекции или заболеваниями. Изменения со стороны глаз носят стойкий характер, часто заканчиваются дистрофией радужки 3–4-й степени, развитием увеальной катаракты, помутнением роговицы или субатрофией глазного яблока.

В пубертатном возрасте энтеровирусы Коксаки группы В и реже вирусы ЕСНО способны вызывать поражение половой сферы, которое проявляется клиническими признаками паренхиматозного орхита и эпидидимита и протекает в два этапа. При этом на первом этапе развиваются симптомы другой формы энтеровирусной инфекции (например, миалгии, серозного менингита), и лишь спустя 2–3 недели появляются признаки орхита и эпидидимита. Заболевание обычно протекает доброкачественно, но в редких случаях может закончиться развитием азооспермии и последующим бесплодием.

Врожденные Коксаки- и ЕСНО-инфекции возможны при заболевании беременной женщины. В этом случае заболевание у новорожденных проявляется развитием миокардита, энцефаломиокардита, энцефаломиелита и гепатита. Признаки болезни при этом могут появиться уже при рождении или в первые дни жизни. Обычно течение болезни крайне тяжелое и часто заканчивается летально.

Коксаки- и ЕСНО-инфекции у новорожденных и детей первого года жизни характеризуются многообразием клинических проявлений и могут протекать бессимптомно или в виде тяжелых генерализованных форм. Легкие формы болезни встречаются у здоровых детей, у матерей которых имеется остаточный уровень специфических антител класса IgG к энтеровирусам. Недоношенные дети и дети с органическим поражением ЦНС и пороками развития подвержены тяжелым формам заболевания. Начало заболевания острое, температура тела повышается до высоких цифр, по-

вышается и нервно-мышечная возбудимость. Дети отказывают от груди, становятся беспокойными, у них может быть рвота, появляются катаральные явления, возможно расстройство стула. В случае благоприятного течения уже через 3–5 дней состояние больного улучшается и наступает выздоровление.

В тяжелых случаях симптомы болезни быстро прогрессируют, усиливается общая интоксикация, появляются многократная рвота, жидкий стул, вздутие живота, судороги. Печень и селезенка увеличиваются, возможна желтуха, возникают признаки менингита, менингоэнцефалита, миокардита. Без начатого лечения нарастают явления сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, приводящие к летальному исходу.

ДИАГНОЗ

Ввиду трудности диагностирования Коксаки- и ЕСНО-инфекций при спорадических заболеваниях и малодоступности лабораторных методов диагностики в широкой практике диагноз ставится на основании клинических проявлений и анализа эпидемиологических данных.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз проводится с острыми респираторными вирусными заболеваниями, тифопаратифозной инфекцией, серозным менингитом туберкулезной этиологии. Эпидемическую миалгию дифференцируют с острым аппендицитом, панкреатитом, холециститом. Коксаки- и ЕСНО-экзантемы дифференцируют с краснухой, медикаментозной сыпью и иерсиниозом, для которого характерна точечная скарлатиноподобная сыпь. Герпетическая ангина дифференцируется с афтозным и герпетическим стоматитами. Кишечная форма Коксаки- и ЕСНО-инфекций дифференцируются с бактериальными кишечными инфекциями (шигеллезом, сальмонеллезом, эшерихиозом и др.). Паралитические формы Коксаки- и ЕСНО-инфекций дифференцируют с полиомиелитом.

Для этого используют лабораторные методы исследования для исключения полиомиелита. Коксаки- и ЕСНО-мезаденит дифференцируют с аппендицитом, мезаденитом аденовирусной, иерсиниозной и другой этиологией с помощью лабораторных исследований.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

В большинстве случаев больные Коксаки- и ЕСНО-инфекциями проходят курс лечения в домашних условиях, госпитализации подлежат дети с тяжелыми формами болезни. До сегодняшнего дня этиотропной терапии не разработано, и врачи ограничиваются назначением симптоматических и патогенетических средств. Больной должен находиться в постели на протяжении всего периода острых проявлений болезни. В диете больные не ограничиваются и питаются в соответствии с возрастными потребностями. Высокая температура снижается жаропонижающими препаратами.

При серозном менингите или менингоэнцефалите показана инфузионная терапия, с этой целью больному вводят 20%-ный раствор глюкозы, 10%-ный раствор глюконата кальция, 25%-ный раствор магния сульфата согласно возрасту больного, а также глицерол по 1 ч. л. или 1 дес. л. 3 раза в день перорально. Также назначаются диуретики. Для облегчения тяжелого состояния больного и с диагностической целью назначают люмбальную пункцию. Новорожденным с тяжелыми генерализованными формами вводят иммуноглобулин из расчета 0,2–0,5 мл/кг в сутки, преднизолон по 3–5 мг/кг в сутки, плазму, альбумин и др.

В случае присоединения вторичной бактериальной инфекции показано назначение антибиотиков.

При энцефаломиокардите новорожденных дегидратационную и противосудорожную терапию сочетают с назначением гормональных препаратов, ноотропов, трентала, сердечных гликозидов при явлениях сердечной недостаточности с АТФ и кокарбоксилазой, антибиотиков и др.

В случаях острой сердечной недостаточности внутривенно вводят 0,05%-ный раствор строфантина в возрастной дозировке в 20 мл 20%-ного раствора глюкозы.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфическая профилактика энтеровирусных инфекций Коксаки и ЕСНО отсутствует, но в очаге инфекции с профилактической целью применяют человеческий лейкоцитарный интерферон и иммуноглобулин. Важное противоэпидемическое значение имеют своевременная диагностика и изоляция больных с Коксаки- и ЕСНО-инфекциями сроком на 10 дней, т. е. до исчезновения клинических симптомов. Больных, перенесших серозный менингит, выписывают из стационара не ранее 21 дня болезни, также после исчезновения клинических симптомов и нормализации ликвора.

ГЛАВА 14. ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиомиелит — острое общее инфекционное заболевание, вызываемое одним из трех типов вируса полиомиелита. Характерной особенностью данного заболевания является широта клинических проявлений — от abortивных до паралитических форм.

Несмотря на то что заболевание известно еще с древних времен, лишь к началу XIX в. появились первые научные описания заболевания. Лабораторная диагностика заболевания стала возможной лишь в середине XX в., что способствовало созданию профилактических препаратов.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Вирус полиомиелита относится к семейству Picornaviridae, роду Enterovirus, имеет малые размеры, устойчив к эфиру и содержит рибонуклеиновую кислоту.

При замораживании способен сохранять активность на протяжении нескольких лет, при хранении в холодильнике остается активным в течение нескольких недель, при комнатной температуре — всего несколько дней. Вирус проявляет устойчивость ко всем антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам. Инактивируется при обработке формальдегидом или свободным остаточным хлором в концентрации 0,3–0,5 мг/л, высушивании, нагревании уже до 50 °С, ультрафиолетовом облучении.

Среди вирусов полиомиелита выделяют три антигенных типа, вызывающие выработку типоспецифических антител при попадании в организм человека.

Эпидемиология. Заболевание распространено повсеместно, регистрируется в виде спорадических случаев и в виде эпидемических вспышек. Чаще заболевание наблюдается в конце лета, осенью. Зимой подъемы заболевания отмечаются редко, но возможны спорадические случаи.

Заболевание встречается во всех возрастных группах, особенно подвержены ему дети младшего возраста; паралитические формы заболевания регистрируются почти исключительно у детей до 3-летнего возраста.

Человек является единственным резервуаром и источником инфекции при остром полиомиелите.

Заражение осуществляется контактным, алиментарным, воздушно-капельным путем.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Первично размножение вируса происходит в носоглотке и кишечнике, затем он через лимфатическую систему проникает в кровь, разносится по всему организму и в дальнейшем размножается в лимфатических узлах, печени, селезенке, легких, сердечной мышце, являющихся своеобразным «депо» вируса. Через эндотелий мелких сосудов и по периферическим нервам возможно проникновение вируса в нервную систему, где в течение 1–2 суток титр вируса нарастает, а затем падает, и вирус полностью исчезает.

Для острого паралитического полиомиелита характерно поражение крупных двигательных клеток, которые расположены в передних рогах спинного мозга и ядрах двигательных черепно-мозговых нервов и стволе головного мозга. При этом спинной мозг становится отечным, границы между серым и белым веществом смазаны. Двигательные клетки становятся набухшими, изменяют форму или распадаются. Нейроны могут быть и сохранены. На месте погибших нервных клеток образуются нейронофагические узелки, где в последующем происходит разрастание глиозной ткани. Дистрофические и некробиотические изменения сочетаются с воспалительной реакцией в виде периваскулярных инфильтратов в веществе мозга и в оболочках.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период заболевания составляет от 5 до 35 дней, чаще 7–12 дней.

Клинические формы острого полиомиелита весьма многообразны. Выделяют формы полиомиелита без поражения

центральной нервной системы и с ее поражением. Формы полиомиелита без поражения ЦНС: инаппаратная (вирусоносительство), которая не сопровождается какими-либо клиническими симптомами, а диагностика осуществляется только по данным вирусологического и серологического обследования больного; и abortивная форма (малая болезнь), которая обусловлена общеинфекционными признаками и протекает без признаков поражения нервной системы (у больного отмечаются умеренная лихорадка, симптомы интоксикации, небольшая головная боль, реже — катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, некоторая болезненность в животе, дисфункция кишечника) и диагностируется только по данным лабораторных исследований, имеет доброкачественное течение и заканчивается выздоровлением в течение 1 недели.

Формы полиомиелита с поражением ЦНС более разнообразны.

1. *Непаралитическая*, или менингеальная, форма протекает с синдромом серозного менингита, начинается остро и может иметь одно- или двухволновое течение. В первом случае уже в первый день болезни у больного поднимается высокая температура, появляются сильная головная боль, повторная рвота и менингеальные явления. В случае двухволнового течения заболевания первая волна его протекает без признаков поражения оболочек, похожа на abortивную форму заболевания, но уже менее чем через неделю начинается вторая волна заболевания с симптомами серозного менингита. При этом больной жалуется на боли в конечностях, шее и спине. При осмотре выявляются положительные симптомы натяжения и боль при пальпации по ходу нервных стволов. У половины больных выражен горизонтальный нистагм. Диагноз серозного менингита устанавливается при исследовании ликвора, который сохраняет свою прозрачность, давление обычно повышено. Количество клеток в ликворе увеличивается от десятков до нескольких сотен в 1 см^3 . В первые 2–3 дня болезни в клеточном составе плеоцитоза преобладают нейтрофилы, в более поздние сроки — лимфоциты. Белок в ликворе остается в пределах нормы или умеренно повышается, сахар также может быть несколько повышен. Течение данной формы полиомиелита, как правило, благоприятное и заканчивается выздоровлением в течение 3–4 недель.

2. *Паралитическая* форма полиомиелита в своем течении определяет IV периода.

I — препаралитический — от начала болезни до появления первых признаков поражения двигательной системы (вялые парезы и параличи). При этом у больного повышается температура тела до высоких значений, наблюдаются симптомы общей интоксикации, катаральные явления и кишечная дисфункция. Еще в первые дни болезни дети просто капризны, плохо спят, теряют аппетит, но на 2–3-й день их состояние значительно ухудшается за счет присоединения менингеального и корешкового синдромов; у детей появляются головная боль, рвота, боли в конечностях, спине и шее, отмечаются вздрагивание и подергивание отдельных мышечных групп. В некоторых случаях за несколько часов, а иногда и за 1–2 дня до появления этих симптомов температура тела снижается до нормальных значений, а затем повышается вновь, и заболевание переходит в следующий период.

II — паралитический период сопровождается развитием вялых парезов и параличей, которые в некоторых случаях могут развиваться уже в первые часы болезни, т. е. без четкого препаралитического периода. Данный период длится от 1–2 дней до 2 недель и характеризуется исчезновением лихорадочной реакции, уменьшением интоксикации, но более выраженными двигательными нарушениями и болевым синдромом. Конец паралитического периода характеризуется появлением признаков восстановления пораженных мышц.

III — восстановительный период характеризуется появлением активных движений сначала в менее пораженных мышцах, а затем распространяется все шире, но в наиболее глубоко пострадавших мышцах, связанных с полностью погибшими мотонейронами, восстановления не наступает. Активный восстановительный процесс наблюдается в течение полугода, но если в течение нескольких месяцев врач не отмечает положительной динамики, то оставшиеся парезы и параличи относятся к резидуальным явлениям.

IV — резидуальный период характеризуется нарастающими мышечными атрофиями, контрактурами, остеопорозами, костными деформациями, в том числе и деформациями позвоночника.

В связи с особенностями патогенеза полиомиелита выделяют следующие паралитические формы полиомиелита:

1) спинальная (шейная, грудная, поясничная, ограниченная или распространенная) форма развивается при поражении

двигательных клеток в сером веществе передних рогов спинного мозга и характеризуется вялыми парезами и параличами мышц туловища. При вовлечении в процесс межреберных мышц наблюдается нарушение дыхания, в акте дыхания принимают участие вспомогательные мышцы, появляются парадоксальные движения грудной клетки, на вдохе — втяжение эпигастральной области; у больных появляется одышка, снижается или исчезает совсем кашлевой толчок, голос становится тихим.

Поражение двигательной сферы характеризуется острым, бурным развитием параличей, этот период может занимать по времени от нескольких часов до 1–2 дней; параличи развиваются асимметрично, возможен паралич отдельных мышечных групп на одной конечности с разной степенью поражения; болевым синдромом, выражающимся спонтанными болями в конечностях и спине, положительными симптомами натяжения, болью при пальпации по ходу нервных стволов. На 2–3-й неделе болезни появляются признаки атрофии мышц, нарастающие в дальнейшем;

- 2) понтинная форма, характеризующаяся поражением ядра лицевого нерва и выраженная периферическим парезом или параличом всех ветвей лицевого нерва, в результате которого становятся неподвижными мимические мышцы половины лица и не смыкается глазная щель. Данная форма полиомиелита обычно протекает без лихорадки, имеет относительно доброкачественный характер течения. Тем не менее в некоторых случаях параличи лицевого нерва могут носить стойкий характер и давать остаточные явления;
- 3) бульбарная форма характеризуется наиболее тяжелым течением, протекает остро, бурно, с коротким препаралитическим периодом или без него. Тяжесть течения болезни обусловлена локализацией поражения в области ствола мозга. Например, поражение ядер IX, X, XII пар черепно-мозговых нервов вызывает расстройства глотания, фонации, патологическую секрецию слизи, которая начинает скапливаться в верхних дыхательных путях и обтурирует их. Отмечается поражение дыхательного и сердечно-сосудистого центров с угрожающим жизни состоянием: патологические ритмы дыхания, цианоз, гипертермия, возбуждение, переходящее в сопор и кому, коллапс. Эта форма полиомиелита достаточно часто заканчивается быстрым летальным исходом. В бла-

гоприятном для больного случае на 2–3-й неделе болезни состояние его улучшается, бульбарные явления уменьшаются и в последующем исчезают полностью.

Различают и смешанные формы течения полиомиелита с поражением ЦНС: понтоспинальную, бульбоспинальную, бульбопонтоспинальную.

ДИАГНОЗ

Диагностика полиомиелита основана на клинических и лабораторных данных. К клиническим симптомам, на основании которых можно заподозрить полиомиелит, относят: острое начало с общеинфекционными симптомами, лихорадку, одно- или двухволновое течение, менинго-радикулярный синдром, вялые асимметричные парезы или бульбарные явления, которые развиваются уже на 1-й неделе болезни и быстро стабилизируются, а в дальнейшем исчезают.

Для постановки диагноза острого полиомиелита проводят следующие лабораторные исследования:

- 1) периферической крови, в которой специфических для полиомиелита изменений чаще не обнаруживается, так как картина крови в большинстве случаев остается в норме или наблюдается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз;
- 2) спинно-мозговой жидкости, нормальный состав которой может сохраняться при легкой спинальной или понтинной формах. Как правило, ликвор остается прозрачным, вытекает под повышенным давлением. Количество клеток в нем может быть увеличено до 200–300. В первую неделю болезни отмечается значительная примесь нейтрофилов, а затем увеличивается содержание лимфоцитов. Белок и сахар могут быть несколько повышены. На 2–3-й неделе можно отметить уменьшение количества клеток, увеличение содержания белка, но уже к концу первого месяца болезни ликвор приходит в норму;
- 3) вирусологические и серологические, забор материала (кал, носоглоточные смывы, ликвор) для проведения которых проводится в самые первые дни заболевания. Серологическое обследование позволяет определить специфические антитела в сыворотке крови. Выделение вируса от больного

и четырехкратное нарастание вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител в парных сыворотках крови свидетельствуют об инфицировании вирусом полиомиелита.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Перечень заболеваний, с которыми следует проводить дифференциацию острого полиомиелита, зависит от его формы.

1. Спинальную форму полиомиелита дифференцируют с костно-суставной патологией, полирадикулоневритом, миелитом, полиомиелитоподобными состояниями.

2. Понтинную форму дифференцируют с невритом лицевого нерва.

3. Менингеальную форму дифференцируют с серьезными менингитами другой этиологии — паротитным, энтеровирусным, туберкулезным.

Дифференциацию острого полиомиелита с группой полиомиелитоподобных заболеваний проводят на основании результатов вирусологических и серологических исследований.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

До настоящего времени специфического лечения при остром полиомиелите не разработано, и введение человеческого γ -глобулина в больших дозах не дает эффекта лечения. Тем не менее больной с острым полиомиелитом или с подозрением на него госпитализируется, и уже в первый (препаралитический) период болезни больному назначаются физический и психический покой, обезболивающие средства, тепловые процедуры, дегидратационные средства. Кортикостероидная терапия назначается при отеке мозга, коллаптоидных состояниях, резко выраженном болевом синдроме. При дыхательной недостаточности показана искусственная вентиляция легких, а при нарушении глотания назначается кормление больного через зонд.

В раннем восстановительном периоде назначаются антихолинэстеразные медиаторы — прозерин, галантамин, стефаглабрин в возрастных дозировках курсом от 3 недель до 1 месяца. С целью восстановления синтеза нуклеиновых кислот показана

ны витамины группы В. Для нормализации тканевого обмена в ЦНС назначается церебролизин.

Также в раннем восстановительном периоде назначаются анаболические стероиды 2–3 курса по 20–25 дней с интервалами в 40 дней. С целью стимуляции метаболических процессов в мышцах назначают АТФ и аденил в возрастных дозировках.

В этом же периоде показано и физиотерапевтическое лечение: курсы парафина, УВЧ на пораженные сегменты спинного мозга, поперечной и продольной диаметрий, а также массаж и лечебная физкультура под строгим наблюдением лечащего врача с целью предупреждения появления утомления пораженных мышц и, как следствие, нарастания атрофии мышц и углубления двигательных нарушений.

Санаторно-курортное лечение показано в поздний восстановительный период.

В случаях, когда у больных сохраняются стойкие парезы и параличи, когда восстановительный период прекращается и наступает резидуальный период, больному назначаются ортопедические мероприятия, протезирование, при показаниях — оперативные вмешательства, включающие ликвидацию контрактур и или пересадку мышц.

ПРОГНОЗ

Благоприятным прогноз будет при abortивной и менингеальной формах полиомиелита, при спинальной форме прогноз определяется тяжестью выраженности двигательных нарушений.

Легкие парезы часто заканчиваются полным восстановлением или незначительными остаточными явлениями. В противном случае и при вялотекущем процессе восстановления или при полном отсутствии движений формируются остаточные явления.

Понтинная форма заканчивается благоприятно, но могут иметь место остаточные явления (стойкий парез или паралич лицевого нерва).

Бульбраная форма, центральные и периферические расстройства дыхания делают прогноз малоблагоприятным, летальные исходы наблюдаются именно при этих формах полиомиелита.

ПРОФИЛАКТИКА

Для борьбы с этим заболеванием разработана специфическая профилактика, осуществляющаяся двумя типами вакцины — инактивированными вакцинами, которые могут содержать все три типа вируса или являются моновалентными. Вакцинация проводится в три этапа: на 1-м году жизни с 2—3 месяцев, через каждые 45 дней.

Вакцину в ее прививочной дозе закапывают в рот специальной стерильной пипеткой, капельницей или шприцем за 1 ч до еды. Запивать вакцину водой, прополаскивать рот, а также принимать пищу и пить в течение 1 ч после проведения прививки не разрешается.

ГЛАВА 15. ХОЛЕРА

Холера представляет собой особо опасное инфекционное заболевание, вызываемое холерными вибрионами и их токсинами, которые приникают через рот в пищеварительный тракт человека. Характеризуется гастроэнтерическими проявлениями с быстрым обезвоживанием организма ввиду потери воды и нарушения электролитного баланса с рвотными массами и жидким стулом.

Впервые это заболевание было описано еще в глубокой древности на территории современных государств Индии, Пакистана и Бангладеш, которые и поныне остаются природными очагами холеры, откуда инфекция распространялась до последнего времени не только по городам и деревням этих государств, но странам и даже континентам. С 1917 г. в мире было зарегистрировано шесть пандемий холеры, которые вызывались классическим биоваром вибриона холеры, охватывавших ряд стран Азии, Африки и других континентов. Итальянец Ф. Пачини первым сумел выделить вибрион холеры в 1854 г. из кишечника людей, погибших от холеры во Флоренции. В чистом же виде он был выделен и описан по свойствам, в 1883 г. Р. Кохом. Холерный вибрион Эль-Тор был выделен в 1906 г. Готшлихом из кишечника паломников, умерших в Египте на карантинной станции Эль-Тор. Очагом инфекции считается один из островов Индонезии, с территории которого холера была занесена в Каракалпакию, Хорезмскую область, Узбекистан, а далее, в середине 1960-х гг., — уже в Одессу, Астрахань и другие города СССР. Считается, что седьмая пандемия холеры продолжается до настоящего времени, так как отдельные вспышки и локальные очаги этого заболевания регистрируются до сих пор. Что касается стран Европы и других стран Азии, а также Африки и Латинской Америки, то и в них по настоящее время продолжают регистрироваться вспышки холеры, и все они вызываются биоваром холерного вибриона Эль-Тор.

ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Холера вызывается двумя холерными вибрионами следующих биотипов:

- 1) классическим холерным вибрионом (*V. comma*);
- 2) вибрионом Эль-Тор (*V. cholerae* El-Tor).

Вибрионы имеют сходные морфологические, культуральные и биохимические свойства: представляют собой грамотрицательные палочки (изогнутые или прямые полиморфные), на одном из концов имеют длинные жгутики, которые обеспечивают вибрионам активное поступательное движение, являются факультативными анаэробами, не образующими спор и капсул, хорошо растущими на обычных питательных средах, уже через 3–4 ч образуя пленку на поверхности жидкой среды, а также на искусственных средах с щелочной реакцией. В кислой среде вибрионы быстро погибают. В организме человека возбудители холеры размножаются в тонком кишечнике, но стоит отметить, что при благоприятных условиях они сохраняют эту способность и во внешней среде. Холерные вибрионы являются достаточно устойчивыми к низким температурам. Например, при 1–4 °С они могут сохраняться в течение 4–6-и недель, а могут даже перезимовать, но проявляют высокую чувствительность к повышению температуры. Так, при температуре около 55 °С они погибают уже через 30 мин., а при 100 °С — мгновенно. При определенных условиях внешней среды они способны достаточно длительное время сохранять свою жизнеспособность, особенно находясь в небольших закрытых водоемах, но легко погибают под действием прямых солнечных лучей и при высушивании. Дезинфицирующие вещества в достаточной высокой концентрации также губительно действуют на холерные вибрионы. Высокую чувствительность холерные вибрионы проявляют и к антибиотикам: тетрациклину, левомицетину, рифампицину, аминогликозидам, полусинтетическим пенициллинам.

Вибрион Эль-Тор отличается от классического холерного вибриона гемолитическими свойствами.

Тело холерного вибриона содержит соматический О-антиген, а жгутик — Н-антиген. Оба биотипа подразделяются на два основных серологических типа: Огоава и Инаба — и редко встречающийся серотип Гикошима. Идентификацию вибрионов проводят на основании определения специфического со-

матического термостабильного О-антигена, по чувствительности к холерным фагам и полимиксину, а также способности к гемагглютинации и др. Н-антиген является термолабильным и одинаков для всех представителей холерных вибрионов.

В 1960-е гг. от больных холерой, здоровых вибрионосителей и объектов внешней среды исследователями были выделены холероподобные вибрионы, отличающиеся от холерных только по О-антигену. Позднее они были названы НАГ-вибрионами (неагглютинирующиеся холерными сыворотками вибрионы). Патогенность НАГ-вибрионов Эль-Тор несколько уступает таковой у вибрионов Эль-Тор, агглютинируемых специфической О-холерной антисывороткой, но они могут вызывать острые желудочно-кишечные заболевания, сходные по своим клиническим проявлениям с таковыми при холере, но они не являются истинными холерными заболеваниями.

Холерные вибрионы продуцируют токсины трех типов, второй из которых — холероген — имеет наибольшее значение в механизме развития болезни, в частности в механизме развития диарейного синдрома. Помимо токсинов, в кишечнике человека вибрионы продуцируют такие деструктивные ферменты, как муциназа, протеаза нейраминидаза и другие токсические вещества.

Больные холерой выделяют во внешнюю среду огромное количество вибрионов (например, в 1 мл кала больного может содержаться до 10⁹ вибрионов), тем самым представляя серьезные источники заражения (например, открытые водоемы, являющиеся источниками питьевого водоснабжения) для здоровых людей (минимальной инфицирующей дозой возбудителя при холере считается 10¹¹ микробных тел). Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные со стертыми формами болезни и вибрионосители, способствующие сохранению холерных вибрионов в межэпидемический период и заражающие других людей и окружающую среду, в том числе и водоемы.

Механизм передачи инфекции осуществляется через внешнюю среду, и тут, как уже говорилось выше, наибольшее значение имеет водный путь инфицирования, характеризующийся взрывным характером, когда подъем заболеваемости наблюдается в течение нескольких дней. Заражение человека в этом случае чаще происходит при купании в загрязненном холерными вибрионами водоеме, а также при употреблении

для питья и бытовых нужд воды из этих же водоемов. Не стоит забывать, что холерные вибрионы Эль-Тор достаточно долгое время сохраняют свою жизнедеятельность в водоемах, при этом оставаясь способными к размножению и накоплению. Реже отмечаются пищевой и контактно-бытовой пути передачи инфекции, но тем не менее они также имеют важное значение. При пищевом пути инфицирование может произойти при употреблении молока, мяса, а также рыбы, морепродуктов и других продуктов питания животного происхождения. А вот овощи и фрукты являются менее опасными в этом плане. Например, зараженные холерными вибрионами овощи и фрукты, находящиеся при дневной температуре около 25–30 °С на рассеянном солнечном свете, «освобождаются» от холерных вибрионов уже через 8 ч. В жилых помещениях мясные и рыбные продукты, а также овощи и фрукты, зараженные холерными вибрионами, освобождаются от них в течение 2–5 дней.

Что касается контактно-бытового пути передачи инфекции, то он возможен лишь в случае несоблюдения правил санитарно-гигиенических норм, так как возбудитель может быть занесен в организм человека руками в рот или через предметы, окружающие больного холерой.

В странах с умеренным климатом заболеваемость холерой характеризуется сезонностью, вспышки холеры чаще регистрируются в летне-осенний период. Дети, живущие в эндемических очагах холеры, болеют чаще взрослых, так как у последних имеется приобретенный иммунитет. Взрослые и дети старшего возраста чаще заражаются при вспышках холеры завозного характера.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Входными воротами инфекции становится непосредственно желудочно-кишечный тракт человека, куда холерные вибрионы попадают через рот с зараженной водой, пищей или с инфицированных рук, предметов обихода. Попадая в желудок, холерные вибрионы подвергаются вредному для них воздействию кислого содержимого желудка, поэтому часть из них погибает, а остальные попадают сначала в двенадцатиперстную кишку, а затем и в тонкий кишечник, где и размножа-

ются. Этот процесс сопровождается выделением достаточно большого количества экзотоксина — холерогена, деструктивных ферментов и других токсических веществ, под действием которых происходит активация аденилатциклазы, содержащейся в поверхностных слоях клеток эпителия слизистой оболочки тонкой кишки, а также в их цитоплазматической мембране, на мукоидные вещества в межклеточных пространствах. Через мембраны поверхностных клеток эпителия слизистой оболочки тонкой кишки происходит усиленное выделение воды и электролитов вследствие ускоренной активности аденилатциклазы, вызывающей расщепление АТФ (аденозинтрифосфата) с образованием нуклеотида. При гиперсекреции воды и электролитов в просвет кишечника не происходит значительных нарушений всасывания электролитов, а теряемая жидкость на 90% представляет собой внеклеточную. Поскольку потеря внеклеточной жидкости ведет к уменьшению массы циркулирующей крови, плазмы, происходит перераспределение крови во внутренние органы, крупные сосуды (вплоть до спазмов периферических сосудов). Вследствие этого возникает замедление кровотока в органах, что вызывает кислородное голодание тканей, приводящее к нарушению процессов свертывания крови, развитию метаболического ацидоза и др. Следовательно, дегидратация является одним из наиболее значимых звеньев в механизме развития заболевания, а интоксикация, развитие острой почечной недостаточности, шоковые состояния и иное являются результатом обезвоживания организма.

В связи с обезвоживанием организма происходит потеря электролитов, особенно калия, вследствие чего нарушается функция миокарда, поражаются почечные каналы, возникает парез кишечника. К почечной недостаточности (которая в прежние времена часто считалась основной причиной летальных исходов при данной инфекции) приводят гипокалиемия, пониженное артериальное давление, а также ацидоз.

Холерные вибрионы размножаются на поверхности микроворсинок эпителиоцитов, но внутрь клеток эпителия, а также в подлежащую ткань они не проникают ввиду того, что не обладают инвазивностью, воспалительный процесс в тонком кишечнике не возникает. Выделение секреторных гранул всеми видами энтероцитов и отторжение разбухающих микроворсинок вместе с прикрепленными к ним вибрионами

способствуют очищению поверхности эпителия от возбудителя, у больного это проявляется характерным стулом, напоминающим рисовый отвар.

Ярко выраженный диарейный синдром и частая рвота способствуют развитию токсикоза с эксикозом с симптомами гипокалиемии, микроциркуляторными расстройствами, а также развитием острой почечной недостаточности и др. Тяжесть состояния больного определяется степенью обезвоживания; при быстрой потере (более 10%) массы за счет обезвоживания развивается холерный алгид — тяжелое обезвоживание.

Вообще же считается, что форма заболевания (у одних больных возникает профузная диарея, а другие болеют легкой или вовсе стертой формой) во многом зависит от биоценоза кишечника и биохимического состава содержимого пищеварительного тракта человека, которые создают те или иные условия для вибриона, в зависимости от которых он вырабатывает экзотоксин, а также от способности организма нейтрализовать его. Особое значение в этом вопросе придается состоянию местного и гуморального иммунитета.

Иммунитет при холере видоспецифичен, относительно стоек, вырабатываются антитоксические и антибактериальные антитела. После вакцинации холерогеном иммунитет не является продолжительным и не предупреждает вибриононосительства.

Гистологическое исследование тонкой кишки больного холерой позволяет выявить картину серозного или серозно-геморрагического энтерита при отсутствии воспалительного процесса. В паренхиматозных и других внутренних органах выявляются дистрофические и микроциркуляторные нарушения. Миокард — дряблый, серого цвета, выявляется дистрофия мышечных волокон. В печени также наблюдаются дистрофические изменения: гиперплазия ретикулоэндотелиальных клеток, реже — мелкие очаги некроза. Обязательным морфологическим признаком холеры является поражение почек, при этом выявляется дистрофия эпителия извитых канальцев, а в некоторых случаях — и небольшие некрозы эпителия проксимальных канальцев. В головном мозге выявляются венозные застои, дегенеративные изменения нервных клеток, кровоизлияния.

Все морфологические изменения при холере зависят от степени обезвоживания организма, а также от проводимой те-

рапии и сопутствующих заболеваний и осложнений. Летальный исход у детей может наступить в связи с присоединением вторичной вирусной или бактериальной инфекции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Заболевание характеризуется достаточно коротким инкубационным периодом, который может составлять всего несколько часов, но чаще составляет 2–3 дня, а у вакцинированных детей достигает 9–10 дней.

Возраст ребенка во многом определяет клиническую картину заболевания. Так, у детей старшего возраста она мало чем отличается от таковой у взрослых.

Начало заболевания острое, появляются жидкий стул, выраженная слабость и недомогание, могут подняться невысокая температура, появиться головные боли. Внезапно начавшийся понос в утренние или ночные часы является первым клинически выраженным признаком холеры. При этом боли в животе чаще отсутствуют или больной отмечает слабо выраженные боли. В первые часы болезни испражнения еще носят обычный каловый характер, но очень быстро становятся все более водянистыми, обильными, их цвет изменяется до мутновато-белого, по своему виду они начинают напоминать рисовый отвар. Как правило, патологические примеси типа слизи, крови или зелени в испражнениях отсутствуют, лишь в редких случаях стул может иметь зеленоватый, желтоватый или коричневатый оттенок. При холере испражнения не имеют специфического калового запаха и очень обильны. Содержание бикарбоната в испражнениях в 2 раза выше, чем в плазме, а калия — в 4 раза. Частота стула может достигать 3–10 раз и более в сутки, а в более тяжелых случаях количество испражнений установить затруднительно — жидкость вытекает из заднего прохода постоянно. Развиваются признаки обезвоживания организма: появляются головная боль, головокружение, мышечная слабость, больного беспокоят судорожные подергивания в икроножных мышцах — наиболее ранние признаки, характерные для холеры. Впоследствии к диарее присоединяется обильная повторная рвота. Начинается она внезапно, сначала в ней присутствуют остатки пищи, примесь желчи, но очень быстро рвотные массы становятся водянистыми

и напоминают рисовый отвар, в некоторых случаях — мясные помои. У больного возникает жажда, которую трудно утолить, но после выпитого у больного рвота только усиливается.

Как уже говорилось выше, боли в животе при холере в начальном периоде заболевания отсутствуют, а если и бывают, то связаны с судорожными подергиваниями мышц живота или сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. Живот больного обычно втянут, при пальпации безболезненный, возможно вздутие при развитии пареза кишечника.

Профузная диарея и неукротимая рвота приводят к обезвоживанию организма, но с течением времени они становятся более редкими и в некоторых случаях могут и вовсе прекратиться. Но тем не менее состояние больного не улучшается, а, наоборот, прогрессивно ухудшается: развивается эксикоз, проявляющийся сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, снижением тургора тканей, осиплостью голоса (вплоть до афонии), гемодинамическими нарушениями, цианозом, снижением температуры тела до 35,5–35 °С, одышкой, анурией и другими проявлениями, что в общем называется алгидным состоянием.

При осмотре больного видно, что его черты лица заострились, глаза впали, вокруг них «расплывается» синева, носогубный треугольник цианотичный, кожные покровы также синюшны, наблюдается акроцианоз, конечности больного холодные, а кожа собирается в складки, на животе кожная складка не расправляется.

С ухудшением состояния учащаются и становятся более продолжительными по времени судороги в икроножных мышцах, судорожные подергивания жевательных мышц. Судорожные явления становятся генерализованными и носят тонический характер.

Что касается сердечно-сосудистой системы, то, несмотря на столь тяжелое состояние больного, ее функции сохраняются практически без изменений. Но нарастающее обезвоживание приводит к снижению артериального давления, пульс учащается, кровь становится более густой, отмечается гипокалиемия. Все это способствует развитию гиповолемического шока с нарушением гемодинамики и необратимыми нарушениями в жизненно важных органах. Эти же явления приводят к развитию острой почечной недостаточности, проявляющейся про-

должительной олигурией или вовсе анурией, которой можно избежать при своевременно начатой регидратационной терапии.

Дети грудного возраста болеют данным заболеванием редко, исключение составляют дети (в том числе и новорожденные) в эндемических очагах холеры. Течение холеры у детей раннего возраста имеет ряд особенностей. Начало заболевания обычно бурное, при этом температура тела повышается до 38–39 °С, развиваются профузная диарея и неукротимая рвота, выражены симптомы интоксикации, быстро нарастает обезвоживание, отмечается поражение центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, проявляющееся генерализованными судорогами, нередко носящими клонический характер с выраженными конвульсиями и размашистыми движениями головой и конечностями. Нередко заболевание протекает на фоне нарушенного сознания, сопора, комы.

У новорожденных заболевание сопровождается декомпенсированным обезвоживанием, быстро наступает летальный исход. Но в последнее время применение регидратационной терапии позволило сократить летальность у новорожденных, больных холерой, до 0,6–3,2%.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что одной из отличительных особенностей течения заболевания у детей раннего возраста от такового у детей более старшего возраста является повышение температуры тела до высоких цифр. Но стоит отметить, что при прогрессировании обезвоживания у детей раннего возраста также развивается гипотермия. Неврологические расстройства, проявляющиеся вялостью, апатией, адинамией и другими нарушениями, могут наблюдаться уже при первой степени обезвоживания, судороги при этом отсутствуют. Но при тяжелом обезвоживании судорожный синдром принимает генерализованный характер на фоне нарушенного сознания. В крови наблюдается гипокалиемия, проявляющаяся аритмией, гипотензией, снижением мышечного тонуса и рефлексов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По форме холера может протекать типично и атипично. В зависимости от степени выраженности токсикоза и эксикоза типичные формы холеры могут протекать различно.

Легкая форма характеризуется обезвоживанием организма первой степени, при этом потеря массы тела составляет не более 3–5%. Как правило, легкая форма холеры начинается постепенно, частота стула достигает 3–5 раз в сутки, испражнения необильные, носят кашицеобразный характер. Впоследствии присоединяющаяся рвота может повторяться 2–3 раза в сутки, а может и вовсе отсутствовать. В связи с эти признаки обезвоживания и нарушения гемодинамики не выявляются. При этом кожные покровы остаются нормально влажными, но больные жалуются на сухость во рту и умеренную жажду, язык обложен. Температура тела чаще остается нормальной, в некоторых случаях наблюдается субфебрилитет, но гипотермия не наблюдается. В картине крови выявляются умеренный лейкоцитоз или лейкопения, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, моноцитопения.

Своевременно начатая регидратационная терапия позволяет восстановить здоровье больного уже на 3–4-й день.

Среднетяжелая форма характеризуется обезвоживанием организма второй степени, при этом потеря массы тела составляет 6–8%. Начало заболевания острое, сразу появляется типичный «холерный» стул, вслед за которым появляется рвота. Степень обезвоживания определяют объем испражнений и обильность рвоты, поэтому оно может развиваться при частоте стула 3–5 раз в сутки при частой рвоте или, наоборот, при частом стуле и рвоте 2–3 раза в сутки. Обезвоживание организма в данном случае проявляется резкой слабостью, головокружением, сухостью во рту и постоянной жаждой, в некоторых случаях — обморочными состояниями. При осмотре кожные покровы больного бледные, лицо с заостренными чертами, покрыто потом, под глазами — легкая синева, носогубный треугольник цианотичен. Отмечаются пока еще кратковременные судорожные подергивания мышц, которые исчезают через 2–3 ч при проведении регидратационной терапии.

В результате постоянно сухой слизистой оболочки полости рта, гортани у больного появляется осиплость голоса, ему трудно глотать. Пульс учащенный, но давление пока еще остается в норме или немного понижено, тоны сердца приглушены. Со стороны почек наблюдается кратковременная олигурия или анурия, но при своевременной и правильно проведенной регидратационной терапии возможно быстрое обратное разви-

тие начальных симптомов обезвоживания и других клинических проявлений болезни.

В картине крови отмечаются более выраженный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг до 15–20%, моноцитопения, анэозинофилия, ускоренное СОЭ. Также выявляются умеренное изменение электролитного состава крови, сопровождающееся увеличением концентрации натрия в плазме крови, гипохлоремия. Сгущение крови выражено незначительно или вовсе отсутствует.

Тяжелая форма характеризуется обезвоживанием организма третьей степени, когда потеря массы тела составляет 8–10% и более. Тяжелая форма холеры начинается остро, стул частый, обильный, напоминающий рисовый отвар, к нему быстро присоединяется обильная рвота. Больного мучает постоянная жажда, появляются тянущие боли и судороги жевательных и икроножных мышц. В первые часы болезни сознание больных сохранено, часто дети бывают возбуждены и раздражительны, но уже через несколько часов наступает резкая адинамия, черты лица заостряются, западают глазные яблоки, у детей грудного возраста западает и родничок, саливация угнетена, отмечается сухость слизистой полости рта. При прогрессировании заболевания отмечаются сухость склеры и конъюнктивы глаз, сухость слизистой оболочки гортани, приводящая к осиплости голоса (вплоть до афонии); сухость слизистой оболочки пищевода затрудняет акт глотания. Гемодинамические нарушения характеризуются проявлением тахикардии, понижением артериального давления, локальным цианозом кожных покровов, олигурией (вплоть до анурии). При нарастании обезвоживания и электролитной недостаточности отмечается понижение температуры тела, при этом приходится отметить, что заболевание переходит в четвертую степень обезвоживания — холерный алгид, при этом потеря массы тела составляет 10–12%. Явления эксикоза становятся более выраженными, наступают вторичные изменения функций важнейших органов и систем организма, характеризующиеся пониженной температурой тела, постоянным судорожным синдромом, общим цианозом кожных покровов, выраженными явлениями обезвоживания, токсическим дыханием, анурией, гипотонией, коматозным состоянием. К необратимому состоянию могут привести нарушение сознания, почечная недостаточность, парез кишечника. Стоит отметить, что алгидное состояние, особенно наблюдаемое в последние годы, может наступить

уже в течение первых 12 ч, а в некоторых случаях — и в первые 2–3 ч болезни, хотя ранее считалось, что больные впадают в это состояние после стадий энтерита и гастроэнтерита.

В картине крови при тяжелой форме холеры изменения также являются более выраженными: количество эритроцитов и гемоглобина снижается более значительно, лейкоцитоз увеличивается до $15\text{--}20 \times 10^3$ в 1 мл крови, отмечается и нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом до 20–30%. В крови снижен уровень калия и выявляется гипохлоремия. В анализе мочи выявляются протеинурия, цилиндрурия и микрогематурия, несмотря на олигурию, относительная плотность мочи снижается. Признаками тяжелого обезвоживания являются: сгущение крови, увеличение количества лейкоцитов с палочкоядерным сдвигом, декомпенсированный ацидоз, гипокалиемия, гипохлоремия, гипоксемия и ускорение I и II фаз свертывания крови с повышенным фибринолизом и тромбоцитопенией.

Атипичные формы холеры могут протекать в:

- 1) гипертоксической форме и в форме «сухой холеры», которые отличаются от других форм особенно бурным началом болезни и наступлением летального исхода до появления диареи и рвоты в результате резкой интоксикации, быстрого развития пареза кишечника, нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике;
- 2) стертой форме, характеризующейся выраженным диарейным синдромом и abortивным течением. В некоторых случаях диарейный синдром может отсутствовать. Заболевание в этом случае начинается постепенно, больной сначала жалуется на недомогание и тошноту, появляется рвота, но не более 2–3 раз в сутки, боли в эпигастральной области отсутствуют. Таким образом, общее состояние больного страдает незначительно;
- 3) субклинической форме, характеризующейся полным отсутствием клинических симптомов заболевания, но при лабораторном исследовании крови выявляется нарастание титра вибриоидных антител. Обычно эта форма холеры выявляется в очагах холеры при обнаружении возбудителя в испражнениях.

У детей раннего возраста холера может протекать в тяжелой, среднетяжелой, легкой и стертой формах, а также как вибрионосительство, которое чаще наблюдается у детей 7–14 лет.

Исход болезни во многом зависит от своевременности и адекватности назначенной терапии. Большинство больных

освобождаются от возбудителя уже на 7–10-й день болезни, в единичных случаях возможно вибрионоительство от 3–4 месяцев до нескольких лет.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз холеры устанавливается на основании характерной клинической картины, эпидемиологической ситуации и результатов лабораторных исследований, включающих:

- 1) бактериологическое исследование, в том числе микроскопию исследуемых биоматериалов и посев на среду накопления с дальнейшим исследованием согласно специальной инструкции. Окончательный ответ выдается уже через 24–36 ч, но он не является абсолютно верным ввиду того, что положительный результат высева холерного вибриона составляет 40–60%;
- 2) экспресс-методы, дающие ориентировочные результаты. Например, применение ускоренного люминесцентно-серологического метода в 90% случаев позволяет подтвердить диагноз холеры уже через 1,5–2 ч. В 80% случаев диагноз холеры удается подтвердить, применив метод микроскопии в темном поле зрения с добавлением специфической сыворотки. В течение 10 мин. можно получить ответ при проведении реакции микроагглютинации на стекле с нативным материалом и холерной агглютинирующей О-сывороткой;
- 3) серологические методы (реакцию агглютинации, реакцию обнаружения вибриоцидных тел, люминесцентно-серологический метод и др.) — дополнительные методы, позволяющие обнаружить специфические антитела в крови, а также дающие возможность выявить переболевших.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз проводится с эшерихиозной инфекцией, сальмонеллезом, ротавирусной инфекцией, а также с отравлением грибами и химическими ядами. Кроме того, дифференциальный диагноз проводится с кишечными инфекциями, вызванными нехолерными вибрионами.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Больные холерой или с подозрением на нее обязательно изолируются и госпитализируются специальной эвакуационной бригадой, опять же в специально оборудованные отделения или боксы. При поступлении ребенка в стационар прежде всего необходимо определить его массу тела и степень дегидратации, после чего рассчитать по формуле нужное количество глюкозосолевых растворов на первый этап регидратационной терапии, после чего сразу же приступить к ее проведению. В случае массового поступления детей объем регидратационной терапии определяется по таблицам с учетом исходного веса каждого больного и степени обезвоживания. В последующем медсестра должна заполнить простейшую регидратационную карту, в которую занесены сведения о больном: Ф. И. О., возраст, дата и время начала регидратации, исходная масса больного, степень обезвоживания в процентах, потеря жидкости со стулом, рвотой, характер регидратации и т. д.

Больному назначается регидратационная терапия в зависимости от состояния и эффективности орально или внутривенно капельно. Около 90% больных холерой лечатся введением глюкозо-солевой жидкости орально, а остальные, болеющие тяжелыми формами холеры, нуждаются в инфузионной регидратации. Лечение тяжелых форм холеры принято проводить в 2 этапа: первичная регидратация, которая проводится внутривенно, и поддерживающая регидратация — оральным путем. При этом не следует забывать, что в объем регидратационной терапии у детей раннего возраста следует включать и питание ребенка.

К оральным регидрантам относятся регидрон, «Детский лекарь», глюкосолан, к внутривенным — квартасоль и три-соль. Парентеральное введение растворов показано при неэффективности и невозможности оральной регидратации. При проведении регидратационной терапии важно правильно организовать точный учет всех потерь воды и электролитов, для этого тщательно собирая испражнения и рвотные массы больного, взвешивая ребенка каждые 4 ч. Так, у детей первого года жизни в первый час регидратации рекомендуется ввести 40–50% исходного дефицита жидкости, а в дальнейшем регидратацию проводить со скоростью 10–20 мл/кг массы тела в течение 7–8 ч. Детям 3–4 лет в первый час регидратации ре-

комендуется вливание со скоростью 80 мл/кг массы тела ребенка, после проведенной регидратации ребенка взвешивают. Регидратацию считают успешно проведенной, если масса ребенка достигла первоначальной, но не превышает ее более чем на 10%.

Вообще же общий суточный объем жидкости, необходимый для проведения регидратационной терапии, рассчитывается по специальным таблицам и формулам с учетом количества испражнений, рвотных масс, мочи и взвешивания ребенка каждые 4 ч. Экспертами Всемирной организации здравоохранения на втором этапе регидратационной терапии рекомендуется определять объем продолжающихся потерь при диареях из расчета 10 мл на 1 кг массы тела ребенка на каждый водянистый стул, проводя коррекцию каждые 6 ч. У детей раннего возраста при определении объема продолжающихся потерь нужно пользоваться обобщенными цифрами и таблицами, так как практически невозможно определить точное количество теряемой жидкости.

Регидратационная терапия должна сопровождаться назначением коррекции электролитов.

Больному холерой ребенку назначается диета, содержащая физиологическую для его возраста пищу. Прием пищи должен быть дробным, малыми порциями. Водно-чайная пауза показана при неукротимой рвоте.

Этиотропная терапия при холере включает назначение тетрациклина, левомицетина, фуразолидона, лидаприма в возрастных дозировках курсом 5 дней.

ПРОГНОЗ

Своевременная диагностика и адекватная регидратационная терапия способствуют быстрому улучшению состояния больного, т. е. благоприятному исходу болезни. У новорожденных и детей раннего возраста при тяжелых формах холеры возможен летальный исход, несмотря на своевременную и адекватную терапию, и, скорее всего, это связано с присоединением вторичной бактериальной инфекции.

Профилактика данного заболевания прежде всего включает предупреждение заноса инфекции из эндемических очагов; своевременное выявление больных и вибрионосителей, их

изоляцию, санацию, а также локализацию и ликвидацию очагов инфекции с системой карантинных мероприятий, в том числе изоляцию и обследование лиц, контактировавших с больным.

Показаниями к выписке переболевшего холерой больного являются его полное клиническое выздоровление и обязательное получение трехкратных отрицательных результатов бактериологических исследований испражнений на вибрионосительство, которые следует провести не ранее 24–36 ч после окончания антибактериальной терапии, в течение 3 дней.

Активная иммунизация детей проводится только после достижения ими 7 лет с учетом эпидемических показаний. Прививают детей подкожно, однократно холероген-анатоксином. Прививочный иммунитет в большинстве случаев наступает не ранее 20-го дня с момента прививки и в среднем продолжается в течение полугода.

ГЛАВА 16. ЭШЕРИХИОЗЫ

Эшерихиозы — острые инфекционные заболевания, которые вызываются различными сероварами патогенной кишечной палочки, характерной особенностью которых является локализация патологического процесса в желудочно-кишечном тракте с развитием инфекционно-токсического и диарейного синдрома в дальнейшем, а в некоторых случаях — поражение других органов или генерализация процесса вплоть до сепсиса. Наиболее часто инфекции подвержены дети раннего возраста.

ПРИЧИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эшерихии являются грамотрицательными подвижными за счет жгутиков палочками, не образующими спор, факультативными анаэробами, которые хорошо растут на обычных питательных средах. Патогенные и непатогенные эшерихии не имеют морфологических и культуральных отличий друг от друга. Энтеропатогенные штаммы отличаются ферментативными свойствами, антигенным составом, чувствительностью к бактериофагам и веществам, подавляющим рост родственных бактерий (колицинам), патогенностью и степенью антагонистической активности. Вирулентность эшерихий проявляется в способности прилипать к эпителиоцитам кишечника (адгезивности), размножаться в просвете тонкой или толстой кишки и внутриклеточно, а также подавлять фагоцитарную активность макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Эшерихии имеют сложное антигенное строение, основное значение имеют три антигена: соматический термостабильный О-антиген, капсульный поверхностный К-антиген и жгутиковый термолabileльный Н-антиген. Согласно ВОЗ в зависимости от наличия определенных факторов патогенности и антигенного строения все эшерихии, вызывающие заболевания у человека, условно делятся на 3 группы: энтеропатогенные, энтероин-

вазивные и энтеротоксигенные, а заболевания, вызываемые ими, характеризуются существенными клинико-эпидемиологическими особенностями и рассматриваются как энтеропатогенный, энтероинвазивный и энтеротоксигенный эшерихиозы.

Энтеропатогенный эшерихиоз преимущественно встречается у детей раннего возраста и новорожденных.

Заболевание достаточно широко распространено среди детей раннего возраста (от 3 до 12 месяцев) с неблагоприятным преморбидным фоном (рахит, анемия, гипотрофия), ослабленных интеркуррентными заболеваниями, а также находящихся на искусственном вскармливании; новорожденные и недоношенные дети также подвержены инфекции. Этот факт объясняется тем, что у детей первого года жизни отсутствует пассивный иммунитет к энтеропатогенным эшерихиям. Поэтому мощным профилактическим средством предупреждения развития заболевания является естественное вскармливание, так как именно женское молоко содержит секреторные иммуноглобулины класса G, устойчивые к действию ферментов пищеварительного тракта и препятствующие адгезии энтеропатогенных эшерихий к поверхности энтероцитов тонкого кишечника. Помимо всего прочего, в материнском молоке находятся лактоферрин, лизоцим, бифидогенные факторы, В-лимфоциты, макрофаги и другие факторы, препятствующие росту энтеропатогенных эшерихий, обладающих бактерицидными свойствами или способствующими колонизации кишечника ребенка бифидобактериями, активными антагонистами эшерихий.

Заболевание может носить как спорадический характер, так и характер эпидемических вспышек, возникающих в соматических стационарах, родильных домах, отделениях новорожденных и других детских коллективах.

Источником инфекции являются дети в остром периоде заболевания, выделяющие в окружающую среду огромное количество возбудителей инфекции, способных сохраняться на предметах обихода до 2–5 месяцев. Скорость распространения инфекции во многом зависит от степени соблюдения правил личной гигиены и противоэпидемического режима в детских учреждениях.

Чаще всего заражение происходит контактно-бытовым путем, реже — пищевым, воздушно-пылевым, через воду, а также при проведении различных медицинских манипуляций и в момент родов.

Частота заболеваний одинакова в течение всего года и не носит выраженной сезонности. Энтеропатогенный эшерихиоз является высококонтагиозным и быстро распространяемым заболеванием, но редко встречается у детей старше 3-летнего возраста и у взрослых.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

В организм энтеропатогенные эшерихии попадают через рот, преодолевают желудок и оказываются в тонком кишечнике, где колонизируют слизистую оболочку и вызывают повреждение и отторжение участков апикальной цитоплазмы, слущивание эпителиоцитов и их групп, что приводит к развитию эрозий и воспаления. При этом происходит нарушение внутриполостного и мембранного пищеварения, всасывания пищевых веществ, что ведет к развитию диарейного синдрома. Эндотоксины, образующиеся в результате гибели энтеропатогенных эшерихий, всасываются в кровь и вызывают тяжелые сосудистые расстройства, нарушение функции печени, почек, сердца и других органов, вплоть до эндотоксинового шока. В более тяжелых случаях развивается внутриклеточная гипокалиемия с одновременным накоплением воды в клетках, что проявляется пастозностью тканей, признаками гипокалиемии и набуханием и отеком мозга. Диарейный синдром и рвота приводят к обезвоживанию организма — токсикозу с эксикозом по гипотоническому типу. Объем циркулирующей крови падает, нарастают явления метаболического ацидоза, гипоксии, сердечно-сосудистой недостаточности и микроциркуляторные расстройства, а это в свою очередь ведет к уменьшению фильтрационной и реабсорбционной функции почек, уменьшается выделение токсических метаболитов и бактериальных эндотоксинов с мочой. Степень тяжести патологического процесса зависит от состояния макроорганизма и от свойств возбудителя.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период в среднем составляет 5–8 дней, у новорожденных и ослабленных детей, а также при массивном инфицировании этот период сокращается до 1–2 дней.

При массивной инвазии и пищевом пути инфицирования начало заболевания обычно острое, в более легких случаях и при заражении контактно-бытовым путем — постепенное. Энтеропатогенный эшерихиоз начинается с явлений энтерита, при этом обильные испражнения носят водянистый характер, имеют желтый или оранжевый цвет, содержат слизь, порой в них содержится столько воды, что при акте дефекации они брызжут, смачивая всю пеленку, но после выпития воды стул на пеленке кажется нормальным, а слизь исчезает. Испражнения могут быть и кашицеобразными, пенистыми, с примесью небольшого количества зелени. Постоянными и характерными симптомами для энтеропатогенного эшерихиоза являются рвота, повторяющаяся 1–2 раза в сутки, срыгивания, появляющиеся с первого дня болезни и носящие упорный характер. Дисфункция кишечника при легкой форме энтеропатогенного эшерихиоза продолжается не более 1 недели.

В среднетяжелых и тяжелых случаях максимально выраженными симптомами становятся на 5–7-й день болезни, при этом состояние больного значительно ухудшается, у него снижается аппетит (вплоть до анорексии), частота срыгиваний и рвоты увеличивается, ребенок становится малоподвижным. Температура тела в основном имеет субфебрильные показатели, режы — более высокие. Частота стула достигает 10–15 раз и более в сутки, при этом у больного нарастают симптомы обезвоживания. Развивается токсикоз с эксикозом до II–III степеней тяжести. У ребенка холодеют конечности, отмечаются акроцианоз, нарушение дыхания, тахикардия, глухость сердечных тонов, судороги, затемнение и потеря сознания. Слизистые оболочки яркие и сухие, снижается эластичность кожи, большой родничок западает. В этот период возможны острая почечная, надпочечниковая недостаточность, ДВС-синдром и инфекционно-токсический шок. При осмотре у больного отмечаются вздутие живота, урчание по ходу тонкого кишечника, кожные покровы бледные.

При тяжелых и токсико-септических формах болезни, а также при развитии сепсиса у больного увеличиваются размеры печени и селезенки. Анус сомкнут, кожа вокруг него и на ягодицах раздраженная.

Течение энтеропатогенного эшерихиоза обычно острое, клинические проявления заболевания сохраняются в течение нескольких дней в более тяжелых случаях до 2–3 недель и бо-

лее. В этот период возможно развитие осложнений, что связывают с присоединением к основному заболеванию ОРВИ, пневмоний, отита или другой бактериальной или вирусной кишечной инфекции. Когда процесс выздоровления затягивается более чем на 1 месяц и при этом полностью исключаются супер- или реинфицирование другими патогенными штаммами эшерихий или наслоение других возбудителей кишечных инфекций, говорят о затяжном течении энтеропатогенного эшерихиоза.

Бактериовыделение обычно непродолжительное. У детей старшего возраста имеет место бессимптомное бактерионосительство без развития воспалительного процесса в кишечнике.

У новорожденных и детей первого года жизни, а также больных с тяжелыми формами заболевания может развиваться генерализация процесса из кишечника (вплоть до развития сепсиса с очагами воспаления в различных органах). Летальный исход возможен при развитии тяжелого токсикоза с эксикозом, нарушениях межлужочного обмена и при наслоении другой кишечной или вирусной инфекции.

Септический и токсико-септический энтеропатогенный эшерихиозы проявляются частой рвотой или срыгиваниями, высокой температурой с колебаниями в широком диапазоне в течение суток, обильными, частыми испражнениями со слизью.

После перенесенного заболевания формируется иммунитет к тому серовару эшерихий, который вызвал это заболевание. Иммунитет непрочен, антитела сохраняются всего несколько месяцев.

ДИАГНОЗ

Диагноз устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных и при лабораторном подтверждении после проведения бактериологического исследования испражнений больного, слизи из ротоглотки, рвотных масс, ликвора. Серологические методы исследования у новорожденных и детей первого полугодия жизни нецелесообразны — всегда отрицательны, со второго полугодия РНГА имеет практическое значение только когда титр специфических антител нарастает в динамике заболевания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

У детей раннего возраста энтеропатогенный эшерихиоз следует дифференцировать от функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта, сальмонеллеза, кишечной инфекции стафилококковой этиологии, вирусных диарей и других сходных по клиническим проявлениям заболеваний.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Госпитализируются больные с тяжелыми, а в некоторых случаях — и среднетяжелыми формами, требующие инфузионной терапии, а также дети по эпидпоказаниям, новорожденные и при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний и осложнений.

Назначается диетотерапия с учетом возраста ребенка, характера и вида вскармливания до заболевания, а также тяжести и периода заболевания.

Назначения патогенической терапии включают срочную детоксикацию и восстановление гемодинамики, что осуществляется путем оральной регидратации или внутривенной инфузионной терапии. Регидратацию следует проводить с учетом вида токсикоза и степени обезвоживания. При этом количество вводимой жидкости определяют в зависимости от величины суточной физиологической потребности в ней, а также дефицита массы тела, наступившего в результате обезвоживания, потерь с рвотными массами и испражнениями и т. д.

При тяжелых формах назначаются преднизолон из расчета 2–3 мг/кг в сутки или гидрокортизон по 5–10 мг/кг в сутки в течение 3–5 дней.

Посиндромная терапия включает назначение витаминов, антигистаминных, сердечно-сосудистых и других препаратов.

При присоединении бактериальной инфекции назначаются антибиотики или химиопрепараты. Антибиотикотерапия показана при среднетяжелых формах у новорожденных и детей первого года жизни с целью предупреждения генерализации процесса. Назначают гентамицин, цепорин, лидаприм и др. При легких формах заболевания антибиотики не назначают и ограничиваются назначением диетотерапии, оральной реги-

дратации, ферментных, симптоматических и пробиотиических препаратов, а также энтеросорбентов.

При всех формах заболевания назначаются средства, повышающие неспецифическую резистентность организма, к которым относятся: петоксил, метацил, лизоцим, апилак и др.

В случае когда после проведенного курса антибактериальной терапии сохраняется дисфункция кишечника, то для восстановления нормальной микрофлоры кишечника назначают эубиотики про- и пребиотики, которые следует принимать в течение 4 недель, а также ферменты и стимулирующую терапию.

Профилактика. Поскольку специфическая профилактика энтеропатогенного эшерихиоза не разработана, то она прежде всего должна быть направлена на соблюдение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий в родильных домах, отделениях новорожденных и недоношенных детей, ясельных группах детских яслей и других детских учреждениях. С этой целью рекомендуется как можно чаще использовать одноразовое белье для ухода за детьми первого года жизни. Одним из профилактических средств энтеропатогенного эшерихиоза является естественное вскармливание младенцев. Необходимо строгое соблюдение санитарно-гигиенических норм при изготовлении продуктов детского питания.

Важными методами профилактики заболевания также являются и раннее выявление источника инфекции, его изоляция и санирование. В очаге инфекции проводятся текущая и заключительная дезинфекции и наблюдение в течение недели.

ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ ЭШЕРИХИОЗОВ

Энтероинвазивный эшерихиоз наиболее часто встречается у детей старше 3 лет жизни и у взрослых и вызывается эшерихиями из группы энтероинвазивных, которые способны проникать в эпителиоциты толстого отдела кишечника и размножаться в них.

Источником инфекции является больной человек или бактериовыделитель. Заражение происходит пищевым путем, реже — водным. Отмечаются как спорадические случаи заболевания, так и групповые эпидемические вспышки. Отмечается

и сезонность заболевания — наиболее часто оно регистрируется в летне-осенний период.

Желудочно-кишечный тракт является входными воротами инфекции. Энтероинвазивные эшерихии живут и размножаются преимущественно в толстом кишечнике, вызывая дизентериеподобные заболевания. Образующиеся в результате гибели бактерий токсические продукты и эндотоксины всасываются в кровь, вызывая развитие клинических проявлений интоксикации.

Инкубационный период энтероинвазивного эшерихиоза составляет 1–3 дня. Заболевание начинается остро, повышается температура тела (в умеренных пределах) и сохраняется в течение 1–3 дней, больной жалуется на головную боль, тошноту, нередко переходящую в рвоту, умеренные боли в животе. Одновременно с этими явлениями или спустя несколько часов появляется жидкий стул с патологическими примесями. Симптомы интоксикации сохраняются в течение 1–2-го дней болезни, реже — 3 дней болезни. При пальпации живота наблюдаются урчание и болезненность в начале заболевания по всему животу, в дальнейшем — по ходу толстой кишки. Сигмовидная кишка пальпируется в виде спазмированного, умеренно инфильтрированного и болезненного тяжа. Анус сомкнут, тенезмов не бывает. Частота стула увеличивается до 3–5 раз в сутки, испражнения носят каловый характер, имеют примесь мутной слизи, реже — зелени и прожилки крови. Выздоровление наступает быстро, при этом температура тела снижается до нормы через 2–3 дня, клинические проявления интоксикации исчезают, на 3–5-й день нормализуются частота и характер стула.

Диагноз устанавливается на основании лабораторных данных.

Что касается течения энтероинвазивного эшерихиоза у детей раннего возраста, то он встречается достаточно редко и имеет ряд особенностей: начало заболевания постепенное; симптомы интоксикации носят более выраженный характер; стул носит энтеритный или энтероколитный характер, возможно развитие токсикоза с эксикозом. Таким образом, в отличие от течения заболевания у детей старшего возраста в данном случае энтероинвазивный эшерихиоз протекает в среднетяжелой или тяжелой форме. При этом лихорадочный период продолжается в течение недели, порой затягивается до 2 недель. На-

растающие симптомы интоксикации сохраняются в течение недели и более. Жидкий стул с патологическими примесями, повторяющийся до 3–5 раз в сутки, появляется с первых дней болезни, а его нормализация затягивается на 1–2 недели. Окончательный диагноз и в этом случае устанавливается на основании данных лабораторных исследований.

Лечение энтероинвазивного эшерихиоза комплексное и поэтапное, соответствующее тяжести заболевания, возрасту и фазе инфекционного процесса и включающее диетотерапию с учетом тяжести заболевания и возраста больного, антибактериальную и химиотерапию при среднетяжелых и тяжелых формах болезни, назначение антибиотиков, посиндромной терапии, а при выраженном болевом синдроме — спазмолитиков. Кроме этого, уже в острый период заболевания целесообразно назначение физиопроцедур (УВЧ, диатермии, электрофореза новокаина и хлорида кальция и др.) с целью уменьшения болевого синдрома, снижения усиленной перистальтики кишечника и спастического состояния, нормализации стула, улучшения кровообращения и т. д.

Профилактика энтероинвазивного эшерихиоза основана на строгом соблюдении технологических правил приготовления, хранения и сроков реализации пищевых продуктов, а также поддержания противоэпидемического режима в детских дошкольных и школьных учреждениях.

Важное профилактическое значение имеют и своевременное выявление больных и бактериовыделителей, проведение заключительной дезинфекции после изоляции больного, наблюдение за контактными детьми сроком на 7 дней. В очаге инфекции проводится текущая дезинфекция и осуществляется контроль за характером испражнений у детей. Ребенка с дисфункцией кишечника изолируют и обследуют на кишечную группу бактериологическим методом.

Специфическая профилактика энтероинвазивного эшерихиоза не разработана.

Энтеротоксигенный эшерихиоз встречается во всех возрастных группах у детей и взрослых и вызывается эшерихиями из группы энтеротоксигенных.

Энтеротоксигенные эшерихии распространены повсеместно, особенно в странах с жарким климатом. Заболевание встречается в виде спорадических случаев и в виде эпидемических вспышек. Основной путь инфицирования — пищевой,

реже инфекция проникает в организм человека с водой и контактным путем. Поскольку в пищевых продуктах происходит накопление возбудителей и энтеротоксинов, то заболевание может вызываться только экзотоксином даже без присутствия самого возбудителя. Заболевание носит сезонный характер, чаще регистрируется летом и осенью. Лица, перенесшие энтеротоксигенный эшерихиоз, приобретают активный иммунитет, поэтому данным видом эшерихиоза болеют дети раннего возраста, причем исход болезни часто бывает летальным.

Желудочно-кишечный тракт является входными воротами инфекции, эшерихии живут и размножаются исключительно в тонком отделе кишечника. Вследствие их жизнедеятельности заболевание протекает по типу энтерита или гастроэнтерита, по своим клиническим проявлениям напоминая холеру. Резкое усиление секреции воды и солей энтероцитами с выделением в просвет кишечника большого количества воды и электролитов без развития воспалительного процесса и нарушение обратного всасывания их в толстом и тонком отделах кишечника приводят к развитию токсикоза с эксикозом.

Инкубационный период обычно короткий — от нескольких часов до 1–2 суток. Клинические проявления могут выражаться в легкой форме с умеренной диареей и в тяжелых холероподобных формах с летальными исходами уже в 1–2-е сутки от начала заболевания. Как правило, начало заболевания острое, практически сразу у больного появляется повторная рвота, он мучается от неприятных ощущений в животе и водянистого стула, который появляется либо сразу со рвотой, либо спустя несколько часов после нее. Температура тела обычно остается в пределах нормы или субфебрильная, интоксикация и судороги отсутствуют. При пальпации живота отмечается урчание по ходу тонкого кишечника, сигмовидная кишка не спазмирована, анус сомкнут. Испражнения не имеют специфического калового запаха. При тяжелом течении заболевания частота стула доходит до 15–20 раз в сутки, но при этом в испражнениях отсутствуют патологические примеси. Обезвоживание наступает в результате многократной рвоты и частого обильного водянистого стула, состояние больного ухудшается. Продолжительность болезни обычно не превышает 5–10 дней, и даже без лечения наступает выздоровление, но у детей первых 2 лет жизни с эксикозом II–III степеней возможен летальный исход.

Диагноз энтеротоксигенного эшерихиоза устанавливается на основании исключительно лабораторных данных.

Дифференциальная диагностика проводится со сходными по клиническим проявлениям острыми кишечными инфекциями.

Лечение энтеротоксигенного эшерихиоза определяется степенью тяжести состояния больного и включает диетотерапию, оральную регидратацию, назначение антибактериальных препаратов короткими курсами только при тяжелых формах заболевания, посиндромную, патогенетическую и симптоматическую терапию.

Специфической профилактики энтеротоксигенного эшерихиоза до сих пор не разработано. Неспецифические меры профилактики являются общими для острых кишечных инфекций.

ЧАСТЬ V.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

ГЛАВА 1. ГЕПАТИТ А

Гепатит А — острое вирусное заболевание, характеризующееся кратковременным периодом интоксикации и быстро проходящими нарушениями функции печени. Заболевание носит доброкачественный характер.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ

Гепатит А — это вирусное заболевание. Вирус гепатита А после попадания в организм функционирует внутри клеток печени человека — гепатоцитов.

Гепатит А — очень распространенное вирусное заболевание у детей. Он занимает по распространенности третье место после ОРВИ и кишечных инфекций. Источником заражения является только человек. Он может страдать явными или стертыми формами гепатита, а также может быть вирусоносителем. Самыми опасными в эпидемическом плане являются больные, особенно больные атипичными формами. Так как они не догадываются о характере своей болезни и продолжают вести активный образ жизни, посещают коллективы детей, тем самым становясь источником инфекции. Больные гепатитом А выделяют вирус с кровью, мочой и фекалиями. Еще задолго до появления первых симптомов заболевания вирус уже содержится в испражнениях. Преджелтушный период в плане вирусовыделения является самым опасным, так как наибольшая концентрация вируса в крови, моче и кале приходится именно на этот период. Уже через несколько дней после появления желтухи вирус обнаруживается в крови, моче и испражнениях только одного из 10 детей. После пятого дня от появления желтухи вирус обнаруживается в выделениях крайне редко. Это значит, что дети в этот период очень редко бывают опасными в эпидемическом плане для окружающих.

Гепатит А — кишечная инфекция. Это значит, что вирус попадает в организм через загрязненные руки, некипяченую

воду, через загрязненные продукты питания и т. д. В отличие от других гепатитов вирус гепатита А слабо устойчив в крови больного и может поддерживать свою жизнедеятельность только внутри клеток его печени, поэтому передача вируса гепатита А через кровь во время медицинских процедур и манипуляций (переливание крови или ее компонентов, внутривенные инъекции неодноразовыми шприцами, манипуляции в стоматологическом кабинете и т. д.) вероятна, но на практике не реализуется. Передача вируса от матери к ребенку во время беременности и родов не встречалась на практике. Наибольшая заболеваемость регистрируется в период с сентября по январь, а наименьшая — в летний период. Вспышки заболевания чаще всего встречаются в закрытых детских коллективах — яслях, детских садах, домах ребенка и т. д.

Перенесенный гепатит А формирует у ребенка стойкий иммунитет, это значит, что после болезни организм ребенка становится невосприимчивым к вирусу гепатита А в течение всей последующей жизни.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Вирус со слюной, пищей или водой проникает в желудок, затем попадает в тонкий кишечник. Там вирус всасывается слизистой кишечника и попадает в кровоток. Циркулируя в общем кровотоке, вирус попадает с кровью в печень, проникает в гепатоциты (клетки печени), где находит оптимальные условия для жизнедеятельности. В процессе своей внутриклеточной жизни вирус изменяет проницаемость мембраны гепатоцита, образуя в ней подобие «дыр», тем самым повышая проницаемость мембраны. Из гепатоцита через «дыру» в мембране в проходящие рядом капилляры начинают активно перемещаться молекулы печеночных ферментов. Гепатоцит теряет свой биоэнергетический потенциал, и начинают страдать все виды обмена: белковый, жировой, углеводный и др. Нарушается способность гепатоцита синтезировать белки, витамины, факторы свертывания крови, нарушается активное выделение гепатоцитами из крови холестерина, билирубина (конечный продукт распада красных кровяных телец — эритроцитов) и многих других веществ. Таким образом, резко падает способность печени к обезвреживанию. В это время Т-

и В-система иммунитета (Т — клетки-лейкоциты, поражающие вирус, В — биологически активные вещества, способствующие гибели вируса) распознают чужеродный агент внутри организма и образуют защитную систему, распознавая и поражая вирус гепатита А. Помимо активации иммунной системы, активируются и процессы восстановления самой печени. У большинства детей наступает полное выздоровление. Уже через 3 месяца после начала болезни структура печени полностью восстановлена. Если же у ребенка снижен иммунитет, формируется длительное, затяжное течение болезни. Увеличивается продолжительность воздействия вируса на гепатоциты, и поражения печени могут быть существенными. Но все же и у таких детей механизмы защиты преобладают над повреждающим действием вируса и дети выздоравливают. Хронического течения гепатита А не бывает.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При типичной клинической картине гепатита А в процессе болезни происходит смена 5 последовательных периодов: инкубационный, начальный, или продромальный (преджелтушный), разгар (желтушный), постжелтушный и период выздоровления (реконвалесценции).

Инкубационный период — это период, начинающийся с момента попадания вируса гепатита А в организм ребенка и заканчивающийся с момента появления первых клинических проявлений болезни. У гепатита А он составляет обычно 15–30 дней. В этом периоде нет никаких проявлений болезни, но в крови ребенка, зараженного гепатитом А, уже можно обнаружить антиген к вирусу гепатита А и повышенную активность ферментов печени (АлАт, АсАт и др.).

Начальный, или преджелтушный период, начинается с момента появления первых клинических симптомов заболевания и заканчивается с появлением желтушной окраски кожи и слизистых у больного ребенка. Начинается гепатит А остро с подъема температуры до 39 °С. Ребенок слаб, жалуется на головную боль, тошноту, может возникать рвота ранее съеденной пищей, а затем и желчью. Рвота будет приносить ребенку временное облегчение. От еды ребенок в этом периоде отказывается. Так же он может жаловаться на тупые, постоянные боли

или чувство давления и распираания в правой половине живота сразу под ребрами. Но боли могут носить и спазмообразный характер, поэтому взрослые часто путают эти боли с похожими при приступе аппендицита, желчнокаменной болезни или холецистите. В этом периоде нарушается деятельность кишечника, нарушения не имеют специфического характера и могут варьироваться от метеоризма (повышенного газообразования) до поноса или, что чаще, запора. Через 2—3 дня ребенок начинает чувствовать себя лучше, температура приходит в норму, рвоты, как правило, уже не бывает. Но ребенок остается вялым, слабым, может беспокоить тошнота. Если в этом периоде пальпировать область печени у ребенка, то ребенок пожалуется на чувство болезненности при надавливании, печень будет увеличена в размере. К концу преджелтушного периода более чем у половины больных будет несколько обесцвечен кал. Родители должны непременно обратить на это внимание и обратиться к врачу, даже если всех вышеперечисленных симптомов, кроме последнего, у ребенка не будет. Так как у некоторых детей симптомы начального периода могут быть настолько слабо выражены, что, кроме легкого недомогания, ребенка может ничего не беспокоить и первым признаком будет изменение окраски кала к более светлому. При типичном же течении болезни заподозрить гепатит А не составляет труда. Характерные признаки интоксикации — тошнота, рвота, высокая температура, головная боль, слабость — в сочетании с увеличением, уплотнением и болезненностью печени сразу должны натолкнуть родителей и врача на мысль о вирусном гепатите. Диагностика часто упрощается характерной эпидемической ситуацией в детском коллективе или в районе по месту жительства. Окончательно же подтверждается диагноз лабораторными тестами (повышенная активность практически всех печеночно-клеточных ферментов). Продолжительность преджелтушного периода равна 4—8 дням. Но следует помнить, что продолжительность любого из периодов, как и клиническое течение носит, строго индивидуальное и продолжительность может удлиниться до двух недель или укорачиваться вплоть до 1—2 дней.

Следующий период болезни — период разгара заболевания, или желтушный период. Начинается он с момента появления желтушности кожных покровов и слизистых у ребенка и одновременно с ярко выраженным улучшением общего состояния ребенка. Почти половина больных детей с момента

начала желтушного периода чувствуют себя удовлетворительно. Появление желтушности носит этапный характер: вначале появляется желтушность склер, затем лица и туловища, слизистой оболочки ротовой полости. Чуть позднее появляется желтушность конечностей. Нарастает желтушность быстро, и чаще всего родители замечают, что ребенок желтеет как бы за одну ночь. Желтушность имеет разную степень выраженности от умеренной до интенсивной и проходит за 10–13 дней. Последние дни желтушность держится в складках кожи, склерах и ушных раковинах.

В период желтухи печень максимально увеличивается, край уплотняется, печень резко болезненна при пальпации (это связано с перерастяжением увеличенной печени капсулы). В период желтухи кал обесцвечен, а моча приобретает темный оттенок (по цвету напоминающий темное пиво). В этом периоде печеночные пробы изменены максимально, это касается и печеночных ферментов, и билирубина, и белка крови, и многих других показателей. Изменения со стороны других органов и систем незначительны. Могут быть некоторые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде несколько уреженного сердцебиения, при аускультации сердца врач может услышать акцент второго тона на легочной артерии, некоторую «нечистоту» первого тона. Но эти изменения не имеют под собой нарушений в органах кровообращения, а носят скорее приспособительный характер. Желтуха быстро нарастает и несколько медленнее снижается, максимального проявления желтушность кожных покровов достигает на 7–10-й день от момента первых клинических проявлений, после этого желтуха начинает постепенно снижаться и сопровождается значительным улучшением состояния ребенка — он начинает хорошо есть, проявляет активность, у него улучшается настроение. В это время у ребенка наблюдается полиурия — увеличенное количество суточной мочи (больше 1–2 л в зависимости от возраста). Кал приобретает свой нормальный цвет, это сопровождается таким же постепенным обесцвечиванием мочи. Еще 7–10 дней будут спадать и полностью исчезать все симптомы желтушного периода, и по истечении этих дней с момента исчезновения желтушности кожных покровов начинается постжелтушный период.

В этот период медленно приходят в норму размеры печени, но в крови остаются повышенными показатели печеночно-клеточных ферментов и другие лабораторные показатели.

Последний, пятый, период восстановления характеризуется полной нормализацией размеров печени и ее функций. В этот период дети могут быстро утомляться, жаловаться на нерезкие боли в животе. При лабораторной диагностике могут иногда быть незначительно повышены показатели ферментов печени, могут быть снижены и нарушены соотношения белков плазмы и т. д. Также в этот период может еще сохраняться небольшое увеличение печени. Период восстановления длится около 2–3 месяцев.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз гепатита А складывается из типичных кинических проявлений, данных эпидемиологической обстановки и лабораторных показателей.

Важными клиническими проявлениями, которые должны натолкнуть родителей и других взрослых на возможность заболевания гепатита у ребенка, — это кратковременный подъем температуры тела на фоне снижения аппетита, тошноты, рвоты, полного отказа от пищи, головной боли, плохого сна, резкой и выраженной слабости. Эти симптомы не имеют строгой специфичности, но должны насторожить взрослых. Диагностика упрощается, если ребенок предъявляет жалобы на боли в области печени, а врач при осмотре обнаружит ее увеличение и болезненность. Этот симптом считается ведущим в клинике начального периода гепатита А, и через 1–2 суток, как правило, кал обесцвечивается, а моча темнеет.

Эти клинические симптомы в сочетании с эпидемиологическими признаками делают диагноз вирусного гепатита А практически очевидным. Под эпидемиологическими признаками подразумевается наличие среди контактных лиц детей больных вирусным гепатитом или больных с неизвестным диагнозом, но с высокой температурой, с подозрением на ОРВИ. Такой контакт обычно имеет место за 2–4 недели до появления клинических признаков.

Лабораторные данные бывают специфическими и неспецифическими. Специфические — сам вирус или его антигены или антитела, неспецифические — показатели веществ, отражающие поражение гепатоцитов.

Специфическая диагностика основана на определении в сыворотке крови ребенка специфических антител, для этого используют широко применяемые в лабораторной диагностике методы — иммуноферментный, радиоиммунный. Эти методы позволяют определить антитела и поставить диагноз еще до момента появления первых клинических симптомов (например, в случае установления большого гепатитом А среди контактных с ребенком лиц). Эти антитела обнаруживаются даже при атипичном, скрытом, течении болезни.

Неспецифические методы основаны на установлении факта поражения гепатоцитов и дают возможность оценить тяжесть поражения. Наибольшее значение имеет определение активности печеночно-клеточных ферментов, показателей белкового обмена (содержание белка и его фракций в плазме) и пигментного обмена печени (показатель билирубина в крови).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В начальный период вирусного гепатита А часто ошибочно ставится диагноз ОРВИ. Это происходит из-за того, что симптомы интоксикации в начальную стадию вирусного гепатита А: лихорадка, головная боль, слабость, тошнота, рвота на фоне высокой температуры сходны с таковыми при ОРВИ. Кроме того, в ряде случаев при вирусном гепатите А можно обнаружить покраснение слизистой ротоглотки, заложенность носа. Для дифференциальной диагностики имеет значение наблюдение за динамикой заболевания. При вирусном гепатите А на фоне нормализации температуры не происходит снижение выраженности симптомов интоксикации, как это бывает при ОРВИ, а, наоборот, симптомы интоксикации могут даже усиливаться, при этом будут нарастать диспепсические расстройства. Следует обратить внимание на не свойственные респираторным вирусным инфекциям неоднократную рвоту, длительную тошноту, отвращение к пище, увеличение размеров печени, болезненность при нажатии на область правого подреберья.

Ошибки в диагнозе могут возникать из-за некоторой схожести клинических проявлений гепатита А и кишечных инфекций и заболеваний желудочно-кишечного тракта, например острого аппендицита, глистной инвазии и др. Но, как

правило, трудности в распознавании заболевания возникают в течение первых двух суток. Затем обращают на себя внимание отсутствие, как при кишечных инфекциях, у больного гепатитом А частого жидкого стула вслед за рвотой, появление стула с патологическими примесями, урчание и спазмообразные боли в кишечнике. При гепатите А если и есть болевые ощущения в животе, то они ограничены зоной правого подреберья.

При глистной инвазии могут быть некоторое сходство симптомов и связанные с этим диагностические ошибки, но, как правило, ситуация проясняется через 1–2 дня по мере прогрессирования клинических проявлений вирусного гепатита А. При глистной инвазии больные могут жаловаться на слабость, боли в животе, плохой аппетит, тошноту и даже рвоту, но жалобы редко прогрессируют и наблюдаются в течение нескольких месяцев.

Остро возникающие, часто спазмообразные боли в животе при гепатите А иногда имитируют острый аппендицит, холецистит, панкреатит и т. д. Но такие диагностические ошибки, как правило, связаны не столько со схожестью симптомов этих заболеваний, сколько с некомпетентностью врача. Следует прежде всего обратить внимание на отсутствие болезненности при пальпации живота, боль ограничена строго правым подреберьем, отсутствие напряжения мышц брюшного пресса, живот мягкий и присутствие этих симптомов раздражения брюшины при аппендиците, остром холецистите и панкреатите. Конечно, следует упомянуть о важности лабораторных показателей крови, так как они помогут определить диагноз гепатита А даже в сложных бессимптомных или малосимптомных течениях заболевания.

Такое клиническое проявление гепатита А, как желтуха, также свойственна и другим заболеваниям, что может вызвать диагностические ошибки. Например, желтушность кожных покровов и слизистых свойственна для надпеченочной желтухи, т. е. желтухи, вызванной усиленным распадом эритроцитов (клеток крови) при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях, массивных кровоизлияниях и т. д. Часто за вирусный гепатит принимают сфероцитарную анемию и другие анемии, обусловленные патологией гемоглобина. Но эти ошибки вызваны недооценкой данных анамнеза: практически в 100% случаев анемия, вызванная патологией

гемоглобина, имеет наследственный характер и диагностирована у взрослых родственников.

В случае гемолитической анемии (анемии при обширных кровоизлияниях в органы и ткани) на фоне желтухи моча не меняет оттенок, а остается светлой.

Часто возникают диагностические трудности при дифференциальной диагностике гепатита А и печеночных желтух при синдроме Жильбера, болезни Ротора, Дабина-Джонсона. В этих случаях имеют значение данные о наследственном характере патологии. Кроме того, следует обратить внимание, что при данных патологиях процесс имеет хроническое течение и периоды обострения, т. е. ухудшение состояния в виде желтухи возникает на фоне стрессовых для организма состояний: физической, психэмоциональной перенагрузок, обострение других хронических патологий, ОРВИ и т. д.

Желтушность кожных покровов также может в редких случаях наблюдаться при инфекционном мононуклеозе. Но в случае мононуклеоза желтуха бывает слабо выражена и не доминирует в клинической картине. На первое место среди клинических проявлений выступает увеличение селезенки, шейных лимфатических узлов, миндалин. Очень редко проводят лабораторную дифференциальную диагностику мононуклеоза и гепатита А.

С желтухой может протекать и лептоспироз. Отличить эти заболевания можно по другим клиническим проявлениям: при лептоспирозе больные всегда жалуются на интенсивную болезненность в икрожных мышцах, характерен и внешний вид больного лептоспирозом — одутловатое лицо, инъекция сосудов склеры, кожные высыпания. Затем на первый план выходят симптомы поражения почек и ЦНС. Зачастую возникает необходимость в дифференцировке подпеченочных желтух, т. е. желтух вследствие механического препятствия оттоку желчи, от вирусного гепатита А.

Для подпеченочных желтух характерна высокая интенсивность болей (например, при закупорке печеночного протока желчным камнем), и симптомы застоя желчи выражены более интенсивно: желтушность кожных покровов сопровождается нестерпимым зудом, на коже больных видны расчесы. Для отличия гепатита А от механических желтух важно проверить симптомы Ортнера (поколачивание ребром ладони по середине правых и левых реберных дуг с болезненностью справа), харак-

терных для желчнокаменной болезни, и симптом Курвуазье, характерный для опухолевого процесса.

Важно помнить, что, помимо осмотра и лабораторных методов диагностики, в постановке правильного диагноза играет роль ультразвуковое исследование печени и органов желудочно-кишечного тракта, эндоскопия, рентгенологическое исследование, а также лапароскопия при особо сложных случаях. Именно поэтому необходимо своевременное обращение к врачу в специализированное медицинское учреждение.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Больных вирусным гепатитом А лучше лечить в домашних условиях. К моменту постановки диагноза, т. е. при появлении первых ярких клинических проявлений гепатита А в виде желтушности кожных покровов и склер, больные уже не опасны для окружающих в эпидемиологическом плане. Так как вирусный гепатит А, как и любая другая инфекция, вызывает снижение иммунной защиты ребенка, он становится более восприимчивым к другим инфекциям, а в условиях медицинского учреждения вероятность заражения ОРВИ, пневмониями и другими вирусными гепатитами достаточно велика. Следует также учитывать, что госпитализация является большим стрессом для ребенка и никак не способствует его выздоровлению, поэтому в случаях, когда нет острой необходимости в круглосуточном пребывании в медицинском учреждении, ребенка лучше оставить на домашнем лечении. Оптимальным комплексом лечебных мероприятий является рациональный двигательный режим, оптимальное лечебное питание, препараты, способствующие выведению желчи, минеральные воды и витаминотерапия.

Двигательный режим находится в прямой зависимости от тяжести течения заболевания, т. е. от самочувствия больного. При стертом и малосимптомном течении режим может быть полупостельным уже с первых дней начала желтушного периода. При тяжелых же формах постельный режим следует соблюдать весь период интоксикации и около недели от момента начала желтушного периода. Как только симптомы интоксикации прошли, детей переводят на полупостельный режим. Критерии расширения двигательного режима — это общее состояние ре-

бенка и его аппетит. Признаком положительной динамики также является снижение желтушности кожных покровов.

Оптимальный двигательный режим для больных гепатитом А: постельный режим до 3-го дня желтушного периода, до 20–30-го дня заболевания — полупостельный режим. Щадящий режим соблюдается 2–4 недели после полного выздоровления. Под щадящим режимом подразумевается освобождение от занятий спортом и другими видами физической нагрузки 3–6 месяцев.

Лечебное питание при вирусном гепатите А должно быть полноценным, высококалорийным. Из рациона необходимо исключить сало, маргарин, жирные колбасы, свинину, мясные консервы, жирную рыбу, маринады, острые сыры, чеснок, редьку, редис, шоколад, пирожные, торты, конфеты, копчености, грибы, орехи, горчицу, майонез перец.

Рекомендуется составлять рацион из белка в виде творога, молока, кефира, нежирного мяса (говядины, телятины, курицы), нежирной рыбы и нежирных сыров. Жиры даются в виде сливочного и растительного масел. Углеводы даются в виде каш, хлеба, макаронных изделий, картофеля, сахара. Соотношения белковой пищи к углеводной пищи и жирам должно быть как 1 : 4 : 1.

Ребенку можно есть варенье, пастилу, сухофрукты, свежие овощи и фрукты, легкие салаты, кисели и желе.

В период особенно выраженной интоксикации ребенку необходимо давать обильное питье. Если ребенок жалуется на тошноту, следует давать ему чай с лимоном или молоком, отвары шиповника, компоты из сухофруктов, щелочные минеральные воды или подслащенную воду. Очевидно, что в первые дни болезни, когда особенно выражена интоксикация, ребенок будет отказываться от еды. Важно в этом периоде обильное питье, которое следует разнообразить соками, можно давать желе, сладкий чай, молочные каши. Но нельзя допускать насильственного кормления. Это может только утяжелить симптомы заболевания, а при тяжелом течении, еда противопоказана в первые сутки. Ограничения в диете следует соблюдать 2–3 месяца от начала заболевания.

Медикаментозная терапия. Как правило, больные гепатитом А не нуждаются в назначении специфической противовирусной терапии. Медикаментозное лечение таких больных ограничивается назначением желчегонных средств: магния

сульфата, фламина и т. д. На высоте клинических проявлений можно назначать аллохол, холензим, препараты, нормализующие функцию печени. А в период выздоровления можно назначать отвар бессмертника, курузных рылец.

Всегда положителен эффект от витаминотерапии, особенно важно назначение витаминов группы В (В₁, В₂, В₆), а также С и РР внутрь. Лечение витаминами проводят 10–15 дней. Из других препаратов в период выздоровления можно назначить эссенциале по 1 капсуле 3 раза в день после еды 2–4 недели.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

После выздоровления все дети подлежат диспансерному наблюдению у врача-инфекциониста или, если нет возможности — у врача-педиатра. Первый осмотр проводится на 40–60-й день после начала заболевания, второй — через 3 месяца. При положительной динамике и отсутствии каких-либо остаточных явлений ребенок снимается с учета.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТ- НЫХ

Самым важным звеном в организации профилактики вирусного гепатита А является ранняя диагностика заболевания. Контактных лиц в течение 35 дней от момента изоляции больного ежедневно наблюдает врач-инфекционист или другой медработник. Ежедневно проводят осмотр склер, отмечают размер печени, фиксируют окраску мочи и кала. При появлении признаков заболевания детей срочно изолируют от коллектива и по возможности направляют в диагностическое отделение для постановки точного диагноза. Для предотвращения заражения строго контролируются качество питьевой воды и продуктов питания, уделяют особое внимание гигиеническим мероприятиям.

Для профилактики вирусного гепатита А у населения имеет важное значение введение нормального иммуноглобулина. Плановая профилактика проводится в местности с высоким уровнем заболеваемости. Экстренная профилактика прово-

дится по эпидемическим показаниям. Например, в детских отделениях иммуноглобулин вводят всем детям, не болевшим гепатитом А.

Новорожденных вакцинируют против гепатита А при рождении в родильном доме, затем через 6 месяцев, или по другой схеме, через 1 год. В РФ плановая вакцинация не проводится. Реакций на введение вакцины практически не бывает. Возможны лишь общие проявления в виде лихорадки, озноба, аллергической сыпи, но они кратковременные и не должны вызывать беспокойства у родителей.

ГЛАВА 2. ГЕПАТИТ Е

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ

Возбудителем гепатита Е является вирусоподобная частица, которая на данный момент трактуется микробиологами, как подтип вируса гепатита А.

Источником вируса является больной гепатитом человек независимо от типичной или атипичной формы течения. Инфекция передается через инфицированную воду, продукты питания, загрязненные руки и т. д. Восприимчивость к гепатиту Е считается высокой, при этом иммунитет к гепатиту А не снижает восприимчивость человека к вирусу гепатита Е.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Вирус гепатита Е еще недостаточно изучен, но в экспериментальных условиях повреждение гепатоцитов не отличается от такового при гепатите А. Суть патологического действия вируса заключается в повреждении мембран гепатоцитов с увеличением ее проницаемости. Из гепатоцита через поврежденную мембрану в проходящие рядом капилляры начинают активно перемещаться молекулы печеночных ферментов. Гепатоцит теряет свой биоэнергетический потенциал, и начинают страдать все виды обмена: белковый, жировой, углеводный и др. Нарушается способность гепатоцита синтезировать белки, витамины, факторы свертывания крови, нарушается активное выделение гепатоцитами из крови холестерина, билирубина (конечный продукт распада красных кровяных телец — эритроцитов) и многих других веществ. Таким образом, резко падает способность печени к обезвреживанию. Тяжелые формы характеризуются обширными некрозами — группами мертвых клеток.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период составляет от 10 дней до 15 месяцев. Заболевание начинается постепенно с нарастания вялости, слабости, периодической тошнотой, снижения аппетита, возможны боли в животе без точного месторасположения. Температура при гепатите Е встречается нечасто и не превышает 38 °С. Преджелтушный период может длиться до 10 дней, но чаще уже на третий день болезни темнеет моча и появляется желтушность склер, слизистой рта, которая постепенно нарастает и достигает максимума через 2–3 дня. Важным диагностическим признаком, помогающим отличить гепатит Е от гепатита А, является появление желтухи без снижения интоксикации. Сохраняется плохой аппетит, больных беспокоят боли в области правого подреберья и в области эпигастрии. Иногда на фоне выраженной желтухи возникает кожный зуд, на коже видны следы расчесов. У всех больных увеличена печень, болезненна при пальпации. На высоте заболевания появляются лабораторные показатели, отражающие повреждение клеток печени (гепатоцитов) и нарушение функции печени. Эти показатели не имеют строгой специфичности, но есть некоторые отличия показателей при гепатите Е от других гепатитов. Это помогает поставить правильный диагноз.

Тяжелое течение гепатита Е встречается крайне редко. Желтушный период длится 2–3 недели, после этого состояние больных нормализуется, размеры печени приходят в норму, восстанавливаются показатели белковообразующей функции печени.

Таким образом, через 2–3 месяца после начала заболевания у детей полностью восстанавливается структура печени, нормализуются все ее функции. Хронического течения гепатита Е не описано.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз гепатита Е является своего рода диагнозом исключения. Это значит, что типичная клиническая картина в сочетании с отрицательными маркерами гепатитов А, В, С и позволяет поставить гепатит Е. Есть и специфические точные

методы диагностики, основанные на обнаружении вирусных частиц в фекалиях больного. Вирусные частицы в фекалиях больного при гепатите Е можно обнаружить в последнюю неделю инкубационного периода и в первые две недели от начала клинических проявлений болезни. Диагностировать гепатит Е можно и по специфическим антителам (клетки, продуцируемые иммунной системой ребенка против вируса гепатита Е) на протяжении всего периода болезни.

ЛЕЧЕНИЕ

При гепатите Е ничем не отличается от лечения при гепатите А. Успешное лечение заключается в соблюдении постельного режима, рациональной диете, обильном питье, витаминотерапии и применении желчегонных средств. При особо тяжелом течении назначаются гормональные препараты, например преднизолон из расчета 5 мг/кг в сутки.

ПРОФИЛАКТИКА

Заболевших детей изолируют от коллектива детей на срок до 30 дней от появления первых признаков болезни. Помещения, где длительно прибывал больной (например, комната в детском саду), дезинфицируют. Всех контактных детей в течении 45 дней от момента изоляции последнего больного подвергают регулярному медицинскому осмотру. Контактным детям можно проводить профилактику — вводить иммуноглобулин. Рассчитывать на эффективность этой вакцины имеет смысл только при наличии специфических антител в сыворотке.

ОСЛОЖНЕНИЯ И ИСХОДЫ ГЕПАТИТОВ А И Е

Исходами болезни может быть полное выздоровление, клиническое выздоровление с анатомическими дефектами (фиброз) и осложнения со стороны желчных путей и органов пищеварения.

Полное клиническое и анатомическое выздоровление наблюдается в преобладающем количестве случаев, как правило,

к моменту выписки из стационара — 25–30-й день от начала заболевания у большинства больных гепатитом А и Е приходят в норму все биохимические показатели крови.

Остаточный фиброз с полным клиническим выздоровлением характеризуется пожизненным или очень длительным сохранением увеличенной печени при нормальных данных лабораторных исследований и полном отсутствии клинических симптомов.

Поражение желчных путей трактуется как осложнение гепатита. Через 2–3 месяца после перенесенного гепатита появляются боли в подреберье справа, тошнота, рвота. В настоящее время совокупность всех вышеперечисленных симптомов трактуется как «постгепатитный синдром».

ГЛАВА 3. ГЕПАТИТ В

Гепатит В — хроническое заболевание печени, которое может протекать с самыми разными клиническими формами — от так называемого «здорового» носительства, когда больной узнает о своей болезни случайно при медицинском исследовании, до злокачественного течения, с быстрым исходом в цирроз и карциному печени.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Гепатит В вызывает вирус гепатита В. Вирус обладает очень высокой устойчивостью в окружающей среде, при комнатной температуре сохраняется до полугода, в высушенной плазме — до 25 лет. При стерилизации медицинских инструментов в автоклаве (при температуре 120 °С) активность вируса подавляется только через 5 мин., а при воздействии сухого жара (температура 160 °С) — через 2 ч.

Источником заражения является только больной человек, особенно опасны в эпидемическом плане «здоровые» вирусоносители.

Вирус гепатита В обнаруживается во всех биологических средах организма: желчи, слюне, моче, слезах, крови, ликворе и т. д. Но реальную опасность представляют кровь, семя и слюна больного гепатитом. Естественным путем передачи вируса гепатита В являются половой путь и вертикальный, т. е. от матери к плоду.

Парентеральный — при переливании инфицированной крови, плазмы, эритроцитарной массы, альбумина, при использовании плохо стерилизованных шприцов, игл, скарификаторов, скальпелей, а также при всех видах оперативных вмешательств, при зондировании желудка и бронхоскопии, в стоматологическом кабинете, т. е. при всех манипуляциях, сопровождающихся повреждением кожных покровов и слизистых оболочек.

Довольно часто реализуется контактно-бытовой путь передачи вируса. По сути этот путь не отличается от вышеописанного, так как передача вируса происходит путем попадания вирусосодержащего материала (кровь, высохшая слюна на столовых приборах, зубных щетках и т. д.) через микротравмы кожных покровов и слизистых. Контактной-бытовой путь передачи реализуется в школах-интернатах, семьях, при этом распространению способствует низкий уровень жизни.

При исследовании родственников, проживающих в одном доме с больным гепатитом В ребенком, при первом исследовании вирус гепатита В обнаружен в 40% случаев, а через 5 лет — в 80%. Все люди подвержены инфицированию, особенно восприимчивы в этом смысле дети до 1 года вследствие недоразвития иммунной системы защиты.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

В момент инфицирования вирус гепатита В проникает в кровь и разносится по организму. Обладая сродством к клеткам печени, вирус гепатита В проникает из крови в печень, внутрь печеночной клетки (гепатоцита). Далее заболевание имеет два альтернативных пути развития: наиболее благоприятный — вирусносительство (когда вирус остается внутри гепатоцита в неактивном виде и не вызывает развития патологии) и неблагоприятный — активное размножение вируса с переходом патологического процесса в острый или хронический гепатит.

Вирус размножается внутри гепатоцита, после размножения новообразованные вирусы выходят из гепатоцита, что сопровождается разрушением печеночной клетки. Кроме печени, опосредованно, в патологический процесс вовлекаются другие органы и системы. В условиях адекватного иммунного ответа после проникновения вируса в организм развивается острый вирусный гепатит с исходом в полное выздоровление. При условии пониженного иммунитета развивается хронический малосимптомный вирусный гепатит. При массивном инфицировании на фоне сниженной иммунной защиты возникают злокачественные тяжелые формы с частым летальным исходом.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В течении болезни выделяют четыре периода: инкубационный, преджелтушный, желтушный и период выздоровления.

Инкубационный период — период от момента проникновения вируса в кровь до появления первых клинических симптомов болезни. Длится от 2 до 4 месяцев, но возможно и удлинение до 6–8 месяцев. Продолжительность инкубационного периода зависит от пути передачи инфекции. Так, при бытовом пути инкубационный период продолжительный, при заражении через инъекции и тем более переливание крови или ее компонентов инкубационный период короткий. В этом периоде нет никаких клинических проявлений, но возможно случайное обнаружение вируса гепатита при исследовании крови.

Уже в инкубационный период в крови при лабораторном исследовании выявляется высокая активность веществ, вызывающих поражение гепатоцитов и выявляется сам вирус гепатита В.

Следующий период — *преджелтушный*. Начинается с момента появления первых симптомов заболевания и заканчивается появлением желтухи. Чаще заболевание развивается медленно, симптомы нарастают постепенно. Температура повышена не всегда, чаще болезнь начинается с общих симптомов интоксикации: утомляемость, вялость, снижение аппетита. Но эти симптомы выражены слабо, непостоянны, медленно прогрессируют и чаще всего родители не придают им особого значения.

Обращают же внимание на развитие заболевания чаще всего с момента обесцвечивания кала и потемнения мочи. Редко возможно острое начало болезни, как правило оно сопровождается тяжелым течением: выраженная тошнота, отвращение к пище вплоть до истощения, боли в животе, болезненность в области печени, запоры, метеоризм и т. д. Наиболее важным симптом, позволяющим на фоне неспецифической клинической картины заподозрить поражение печени, является плотная, болезненная при пальпации, увеличенная печень, начиная с 2–3-го дня болезни. Этот период длится от нескольких часов до 2–3 недель.

Самым ярким проявлением болезни является, безусловно, появление *желтухи*. Появление желтушности кожных покро-

вов, склер и слизистых обозначает начало желтушного периода, или периода разгара болезни.

Возникновение желтухи не изменяет общее состояние, возможно даже ухудшение самочувствия в виде усиления симптомов интоксикации. Часто появление желтушности кожных покровов сопровождается подъемом температуры не выше 38 °С, половина больных отмечает тошноту и боли в животе. В этот период дети вялые, капризные, адинамичные, часто отказываются от еды, худеют, изо рта чувствуется запах, напоминающий прелые яблоки, боль в животе наблюдается у всех больных, но не у всех она локализуется в правом подреберье.

Желтуха имеет тенденцию к нарастанию 5–7 дней, иногда желтуха прогрессирует до 2 недель и дольше. В зависимости от тяжести состояния интенсивность желтушности кожи и слизистых может варьироваться от светло-желтого до лимонно-желтого или шафранного. После достижения максимальной выраженности желтуха начинает снижаться. При тяжелом течении в период желтухи на кожных покровах могут появляться точечные подкожные кровоизлияния — гемморагии, которые являются следствием нарушения свертывающей способности крови. Печень в период желтухи увеличена в объеме, болезненна при пальпации.

В период разгара характерна реакция со стороны других органов и систем. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается снижение частоты сердечных сокращения, снижение артериального давления, может быть изменена аускультативная картина сердца в виде ослабления первого тона, систолического шума на верхушке сердца и акцента второго тона на легочной артерии.

Наиболее выражены изменения со стороны нервной системы, степень их выраженности находится в прямой зависимости от тяжести поражения печени. Обычно наблюдается общее угнетение центральной нервной системы в виде вялости, заторможенности, нарушения сна. В тяжелых случаях может наступить резкое угнетение сознания вплоть до печеночной комы. В период разгара лабораторные изменения крови выражены максимально, это касается показателей дезинтоксикационной и белокобразующей функции печени, показателей разрушения печеночных клеток, показателей, характеризующих свертывающую способность крови. В крови по-прежнему будут определяться маркеры вируса гепатита В.

Восстановительный период начинается с момента исчезновения желтухи. Он может длиться от 7–10 дней до 2 месяцев. Дети в этот период чувствуют себя хорошо, они активны, восстанавливается аппетит, нормализуется сон. Некоторое время на фоне хорошего самочувствия может наблюдаться повышенная температура тела до 37,5–37,7 °С и присутствовать биохимические сдвиги при лабораторном контроле.

Течение гепатита В может быть острым, затяжным и хроническим. Острое течение встречается наиболее часто, весь период болезни, начиная с появления первых симптомов, занимает 25–30 дней. И у трети детей к этому периоду наблюдается полное выздоровление, через 3–4 месяца выздоравливают 90% детей.

Затяжное течение отмечается редко, характеризуется сохранением увеличенных размеров печени и биохимических сдвигов в течение 4–6 месяцев. Суть этого типа течения заключается как бы в «застревании» организма в периоде обратного развития. При этом болезнь проходит через все стадии, кроме последней, продолжительность которой значительно увеличивается. Желтуха при этом отсутствует, ребенок после окончания стадии разгара болезни чувствует себя хорошо и основным симптомом болезни будет увеличенная печень.

Хроническое течение гепатита В у детей возникает крайне редко. При этом не наступает периода полного выздоровления, вирус гепатита А полностью не удаляется из организма. Болезнь протекает с периода обострения, вне периодов обострения единственными симптомами будут увеличенная печень и биохимические сдвиги.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз вирусного гепатита В складывается на основании совокупности клинических и специальных лабораторных показателей. Для диагностики инфекции значение имеют: постепенное начало заболевания, нормальная или слегка повышенная температура, вялость, слабость, адинамия, отсутствие улучшения самочувствия на фоне появления желтухи, кожные геморрагические высыпания, нарастающая желтуха в течение 7 дней и более, сохраняющая свою интенсивность до 2 не-

дель. Также имеют значение эпидемические данные: недавние операционные вмешательства, посещение стоматолога, медицинские манипуляции, сопровождающиеся повреждением кожных покровов и слизистых, переливания компонентов крови, за 3–6 месяцев до начала заболевания.

Биохимические исследования не имеют важного диагностического значения, так как не являются специфическими и говорят лишь о факте поражения печени и о степени тяжести поражения. Для точной диагностики характера процесса и типа вируса существуют специфические методы диагностики вируса гепатита В по антигенам и антителам.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Вопрос о госпитализации решается индивидуально. Безусловно, госпитализируются дети с тяжелой и крайне тяжелой формами течения гепатита, также следует госпитализировать детей, постоянно проживающих в коллективе с детьми в соответствии с эпидемическими показаниями. Дети со среднетяжелым и легким течением могут лечиться в домашних условиях. При соблюдении всех рекомендаций результаты лечения детей в стационаре и в домашних условиях не отличаются. При этом следует помнить, что дома ребенок чувствует себя комфортно и спокойно, что немаловажно для процесса выздоровления.

Двигательный режим находится в прямой зависимости от тяжести течения заболевания, т. е. от самочувствия больного. При легком и среднетяжелом течении режим может быть полупостельным уже с первых дней начала желтушного периода. При тяжелых же формах постельный режим следует соблюдать весь период интоксикации и около 2 недель от момента начала желтушного периода. Как только симптомы интоксикации проходят, детей переводят на полупостельный режим. Критерии расширения двигательного режима — это самочувствие ребенка и его аппетит. Признаком положительной динамики также является снижение желтушности кожных покровов.

Оптимальный двигательный режим для больных гепатитом В: постельный режим до 3–14-го дня желтушного периода, до 20–30-го дня заболевания — полупостельный режим. Щадящий режим соблюдается около 6 недель после полного

выздоровления. Под щадящим режимом подразумевается освобождение от занятий физкультурой и другими видами физической нагрузки 6–12 месяцев.

Лечебное питание при вирусном гепатите В. (См. «Вирусный гепатит А».)

Медикаментозная терапия. Базисная терапия заключается в назначении желчегонных средств: магния сульфата, фламина, берберина и т. д. На высоте клинических проявлений можно назначать аллохол, холензим, препараты, нормализующие функцию печени. А в период выздоровления отвар бессмертника, кукурузных рылец. Всегда положителен эффект от витаминотерапии, особенно важно назначение витаминов группы В (B_1 , B_2 , B_6), а также С и РР внутрь.

В дополнение к базисной терапии при среднетяжелом и тяжелом течении положительный эффект дает интерферон по 1 млн ЕД 1–2 раза в день внутримышечно в течение 15 дней. При тяжелых и крайне тяжелых формах показана дезинтоксикационная терапия 10%-ым раствором глюкозы 500 мл в сутки, а также показано введение глюкокортикостероидов.

Детей, находившихся на лечении в стационаре, выписывают на 30–40-й день от начала болезни. При этом допускается некоторое увеличение размеров печени и сдвиг биохимических показателей. В случае если у ребенка к моменту выписки продолжают обнаруживаться антигены гепатита В, он ставится на учет в санитарно-эпидемиологической службе. Наблюдение же за выздоровевшими детьми проводится в инфекционном стационаре лечащим врачом. Первый осмотр — через 1 месяц после выписки, затем обследования проводят на 3-й, 4-й и 6-й месяцы.

При отсутствии жалоб и объективных отклонений, при 2 очередных нормальных результатах биохимических тестов и тестов на антигены гепатита В ребенка снимают с учета, при их наличии продолжается ежемесячное диспансерное наблюдение. При подозрении на хроническую форму гепатита В дети подвергаются обследованию и при условии подтверждения хронизации процесса повторно госпитализируются.

Также диспансерному наблюдению в профилактических целях подвергаются все дети, получающие препараты крови внутривенно. Диспансерное наблюдение продолжается 6 месяцев, и при наличии признаков вирусного гепатита дети срочно госпитализируются.

При благоприятном течении дети могут быть допущены до занятий в школе или посещения детских садов и яслей через 2—4 недели после выписки из стационара. От физкультуры дети освобождаются на 6 месяцев, от участия в соревнованиях и других тяжелых физических нагрузок — на 1 год.

ПРОФИЛАКТИКА

Самым важным звеном профилактики является выявление всех больных и вирусоносителей. Для этого наиболее важное значение имеет обследование всех категорий доноров с обязательным исследованием каждой кровосдачи на наличие антигена гепатита В. Для предупреждения врожденного гепатита В всех беременных обследуют дважды: при первом обращении в женскую консультацию (8 недель) и в 32 недели. В случае обнаружения вируса гепатита В вопрос о сохранении беременности решается индивидуально. Важно учитывать, что существенно уменьшается риск инфицирования при родах путем кесарева сечения.

Прерывание путей передачи вирусов должно заключаться в применении по возможности индивидуальных шприцов, игл, скарификаторов, катетеров, зондов, всего инвазивного оборудования. При необходимости повторного применения все приборы подвергаются тщательной стерилизации после каждого использования.

Специфическая профилактика заключается в применении вакцин против вируса гепатита В. В РФ проводится пломовая вакцинация. Противопоказаний к введению вакцины нет, за исключением общих противопоказаний к вакцинации.

При установлении факта заражения вирусом гепатита введение иммуноглобулина с антителами к гепатиту В в первые часы после заражения предотвращает развитие заболевания в 90% случаев, в первые 2 дня — в 70% случаев, а после 5 дней — профилактика неэффективна.

ГЛАВА 4. ГЕПАТИТ С

Гепатит С вызывается специфическим вирусом. Вирус гепатита С в крови больных находится в чрезвычайно низкой концентрации, содержание антител к вирусу очень низкое, что затрудняет его диагностику. Вирус относительно неустойчив в окружающей среде и погибает в препаратах крови при ультрафиолетовом облучении. Передача вируса осуществляется только через кровь (трансфузии препаратов крови и медицинские манипуляции) и бытовым путем через микротравмы кожи и слизистых. Также вирус передается от матери к плоду трансплацентарно, во время родов, через молоко и при контакте через поврежденные кожные покровы.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Вирус гепатита С проникает в кровоток в момент инфицирования. Из общего кровотока вирус проникает в ткань печени и внутрь клеток печени, где находит оптимальные условия для размножения. Иммуитет ребенка начинает вырабатывать антитела к вирусу гепатита С, поражая сам вирус и одновременно клетку печени. Кроме того, сам вирус гепатита С обладает токсическим действием на клетки печени. Гепатит С может переходить в хроническую форму.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период длится в среднем 7–8 недель. Болезнь развивается постепенно, за несколько дней нарастают тошнота, расстройство стула, недомогание, слабость, нарушается сон, возможны боли в животе, невысокая температура. Через несколько дней постепенно обесцвечивается кал и темнеет моча, увеличивается в размерах печень. Желтуха появляется редко, чаще заболевание протекает без желтухи.

При этом ведущими симптомами являются недомогание, снижение аппетита, увеличенная печень. Лабораторные исследования крови в этот период указывают на нарушение обеззараживающей и белокобразующей функции печени, также обнаруживаются маркеры повреждения гепатоцитов (клеток печени).

Гепатит С может переходить в хроническую форму. Проявляться она будет длительным сохранением патологических биохимических сдвигов, увеличением печени на фоне удовлетворительного общего состояния и отсутствия жалоб. Больные хроническим гепатитом С могут обращать внимание лишь на некоторую повышенную утомляемость, на периодические нарушения стула. При пристальном исследовании на коже больных хроническим гепатитом С могут обнаруживаться телеангиоэктазии (расширенные поверхностные капилляры в виде мелких звездочек ярко-красного или синюшного цвета). Несмотря на малую клиническую выраженность, со временем патология может усугубиться и привести к печеночной недостаточности. Прогрессирование к стадии цирроза может быть длительным — 10 лет и более. Одним из клинических вариантов течения гепатита С является здоровое носительство.

ДИАГНОСТИКА

Основана на сочетании характерной клинической картины, данных лабораторных исследований. Фактически клиническая картина и неспецифические данные лабораторных методов исследования не уточняют диагноз, а лишь позволяют сориентироваться в характере и тяжести патологического процесса. Единственным методом точной идентификации вируса является обнаружение в сыворотке крови специфических антител к вирусу гепатита С.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Больных детей с клиническими проявлениями вирусного гепатита С необходимо госпитализировать во избежание развития тяжелых форм заболевания. Рекомендуется соблюдать диету.

ту, в которую должны входить: растительное масло, белоксодержащие продукты, обладающие липотропным действием (овсяная каша, творог, треска), легкоусвояемые углеводы (мед, фруктовые соки, компоты).

Назначают витаминные препараты. Применение комплекса витаминов более физиологично, чем назначение отдельных ингредиентов. Выборочное введение лишь одного витамина должно быть четко обоснованным, так как это может привести к дисбалансу метаболических процессов и негативно повлиять на обмен веществ в организме. Проводиться симптоматическое лечение.

Детям с онкогематологическими заболеваниями, инфицированным вирусом гепатита В и С, показано назначение препарата гептрал. Он позволяет предупредить или смягчить токсическое и вирусное поражение печени, а также сократить количество вынужденных изменений протоколов лечения, связанных с поражением печени. Помимо этого, гептрал обладает выраженным антихолестатическим эффектом.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфической вакцины против гепатита С нет. Неспецифическая профилактика аналогична профилактике гепатита В.

ИСХОДЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕПАТИТА В И С

Исходами болезни могут быть полное выздоровление, клиническое выздоровление с анатомическими дефектами (фиброз) и осложнения со стороны желчных путей и органов пищеварения, переход процесса в хроническую форму, цирроз печени.

Полное клиническое и анатомическое выздоровление наблюдается в подавляющем большинстве случаев, как правило, к моменту выписки из стационара — 25–30-й день от начала заболевания у большинства больных с гепатитом В и С приходят в норму все биохимические показатели крови.

Остаточный фиброз с полным клиническим выздоровлением характеризуется пожизненным или очень длительным сохранением увеличенной печени при нормальных данных лабораторных исследований и полном отсутствии клинических симптомов.

Как осложнение гепатита может развиваться поражение желчных путей и «постгепатитный синдром».

В редких случаях гепатиты С и В могут переходить в хроническую форму и протекать с периодами обострений и ремиссии.

Наиболее грозным исходом вирусного гепатита является формирование цирроза печени. Цирроз печени формируется чаще как исход хронического гепатита С, намного реже — гепатита В.

Цирроз — хронический воспалительный процесс печени, сопровождающийся избыточным развитием соединительной ткани на месте ткани печени и дистрофическим процессом в ткани печени.

В начале развития процесса больные предъявляют жалобы, сходные с таковыми при обострении хронического гепатита В или С. Симптомы: утомляемость, слабость, тошнота, нарушение аппетита, вздутие живота, боли после еды, изменение окраски мочи, желтуха. В начальном периоде сложно поставить диагноз цирроза. Но могут помочь лабораторные показатели. Между циррозом и вирусными гепатитами в лабораторных показателях будет одно отличие — при циррозе в общем анализе крови будет выраженное снижение Т-лимфоцитов, чего не будет при гепатитах. Из функциональных проб обращает на себя внимание стойкое увеличение печеночно-клеточных проб.

При благоприятном течении цирроза состояние детей хорошее. При осмотре врач может выявить сосудистые «звездочки» на груди и животе, расширенные вены на спине и передней брюшной стенке.

При неблагоприятном течении прогрессирующе снижаются функции печени, что приводит к формированию печеночной недостаточности. Состояние больных тяжелое, развивается печеночная кома. Единственным методом лечения больных с тяжелым циррозом печени является пересадка органа от донора.

Другое лечение проводят в соответствии с синдромами. Например, при отеках назначают мочегонные, ограничивают

количество потребляемой жидкости и соли. При нарушении свертываемости крови назначают внутривенное введение аминокaproновой кислоты, глюконата кальция, викасола. При тяжелой интоксикации применяют плазмоферез, переливание свежзамороженной плазмы. Всем больным с тяжелым течением цирроза показан прием глюкокортикостероидов.

Контролируют цвет мочи и кала. Появление интенсивно окрашенной мочи, которая приобретает цвет пива, и светлого кала свидетельствует о задержке желчных пигментов и наличии-нающейся желтухе.

ЧАСТЬ VI.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ,
ВЫЗВАННЫЕ ПАРАЗИТАМИ**

ГЛАВА 1. ЗАРАЖЕНИЕ АСКАРИДАМИ (АСКАРИДОЗ)

Аскаридоз — заболевание, обусловленное паразитированием в организме аскарид — червей, относящихся к типу круглых червей.

Заболевание известно с давних времен. Отмечено, что заболевание наиболее распространено в странах с умеренным и теплым климатом, особенно при повышенной влажности в течение года. В северных районах и в странах с сухим климатом заболевание встречается гораздо реже. За Полярным кругом заболевание не встречается вовсе. Однако аскаридоз широко распространен по всему земному шару и часто занимает лидирующую позицию среди всех гельминтозов. По данным различных источников заболеваемость населения Земли аскаридозом в среднем составляет до 100 млн случаев в год.

Возбудитель заболевания — круглый червь *Ascaris lumbricoides*. Взрослые особи имеют вытянутую форму с заостренными краями. Самцы достигают в длину 15–25 см, в поперечнике — 2–4 мм. Взрослые самки крупнее, их размеры соответственно 25–40 см и 3–6 мм. Помимо величины тела, особи различного пола имеют различную форму: у самцов хвостовой конец загнут, у самок же он вытянут. На внутренней стороне тела у аскариды имеются две присоски (в виде крупных сопочков), хвостовой конец «вооружен» придатком, имеющим форму конуса. Ротовое отверстие располагается на головном конце и окружено тремя кутикулярными губами, играющими роль присосок.

Оплодотворенное яйцо аскарид достигает размеров 0,05–0,1 × 0,04–0,05 мм и имеет почти правильную овальную форму. Неоплодотворенные яйца, как правило, несколько крупнее, а также имеют более светлую окраску. Одна самка в течение суток может откладывать до 20 000 яиц, причем от самцов зависит, будут ли яйца оплодотворенными или нет.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Единственно возможным источником инфекции является человек, в кишечнике которого паразитируют аскариды. Вместе с испражнениями большого яйца попадают во внешнюю среду, где они могут сохраняться в течение многих лет (при благоприятных условиях — более 20 лет). Выделенные яйца незрелые и не могут вызвать заболевание. Их созревание (только оплодотворенных яиц) происходит при определенной температуре и влажности, причем для этого требуется от 9 до 42 дней (наиболее оптимальная для созревания личинок температура — 24–30 °С сокращает этот период до 9–16 дней). После этого личинка, уже обладающая подвижностью, линяет, сбрасывая верхний защитный слой, и приобретает способность вызывать заболевание.

Развитие личинок не происходит при температуре ниже 12 °С, однако яйца в таких условиях не погибают, в связи с чем созревание может проходить как бы в два этапа (в течение двух теплых периодов). Более чувствительны личинки и яйца к повышенной температуре (абсолютно смертельна для них температура более 38 °С).

Механизм заражения при аскаридозе — фекально-оральный, т. е. заражение происходит при проглатывании зрелых яиц. Наиболее часто они попадают в организм человека с невымытыми овощами и фруктами, на которых остались частички почвы. Чаше, чем при других случаях, заражение происходит при употреблении садовой земляники, прямо «с грядки», к тому же имеющиеся на поверхности ягоды волоски задерживают яйца гельминта даже при промывании их в проточной воде.

После попадания в просвет кишечника человека личинка сбрасывает яйцевые оболочки и с помощью специального заостренного выроста внедряется в стенку кишки. Затем личинка оказывается в кровеносных капиллярах, густо окутывающих все слои стенки кишечника, и с током крови начинает мигрировать. Кровь от кишечника оттекает сначала в мезентериальные сосуды, а затем в воротную вену и печень, куда неминуемо попадают и личинки аскариды. По печеночным сосудам они продолжают свое путешествие в нижнюю полую вену, собирающую кровь от нижней половины тела, и оказы-

ваются в правой половине сердца, которое выбрасывает их в малый круг кровообращения. Оказавшись в густой сети капилляров легких, личинки повторно продельвают движения, аналогичные тем, что они выполняли в кишечнике, но теперь уже в другом направлении: из просвета сосудов — в альвеолы легких. С помощью реснитчатого эпителия, который выталкивает постоянно образующуюся слизь (выработка которой при повреждении стенок капилляров и альвеол увеличивается) из бронхиального дерева в направлении носоглотки, личинки попадают сначала в бронхи, а затем в трахею, глотку и ротовую полость. Часть из них оказывается на воздухе и погибает (личинки не столь устойчивы, как яйца), остальные же вместе со слюной заглатываются и повторно попадают в кишечник, где развиваются во взрослую особь за 70–75 суток. Продолжительность жизни аскариды составляет примерно 1 год, после чего она погибает и выделяется вместе с калом. Заболевание может протекать в течение нескольких лет, что связано с повторным заражением (самозаражение, суперинфекция) при несоблюдении правил личной гигиены.

Аскариды оказывают на организм хозяина двойное воздействие. Во-первых, любой гельминт и продукты его жизнедеятельности являются довольно сильными аллергенами, поэтому при любых проявлениях аллергии никогда нельзя исключать и наличие глистной инвазии. Так называемое токсико-аллергическое воздействие заключается первоначально в образовании эозинофильных инфильтратов (скопление в ткани эозинофилов, которые являются признаком аллергии) в поврежденных участках стенки кишечника, а также в стенках легочных капилляров, затем аллергические проявления приобретают более генерализованный характер и наблюдаются в других органах и системах. Помимо аллергического воздействия, личинки благодаря своей подвижности и наличию специального зубовидного образования, с помощью которого они прорывают стенки кишечника и капилляров, оказывают чисто механическое повреждение. При этом в зависимости от количества личинок, начавших миграцию, или частоты повторного заражения в легких и в стенке кишечника могут наблюдаться кровоизлияния как результат нарушения целостности сосудов.

Этот жизненный цикл с характерной миграцией и последующей локализацией личинок в кишечнике наблюдается ча-

ше, однако не является единственным. Вместе с током крови личинки могут задерживаться в печени, поджелудочной железе, сердечной мышце, легочной ткани. Первые личинки попадают в печень через 8 ч после проникновения в организм, максимальное их количество в ткани печени регистрируется на четвертые сутки, в легких они появляются в течение первых суток, накапливаясь в течение недели. При различных нарушениях кровообращения личинки могут забрасываться в верхнюю полую вену, собирающую кровь от верхних конечностей, головы и шеи. Вены головы и шеи не являются для них препятствием, так как в отличие от вен нижней части тела в них нет клапанов. Таким образом, личинки могут оказаться в носовых пазухах, слюнных железах, головном мозге и др.

В начальный период миграции (первые 4–5 дней) личинки не используют для питания ткани хозяина, так как имеют собственный запас питательных веществ, а затем начинают питаться его кровью. Количество потерянной крови может достигать 0,5 л в течение суток при значительном обсеменении (при этом личинки выделяют примерно такое же количество продуктов своей жизнедеятельности, несколько раз линия за время своей миграции).

Считается, что аскариды могут проникать в другие органы и ткани не только на стадии личинки, но также будучи взрослой особью, чему способствует ее высокая мобильность (в кишечнике аскарида крепится, упираясь заостренными концами в стенки как распорками). Она может перемещаться по протяжению кишечника, в просвет желудка, пищевод, глотку, а оттуда в носовые пазухи и дыхательные пути. Накапливаясь в различных органах, возбудитель может нарушать естественный отток биологических жидкостей: желчи — при локализации в желчевыводящих путях, панкреатического сока — в поджелудочной железе, слюны — в слюнных железах. Клубок аскарид в просвете кишечника может препятствовать пассажу кала, вызывая механическую кишечную непроходимость, что усугубляется продуктами их жизнедеятельности, влияющими на двигательную активность стенки кишечника.

Помимо непосредственного воздействия на организм больного, аскариды создают в местах своей локализации благоприятные условия для присоединения вторичной инфекции и развития осложнений.

В течение заболевания отмечается одна особенность. Повидимому, к аскаридам вырабатывается своеобразный иммунитет, так как при повторном заражении проявления заболевания и изменения в органах выражены гораздо меньше. Имеются также данные, что в крупных очагах аскаридоза у четверти больных, ранее болевших, заболевание купируется на ранней стадии, что также можно объяснить формированием иммунитета против гельминтов.

ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Проявление заболевания напрямую зависит от места нахождения паразитов, а также от их количества (т. е. от интенсивности инвазии). Аскаридоз протекает в две стадии (или фазы, что более правильно): миграционная (ранняя) и кишечная (поздняя). Ранняя стадия обусловлена патологическим влиянием на организм хозяина мигрирующих личинок, в поздней стадии взрослая особь паразитирует в просвете кишечника.

В миграционную фазу симптомы заболевания, как правило, скудные. В некоторых случаях болезнь начинается с выраженной слабости, недомогания, может появиться сухой либо с незначительным количеством слизистой мокроты кашель (при раннем осложнении вторичной инфекцией мокрота может приобретать зелено-желтую окраску). Иногда в связи с кровоизлияниями в легочную ткань из поврежденных сосудов мокрота становится оранжевого цвета. Температурная реакция организма также выражена незначительно, и температура тела редко поднимается до 38 °С. Характерным признаком является аллергическая реакция организма, проявляющаяся в виде крапивницы и небольших пузырьков, наполненных прозрачной жидкостью, на коже.

При рентгенографии патология в легких определяется не ранее чем через одни сутки после заболевания, чаще на 5–7-е сутки. При этом на рентгенограмме отмечаются инфильтраты (уплотнения) различной формы, не имеющие строгой локализации, количество их также разнообразно: встречаются как одиночные инфильтраты, так и множественные. Края инфильтратов расплывчатые, нечеткие, однако при наличии ателектаза (участка спавшегося легкого) они становятся ровны-

ми, четкими. Подобная картина наблюдается в течение 2–3 недель. Возможно повторное появление инфильтратов после полного выздоровления как проявление аллергической реакции. Подобные «рецидивы» могут наблюдаться в течение нескольких месяцев.

В анализе периферической крови в ранний период лейкоцитоз и увеличение СОЭ наблюдаются редко. Наиболее характерна для гельминтозов эозинофилия (увеличение количества эозинофилов), которая появляется, как правило, вместе с появлением на рентгенограммах инфильтратов в легочной ткани, реже — позднее их и почти никогда до них. Количество эозинофилов может достигать 60–80. При очень значительной инвазии уже в миграционную фазу может наблюдаться умеренная анемия.

Поздняя фаза заболевания также может протекать без клинических проявлений, однако чаще больные все же предъявляют жалобы на слабость, утомляемость, снижение аппетита (реже — на его повышение), тошноту, рвоту, боли в околопупочной области, причем часто схваткообразные. Почти обязательным спутником гельминтозов является нарушение стула, причем одинаково часто возникают как запоры, так и поносы и их чередование.

Продукты жизнедеятельности оказывают токсическое воздействие на организм хозяина. Больные часто жалуются на беспричинные головные боли, головокружение, нарушение сна (помимо нарушения фаз сна наблюдаются ночные кошмары). Встречаются и более серьезные поражения нервной системы: истерические припадки, эпилептиформные судороги (необходимо также помнить, что учащение эпилептических припадков у больных эпилепсией тоже может быть вызвано глистной инвазией). Во время заболевания могут отмечаться светобоязнь, различная реакция зрачков на свет и т. д. Все изменения со стороны нервной системы объясняются сниженным порогом возбудимости различных участков головного мозга, чувствительного к токсическому воздействию. Иногда отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде сниженного артериального давления и рефлекторного повышения частоты сердечных сокращений.

Из-за значительной потери крови, которой питаются аскариды в кишечной фазе, в анализе периферической крови часто

определяется умеренная анемия. Эозинофилия в этот период незначительная и даже может отсутствовать.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Одно из наиболее частых осложнений аскаридоза — кишечная непроходимость, обусловленная закупориванием просвета кишечника клубком аскарид, а также нарушением двигательной активности за счет воздействия на нервно-мышечный аппарат кишки продуктов жизнедеятельности паразитов. Как правило, именно это осложнение становится причиной обращения больного за медицинской помощью. Клубок аскарид можно прощупать в виде округлой опухоли тестоватой консистенции, которую больные часто принимают за новообразование.

У худощавых людей при тщательном исследовании можно также прощупать отдельные тела паразитов в виде тонких тяжей, расположенных вдоль кишечника.

Кишечная непроходимость опасна тем, что над местом закупорки просвета повышается давление внутри кишки, в результате чего могут разорваться послеоперационные швы на кишечнике. При длительном застое кишечного содержимого происходит воспаление стенки кишки присоединением вторичной инфекции, также происходит обратное всасывание содержимого кишечника с развитием комовой интоксикации. В крайних случаях это состояние может осложняться перитонитом.

Довольно тяжелым осложнением аскаридоза является закупорка паразитами желчевыводящих путей. При этом симптомы будут сходны с печеночной коликой, возникающей при желчнокаменной болезни. Резкие схваткообразные боли являются одними из самых интенсивных в терапевтической практике, причем купировать эти боли возможно лишь введением спазмолитиков, а в крайних случаях — наркотических анальгетиков.

Часто при поражении желчевыводящих протоков наблюдается рвота. В рвотных массах иногда можно обнаружить взрослых гельминтов и их яйца.

Так как нарушается отток желчи в просвет кишечника, в организме накапливаются метаболиты, которые являются

результатом жизнедеятельности не только паразита, но и самого человека. Среди собственных метаболитов человека, выделяемых с желчью, наиболее важным является билирубин. Концентрация его в крови может довольно быстро увеличиться, так как он является продуктом переработки гемоглобина, а соответственно увеличится и его концентрация в тканях. Попадая на слизистые оболочки и кожу, билирубин окрашивает их в желтоватый цвет (желтуха), а также раздражает рецепторы, появляется зуд, который в свою очередь усугубляет проявления аллергии, а места расчесов могут спровоцировать вторичную инфекцию (наиболее важно в детской практике, так как дети более чувствительны к зуду). Печень, пораженная аскаридами, также может стать мишенью для бактериальной флоры. В этом случае могут сформироваться абсцессы печени, гнойный холангит, причем инфекция может распространиться и на другие органы брюшной полости, а также спровоцировать сепсис.

Тесно связанная с печенью как анатомически, так и функционально поджелудочная железа также часто поражается. Особенностью повреждения является то, что при закупорке ее протока вызывает не только болевой синдром и нарушение пищеварения, но и эндокринные сдвиги. При длительной закупорке повреждается та часть железы, которая отвечает за выработку инсулина. Как правило, у здорового до этого человека серьезных последствий не наблюдается, у больных сахарным диабетом отмечается отрицательная динамика заболевания.

За счет своей подвижности взрослые особи могут подняться по пищеварительному тракту к глотке и, попав в дыхательные пути, вызвать асфиксию (закупорку дыхательных путей) и смерть, причем подобная активность паразитов отмечается чаще ночью.

Гораздо реже отмечается другая локализация аскарид: мочеполовые органы, среднее ухо, евстахиева труба, окологлоточная клетчатка, головной мозг. Изменения в этих органах в большей степени выражены за счет присоединения бактериальной инфекции.

В целом за счет токсико-аллергического воздействия аскариды изменяют иммунологическое состояние организма, отягощая течение различных инфекционных и соматических заболеваний.

ДИАГНОСТИКА

В ранней фазе заболевания диагностика основывается на данных рентгенологического исследования, где в легких можно заметить инфильтраты, а также на основании лабораторных данных (эозинофилия, возможно умеренная анемия, незначительные лейкоцитоз и увеличение СОЭ) и, естественно, на основании симптомов заболевания, если таковые присутствуют (внешние проявления заболевания не играют главной роли, так как не являются строго специфичными для аскаридоза). На рентгенограмме инфильтраты также не имеют характерных признаков. Подобную картину можно наблюдать при целом ряде других заболеваний: туберкулез, пневмония, опухоль.

Отличительной особенностью инфильтратов при аскаридозе является относительно интенсивное и бесследное их исчезновение. В этой фазе достаточно достоверный метод — определение личинок аскарид в мокроте, а также серологические методы (определение в крови больного антител против аскарид).

В кишечной фазе заболевания диагноз может быть выставлен на основании анализа кала на яйца аскарид. Этот метод при положительном результате не ставит под сомнение диагноз, при этом он довольно дешевый и может использоваться в качестве скрининг-теста для активного выявления заболевших в большой выборке населения.

Яйца могут обнаруживаться и в содержимом двенадцатиперстной кишки, что является верным признаком нахождения гельминтов в желчевыводящих путях или протоке поджелудочной железы, так как неподвижные яйца могут перемещаться только в направлении прямой кишки вместе с кишечным содержимым.

Иногда аскариды можно обнаружить в кишечнике с помощью рентгенографии. На экране взрослые особи будут выглядеть в виде полосок просветления на фоне рентгенконтрастной массы сульфата бария.

ЛЕЧЕНИЕ

В фазе миграции личинок проводится противоаллергическая терапия. С этой целью назначают, а также хлорид кальция

и глюконат кальция. Взрослых особей изгоняют из кишечника с помощью пиперазина, левамизола, комбатрина и аналогичных препаратов (вермокс, пирантел). Кислород применяют, как правило, в условиях стационара, так как введение кислорода в желудок через тонкий зонд — довольно сложная медицинская манипуляция, которую опасно выполнять в домашних условиях. Введение кислорода осуществляют натошак (или через 3–4 ч после завтрака) в течение 2–3 дней подряд. В течение одного сеанса в организм вводится до 1500 мл кислорода, после чего больной не должен вставать с постели 2 ч.

Существует более простой способ кислородотерапии, который заключается в приготовлении кислородных коктейлей. Для этого метода используются специальные баллоны, наполненные кислородом, с длинной трубкой, один конец которой опускается в специальный раствор (его можно приготовить на основе любого напитка — молока, сока; при этом необходимо добавить входящий в комплект препарата порошок и тщательно размешать получившийся раствор). При нажатии на крышку баллона кислород под давлением поступает в раствор и образуется плотная пена, богатая кислородом, которую необходимо употреблять внутрь. Проведение этого метода кислородолечения не требует присутствия медицинского персонала и может применяться для амбулаторного лечения на дому.

ПРОФИЛАКТИКА

Основную роль в профилактике заболевания играет соблюдение правил личной гигиены: мытье рук перед едой, тщательное мытье и обваривание овощей и фруктов. С целью профилактики гельминтозов проводятся мероприятия, направленные на очищение почвы садовых и огородных участков от загрязнения фекалиями. Довольно доступный метод диагностики аскаридоза — анализ кала на яйца глистов — позволяет вовремя обнаружить больного (путем охвата большей части населения) и тем самым предотвратить распространение инвазии.

ГЛАВА 2. ЗАРАЖЕНИЕ ЛЕНТОЧНЫМИ ЧЕРВЯМИ (ДИФИЛЛОБОТРИОЗ)

Дифиллоботриоз — заболевание, обусловленное паразитированием в тонком кишечнике человека дифиллоботриид и характеризующееся нарушением деятельности верхнего отдела пищеварительного тракта.

Существует 10 видов дифиллоботриид, которые могут паразитировать в организме человека, однако основное значение в медицинской практике имеет широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*). В дальневосточных регионах иногда отмечаются очаги дифиллоботриоза, вызываемого *D. Klebanovskii*.

Широкий лентец — довольно крупный гельминт. Взрослая особь в течение жизни может достигать размеров от 2 до 10, а в редких случаях даже до 20 см. Членики в ширину достигают 1,5 см. Головка паразита вытянута, сплющена с двух сторон, на брюшной и спинной сторонах имеются две продольные борозды, называемые ботрии. Шейка небольших размеров (не превышает 1 см). Вслед за шейкой находятся членики гельминта. Их количество может достигать нескольких тысяч. По мере созревания форма и размеры члеников изменяются от коротких и широких у шейки до квадратных, а иногда и вытянутых в хвостовом конце.

Каждый членик имеет довольно сложное строение и как мужскую половую систему, так и женскую. Внутри каждого членика множество округлых семенников вырабатывают секрет в семявыносящий проток, который открывается на брюшной поверхности около переднего края. Яичники располагаются на другом полюсе членика и имеют двулопастную форму. Трубочатая матка свернута внутри членика в виде петель, концентрирующихся в центре, плавно переходя во влагалище, идущее по средней линии и открывающееся непосредственно рядом с мужским половым отверстием.

Оплодотворение членика может проходить тремя разными способами: по типу самооплодотворения, оплодотворения ря-

дом расположенных члеников одного гельминта, оплодотворения члеников разных особей.

Просвет матки у широкого лентеца постоянно зияет, поэтому не происходит накопления яиц в ней. По мере созревания яиц они выделяются в просвет кишечника и пассивно вместе с кишечным содержимым выделяются в окружающую среду. Таким образом, от одной особи может выделяться в сутки до 2 млн яиц.

Яйца широкого лентеца довольно крупные, имеют форму, схожую с формой куриного яйца. Цвет серовато-желтый. На двухслойной оболочке с одной стороны можно заметить крышечку, с другой — небольшой бугорок. Яйца состоят из желточных клеток, содержащих крупные зерна питательных веществ.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

Жизненный цикл широкого лентеца связан со сменой трех хозяев. Яйца гельминта относительно устойчивы во внешней среде. Попав наружу, их жизнеспособность может сохраняться в течение месяца, однако продолжить свое развитие они могут, лишь попав в воду. При наличии оптимальной температуры воды (20 °С), а также достаточного содержания кислорода (не менее 1,5–2,0 мг/л) в яйце в течение 21 дня развивается так называемый корацидий, который выдавливает крышечку яичной оболочки и попадает в воду. Корацидий имеет сферическую форму, на его поверхности имеются три пары крючьев, а также ресничный покров, благодаря которому он может активно передвигаться в воде. Находиться в свободном состоянии корациды могут примерно от 1 до 12 дней в зависимости от температуры воды. Дальнейшее развитие паразита связано с различными видами веслоногих рачков, которые проглатывают корациды, активно фильтруя воду. Попав в организм нового хозяина, корациды теряют не нужный теперь ресничный покров и с помощью крючьев проникают в полость тела, где их дальнейшее развитие приводит к образованию в конце 2–3-й недели второй личиночной стадии — процеркоидов, имеющих продолговатую форму длиной 0,5–0,7 мм и вооруженных тремя парами крючьев.

Вторыми хозяевами широкого лентеца являются различные хищные рыбы (ерш, окунь, щука, налим и т. д.), которые

проглатывают зараженных рачков. Рачки в пищеварительном тракте рыб перевариваются и процеркоиды оказываются в просвете кишечника. В дальнейшем они пробуравливают с помощью своих крючьев стенку кишки и начинают свою миграцию в различные органы и ткани рыбы (мускулатура, печень, жабры, икра и др.), где в течение 4–5 недель развиваются в последнюю личиночную стадию — плероцеркоидов. Плероцеркоиды к концу своего развития достигают размеров 1–3 см (иногда до 5 см), имеется некоторое сходство со взрослой особью широкого лентеца, на переднем конце расположены два щелевидных отверстия — ботрии. Плероцеркоиды в состоянии продолжить свое развитие в организме окончательного хозяина, однако жизненный цикл гельминта может несколько усложняться. Так, при поглощении зараженной рыбы другими хищными рыбами плероцеркоиды могут оставаться в них в неизменной форме, сохраняя свою инвазионную способность.

Когда человек или плотоядные животные (собаки, кошки, тюлень, морж и т. д.), которые являются для широкого лентеца окончательными хозяевами, поедают в пищу необработанное мясо инвазированной рыбы, плероцеркоиды, устойчивые к кислотной среде желудка, попадают в верхний отдел тонкого кишечника, где с помощью ботрий прикрепляются к слизистой кишки и по прошествии 2–4 недель превращаются во взрослую половозрелую особь.

Как правило, в кишечнике человека обнаруживается один паразитирующий гельминт, реже — несколько, хотя были описаны случаи паразитирования более 100 особей. Продолжительность жизни широкого лентеца составляет от 10 до 20 лет и более. В течение жизни паразита концевая часть его тела с многочисленными члениками периодически отторгается и выделяется с каловыми массами наружу.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Паразит оказывает комплексное воздействие на организм хозяина. Помимо механического раздражения слизистой кишечника, гельминт оказывает нервно-рефлекторное влияние, вызывает аллергические реакции, становится причиной развития В₁₂-дефицитной и фолиеводефицитной анемии.

Механическое воздействие широкого лентеца обусловлено непосредственным влиянием на слизистую, в связи с чем появляются кровоизлияния, местное повреждение и нарушение кровообращения, приводящее к атрофии участка кишечника. Помимо этого, при интенсивной инвазии, когда у одного человека паразитирует сразу несколько особей, возможна механическая закупорка просвета кишки, с формированием кишечной непроходимости, которая при отсутствии лечения может осложниться.

Из-за постоянного контакта гельминта с клетками хозяина (при контакте со слизистой кишечника), а также из-за токсического влияния на организм хозяина продуктов жизнедеятельности паразита у человека развивается аллергическая реакция на чужеродный агент. Реакция подтверждается лабораторно наличием эозинофилии (увеличение числа эозинофилов в периферической крови).

Постоянное раздражение слизистой кишечника приводит к формированию рефлекторного влияния на другие органы и системы, в первую очередь на органы желудочно-кишечного тракта. Патологическое воздействие на другие органы связано с перераспределением крови, а также с изменением их функциональной активности.

Широкий лентец также поглощает поступающий вместе с пищей витамин В₁₂, дефицит которого приводит к развитию тяжелой мегалобластической анемии. Состояние витаминдефицита усугубляется общим патологическим влиянием, снижающим всасывательную способность кишечника.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Выраженность симптомов заболевания зависит от интенсивности инвазии (количества паразитирующих особей) и состояния организма больного.

При определенных условиях инвазия может протекать без каких-либо проявлений (бессимптомное течение). В этом случае факт заболевания устанавливается при обнаружении в испражнениях человека части тела гельминта, выделяющейся в виде ленты, а также по наличию некоторых невыраженных симптомов заболевания (боли в животе, нарушение стула, тошнота и др.).

В случае типичного течения основные жалобы больных связаны с нарушениями в пищеварительной, кроветворной и нервной системах. Наиболее частыми являются жалобы на ухудшение аппетита, тошноту и рвоту, боли в животе, нарушение стула (как в сторону учащения, так и запоров), снижение трудоспособности, быструю утомляемость, неприятные вкусовые ощущения на привычную пищу, появление парестезий (нарушение чувствительности, представляющее собой, например, появление незначительной боли при отсутствии внешнего раздражения). Частым признаком заболевания являются аллергические кожные высыпания (крапивница), которая может локализоваться как на разгибательных поверхностях конечностях, лице и некоторых участках туловища, так и генерализовано по всей поверхности тела. В тяжелых случаях наблюдались эпилептиформные припадки.

Патологические изменения в нервной системе проявляются появлением чувства онемения, щекотания, парестезии, нарушения чувствительности некоторых участков кожи. При более глубоком поражении может нарушаться походка.

Примерно в каждом восьмом случае дифиллоботриоза наблюдается развитие V_{12} -дефицитной анемии, которая проявляется нарастающей слабостью, повышенной утомляемостью, сонливостью, периодическим появлением головокружения, сердцебиения, шума в ушах, потемнения в глазах при поворотах головы. При внешнем осмотре у таких больных отмечается бледность кожных покровов, одутловатость лица, а также незначительные отеки на нижних конечностях. Возможно появление такой патологии, как глоссит Гунтера, сопровождающейся воспалительными изменениями на языке в виде бордово-красных чрезвычайно болезненных пятен и трещин — симптом «ошпаренного» языка. Эти изменения постепенно стихают, сосочки языка уменьшаются, происходит их атрофия, язык становится гладким и малиновым — симптом «лакированного» языка. Больные страдают от метеоризма (вздутия живота), поноса. Печень и селезенка могут быть незначительно увеличены. Часто наблюдается снижение кислотности желудочного сока.

Довольно характерными являются изменения со стороны системы крови. В анализах крови обращает на себя внимание наличие измененных эритроцитов в периферических сосудах. Так как витамин V_{12} участвует в образовании клеточной

стенки эритроцитов, последние приобретают огромные размеры и незрелые поступают в кровяное русло. В таких эритроцитах количество гемоглобина гораздо выше, чем в нормальных, однако их количество снижено, что и обуславливает клинику анемии. Степень выраженности симптомов, связанных с V_{12} -дефицитной анемией, зависит не только от интенсивности инвазии, но и от предшествующего состояния больного (наличие хронического кровотечения или заболевания, влияющего на систему крови), а также от полноценности питания.

Помимо изменения эритроцитарного звена кроветворения, для дифиллоботриоза характерно снижение количества лейкоцитов и тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) несколько ускорена.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза на основании только симптомов практически невозможна, так как для данного заболевания отсутствуют какие-либо характерные признаки, свойственные только для этой патологии. Однако постановка диагноза, как правило, не вызывает затруднения в связи с тем, что яйца гельминта довольно просто можно определить в фекалиях больного различными методами микроскопия нативного мазка. Частота выявления яиц паразита у больных достигает почти 100%, что связано с чрезвычайно большим количеством яиц, выделяемых даже одной особью.

Диагноз может основываться также на обнаружении фрагментов тел гельминта в фекалиях. Принадлежность к тому или иному виду паразитов подтверждается лабораторно. Большую роль в постановке диагноза играет выявление эпидемиологических данных: пребывание в очаге дифиллоботриоза, поедание накануне рыбы, икры и др.

Важно также в случае диагностики V_{12} -дефицитной анемии проводить активный поиск дифиллоботриоза у больного.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение дифиллоботриоза, сопровождающегося анемическим синдромом, предусматривает переливание кровеза-

щающих растворов и проведение рациональной витаминотерапии.

Назначают фенасал внутрь в следующих суточных дозах: детям до 2 лет — 0,5 г (2 таблетки), от 2 до 5 лет — 1 г (4 таблетки), от 5 до 12 лет — 1,5 г (6 таблеток), старше 12 лет — 2—3 г (8—12 таблеток).

ПРОФИЛАКТИКА

Эффективная профилактика заболевания достигается путем воздействия как на источник инвазии, так и на механизм ее передачи. Для обезвреживания источника инвазии необходимо как можно раньше выявлять заболевших, осуществлять активный поиск больных скрытой формой в очагах дифиллоботриоза, осуществлять полноценное и правильное лечение всех инвазированных, обеззараживать выделенные ими испражнения, а также обеспечить диспансеризацию выздоровевших.

Регулярному обследованию на дифиллоботриоз подлежат лица, имеющие клинические показания (хроническая слабость, снижение работоспособности и другие симптомы, а также наличие диагностированной B_{12} -дефицитной анемии). Также регулярному обследованию подлежат рыбаки в осенний и весенний периоды и команды речных судов до начала и после навигации. Кроме того, систематическое обследование на дифиллоботриоз проводится в местах создания новых водоемов, а также в населенных пунктах, где ранее была ликвидирована эпидемия этого заболевания. В очагах дифиллоботриоза следует также проводить мероприятия, направленные на дополнительные источники инвазии: избавление от этой инвазии кошек, собак и других животных.

Мероприятия, направленные на механизм передачи, заключаются в предупреждении попадания яиц гельминта в водоемы, для чего следует особое внимание уделять контролю за спуском сточных вод у различных населенных пунктов, нечистот с различных судов, а также за санитарно-гигиеническим состоянием мест отдыха людей, находящихся около водоемов (пляжи, берега около мест проживания людей, дачные поселки). Помимо этого, необходимо строго соблюдать все принятые нормы и правила приготовления продуктов из рыбы, их хранения и распространения.

Для гарантированного уничтожения личинок широкого лентеца необходимо соблюдать следующие рекомендации. Фарш, котлеты, а также мелкую рыбу и нарезанные куски крупной рыбы необходимо жарить не менее 15–20 мин., а крупную рыбу большими кусками — не менее 30–40 мин. При посоле рыбы в крепком тузлуке плероцеркоиды погибают через 8–10 суток. Эффективным оказывается также промораживание рыбы до твердого состояния.

На предупреждение возможного заражения должна быть направлена санитарно-просветительная работа среди жителей эндемичных зон и групп населения повышенного риска.

ГЛАВА 3. ЗАРАЖЕНИЕ ТРИХИНЕЛЛАМИ (ТРИХИНИЛЛЕЗ)

Трихинеллез — острое паразитарное заболевание, вызываемое круглыми червями из рода трихинелл, характеризующееся повышением температуры тела и аллергической реакцией.

Возбудителями заболевания могут быть четыре вида трихинелл: *T. spiralis*, *T. native*, *T. nelsoni* и *T. pseudospiralis*, которые относятся к классу нематод (круглые черви). Первые два вида наиболее часто выделяются при заболевании у людей на территории России.

Трихинеллез отличается наличием природных очагов заболевания, в которых наиболее частыми источниками инфекции являются хищные животные (реже — грызуны и ластоногие), и антропоургических очагов, где передача возбудителя осуществляется посредством домашних животных и скота (собаки, свиньи, крысы и т. д.).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Характерными признаками заболевания являются повышение температуры тела, отеки лица и шеи, боли в мышцах, кожные высыпания, повышение количества эозинофилов в периферической крови.

Иногда в случае незначительной по интенсивности инвазии заболевание может протекать скрыто, бессимптомно. Единственным проявлением заражения в таком случае будет увеличение эозинофилов крови.

Течение трихинеллеза разнообразно по продолжительности, тяжести и исходу. В связи с этим наиболее распространенной классификацией заболевания является деление на четыре формы инвазии: стертая, легкая, средней тяжести и тяжелая.

Трихинеллез протекает в несколько периодов (или стадий):

I — скрытый (инкубационный) период;

II — период острых проявлений;

III — период осложнений;

IV — период выздоровления и рецидивов.

Скрытый период в большинстве случаев составляет 10–25 дней. Период инкубации также зависит от интенсивности инвазии и соответственно от тяжести заболевания: чем тяжелее течение, тем короче период, и наоборот. Таким образом, его продолжительность может сокращаться до недели и менее (при особо злокачественном течении — до 1–3 суток).

При бессимптомном течении заболевания скрытый период может продолжаться до 4–5 недель. Подобную форму трихинеллеза, протекающую без явных признаков инвазии, чрезвычайно сложно диагностировать. В этом случае будут наблюдаться лишь неспецифичные симптомы: незначительное повышение температуры тела, неинтенсивные боли в мышцах, отечность лица, общее недомогание. Если в этот период провести анализ крови, то можно обнаружить повышение количества эозинофилов (эозинофилия), которое может сохраняться в течение длительного времени, остальные симптомы исчезают не позднее первой недели.

Подобное бессимптомное течение заболевания наблюдается в 20–30% случаев трихинеллеза при вспышке.

При легком течении заболевания инкубационный период также может быть довольно продолжительным и составляет, как правило, от 4 до 5 недель. Однако в этом случае заболевание начинается остро. Первыми проявлениями инвазии являются повышение температуры тела до 38–39 °С, слабость, головные боли. Высокая температура непродолжительна и быстро снижается до 37–37,5 °С, держится на этих цифрах в течение недели. Более выражены следующие проявления заболевания: одутловатость лица, боли в икроножных, поясничных и других группах мышц. Уровень эозинофилов в периферической крови составляет 10–20%.

Основные симптомы сохраняются в течение 1–2 недель, количество эозинофилов в крови остается на высоком уровне 1–3 месяца.

Трихинеллез средней степени тяжести характеризуется более коротким скрытым периодом (2–3 недели). Самочувствие больных страдает более значительно, все проявления заболе-

вания обусловлены аллергическими реакциями организма человека на инвазию паразита.

Заболевание начинается с резкого повышения температуры тела до 39–40 °С. На этих цифрах температура держится в течение всего нескольких часов, в дальнейшем она опускается до 38–38,5 °С, а начиная со второй недели становится чуть выше нормы (в пределах 37–37,5 °С). Лихорадочное состояние протекает с довольно интенсивными мышечными болями.

Одутловатость лица более выражена, появляются отеки на шее, часто присоединяются конъюнктивиты, которые проявляются чувством песка в глазах, слезотечением, светобоязнью и т. п. На коже и слизистых появляются высыпания различных размеров и формы (их появление обусловлено аллергическими реакциями).

В 30% случаев трихинеллез сопровождается появлением патологии со стороны бронхо-легочной системы. Поражение в этом случае может иметь различную локализацию (начиная от воспаления верхних дыхательных путей — фарингит, трахеит — и заканчивая пневмонией и плевритом). Установить точную локализацию патологического процесса бывает сложно в связи с тем, что инфильтраты, обнаруживаемые при рентгенологическом исследовании, могут менять свое местоположение.

В самом начале заболевания при повышении температуры тела обнаруживается поражение сердечно-сосудистой системы, проявляющееся увеличением числа сердечных сокращений, глухостью сердечных тонов по сравнению с нормой при прослушивании сердца. При проведении электрокардиографического исследования (ЭКГ) можно обнаружить нарушения обменных процессов в сердечной мышце. При физической нагрузке у больных появляются чувство сердцебиения, одышка.

У части больных (20–25% всех случаев трихинеллеза) появляются признаки поражения желудочно-кишечного тракта, имеющие функциональный характер. У них инвазия может сопровождаться болями в животе, нарушением стула (чаще — поносы, но возможны и запоры), тошнотой и рвотой.

Патологическому влиянию может подвергаться и система иммунитета, что часто встречается у детей. У больных можно прощупать увеличенные лимфатические узлы, при ультразвуву-

ковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости обнаруживается увеличение селезенки.

Сдвиг происходит также и в лабораторных показателях. При биохимическом исследовании крови отмечается снижение общего белка на фоне повышения γ -глобулинов (что обусловлено увеличением количества антител, выработанных против паразита). Характерным для трихинеллеза является повышение фермента альдолазы до 25–40 единиц, уменьшение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в начале заболевания. Одновременно с лихорадкой отмечается повышение эозинофилов до 25–40%, а также увеличение общего числа лейкоцитов.

Заболевание достигает максимума в конце первой недели. Выздоровление происходит на 3–4-й неделе, однако отдельные проявления (боли в мышцах, общая слабость, быстрая утомляемость) могут держаться еще два месяца, а повышение числа эозинофилов в периферической крови будет отмечаться и после этого. Если в лечении трихинеллеза используются глюкокортикоидные гормоны, острые проявления купируются быстрее, однако период выздоровления затягивается иногда даже до 6 месяцев.

При значительной инвазии, а также в случае первоначально ослабленного организма может развиваться тяжелая форма трихинеллеза. Частота встречаемости тяжелого течения составляет 10–30% случаев внутри вспышек. Скрытый период сокращается до 7–10 дней, редко (в особо тяжелых случаях) — до 1–3 суток.

Начало заболевания нередко симулирует другую патологию (ОРВИ, отравление, брюшной тиф и др.). Все симптомы заболевания выражены значительно. Температура тела, в течение первых дней достигающая 40–41 °С, сохраняется 2–3 недели. На фоне выраженной отечности, болей в мышцах появляются симптомы поражения нервной системы: нарушение сна, сильные головные боли, бред и возбуждение.

Мышечные боли становятся чрезвычайно интенсивными, они постепенно распространяются с икроножных и жевательных мышц на мышцы спины, верхних конечностей, приобретают распространенный характер. Болезненность может быть настолько сильной, что больной не в состоянии иногда совершить движение. Возможно развитие устойчивой контрактуры, приводящей к полному обездвижению больного.

Отеки носят генерализованный характер. Вслед за одутловатостью лица и шеи довольно быстро отеки появляются на туловище и конечностях, а затем распространяются на клетчатку внутренних органов, нервную систему, что может спровоцировать функциональные нарушения со стороны центральной нервной системы, зрения и других органов.

Проявлением аллергической реакции на инвазию является появление кожных высыпаний в виде зон покраснения с пузырьками, заполненными прозрачной жидкостью, которые могут сливаться в более крупные пузыри. Элементы сыпи появляются сначала на разгибательных поверхностях конечностей и лице, распространяясь постепенно на туловище. В тяжелых случаях при нарушении свертываемости крови высыпания могут приобретать геморрагический характер, что проявляется появлением многочисленных мелких кровоизлияний.

При тяжелом течении патология затрагивает все органы и системы инвазированного организма.

Поражение сердечно-сосудистой системы является постоянным спутником тяжелой инвазии. К увеличению частоты сердечных сокращений и приглушенным тонам сердца присоединяются различные нарушения ритма сердечных сокращений, признаки сердечной недостаточности. На ЭКГ обнаруживаются признаки кислородного голодания сердечной мышцы.

Со стороны органов дыхания могут обнаруживаться бронхиты с астматическим компонентом, пневмонии различной локализации с мигрирующим характером инфильтрата.

Довольно часто при тяжелом течении появляются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: боль в животе, тошнота, рвота, нарушение стула (в подавляющем большинстве случаев — понос с примесью крови). Наиболее опасным изменением является появление язв, которые могут стать причиной внутреннего кровотечения и смерти больного.

Поражение печени и почек выражено незначительно, при адекватном лечении проходит без последствий для больного.

Одним из наиболее тяжелых проявлений заболевания является поражение центральной нервной системы. У больного появляются сильные головные боли, нарушение сна. Возможны появление психических расстройств, эпилептические припадки, судороги, бред.

Вышеперечисленные поражения различных органов могут послужить причиной смерти при инвазии трихинеллами. Чаще всего причиной смерти является развитие острого аллергического поражения миокарда. Довольно быстро появляется учащение пульса, снижение артериального давления, развивается сердечная недостаточность.

Второй по частоте причиной смерти является пневмония, сопровождающаяся бронхитом с астматическим компонентом. Антибиотики малоэффективны в лечении пневмонии, однако симптомы быстро купируются при назначении глюкокортикоидных гормонов.

Опасным осложнением является поражение центральной нервной системы. В основе развития парезов, параличей, психозов и эпилептических припадков лежит нарушение мозгового кровообращения.

Довольно часто у больных наблюдается нарушение свертывающей системы крови, в результате чего появляются многочисленные кровоизлияния, образуются тромбы, нарушающие кровообращение в некоторых органах. Патологические процессы в органах появляются, как правило, на 3–4-й неделе после заражения. При тяжелом течении количество белка в периферической крови может снижаться до 45–35 г/л, что является основной причиной развития генерализованных отеков. Уровень активности альдолазы увеличивается до 40–80 Е. Количество эозинофилов достигает 25–40% при значительном увеличении общего числа лейкоцитов. При злокачественном течении в терминальной стадии может наблюдаться противоположная реакция: количество эозинофилов может упасть до нуля, резко снижается количество лейкоцитов, что связано с истощением внутренних резервов организма, началом декомпенсации патологических процессов.

Даже при адекватном лечении выздоровление больного тяжелой формой наступает не раньше 4–6 месяцев, а при его отсутствии заболевание может продолжаться в течение года. Выписка из стационара осуществляется только при нормализации функции внутренних органов и показателей ЭКГ на фоне улучшения самочувствия больного. Переболевшему тяжелой формой трихинеллеза следует ограничить физическую нагрузку в течение 4–6 месяцев после полного выздоровления, а также периодически проходить обследование у участкового терапевта.

Заболевание у детей характеризуется в целом более благоприятным течением. Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается реже, аллергические проявления выражены менее значительно. Скрытый период продолжается дольше, температура тела не достигает цифр, характерных для трихинеллеза взрослых. Аналогичные особенности наблюдаются и при лабораторных исследованиях. Подобное благоприятное течение заболевания у детей обусловлено, по-видимому, их большей иммунологической активностью, а также меньшей интенсивностью инвазии. Важно однако иметь в виду, что при развитии осложнений, которые дети переносят гораздо хуже взрослых, прогноз заболевания становится сомнительным.

При проведении клинических наблюдений было обнаружено, что заболевание характеризуется гораздо более благоприятным течением у беременных. В подавляющем большинстве — это легкое и скрытое течение, выраженность симптомов незначительна, осложнения встречаются реже. В целом на основе этих данных можно сделать вывод, что трихинеллез не оказывает отрицательного влияния на течение беременности и не нарушает развитие плода.

ДИАГНОСТИКА

Наличие симптомов, нехарактерных для типичных глистных инвазий, часто не позволяет врачам на начальных этапах заподозрить эту патологию.

Диагностика трихинеллеза основывается на трех составляющих:

- 1) типичные проявления заболевания;
- 2) данные о возможном заражении;
- 3) результаты лабораторных исследований.

В связи с тем что симптомы заболевания характеризуются низкой специфичностью и значительным многообразием, диагноз другой патологии при трихинеллезе выставляется в 36–40% случаев. При этом в половине случаев неправильной диагностики врачи обнаруживают острые респираторные заболевания, в частности грипп. Поражение желудочно-кишечного тракта в виде брюшного тифа и острых пищевых отравлений диагностируется в 14–15 и 7–8% случаев соответственно. Пневмония выставляется у 6–7% инвазированных. Среди

ошибочных диагнозов можно назвать аллергию неизвестного происхождения (4–5%) и конъюнктивит (4,5–5%).

Частота симптомов заболевания различна. Так, повышенные температуры тела и боли в мышцах отмечаются в 91% случаев инвазии, отек лица — в 80,2%, также часто обнаруживаются и нарушения со стороны органов зрения (конъюнктивиты, кровоизлияния в склеры, боли в глазах). Кожные высыпания и поражение желудочно-кишечного тракта встречаются в трети случаев трихинеллеза. Не стоит забывать и о других симптомах, которые встречаются гораздо реже, но могут значительно помочь в диагностике, дополняя картину заболевания.

Лабораторные показатели более постоянны для заболевания. Эозинофилия встречается почти у всех больных (96,6%), повышение активности альдолазы обнаруживается у 91%, а вот повышение количества лейкоцитов встречается только у 68,1% инвазированных, к тому же этот показатель не отличается особой специфичностью, так как говорит лишь о наличии в организме очага воспаления. Не менее важен при диагностике эпидемиологический анамнез. Заболевание, как правило, носит вспышечный характер. Характерные признаки заболевания можно часто наблюдать у людей, накануне вместе употреблявших одну и ту же пищу (свиное мясо, мясо диких животных). Наиболее информативными являются специфические лабораторные методы исследования, которые основываются на обнаружении либо самого возбудителя (паразитологические методы), либо антител (иммунологические), вырабатываемых организмом в ответ на внедрение чужеродного агента.

В первом случае личинки трихинелл ищут в мясе, которое могло стать причиной заражения, а также в материалах самого больного (например, в кусочках мышц больного, которые под местной анестезией вырезают из трапециевидной, дельтовидной или икроножной мышц). Если исследование материала, взятого от больного, проводят только для подтверждения диагноза, то по количеству личинок в мясе, употребленном в пищу, можно определить степень инвазии. Если количество обнаруженных личинок в 1 г мышечной ткани составило менее 200, то инвазия считается умеренной, от 200 до 500 — интенсивной, более 500 — сверхинтенсивной.

К иммунологическим методам относятся аллергологические пробы и методы определения специфических антител крови.

Внутрикожные пробы не получили распространения и практически не используются в медицине в связи с тем, что они не обладают достаточной чувствительностью к этой патологии и могут усилить аллергизацию больного. Поэтому самыми распространенными методами определения трихинеллеза на данный момент являются реакции на определение антител: РСК (реакция связывания комплемента), РНГА (реакция непрямой агглютинации), ИФА (иммуноферментный анализ), РИФ (реакция иммунофлюоресценции). Наиболее специфичными являются РНГА и ИФА (специфичность составляет 92–97%), причем они положительные у 80–91% больных, что говорит об их высокой чувствительности.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

При трихинеллезе выздоровление может затянуться, причем в этот период сохраняются боли в мышцах, общая слабость и быстрая утомляемость. В связи с этим каждый переболевший должен проходить регулярное обследование, результаты которого отмечаются в его диспансерной карте. В ней записываются результаты измерения температуры тела, такие симптомы, как отеки, боли в мышцах, общее недомогание, нарушение сна, признаки нарушения сердечно-сосудистой системы, а также лабораторные данные.

Подобное обследование больные обязаны проходить регулярно в течение определенного времени, которое зависит от тяжести течения: при легкой степени — 3 месяца, при среднетяжелой — 6 месяцев, при тяжелой форме — в течение года.

ЛЕЧЕНИЕ

Больным с трихинеллезом рекомендуется постельный режим, симптоматическое лечение: жаропонижающие, антигистаминные препараты. Лечение трихинеллеза самостоятельно не допустимо и должно проводиться только специалистами. Показаниями к назначению специфического лечения являются высокая лихорадка, выраженные отеки, интенсивные мышечные боли.

Используют специфические препараты — вермокса (мебендазола) или минтезола (тиабендазола) по схеме в зависимости от возраста ребенка и стадии заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА

Главным направлением профилактики трихинеллеза является предотвращение заноса гельминта из основного резервуара — природных очагов. С этой целью туши домашних животных, погибших от трихинеллеза, и мясо диких животных, добытых на охоте, закапываются в предварительно обработанную керосином землю на глубину не менее 1 м.

Важную роль играет правильное содержание свиней в хозяйствах и проведение исследования на трихинеллы при их забое. По законодательству подобное исследование должно проводиться с мясо свиней, кабанов и медведей. Для проведения исследования берутся 24 среза мяса животного, которые тщательно рассматриваются под микроскопом на факт выявления личинок трихинелл. При обнаружении хотя бы одной трихинеллы мясо утилизируется методом сожжения, наружный жир подвергается термической обработке (100 °С в течение 20 мин.). Таким образом, мясо, прошедшее ветеринарно-санитарную экспертизу, что подтверждается наличием на нем клейма, безопасно для употребления. Опасность представляет распространение мяса, полученного при убое свиней в подворных хозяйствах без ветеринарно-санитарного контроля, что является противозаконным.

Как и при других гельминтозах, в качестве профилактики заболевания необходимо правильно организовать забой скота, оборудовать пункты забоя скота и ямы для утилизации трупов животных и отходов убоя.

Для предотвращения заболевания необходимо обращать внимание на употребляемое в пищу мясо (особенно свиней и диких животных), наличие справки ветсанэкспертизы. При наличии сомнений в качестве мяса можно подвергнуть его длительной термической обработке в течение 2,5 ч при условии, что толщина одного куса мяса не более 8 см. Другие методы обработки (соленье, копчение и т. д.) не уничтожают трихинелл в глубоких слоях.

ГЛАВА 4. ЗАРАЖЕНИЕ НЕМАТОДАМИ

Нематоды (круглые черви) — довольно большой класс, включающий в себя многочисленных представителей животного мира, часть которых могут вызывать те или иные заболевания при паразитировании в организме человека. Наиболее известным представителем класса круглых червей является аскарида, что обусловлено высокой частотой встречаемости аскаридоза. Поэтому заболевание рассматривается отдельно от остальных нематодозов.

Паразитирование в организме человека других представителей класса круглых червей не является исключительным случаем, некоторые из них широко распространены в различных странах и регионах. Каждый представитель этого класса обладает определенными лишь ему свойственными отличиями, однако ряд схожих черт в строении и жизненном цикле позволяет рассматривать эти патологии в контексте единого заболевания.

Среди нематодозов наиболее изученными и часто встречающимися являются заболевания, обусловленные паразитированием анкилостомиды, власоглава, кишечной угрицы.

СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз — хронически протекающее заболевание, вызываемое паразитированием в организме человека нематод вида *Strongyloides stercoralis* (кишечная угрица), характеризующееся разнообразными проявлениями патологии желудочно-кишечного тракта.

В медицинской литературе заболевание впервые описано в работах французского врача *Normand* в 1876 г., который наблюдал это заболевание у солдат, вернувшихся из Кохинхины (Вьетнам). Заболеванию было дано название кохинхинская диарея, так как основным его симптомом являлись упорные по-

носы. Помимо описания болезни, *Normand* сумел выделить возбудителя их фекалий инвазированных.

Подробное изучение паразитов было проведено несколько позднее, в 1882 г., под руководством *R. Leucard*.

Интерес к этой инвазии в последние десятилетия значительно возрос в связи с тем, что данная патология все чаще встречается у больных СПИДом.

Возбудитель заболевания — *Strongyloides stercoralis* — относится к классу *Nematoda* (круглые черви). Название гельминта образовано от греческих слов *strongylos* — «круглый», *eidosis* — «форма», *stercos* — «испражнения». Эти паразиты отличаются сравнительно малыми размерами. Так, самка, паразитирующая внутри человека, может не превышает 2,2 мм в длину и 0,03–0,04 мм в ширину. Свободноживущая самка редко вырастает более 1 мм. Задний конец нитевидного тела конически заострен, на тупом переднем конце имеется ротовое отверстие, окруженное едва заметными губами. Пищевод паразита имеет сложное строение с двумя расширениями и перетяжкой между ними, его длина составляет 1/3 от всей длины тела. Трубочковидный кишечник в длину занимает почти половину длины тела. Половая система представлена двумя яичниками и небольшой по размерам маткой, в которой может содержаться от 5 до 9 яиц, напоминающих по строению и внешнему виду яйца анкилостомид. В процессе дальнейшей эволюции из яиц образуются личинки, которые имеют две стадии развития. Первая стадия неинвазивна, т. е. не может вызывать заболевание у человека, — рабдитовидные личинки, вторая стадия — инвазивная — филяриевидные личинки, которые в длину могут достигать 0,5–0,6 мм, в ширину — 0,01 мм.

Самцы имеют более скромные размеры (0,7 мм в длину и 0,04–0,06 мм в ширину), их заостренный задний конец несколько загнут кпереди.

Жизненный цикл

В отличие от многих других гельминтов возбудитель стронгилоидоза в течение жизненного цикла может сменять паразитическое поколение свободноживущим.

Заболевание имеет два основных пути заражения: через кожу или при поедании инвазивных личинок.

Филяриевидные личинки способны проникать внутрь организма человека через неповрежденную кожу, активно пробуравливая ее верхние слои. Попадая в кровеносные сосуды,

личинки начинают свою миграцию по организму зараженного через большой круг кровообращения сначала в правое предсердие и правый желудочек, затем — в малый круг кровообращения и в легкие. Там они повторно буравят стенки альвеол и попадают в просвет бронхов. Благодаря мерцательным движениям реснитчатого эпителия слизистой бронхов и трахеи личинки оказываются в ротовой полости, где со слюной заглатываются и попадают в желудочно-кишечный тракт. Во время миграции личинки проходят половую дифференцировку, и в легких оказываются уже половозрелые особи. Там же, как правило, происходит оплодотворение самок, причем часть из них (иногда большинство) не оплодотворяется самцами, в таком случае запускается процесс партеногенеза (самооплодотворения).

Проникнув через пищевод и желудок в двенадцатиперстную и тонкую кишки, взрослые оплодотворенные самки проникают в слизистую оболочку. Самцы не приспособлены к внедрению, поэтому они продолжают перемещение по кишечнику и выделяются во внешнюю среду вместе с фекалиями, где и погибают.

При так называемом пероральном пути заражения личинки проходят все те же этапы миграции, проникая в кровоток через слизистую оболочку ротовой полости. Миграция по системному кровотоку осуществляется личинками в обязательном порядке вне зависимости от пути проникновения и продолжается 17–27 дней.

Локализация возбудителя — люберкюновые железы двенадцатиперстной кишки. При значительной интенсивности инвазии зона паразитирования увеличивается, тогда гельминтов можно обнаружить на всем протяжении тонкого кишечника, в толстом кишечнике и даже в пилорическом отделе желудка.

На дне люберкюновых желез самки откладывают до 50 яиц в сутки, из которых выходят рабдитовидные личинки, выделяющиеся вместе с фекалиями, чтобы продолжить свое развитие во внешней среде.

Еще в 1924 г. К. И. Скрябин и Г. Ф. Вагнер выделяли три пути развития кишечной угрицы: прямой, не прямой и внутрикишечный.

В первом случае рабдитовидные личинки, выделившиеся вместе с фекалиями из организма больного человека, во внешней среде превращаются в филяриевидные, способные к инвазии.

Если путь развития не прямой, тогда появляется свободноживущее поколение гельминтов (гетерогония). Гетерогония развивается при благоприятных для паразитов условиях (высокой температуре и влажности), когда рабдитовидная личинка вместо приобретения инвазионных свойств и превращения в филяриеvidную развивается в свободноживущее поколение самцов и самок. Продолжая обитание во внешней среде, самки оплодотворяются и производят очередное поколение рабдитовидных личинок, которые, в свою очередь, могут снова превратиться в свободноживущих особей. Подобное существование вне организма хозяина может продолжаться довольно длительное время, что напрямую зависит от условий окружающей среды. Однако рабдитовидные личинки в любой момент могут вернуться к прямому пути развития, превратившись в филяриеvidные, способные к инвазии.

В случае внутрикишечного пути развития *Strongyloides stercoralis* неинвазивные личинки приобретают инвазионные свойства в просвете кишечника без выхода в окружающую среду. Возможность данного пути развития была доказана экспериментально, причем в 1927 г. *Nishigori* точно определил время, которое должна находиться рабдитовидная личинка в кишечнике для развития ее в филяриеvidную, — 24 ч. Соответственно, чем дольше будут находиться личинки неинвазивной стадии в просвете кишечника, тем выше вероятность, что они приобретут инвазивные свойства. Отсюда следует, что внутрикишечному развитию способствуют такие патологические явления, как запор, наличие дивертикулов кишечника, а также язвенного поражения стенки кишки, что облегчает проникновение в нее личинок возбудителя. Более поздними исследованиями было доказано предположение, что длительное хроническое течение стронгилоидоза обусловлено наличием всех трех путей развития личинки.

Механизм развития

Патологическое влияние возбудителя на организм человека обусловлено механическим, токсическим и аллергическим воздействием.

Ведущее значение имеет влияние на организм больного токсических продуктов жизнедеятельности гельминта, причем это воздействие проявляется не только во время миграции личинок по системному кровотоку (хотя в этот период оно выражено сильнее), но и в кишечной фазе паразитирования.

Подобное отравление организма вкупе с аллергическими реакциями на паразита проявляется в виде распространенных кожных зудящих высыпаний. Одновременно с этим наблюдается значительное увеличение числа эозинофилов в периферической крови.

Проникая в толщу слизистой оболочки, взрослые особи оказывают довольно сильное механическое воздействие, вызывая образование местной воспалительной реакции, которая может осложниться присоединением вторичной инфекции. Во время своей миграции личинки могут оседать во всех органах и тканях организма, образуя в них очаги воспаления. Также миграция может быть повторной, что значительно усиливает аллергические реакции и может привести к смертельно опасному состоянию — анафилактическому шоку.

Миграция в другие органы и ткани наблюдается чаще у лиц в состоянии иммуносупрессии (подавления иммунитета), что бывает при ВИЧ-инфекции, онкологических заболеваниях. Это опасно возможными осложнениями со стороны органов-мишеней (мозг, миокард и т. д.).

Клиника

Проявления заболевания весьма разнообразны в связи с тем, что возбудитель может локализоваться в самых различных органах и тканях, к тому же аллергические реакции, возникающие в ответ на инвазию, носят генерализованный характер и не обладают специфичностью.

Скрытый период в обычных условиях установить довольно трудно. По данным экспериментальных исследований, он составлял около 17 дней. Однако обычно заболевание характеризуется многолетним течением с периодами ремиссий и обострений.

Во время миграционной стадии наблюдаются проявления аллергических реакций в виде кожных зудящих высыпаний, болей в мышцах и суставах, увеличения количества эозинофилов в периферической крови, повышения скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Кожные высыпания — волдыри — имеют розовато-красный цвет, возвышаются над поверхностью кожи, при расчесах могут менять свою форму. Высыпания сопровождаются сильным зудом. Сыпь может держаться от нескольких часов до 2—3 суток. После исчезновения сыпи следов на коже не остается, только при сильном травмировании кожи во время расчесов.

Кожные проявления повторяются несколько раз в год (иногда — чаще), что связано с аутоинвазией либо повторным заражением, когда в кровяном русле вновь оказываются мигрирующие личинки паразита. В эти периоды в анализе крови всегда наблюдается увеличение числа эозинофилов. Больные жалуются на общую слабость, головокружения, головные боли, нарушение сна. Могут появиться симптомы легочной патологии (бронхита, пневмонии и т. п.), что обусловлено выходом личинок в просвет бронхов.

При рентгенологическом исследовании в легких у больных обнаруживаются очаги инфильтрации (участки затемнения) — это зоны воспаления, формирующиеся вокруг личинки, которые могут вторично инфицироваться бактериальной флорой.

Спустя 2–3 недели после появления первых симптомов заболевания больные жалуются на боли в животе, нарушение стула (поносы с примесью крови), частые позывы к дефекации, а также возможны другие симптомы гастроэнтероколита. Иногда может наблюдаться желтушность кожных покровов и склер (на фоне увеличения печени при УЗИ).

Постепенно выраженность симптомов уменьшается, и заболевание переходит в следующую фазу — хронического течения.

Течение заболевания настолько разнообразно, что было выделено несколько форм стронгилоидоза.

Дуадено-желчнопузырная форма характеризуется медленным монотонным течением. Жалобы больных рисуют картину холецистита или дискинезии желчевыводящих путей. Основными проявлениями заболевания являются тупые ноющие боли различной интенсивности в правом подреберье на фоне признаков поражения желчного пузыря: горечь во рту, тошнота и рвота, отрыжка, нарушение аппетита. При использовании инструментальных методов исследования (рентгенография, УЗИ) можно обнаружить деформацию желчного пузыря, нарушение его подвижности и т. д.

При желудочно-кишечной форме заболевания появляются признаки нарушения пищеварения. При этом частота стула будет периодически меняться от длительных запоров до поносов. Стул жидкий, могут наблюдаться примеси слизи и крови. Язык у таких больных обложен, наблюдается болезненность в животе, возможно появление симптомов, более характерных, например, для язвенной болезни («голодные» или ночные боли и т. д.).

Ведущим симптомом у больных нервно-аллергической формой заболевания является появление кожных высыпаний, которые сопровождаются сильным зудом. Элементы сыпи обладают полиморфизмом, однако более характерно наличие возвышающихся над поверхностью кожи розовато-красных пузырьков. Максимальное количество элементов наблюдается в местах, наиболее подверженных механическому воздействию. Так, сначала их можно заметить на коже живота под ремнем. Как правило, высыпания исчезают бесследно не позднее 2–3 суток, однако пока остаются элементы, у больного наблюдаются нарушения со стороны нервной системы, проявляющиеся головными болями, раздражительностью, нарушением сна, общей слабостью и т. д.

Иногда встречается легочная форма, обусловленная преимущественной локализацией возбудителя в дыхательной системе. При этом стронгилоидоз может имитировать самые разнообразные заболевания легких — от бронхита до пневмонии.

Наиболее часто встречается смешанная форма, сочетающая в себе симптомы поражения различных органов и систем.

Как и при других заболеваниях, стронгилоидоз имеет легкий, среднетяжелый и тяжелый варианты течения. Наиболее неблагоприятным считается инвазия на фоне сниженной резистентности организма (при ВИЧ-инфекции, онкологических заболеваниях, недостаточности питания и др.).

Диагностика

Диагноз стронгилоидоза нельзя поставить на основании только признаков заболевания. Однако существуют симптомы, позволяющие заподозрить именно эту инвазию. К ним относятся диарея, признаки нарушений желчевыводящей системы и печени, патология кишечника, сочетающиеся со значительным увеличением эозинофилов в периферической крови и аллергическими реакциями. Характер профессии (горнодобывающая промышленность, сельскохозяйственные работы, профессии, связанные с землей) и район проживания помогут заподозрить возможный контакт с возбудителем.

Диагноз стронгилоидоза необходимо подтвердить лабораторными исследованиями содержимого двенадцатиперстной кишки и реже — мокроты на содержание в них личинок.

Обнаружение личинок в кале проводится специальными методами, так как при использовании обычных методов личин-

ки либо погибают либо из-за малых размеров не могут быть обнаружены. Поэтому при направлении кала на поиск личинок *Strongyloides stercoralis* лечащий врач должен сделать пометку, что исследование проводится на поиск стронгилоидоза, либо написать название метода.

Наиболее распространенным методом, который используется для выявления стронгилоидоза, является метод Бермана. Этот метод основан на том, что личинки паразита теплолюбивы и активно перемещаются в среду с более высокой температурой. Берман предложил на воронку, заполненную теплой водой, установить сетку с фекалиями, соприкасающуюся с поверхностью воды. Теплолюбивые личинки начнут перемещаться в воду и накапливаться на дне воронки. Полученный раствор центрифугируют и получившийся осадок исследуют под микроскопом. При однократном исследовании метод Бермана дает результаты в 98% случаев, однако иногда требуется повторное его проведение.

В. С. Борисенко предложила для упрощения методики использовать обычные баночки с водой, в которые опускаются марлевые мешочки с исследуемыми фекалиями. Этот метод можно использовать для массовых исследований в качестве мониторинга.

В 1958 г. был предложен метод культивирования личинок на угле, однако он дорогостоящий и громоздкий и не подходит для массового исследования.

В материале, полученном при зондировании двенадцатиперстной кишки, проводится исследование отдельных хлопьев, которые рассматриваются под микроскопом, а также осадка, полученного путем центрифугирования материала.

Исследование мокроты проводится на основании тех же принципов: микроскопии подвергается как сам материал от больного, так и центрифугированный раствор.

Методы, основанные на определении антител, вырабатываемых организмом в ответ на внедрение чужеродного агента (возбудителя), не получили широкого распространения в связи с их высокой стоимостью и очень низкой эффективностью.

Профилактика

Профилактика стронгилоидоза направлена в первую очередь на раннее выявление и лечение заболевших, а также на охрану окружающей среды от загрязнения фекалиями.

Обязательному обследованию подлежат больные, подозрительные на данное заболевание, т. е. имеющие симптомы поражения желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей на фоне резкого увеличения количества эозинофилов в периферической крови и кожных проявлений.

Исходя из особенностей жизненного цикла возбудителя периодическому обследованию необходимо подвергать лиц, работающих в непосредственном контакте с землей (землекопы, шахтеры, рабочие дорожных служб, служащие очистных сооружений), а также лиц, находящихся в интернатах или проходящих лечение в психиатрических больницах (в связи с вероятностью употребления в пищу земли).

Все больные подлежат дегельминтизации (заболевание не имеет тенденции к самоизлечению), желателно в условиях стационара, и последующей диспансеризации в течение года. После выздоровления больные должны проходить периодическое обследование методом Бермана 1 раз в месяц в первое полугодие и 1 раз в 3 месяца — в оставшийся период. После этого проводится трехкратное обследование с промежутком в 2–3 дня, и только при наличии отрицательных результатов больного можно снять с диспансерного учета.

С целью профилактики заражения необходимо тщательно контролировать загрязнение окружающей среды необезвреженными фекалиями, следить за соответствующим санитарным благоустройством населенных пунктов и т. д.

Для обеззараживания фекалий можно использовать кипяток в объемном соотношении 1 : 2 (фекалии : кипяток) или хлорную известь (200 г на порцию фекалий, экспозиция — 1 ч).

Для обеззараживания почвы используются 10%-ные растворы различных удобрений (калийных, азотных, фосфатных) или 2%-ный раствор пестицида карбатиона.

Личная профилактика заключается в предотвращении загрязнения кожи землей (исключить хождение босиком по земле, копанье в почве голыми руками и т. д.), а также в тщательной обработке овощей и ягод.

АНКИЛОСТОМИДОЗ

Возбудитель анкилостомидоза относится к семейству кривоголовок.

Гельминт представляет собой вытянутый тяж бледно-розового цвета с изогнутым передним концом, из-за чего семейство, к которому относится возбудитель, называется кривоголовкой.

Механизм развития

В целом патологическое воздействие на организм мигрирующих стадий основано на тех же механизмах, что и при аскаридозе, однако основные проявления выражены, как правило, слабее.

В период паразитирования взрослых гельминтов в просвете кишечника, иногда до начала выделения яиц, может появиться нарушение стула в виде поноса с примесью крови в кале.

Одним из наиболее серьезных проявлений заболевания в периоде паразитирования взрослой особи в просвете кишечника является развитие железодефицитной анемии, что обусловлено особенностями питания гельминтов. Анкилостомиды питаются исключительно кровью хозяина, причем для получения доступа к пище они повреждают слизистую оболочку кишечника, мелкие капилляры, вызывая кровотечения, которые поддерживаются противосвертывающими веществами, выделяемыми шейными железами гельминта. Одна взрослая особь в течение суток может выпить до 0,34 мл крови хозяина. Общая кровопотеря зависит от интенсивности инвазии. Выраженность анемии при этом будет зависеть также от таких факторов, как недостаток железа в пище, нарушение его усвоения, кровопотеря в следствии других факторов (при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при беременности, менструации).

Помимо анемии, потеря крови является причиной и недостаточного количества белка, что приводит к снижению специфического иммунитета, а также к развитию периферических отеков (чаще — на нижних конечностях).

Повреждения слизистой оболочки в местах крепления взрослой особи могут стать входными воротами для вторичной инфекции, в результате чего на слизистой образуются язвы и эрозии, кровотечения из которых могут усугублять анемию, а также нарушается функция пищеварительного тракта, развиваются гастроэнтериты, колиты и т. д.

Клиника

Чаще всего анкилостомидозы протекают бессимптомно. У детей с повышенной чувствительностью личинки вызывают

сыпь в области внедрения и извитые высыпания по ходу миграции. В редких случаях во время миграции личинок через легкие может возникнуть легкая преходящая пневмония. На ранних этапах кишечной стадии заболевания возможны боль в животе (обычно усиливающаяся после приема пищи), расстройства стула. Может наблюдаться слабость, одышка.

Диагностика

Достоверным признаком заболевания является определение яиц гельминта в фекалиях больного, для чего используются унифицированные флотационные методы (Фюллеборна, Калантарян и др.). При анкилостомидозе следует учитывать, что кал для лабораторного исследования необходимо доставлять как можно быстрее. Это связано с тем что, если доставлять кал в обычные сроки, яйца, проходящие развитие за короткий период, могут достичь стадии личинки, что затрудняет диагностику.

По внешнему виду личинок также можно поставить диагноз анкилостомидоза. Для этого личинки культивируют в пробирке на фильтровальной бумаге (метод Аарда и Мори).

Лечение

Дегельминтизацию проводят комбантрином (пирантел), левамизолом (декарис), албендазолом. Курсы дегельминтизации лекарственными препаратами обычно сопровождаются побочными эффектами: синдромом интоксикации, тошнотой, рвотой, поносом, болями в животе, аллергическими реакциями, неврологическими расстройствами. Поэтому зачастую курсы антипаразитарной программы рекомендуется проводить в условиях стационара.

Профилактика анкилостомидозов имеет два основных направления. В первую очередь необходимо в ранние сроки выявлять и полноценно лечить инвазированных. Второе направление заключается в проведении мероприятий, направленных на охрану почвы от фекального загрязнения. Не менее важным является также соблюдение правил личной гигиены.

В тех районах, где эта патология не является редкостью, проводятся массовые обследования декретированных групп населения, а также во всех случаях подозрения на инвазию.

После выздоровления больные подлежат обязательной годовой диспансеризации с исследованием кала раз в квартал.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Трихоцефалез относится к одному из самых распространенных на земном шаре нематодозов, характеризующихся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель трихоцефалеза — нематода из рода нематодов. Название рода происходит от греческих слов *thrix* («волос») и *kephale* («голова»), что отражает внешний вид гельминта. В России, помимо названия власоглав, иногда используется более старое имя возбудителя — хлыстовик.

Взрослые особи власоглава представляют собой тонких нитевидных червей, передний конец которых при паразитировании проникает в стенку кишечника почти на $2/3$ длины всего тела. Более короткий и толстый задний конец у самок дугообразно изогнут, а у самцов спиралевидно закручен. Самцы меньше самок и достигают в размерах 3–4,5 см, самки — 3,5–5,5 см. Тело паразита — белого цвета либо серовато-красного, видны поперечные полосы, идущие на всем протяжении тела гельминта.

На переднем конце у половозрелых особей имеется ротовое отверстие, не окаймленное губами, так как нематоды прикрепляются к стенке кишечника хозяина с помощью заострения переднего конца. Рот переходит в тонкий пищевод, который на передней стенке сопровождает ряд пищеварительных желез, придающих пищеводу четкообразную форму. Затем идет кишечная трубка, заканчивающаяся на заднем конце анальным отверстием.

Половая система как самцов, так и самок — непарная. У самок половое отверстие находится на переходе тонкой передней части гельминта в утолщенную часть. В том же месте у самцов находится изогнутая спикула (до 2,5 мм).

Яйца власоглава имеют вытянутую овальную форму (лимонообразную) с крышечками на полюсах, желтоватый или коричнево-желтоватый цвет. Защита яйца представлена одной внутренней оболочкой, защищающей от химических воздействий, и трех наружных, предотвращающих механическое повреждение. Яйца из матки выходят незрелыми, их дробление происходит после попадания во внешнюю среду.

Жизненный цикл

Власоглавы являются паразитами человека и некоторых видов обезьян. В организме хозяина они обычно размещаются

в слепой кишке, аппендиксе, восходящем отделе ободочной кишки, а при значительной инвазии гельминты могут заселить нижний отдел тонкого кишечника. Передним концом паразит проникает в оболочки кишечника (в том числе и в мышечную) на $2/3$ своей длины, а задний конец свободно свисает в просвет кишечника.

Пищей для гельминта является тканевая сок, однако при неблагоприятных условиях он может употреблять в пищу и кровь хозяина, которая поступает в его пищевод по закону капиллярности из мелких сосудов стенки кишечника. В течение одних суток половозрелая самка может выделить до 3,5 тысячи незрелых яиц. Дальнейшее развитие яиц происходит только во внешней среде при благоприятных условиях (наличие кислорода, достаточная влажность и температура воздуха). Развивающаяся внутри яйца личинка приобретает инвазионную способность после появления у нее копьевидного выроста — стилета. Яйца очень устойчивы во внешней среде и могут сохранять жизнеспособность в течение 1–2 лет в жарких странах, под толстым слоем снега они могут перезимовать и в условиях умеренного климата.

После попадания пероральным путем в организм человека яйца теряют свои оболочки, и из них выходит личинка, которая с помощью стилета проникает в толщу стенки тонкого кишечника, где развивается в течение 3–10 суток, затем попадает опять в просвет кишечника и пассивным путем опускается до уровня слепой кишки, где примерно через 45 суток развивается в половозрелую особь.

Продолжительность жизни власоглава в организме человека составляет 5–7 лет.

Механизм развития

Патологическое влияние власоглава на организм человека обусловлено механическим и токсико-аллергическим воздействием.

Власоглав довольно агрессивно влияет на стенку кишечника, так как проникает передним концом довольно глубоко (до подслизистого и мышечного слоев). В местах внедрения паразитов образуются очаги воспаления, возникают мелкие кровоизлияния, эрозии. В дополнение к непосредственному воздействию гельминта на кишечную стенку эти участки воспаления могут стать входными воротами для многочисленной кишечной условно-патогенной микрофлоры. В нача-

ле XX в. еще И. И. Мечников указывал на то, что власоглава можно считать одной из причин аппендицита и колита.

Выделяемые гельминтом продукты жизнедеятельности становятся для организма больного аллергенами, вызывая разнообразные аллергические реакции и усугубляя течение вторичных бактериальных осложнений. В результате чего у больных в течение длительного времени наблюдаются диарея, неврологические расстройства.

Хотя власоглав имеет четкую локализацию, его воздействие не ограничивается одним только этим отделом кишечника. В результате раздражения рецепторов, находящихся в толще стенки слепой кишки, гельминт вызывает функциональные нарушения на протяжении всего желудочно-кишечного тракта. Нарушаются функция железистых органов, моторика слизистой оболочки. Как следствие этих процессов у больного появляются такие заболевания, как гастрит, реактивный панкреатит и т. д.

Власоглавы при недостаточном питании могут употреблять кровь хозяина. Обычно количество выпиваемой крови незначительно (до 0,005 мл), однако при обширных инвазиях (в тропических регионах — до 5000 особей у одного человека) могут наблюдаться симптомы анемии, что чаще встречается среди больных детского возраста.

Клиническое течение

Разнообразие симптомов заболевания зависит от интенсивности инвазии и состояния организма хозяина (наличие сопутствующей патологии, хронических заболеваний, адекватного лечения).

Заболевание может протекать скрыто при незначительных по интенсивности инвазиях, однако в случаях, когда заболевание обладает достаточно выраженными симптомами, у больных преобладают жалобы, связанные с патологией в желудочно-кишечном тракте и нервной системе. При этом для данного заболевания не существует каких-либо симптомов, характерных только для этой патологии.

Со стороны желудочно-кишечного тракта наиболее частыми у больных являются жалобы на снижение аппетита, тошноту, рвоту, нарушение стула (длительно не проходящий понос). Появляется болезненность в правой подвздошной области, причем, если боль имеет схваткообразный характер, это может симулировать аппендицит. Иногда на первый план выходят симптомы, связанные с нарушением стула. Поносы с содержа-

щимися в фекалиях слизью и кровью резко ухудшают самочувствие больного.

Со стороны нервной системы больные чаще жалуются на головные боли, головокружение, раздражительность, нарушение сна, в тяжелых случаях — на обморочные состояния и судороги.

Диагностика

Диагностика основана на обнаружении яиц гельминта в кале. Зрелые гельминты иногда могут быть обнаружены при ректороманоскопии.

Лечение

Используют таблетки нафтамона, растворимые в кишечнике, в дозах, указанных для нафтамона (детям старше 10 лет дают 5 г препарата (10 таблеток), детям от 3 до 6 лет — 2,0 — 2,5 г (4—5 таблеток), от 6 до 7 лет — 3 г (6 таблеток), от 8 до 9 лет — 4 г (8 таблеток)). Необходимо контролировать эффективность проведенного лечения с помощью поиска отходящих паразитов, исследованием кала на яйца глистов через 2 и 4 недели после окончания лечения. Повторные курсы лечения можно проводить через 4 недели после первого курса.

Профилактика. Профилактические мероприятия аналогичны таковым при аскаридозе.

ГЛАВА 5. ЗАРАЖЕНИЕ ОСТРИЦАМИ

Энтеробиоз — широко распространенное во всем мире заболевание, вызванное паразитированием в кишечнике человека червей из рода *Enterobius* семейства *Oxyuridae*.

Возбудитель заболевания — *Enterobius vermicularis* (название происходит от греческих слов *enteron* — «кишечник» и *bios* — «жизнь», *vermicularis* — латинское слово, которое переводится как «червь, обитающий в кишечнике»). Русское название паразита — острица.

Острицы представляют собой мелких червей веретенообразной формы от бледно-желтой до молочно-белой окраски, на поверхности которых можно заметить поперечную исчерченность.

Самки и самцы внешне отличаются друг от друга, что носит название полового деморфизма. Первые в длину достигают 9–12 мм, вторые, как правило, достигают размеров 3–5 мм. Также у самок хвостовой конец прямой и заострен, у самцов он имеет менее выраженную коническую форму и закручен в виде крючка. Вдоль всего тела гельминта по бокам имеются килевидные выросты, которые на переднем конце образуют головные везикулы (узелки). Пищеварительная система состоит из ротового отверстия, окруженного утолщениями (губами), которые выполняют функцию присоски, трубчатого пищевода, имеющего на конце утолщение (бульбус), плавно переходящее в кишечник, который, в свою очередь, заканчивается анальным отверстием на хвостовом конце.

В кишечнике взрослые гельминты прочно удерживаются на стенке кишечника в основном с помощью присасывательного аппарата, в состав которого входят губы на головном конце, а также бульбусное утолщение пищевода.

Половая система самцов состоит из половой железы — семенника, который плавно переходит в вытянутую спикулу. Строение половой системы самок сложнее. Половые железы у них спарены (яичники). Помимо этого, имеется матка, переходящая в вагину, которая заканчивается вульвой. В стенке

вагины имеется мышечный сфинктер, который в газовой среде кишечника человека, не содержащей кислорода, находится в состоянии постоянного сокращения. В связи с этим самки, находящиеся в просвете кишечника, не могут выделять яйца, так как их выходу препятствует спазмированный сфинктер.

Яйца имеют неправильную овальную форму, с одной стороны они несколько приплюснуты. Размеры яиц незначительны: 50–60 × 20–30 мкм. Снаружи яйца покрыты тонкой двухслойной гладкой прозрачной оболочкой.

На развитие возбудителя не влияют климатические условия, так как он в течение жизни практически не контактирует с окружающей человека средой. Поэтому заболевание более или менее распространено по всему миру, на разных широтах и в странах (как правило, уровень заболеваемости тем выше, чем ниже уровень жизни населения).

Энтеробиоз — самое распространенное заболевание среди всех гельминтозов (70–95%).

Источник инвазии — только больной человек. Путь передачи — фекально-оральный. Помимо этого, яйца часто можно обнаружить и на других участках тела, а также на предметах обихода и даже в составе комнатной пыли. Определенную роль играют также мухи как переносчики.

На поверхности тела яйца быстро созревают (в течение 4–6 ч). И несмотря на оптимальную температуру в 35–37 °С, они могут развиваться в диапазоне температур от 23 до 40 °С.

При комнатной температуре и нормальной влажности яйца сохраняют свою инвазионную способность в течение 3 недель, при температуре 10–15 °С — около часа, а при температуре выше 55 °С — всего несколько секунд. Также яйца не выдерживают высыхания и воздействия прямых солнечных лучей.

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

Места обитания взрослых гельминтов — нижний отдел тонкого кишечника, слепая кишка, а также верхний отдел толстого кишечника. В организме человека постоянно паразитируют могут только самки, самцы после оплодотворения выделяются вместе с каловыми массами при испражнении кишечника. Питаются острицы кишечным содержимым, непереваренной пищей, однако в неблагоприятных условиях (при дли-

тельном голодании хозяина) они могут перейти на питание кровью из сосудов стенки кишки. Заселенность кишечника паразитами может варьировать в значительных пределах. Как правило, у одного человека численность паразитов не больше нескольких сотен взрослых особей в просвете кишечника. Однако возможно обнаружение гораздо большего их количества, что связано с частым самозаражением. Так, описаны случаи, когда у детей находили до нескольких тысяч остриц одновременно.

Источником инвазии при энтеробиозе является больной человек, часто наблюдаются (особенно у детей) случаи самозаражения. В организм яйца гельминтов попадают с немытыми руками, фруктами, при несоблюдении правил личной гигиены. Оболочка защищает личинку острицы от неблагоприятного воздействия соляной кислоты желудка. Попав в просвет тонкого кишечника, оболочка яиц переваривается под действием пищеварительных ферментов кишечного сока. Подвижная личинка, попав в просвет кишечника, продолжает миграцию в его нижние отделы, по пути претерпевая 2–3 линьки. В конце этого уже взрослые особи, оказавшиеся в месте паразитирования, спариваются, и самцы пассивно покидают организм. Оплодотворенные самки прикрепляются к стенке кишечника с помощью присасывательного аппарата (головных везикул и бульбуса пищевода). В дальнейшем в матке самки образуются и начинают свое развитие яйца, количество которых может достигать 17 тыс. у одной самки. Размер матки увеличивается, она смещается и сдавливает бульбус пищевода, из-за чего гельминт теряет возможность не только питаться, но и удерживаться на слизистой кишечника и вместе с содержимым кишечника перемещается в толстую кишку. Далее острицы перемещаются по направлению к прямой кишке. В течение этой миграции в теле самок яйца достигают стадии головастикоподобной личинки.

Попав в прямую кишку, самка стремится выползти наружу, преодолевая сопротивление анального сфинктера, поэтому острицы выползают чаще в ночное время, так как во сне мышцы, формирующие анальный сфинктер, несколько расслаблены. В перианальных складках и на коже промежности больного паразит контактирует с кислородом воздуха, под воздействием которого расслабляются половые пути самки. Ползающая по поверхности кожи инвазированного человека

самка выделяет яйца в виде кучек по ходу перемещения (в каждой кучке количество яиц может достигать несколько сотен). Яйца приобретают способность заражать человека только на теле больного.

При высокой влажности вокруг ануса и несоблюдении личной гигиены самки могут перемещаться не только в пределах перианальной области, но и по всей промежности, часто заползая во влагалище у девочек. Оттуда они могут проникнуть через матку и фаллопиевы трубы в брюшную полость, где их иногда можно обнаружить внутри небольших прозрачных капсул на поверхности брюшины.

Вопреки общепринятому мнению острицы не заползают обратно в кишечник. Самки погибают, засыхают и превращаются в бесцветные бесформенные комочки.

Находящиеся в постоянном движении гельминты вызывают зуд в области промежности. Расчесы приводят к загрязнению рук, яйца попадают в подногтевые ложа, где быстро могут достигнуть инвазионной стадии, при которой возможно заражение здорового человека.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Воздействие паразита на организм человека обусловлено несколькими факторами.

В первую очередь это механическое воздействие гельминтов на поверхность слизистой оболочки кишечника при их фиксации и передвижении. Раздражение механорецепторов и хеморецепторов области перехода тонкого кишечника в слепую кишку вызывает рефлекторное нарушение моторики пищеварительного тракта и секреторной функции органов, так или иначе с ним связанных, в результате чего развиваются воспалительные изменения: гастриты, гастродуодениты, энтериты и т. д.

Во время фиксации взрослых особей к стенке кишечника при их активном движении возможно довольно глубокое проникновение паразитов в слизистую оболочку (отдельные особи могут проникать в слизистую на 2/3 своей длины). В результате этого вокруг подобного участка формируется очаг воспалительной реакции, в слизистой обнаруживается значительное количество клеток крови (эозинофилы, лимфо-

циты, макрофаги). Воспаление напрямую зависит от глубины проникновения и времени нахождения паразита в слизистой оболочке.

Из слепой кишки острицы могут практически беспрепятственно проникать в аппендикулярный отросток, что иногда является причиной аппендицита (по некоторым данным — до 1/3 всех случаев операций по поводу острого аппендицита). При длительном течении заболевания (в случае частого самозаражения) постоянный зуд и расчесы могут привести к дерматитам и экземам, распространение которых может не ограничиваться одной только перианальной областью. Возможны также и гнойные осложнения: парапроктиты, и как следствие — ректальные и анальные свищи.

Попадание остриц в половые органы девочек может стать причиной развития вульвита, вагинита, эндометрита, серьезных нарушений мочеполовой функции.

Помимо чисто механического воздействия, острицы оказывают патологическое влияние на иммунную и нервную систему заболевшего. Так, при проведении вакцинации против дифтерии у 32,5% детей с энтеробиозом противодифтерийный иммунитет либо не формируется совсем, либо отмечается очень незначительное увеличение количества противодифтерийных антител в периферической крови, что значительно превышает подобный уровень у детей, неинвазированных острицами (Л. М. Чудная и другие, 1991 г.). Этот механизм воздействия необходимо иметь в виду при планировании вакцинации в детских учреждениях.

Воздействие на нервную систему в своей основе имеет, возможно, рефлекторный механизм, который значительно усугубляется отвлекающим действием зуда промежности, в результате чего у детей отмечается изменение поведения (капризность и прочее), повышение раздражительности, а также ухудшение функции запоминания как следствие нарушенного внимания, снижение интеллектуальных способностей.

Паразитирующие в организме человека острицы нарушают состав нормальной микрофлоры кишечника. У инвазированных детей в 4,5 раза чаще наблюдается дисбактериоз (А. А. Салехов). Также прослеживается четкая зависимость заболеваемости острыми кишечными инфекциями от энтеробиоза (в 2,5— 3 раза чаще, чем у неинвазированных). Помимо этого, паразитирование гельминтов усугубляет течение мно-

гих других заболеваний желудочно-кишечного тракта и других органов, напрямую не связанных с самим энтеробиозом (вирусные гепатиты, детские инфекции и др.).

Значительно увеличивается патологическая роль гельминта при паразитировании у беременных женщин. В этом случае течение беременности чаще осложняется токсокозами, дерматозами и другими заболеваниями, протекающими с тенденцией к хронизации. Опасна также вероятность заражения новорожденного как во время родов, так и в послеродовом периоде (при близком контакте с матерью, при кормлении).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Симптомы заболевания весьма разнообразны, а их совокупность зависит не только от интенсивности инвазии, но и от частоты самозаражения, а также от индивидуального состояния пораженного организма. Большое значение имеет возраст больного: дети переносят энтеробиоз тяжелее, иногда — с осложнениями.

Большой вклад в изучение энтеробиоза внес отечественный врач-паразитолог А. С. Козлов (1985–1987 гг.), который в течение 2 лет 7 раз заражал себя острицами. Проглатывая различное количество яиц, он смог достоверно доказать наличие в течении заболевания острой и хронической фаз. По его данным, при первичной инвазии скрытый период составляет всего двое суток, после чего наступает острая фаза, длящаяся от 5 суток до недели. С началом выделений самок остриц (паразитологическая инкубация) начинается хроническая фаза заболевания, которая составляет, как правило, 35–75 дней.

Во время острой фазы заболевания появляются жалобы на боли в животе (при легкой инвазии — нелокализованные, при тяжелой — в правой подвздошной области), дискомфорт в кишечнике, учащенный стул (до четырех раз в сутки). Все эти изменения продолжаются не более недели, учащение стула же может сохраняться до полного выздоровления.

Хроническая фаза характеризуется значительным полиморфизмом. Выраженность симптомов зависит от интенсивности инвазии, а также от частоты случаев самозаражения. У некоторых инвазированных заболевание может протекать бессимптомно.

При незначительной инвазии больной может предъявлять жалобы только на зуд в области заднего прохода, чаще — ночью, реже — на появление болей в животе. Все эти симптомы менее продолжительны (не более 2—4 дней), однако на фоне реинвазий (самозаражения) они могут повторяться примерно каждый месяц.

Чем значительнее инвазии, тем интенсивнее становится зуд, он появляется не только при засыпании, но и днем. Боли становятся более интенсивными, часто локализуются в правой подвздошной области, могут появиться вздутие живота, жидкий учащенный стул, болезненные позывы к акту дефекации. Усиливающийся зуд может стать причиной нарушения сна, частого мочеиспускания по ночам. В анализе крови можно обнаружить умеренное увеличение количества лейкоцитов, эозинофилов, причем количество эозинофилов (постоянные спутники паразитарных инвазий и аллергических реакций) постепенно нарастает, достигая максимума ко 2—3-й неделе (до 23%), а затем постепенно снижается до 4—5% к периоду выздоровления.

Со стороны нервной системы наблюдаются разнообразные неврологические нарушения: головная боль, головокружение, снижение памяти. Влиянию на нервную систему больше подвержены дети, они становятся плаксивыми, капризными. Появление неустойчивости внимания влияет на успеваемость у детей и на работоспособность у взрослых. В медицине были описаны случаи, когда обмороки и эпилептиформные припадки были причинно связаны с инвазией острицами.

Тяжелыми и одновременно частыми осложнениями при энтеробиозе являются заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, энтероколиты и др.), а также заболевания промежности, связанные с расчесами перианальной области (проктиты, парапроктиты, дерматиты, экземы и др.). Энтеробиоз часто становится также причиной упорных вульвитов и вульвовагинитов у девочек.

Инвазия острицами достоверно снижает активность неспецифического иммунитета (снижается активность противомикробных веществ, содержащихся в слюне, на слизистых оболочках и т. д.). При часто встречающихся в педиатрии иммуносупрессивных состояниях необходимо обязательно, помимо других клинических исследований, провести диагностический поиск в направлении энтеробиоза (М. Г. Макарова).

При неосложненном течении заболевания исход остается благоприятным.

ДИАГНОСТИКА

Наиболее характерный для данного заболевания симптом — жалобы на зуд в области заднего прохода, однако он не является строго специфичным. Подобные жалобы предъявляют больные и при других, в том числе тяжелых, заболеваниях (геморрой, злокачественные опухоли прямой кишки, сахарный диабет и др.). В связи с этим для подтверждения диагноза требуется проведение объективного исследования.

Более достоверным является обнаружение взрослых особей на коже промежности, а затем и подтверждение их видовой принадлежности в лаборатории.

Часто для диагностики энтеробиоза используется обнаружение яиц гельминта. В отличие от других червей-паразитов острицы не откладывают яйца в просвете кишечника, в связи с чем определение яиц обычным методом, т. е. при анализе кала (копрологическое исследование), малоэффективно, так как там яйца остриц обнаруживаются крайне редко.

Более информативным, удобным, а также экономичным методом является определение яиц гельминтов на коже в периаанальной области при помощи микроскопии отпечатка или соскоба.

До сих пор наиболее эффективным в диагностике энтеробиоза у детей остается метод, разработанный *Graham* еще в 1941 г. Этот метод основан на взятии материала с периаанальной области в виде отпечатка полиэтиленовой лентой со слоем липкого вещества (скотч). Достоверность метода при трехкратном исследовании с интервалом в неделю со взятием материала в утренние часы (т. е. до туалета промежности) достигает 93%.

В диагностике чаще используется метод периаанально-ректального соскоба ватным тампоном, смоченным в 50%-ном водном растворе глицерина или 1%-ном растворе соды. Затем тампон промывают, а получившийся раствор ставят в центрифугу и получившийся осадок рассматривают под микроскопом. Возможно также для этого использовать шпатель. В этом случае материал соскабливается на предметное стекло и затем исследуется под микроскопом.

Существует также метод Гиммельфарба, который заключается в том, что больному на ночь в перианальную область закладывается ватный тампон. Утром, удалив тампон, его промывают, раствор центрифугируют, а осадок исследуют под микроскопом.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Ввиду быстрого распространения инвазии среди тесных коллективов, а также высокой вероятности реинвазии (самозаражения и повторного заражения) лечение должно проводиться комплексно. Для успешного лечения требуется строгое соблюдение всех профилактических норм, направленных на предупреждение повторного заражения. Сюда относится строгое соблюдение правил личной гигиены не только больным, но и всеми контактными в очаге заражения, а также раннее и активное выявление вновь заболевших с применением методов соскоба. Для предотвращения дальнейшего развития очага все заболевшие должны пройти курс лечения одновременно.

В семейных очагах энтеробиоза каждый член семьи должен следить за чистотой рук, по возможности избавиться от привычки грызть ногти и брать пальцы в рот, а мытье рук перед едой должно стать нормой жизни.

Больным рекомендуется носить трусы не только с резинкой вокруг пояса, но и вокруг ног, а также менять их ежедневно. Туалет с мылом перианальной области следует проводить перед сном, а также утром после сна.

Довольно эффективным является метод применения очистительных содовых клизм перед сном (клизмы показаны только при наличии зуда в области заднего прохода). Для приготовления раствора для клизмы 1/2 ч. л. соды растворяют в 1 стакане кипяченой воды 28–29 °С. Применение клизм направлено на механическое удаление взрослых особей из просвета прямой кишки.

Желательными являются также ежедневное принятие душа и смена постельного белья с обработкой его высокой температурой (проглаживание горячим утюгом).

У маленьких детей показано после вечернего туалета промежуточно закладывать в область заднего прохода небольшой ватный

тампон, предварительно смазанный вазелиновой мазью. Применение тампона имеет целый ряд положительных эффектов. Он не только предотвращает расползание женских особей паразита, но и избавляет ребенка от мучительного зуда, а также резко снижает вероятность заполнения остриц в вагину у девочек.

При соблюдении всех вышеперечисленных рекомендаций больной может избавиться от инвазии и без применения медикаментов (не стоит забывать и то, что иногда бывает достаточно лишь соблюдать правила личной гигиены — в этих случаях выздоровление наступает, как правило, через 1–2 месяца, иногда — дольше). Однако при добавлении в схему лечения лекарственных препаратов выздоровление наступает быстрее и надежнее.

Из лекарственных препаратов для лечения энтеробиоза используются пирантел, вермокс, пиперазин, медамин, вормил.

ПРОФИЛАКТИКА

Основное усилие в профилактике заболевания направлено на инвазированных как источников инфекции. Так достигается разрыв цепи передачи, предупреждается распространение возбудителя.

В плановом порядке на энтеробиоз обследуются наиболее значимые в отношении этого заболевания контингенты: дети дошкольных учреждений, ученики 1–5-х классов, а также работники этих учреждений должны проходить обследование раз в год. Работники, связанные с продуктами питания, и приравненные к ним люди (декретированная категория) подлежат обследованию, а также посещающие плавательные бассейны должны обследоваться до первого посещения. В обязательном порядке проходят обследование дети при поступлении в стационар любого профиля.

Если при проведении обследования в детском учреждении методом липкой ленты или методом соскоба выявлено более 15% больных энтеробиозом, то обследование прекращается, так как в таком коллективе лечению подлежат все дети. В семейных очагах энтеробиоза обследование проводят методом липкой ленты.

В случае обнаружения инвазированных среди работников питания такие люди на время лечения переводятся на другое место работы, не связанное с приготовлением пищи.

В детских дошкольных учреждениях для предупреждения повторных вспышек необходимо особое внимание уделять детям, у которых заболевание выявляется повторно. Необходимо контролировать выполнение ими правил личной гигиены.

Строгий санитарно-гигиенический режим (ежедневная влажная уборка, смена нательного белья, подмывания перед сном и наутро, обработка горячей водой игрушек) необходимо соблюдать также и в течение как минимум трех дней после окончания лечения для предупреждения повторного заражения яйцами, рассеянными в окружающей среде.

Санитарно-эпидемиологической службой ведется контроль за санитарно-противоэпидемическим состоянием детских учреждений, плавательных бассейнов и т. д.

ГЛАВА 6. ЗАРАЖЕНИЕ ЭХИНОКОККАМИ

Эхинококкоз — заболевание, вызываемое паразитированием в организме человека личиночной стадии цепня эхинококка (*Echinococcus granulosus*).

Взрослая особь эхинококка достигает в длину 2,5 см, в ширину — 0,25–0,8 мм. Тело паразита состоит из нескольких члеников, соединенных с помощью короткой шейки с грушевидным сколексом. Последний снабжен приспособлениями для фиксации: четырьмя присосками и короной из двух рядов крючьев (28–50).

Членики имеют различное строение. Первые два членика незрелые, третий — гермафродитный и четвертый — зрелый. Зрелый членик, который может достигать в длину 1,27–3,17 мм, содержит внутри растянутую матку, имеющую цилиндрическую форму с боковыми выпячиваниями. Внутри матка содержит большое количество яиц (до 600 штук), которые внешне сложно отдифференцировать от яиц бычьего и свиного цепней. Каждое яйцо содержит внутри онкосферу, вооруженную шестью крючьями.

Взрослая особь эхинококка паразитирует исключительно у животных (собаки, волки, лисицы, шакалы и т. д.), которые являются для нее окончательными хозяевами. Личиночная стадия, которая представлена эхинококковой кистой, обитает в теле промежуточного хозяина — овцы, крупного рогатого скота, свиньи, лошади и т. п., а также человека.

Внешне эхинококковая киста описывается как пузырь, имеющий весьма сложное строение. Оболочка (кутикула), покрывающая кисту, состоит из большого количества слоев, ее толщина может достигать 5 мм. На внутренней стороне расположена тонкая герминативная оболочка (зародышевая). Она дает рост всем образованиям, формирующим кисту: выводковым капсулам со сколексами, дочерним пузырям, кутикуле.

Выводковые капсулы — второй элемент эхинококковой кисты — представляет собой начальный этап развития паразита. Эти небольшие пузырьковидные образования прикре-

плены к внутренней стороне оболочки тоненькой ножкой и рассеяны по всей поверхности кисты. Строение стенки выводковой капсулы идентично строению оболочки, но слои расположены в обратной последовательности, словно это участок вывернутой кутикулы. Таким образом, в выводковых капсулах слоистая оболочка оказывается с внутренней стороны, а герминативная — снаружи. К стенке каждой выводковой капсулы прикреплены сколексы, имеющие типичное для цепней строение, а все пространство внутри пузыря занимает жидкость, которая выполняет как защитную, так и питательную функцию для сколексов и выводковых капсул. В этой жидкости часто можно обнаружить так называемый гитадидозный песок, который представляет собой взвешенные в жидкой фазе оторвавшиеся выводковые капсулы и сколексы.

С ростом пузыря он постепенно покрывается снаружи соединительнотканной оболочкой. Нередко в полости пузыря могут образовываться дочерние кисты, которые имеют аналогичное материнскому строение, причем внутри них могут образовываться пузыри третьего поколения — внучатные пузыри.

Образование внутри эхинококковой кисты дополнительных пузырей характеризует течение инвазии у человека и гораздо реже встречается у животных. Иногда дополнительные кисты образуются не с внутренней, а с наружной стороны материнской кисты, в этом случае их называют экзогенными.

Паразитирование личинки эхинококка у животных характеризуется также формированием так называемых ацефалоцист, не содержащих выводковых капсул и сколексов. Подобная форма у человека не встречается.

Эхинококкоз широко распространен по всему миру, хотя наиболее часто заболевание регистрируется в южных странах. Отмечается постепенное снижение заболеваемости от юга к северу. Из-за особенностей жизненного цикла эхинококкоз чаще можно наблюдать в районах, где наиболее развито животноводство (и в первую очередь — овцеводство).

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

В течение своей жизни эхинококк сменяет двух хозяев (биогельминт).

Окончательным хозяином (организм, в котором происходит половое размножение взрослых особей гельминтов) может стать представитель псовых (*Canidae*): собаки, волки, лисицы, хорьки, гиены и т. п.

Промежуточными хозяевами для эхинококка являются многие млекопитающие (в том числе все сельскохозяйственные животные), а также человек. Надо отметить, что особенности социальной жизни последнего исключают возможность распространения паразитирующей в организме человека личинки эхинококка, т. е. человек для гельминта является биологическим тупиком.

Взрослые особи паразитируют в просвете тонкого кишечника животного — окончательного хозяина, прикрепляясь к стенке с помощью имеющихся на сколексе присосок. Оторвавшиеся зрелые членики под действием перистальтики кишечника пассивно проходят до прямой кишки и выделяются вместе с испражнениями. Возможно и активное выделение члеников, так как они обладают определенной активностью, при этом загрязняется шерсть больного животного. Передвижение члеников по поверхности тела животного вызывает зуд, заставляет его слизывать и покусывать перианальную область, загрязняя при этом шерсть на морде и в других местах. Потираясь о заборы, столбы, стены и т. д., животное загрязняет и эти объекты. При попадании на почву членики ввиду своей подвижности могут загрязнять ее в радиусе 25 см. Яйца довольно устойчивы во внешней среде и длительное время могут сохранять жизнеспособность. Главенствующее значение в заражении промежуточного хозяина занимает пероральный путь.

Человек для эхинококка является факультативным (т. е. необязательным, неосновным) промежуточным хозяином, так как не оказывает влияния на распространение возбудителя в окружающей среде, его циркуляцию в природе. В истории медицины, однако, отмечались случаи заражения животных, которые питались пораженными органами человека, удаленными хирургическим путем и выкинутыми в больничные мусоросборники (И. Ю. Геллер), таким образом, жизненный цикл возбудителя не прерывался.

Попадая в кишечник промежуточного хозяина, кислотоустойчивые оболочки яйца разрушаются (происходит это под действием ферментов кишечного сока), и находящиеся вну-

три зародыши оказываются в просвете кишечника. С помощью крючьев они пробивают стенку кишки и попадают в кровеносную систему. Затем по системе кишечных (мезентериальных) и воротной вен онкосферы оказываются в печени. Здесь оседает их подавляющее большинство, в связи с чем наиболее часто эхинококковые цисты образуются именно в печени.

Оставшаяся часть онкосфер через нижнюю полую вену и правую половину сердца попадает в малый круг кровообращения. Это второй барьер на пути их миграции. По частоте обнаружения эхинококковых кист легкие занимают второе место.

Лишь очень небольшое количество онкосфер проходит оба барьера, не задерживаясь в них. Эти личинки проникают в большой круг кровообращения и могут осесть в любом органе и ткани.

Вне зависимости от локализации оседания онкосфер дальнейший путь их развития схож. Они преобразуются в ларвоцисту (эхинококковую кисту), которая имеет сложную строение.

В организм окончательного хозяина возбудитель проникает при употреблении в пищу органов животных с ларвоцистами. Попав в тонкий кишечник, сколексы освобождаются из пузыря и с помощью крючьев и присосок прикрепляются к стенке кишки. Развитие паразита до половозрелой особи происходит за 64–97 дней, а весь срок жизни гельминта в кишечнике окончательного хозяина составляет 5–10 месяцев. Зрелые членики выделяются не в течение всей жизни паразита, а лишь 63–113 дней.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Человек, как и другие промежуточные хозяева, заражается в основном перорально. Распространяясь в организме гематогенно (через кровь), онкосферы могут поражать любой орган, однако наиболее часто эхинококковые цисты локализуются в печени (44–85%), на втором месте стоят легкие (15–20%), и гораздо реже встречается поражение других органов и тканей (почки, мышцы, головной мозг и т. д.).

Каждая онкосфера, оседая в органе, дает начало ларвоцисте. Таким образом, в зависимости от количества занесенных в орган онкосфер могут развиваться одна или несколько эхинококковых кист, причем множественные ларвоцисты могут

иметь различную локализацию (обнаруживаться в разных органах).

Основное влияние эхинококка обусловлено механическим воздействием, а также сенсбилизацией организма (формированием повышенной чувствительности). Размеры кист варьируют в значительном диапазоне (от 1 см в диаметре до нескольких литров). Патологическое влияние на орган основано на механическом сдавлении тканей. В зависимости от локализации и размеров самой ларвоцисты будут формироваться различные симптомы заболевания, к тому же от этих факторов зависит тяжесть заболевания.

Повышенная чувствительность организма формируется под воздействием продуктов жизнедеятельности паразита. Просачивающаяся из пузыря жидкость является чужеродной для организма, и против нее в организме начинает формироваться специфический иммунитет (вырабатываются антитела). Однако реакцию организма нельзя назвать нормальной. В ответ на патологическое воздействие вырабатывается неадекватное количество защитных факторов, что и называется гиперчувствительностью, или аллергией. Подобные патофизиологические процессы проявляются в виде крапивницы (зудящих кожных высыпаний), а также эозинофилии (повышения количества эозинофилов) в периферической крови. При спонтанном или травматическом вскрытии эхинококковой кисты и значительном излиянии жидкости формируется довольно тяжелое состояние — анафилактический шок, требующий немедленной врачебной помощи. При длительном течении, а также при множественном эхинококкозе различной локализации имеет место иммуносупрессия — подавление специфического иммунитета организма, что может стать провоцирующим фактором для обострений хронических заболеваний, а также для вторичных гнойных осложнений.

В целом симптомы заболевания зависят от локализации кист, их количества, размеров, а также от скорости роста. Неменьшее значение имеет состояние организма хозяина. Определенную роль играет наличие сопутствующей патологии. В этом случае заболевание протекает тяжелее и более длительно.

Зачастую первые признаки заболевания появляются спустя несколько месяцев, а иногда и лет, после заражения. Происходит это, как правило, при очередном профилактическом флю-

орографическом исследовании либо при случайном обнаружении внешних признаков (например, выступающее из-под кожи образование — киста).

Наиболее часто встречающийся эхинококкоз печени проявляется только при достижении достаточного крупного размера. В ткани печени нет болевых нервных окончаний, к тому же печень может выполнять свою функцию без значительных нарушений при значительном ее поражении. В связи с этим болезненность появляется, только когда киста начинает растягивать капсулу органа (в капсуле есть болевые рецепторы, раздражающиеся при растяжении), тем самым вызывая появление тупых ноющих болей. При значительных размерах кисты и воспалительной реакции паренхимы органа возможен приступообразный характер боли.

Течение заболевания делится на три стадии (А. В. Мельников).

Первая стадия — инкубационный период (бессимптомный, скрытый период) — начинается с момента проглатывания яиц до появления первых симптомов заболевания.

Во второй стадии появляются первые симптомы заболевания. Общие для эхинококкоза любой локализации жалобы на слабость, снижение работоспособности, ухудшение со стороны желудочно-кишечного тракта (потеря аппетита, тошнота, рвота, иногда — нарушение стула). На фоне общих проявлений возникают и признаки специфической локализации. При эхинококкозе печени больные чувствуют тяжесть и дискомфорт в области правого подреберья, эпигастрия, иногда — болезненность в проекции печени. При ощупывании печени можно обратить внимание на ее увеличение, болезненность. При расположении кисты ближе к поверхности органа можно прощупать и ее либо участок размягчения, в более поздние сроки (когда начинается обызвествление) — деревянистую плотность. При механическом сдавлении большой по размерам ларвоцисты внутрипеченочных протоков и желчевыводящих путей развивается механическая (подпеченочная) желтуха, которая проявляется появлением желтой окраски и зуда кожных покровов, в периферической крови при биохимическом анализе обнаруживается увеличение общего билирубина за счет сначала прямой его фракции, а затем — и непрямой.

На третьей стадии заболевание достигает кульминации своего развития, появляются осложнения (абсцессы, флегмо-

ны и т. д.). Наиболее опасным в этот период является разрыв эхинококковой кисты. Это может произойти при травме, падении, резком движении, рвоте, кашле. Излияние жидкости в брюшную полость может симулировать острую хирургическую патологию в животе (аппендицит, перфорирующая язва и другое), в тяжелых запущенных случаях развивается перитонит. При разрыве любой локализации развиваются тяжелые аллергические реакции вплоть до развития анафилактического шока. Помимо этого, может произойти диссеминация эхинококковых кист: дочерние пузыри могут оседать в соседних органах.

С началом развития эхинококковых кист в периферической крови обнаруживается лейкоцитоз (повышение количества лейкоцитов) с преобладанием юных клеток, а также эозинофилия (повышение количества эозинофилов).

Эхинококкоз легких занимает второе место по частоте локализации ларвоцист. При этом инвазия может спровоцировать другие заболевания легких.

По мере развития эхинококкоза легких выделяют две стадии.

Первая стадия характеризует нераскрывшуюся эхинококковую кисту. Все симптомы заболевания в этом периоде связаны с ростом кисты и сдавлением близлежащих тканей. Из-за сдавления бронхов и закрытия их просвета у больных развивается одышка. Рефлекс со слизистой бронхов, где вырабатывается большее, чем в норме, количество слизи, вызывает развитие сильного приступообразного кашля, чаще ночного, сначала сухого, а затем переходящего во влажный с отделением слизисто-гнойной мокроты (появление мокроты связано с наслоением вторичной инфекции). При сдавлении сосудов может произойти разрыв последних с появлением кровохарканья. При осмотре больного можно обнаружить небольшую деформацию грудной клетки (зависит от величины кисты и глубины ее залегания), а также сглаженность межреберных промежутков. При прослушивании легких через фонендоскоп можно обратить внимание на ослабление дыхательных шумов на месте поражения.

Во второй стадии, которая связана с разрывом кист, симптомы зависят от того, куда произошел прорыв ларвоцисты. При вскрытии эхинококкового пузыря в просвет бронха появляется сильный приступообразный надсадный кашель вплоть до нарушения функции дыхания (удушье, посинение). В дальнейшем в результате вдыхания жидкости и проникнове-

ния ее в альвеолярный аппарат может присоединиться аспирационная пневмония. Прорыв кист в полость плевры или перикарда может стать причиной внезапной смерти или анафилактического шока.

При локализации в других органах эхинококкоз будет протекать с симптомами, характерными для опухолевого процесса.

ДИАГНОСТИКА

В подавляющем большинстве случаев подозрение на диагноз эхинококкоза появляется в период, когда кисты достигают больших размеров и на первый план выходят симптомы, в основе которых лежит механическое сдавление тканей. Впервые больной обратит внимание на появление слабости, ноющих или тянущих болей в правом подреберье. При локализации кист в легких первыми симптомами будут кашель, повышенная потливость, кровохарканье. Изменение со стороны крови не строго специфично, а потому не всегда позволяет заподозрить эхинококкоз.

Особое внимание следует обращать на людей, имеющих постоянный контакт с некоторыми животными. К потенциально опасным можно отнести разводчиков собак, охотников, пастухов, обработчиков шкур и шерсти и т. д.

Для подтверждения диагноза используются различные инструментальные и лабораторные методы исследования.

Довольно информативной при эхинококкозе легких является рентгенография. При проведении этого исследования можно не только обнаружить патологическое образование, но также определить его форму, размер и точную локализацию. На рентгенограмме киста выглядит в виде округлой тени с четкими контурами, причем форма может меняться при дыхании (симптом Неменова). Определить эхинококкоз печени рентгенографическим методом гораздо сложнее. В тех случаях, когда требуется дифференцировать кисту печени от кисты, располагающейся в нижней доле правого легкого (на обычной рентгенограмме они выглядят одинаково), в полость брюшины накачивается газ, при этом легкое приподнимается, и различить эти две патологии не составляет труда.

Неинвазивным методом определения кист является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое в отличие от рентге-

нографии более информативно в отношении эхинококкоза печени. Помимо этих методов, можно применять и более дорогостоящие: радиоизотопные методы исследования, ядерно-магнитно-резонансную и компьютерную томографию (ЯМРТ и КТ), сканирование печени и др.

Используемый в хирургической практике метод лапароскопии, пункции, применять при эхинококкозе не следует, так как очень высока вероятность диссеминации процесса при повреждении целостности ларвоцисты.

Помимо инструментальных методов, в диагностике заболевания успешно применяют и серологические методы исследования, основанные на обнаружении специфических антигенов в периферической крови больного.

Существует множество различных серологических реакций со специфическим антигеном эхинококка, но все они обладают довольно высокими показателями специфичности и чувствительности.

ПРОФИЛАКТИКА

В профилактике эхинококкоза важную роль играют не только медицинские мероприятия, но и ветеринарные, направленные на ликвидацию источника заражения.

Ветеринарные службы организаций, связанных с разведением или использованием собак, обязаны проводить профилактическое освобождение от паразитов служебных собак с декабря по апрель каждые 1,5 месяца, с мая по ноябрь — каждый месяц, остальных животных — один раз в три месяца. Подобные меры следует проводить и в отношении личных питомцев. На специально оборудованных площадках выделенные собаками фекалии собирают в металлическую емкость и проводят обеззараживание: кипячение в течение 10–15 мин., затем заливается на несколько часов 10%-ным раствором хлорной извести; почва обеззараживается 3%-ным раствором кабатиаола (из расчета 4 л на 1 м²).

Для профилактики заражения основного хозяина эхинококков собаки следует строго соблюдать правила убоя скота, обеспечивать уничтожение пораженных органов животных, а также не допускать проникновения собак на территории боен, скотомогильников, мясокомбинатов.

Необходимо активно выявлять инвазированных (в первую очередь нужно обследовать декретированные категории — охотники, лица, занимающиеся обработкой шкур и меха, и т. д.), а также своевременно заподозрить и правильно поставить диагноз в случае появления заболевания для предупреждения тяжелых осложнений.

Личная профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены, особенно при общении с животными. Необходимо исключить употребление в пищу немытых фруктов и овощей, не пить некипяченую воду из природных источников.

Лечение эхинококкоза хирургическое.

ЧАСТЬ VII.

**ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ЧЕРЕЗ
УКУСЫ НАСЕКОМЫМИ
И ЖИВОТНЫМИ
(ТРАНСМИССИВНЫЕ)**

ГЛАВА 1. БЕШЕНСТВО

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Бешенство представляет собой острое вирусное инфекционное заболевание человека и животных, развивающееся после укуса зараженным животным. Это заболевание характеризуется длительным скрытым (бессимптомным) периодом и сопровождается тяжелым поражением центральной нервной системы (головного и спинного мозга, твердых оболочек мозга, менингеальных оболочек). Бешенство преимущественно поражает мозг, приводит к разрушению клеток мозга, вызывая необратимые изменения. Заболевание является очень опасным и без своевременной адекватной терапии заканчивается летальным исходом.

Бешенство распространено повсеместно за исключением Австралии и Антарктиды и отсутствует только на островных территориях. Так, в Великобритании бешенство не встречается уже много лет. Самые стойкие инфекционные очаги регистрируются в Юго-Восточной Азии, на Филиппинах, в Африке и Индии, т. е. в тех странах, где имеются обширные леса. В России существуют очаги бешенства трех типов: в западных и центральных районах, в Поволжье.

В настоящее время в мире значительно участились случаи бешенства. Такая же тенденция отмечена и в Российской Федерации.

ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Заболевание вызывается вирусом бешенства. Возбудитель бешенства относится к семейству рабдовирусов, роду лисса-вирусов. Это РНК-содержащий вирус. Внешне напоминает пулю: один его конец тупой, другой — конусовидный. Размеры возбудителя варьируют в пределах от 75 до 180 нм. Снаружи вирус покрыт остроконечными выростами, которые проходят

через внешнюю оболочку (за исключением тупого конца). Именно благодаря шиловидным отросткам, состоящим из белка и обладающим антигенными свойствами, возбудитель воспринимается организмом как чужеродный объект, и происходит образование антител, нейтрализующих вирус. Вирус бешенства очень чувствителен к действию ультрафиолетовых и солнечных лучей, нестоек во внешней среде, погибает при обработке дезинфицирующими растворами (лизолом, хлорамином), однако достаточно устойчив к низким температурам. Кипячение в течение двух минут убивает вирус.

Выделяют шесть разновидностей (серотипов) возбудителя. У человека наиболее часто выявляется первый серотип. Инфекция существует в 2 вариантах:

- 1) уличный («дикий»), выявляемый в естественных условиях среды;
- 2) фиксированный, который используется для создания вакцин. Восприимчивость к бешенству — всеобщая.

Основными источниками инфекции являются больные бешенством плотоядные животные: красная лисица, волки, бродячие собаки, кошки, енотовидные собаки, барсуки, скунсы, песцы, сельскохозяйственные животные и др. Более чем у половины больных бешенством источником инфекции были собаки, у четверти — лисицы. Были зарегистрированы единичные случаи укусов бешеными летучими мышами. В зависимости от того, кто был источником инфекции — дикое животное, домашнее животное или человек, выделяют бешенство лесное, городское и неуточненное. Бродячие безнадзорные собаки и кошки группируются в наиболее богатых легкодоступным кормом местах: на окраинах и в ближайших окрестностях крупных населенных пунктов. Однако к этим же местам приближаются и дикие плотоядные животные, в результате чего растет число случаев заражения бешенством собак, кошек, даже появления инфицированных лисиц в крупных населенных пунктах.

Наибольшая заразительность у животных развивается за 3–10 дней до появления клинических симптомов болезни. Вирус бешенства проникает в слюнные железы, в результате чего слюна становится зараженной. От животных к человеку бешенство передается при укусах зараженным животным или при попадании слюны на поврежденную кожу и слизистые оболочки. Самыми опасными являются укусы в области голо-

вы, шеи и кистей рук, так как чем ближе место укуса к головному мозгу, тем быстрее появятся первые симптомы заболевания. Следует заметить, что ребенок может заболеть при контакте с выделениями, слюной зараженного домашнего животного или если животное будет царапаться. При достаточном количестве вируса в выделениях животных инфекция может передаваться воздушным путем, особенно в замкнутых помещениях. От человека вирус, как правило, не передается, однако сам человек, больной бешенством, заразен.

Опасность на улице может представлять любое уличное животное, которое ведет себя излишне дружелюбно или, наоборот, агрессивно.

У собак, больных бешенством, отмечают два варианта поведения: яростное или оглушенное. Яростный тип проявляется возбуждением и агрессивным поведением животного. Постепенно появляются беспокойство и галлюцинации, в результате чего зараженное животное хватается воображаемые объекты и кусает других животных. В периоде разгара заболевания бешеные собаки впадают в приступы постоянного цапанья и кусания до тех пор, пока не наступает их гибель.

Оглушенный вариант бешенства развивается значительно быстрее. Появляется общий паралич, язык животного свисает, и слюна с пеной капает постоянно.

Поведение диких животных невозможно правильно оценить, поэтому их укусы должны насторожить в отношении бешенства. Очень часто заболевание людей обусловлено поздним обращением укушенных за медицинской помощью, нарушением правил проведения прививок или незавершенностью их курса. Среди заболевших четверть случаев приходится на детей в возрасте от 4 до 14 лет.

Наиболее часто заболевание возникает в сельской местности. Городские жители наиболее часто заражаются при посещении лесных территорий. Отмечается увеличение заболеваемости в весенне-летние месяцы, что связано с активными контактами людей с животными в природных условиях. Иммуитет при бешенстве — типоспецифичный, пожизненный.

Зараженное животное начинает выделять вирус со слюной в среднем за неделю до появления первых клинических проявлений. Воротами инфекции, т. е. местом проникновения вируса в организм человека, являются поврежденная кожа и слизистые оболочки. Возбудитель бешенства начинает размножаться сра-

зу на участке внедрения и в мышцах у места повреждения. Затем по нервным волокнам и стволам вирус распространяется в центральную нервную систему (спинной и головной мозг), где фиксируется и продолжает размножаться, повреждая нервную ткань. Нервные клетки подвергаются дегенеративным изменениям, возникают отек, кровоизлияния, скопления лимфоцитов вокруг пораженных участков. Постепенно возбудитель попадает по нервам в различные органы и ткани, в том числе в слюнные железы, в результате чего приобретает способность выделяться во внешнюю среду со слюной.

При макроскопическом осмотре тканей мозга регистрируются «узелки бешенства», а при обследовании клеток мозга выявляются специфические включения, которые называются тельцами Бабеша—Негри.

Все вышеперечисленные изменения нервной системы сначала приводят к повышению рефлекторной возбудимости, а в дальнейшем — к развитию параличей и гибели больного.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В развитии заболевания выделяют 4 последовательных периода:

- 1) инкубационный;
- 2) продромальный (начальный);
- 3) период возбуждения (разгара);
- 4) паралитический (терминальный) период.

Инкубационный (скрытый, бессимптомный, стадия предвестников) период составляет от 10 дней до 1 года, но в среднем — 1–3 месяца. Затем наступает продромальный период.

Продромальный период длится от 1 до 3 дней. Его продолжительность напрямую зависит от количества вируса, проникшего в организм, объема пораженной ткани, места укуса, расстояния от места внедрения до попадания в центральную нервную систему, возрастом ребенка и видом укусившего животного.

Больные дети жалуются родителям на ощущение жжения, околочения, покалывания, зуд в месте зарубцевавшейся раны, боли, тянущие и отдающие к центру, повышенную чувствительность. Также отмечается умеренная болезненность по ходу ближайших нервных стволов. Иногда рубец на месте бывше-

го укуса вновь становится красным, болезненным и припухает. Появляются недомогание, быстрая утомляемость, головная боль, боли в мышцах и горле, тошнота и рвота, сухой кашель, сухость во рту. Больной ребенок подавлен, замкнут, испытывает беспричинный страх, чувство тоски. Аппетит отсутствует, нарушается сон (бессонница, кошмарные сновидения). Затем начинается период возбуждения.

Период возбуждения продолжается 2–3 дня, в более редких случаях — 6 дней. Состояние больного ребенка значительно ухудшается, он становится агрессивным, возбужденным и даже буйным. Однако сознание остается ясным, сохраняется способность отвечать на вопросы, ребенок ориентируется во времени и пространстве.

Характеризуется данный период появлением фактов водобоязни, проявляющимися болезненными спазмами мышц глотки и гортани с запрокидыванием головы, шумным прерывистым дыханием, слышимым на расстоянии (дыхание в виде коротких судорожных вздохов), реже — остановкой дыхания при питье жидкости. В дальнейшем водобоязнь отмечается при приближении к губам стакана с водой или звуке льющейся воды и даже при словесном упоминании о ней. Появляется ощущение сдавления в груди, чувство нехватки воздуха, недостатка воздуха. Попытки попить очень часто приводят к удушью из-за непроизвольного проникновения жидкости в дыхательные пути, иногда отмечается остановка дыхания.

Появляется повышенная чувствительность к различным раздражителям: воздухобоязнь (аэрофобия), светобоязнь (фотофобия) и звукобоязнь (акустофобия). У детей отмечаются судороги от дуновения ветра, яркого света, громких звуков, прикосновения к коже. Такие приступы могут развиваться не только под действием различных раздражителей, но даже самопроизвольно.

По мере развития заболевания у ребенка прогрессируют возбужденное состояние, эпизоды буйного поведения с агрессивными действиями, появляются слуховые и зрительные галлюцинации, бред. Отмечается повышенное пото- и слюноотделение. Больной ребенок не может проглотить слюну и вынужден постоянно ее сплевывать, иногда она стекает по лицу. Повышается температура тела до 37–37,5 °С. Кожные покровы чистые, бледные, влажные, холодные на ощупь.

Сердцебиение заметно учащенное по сравнению с возрастной нормой. Увеличивается артериальное давление. Учащается количество дыхательных движений.

Примерно у четверти детей заболевание протекает без возбуждения и водобоязни, и ярче всего проявляются признаки паралича.

Затем наступает паралитическая стадия, которая проявляется устранением приступов гидрофобии. Больной ребенок успокаивается, исчезает страх. Однако нарастают вялость, апатия и развитие параличей мышц конечностей, языка, лица. Через сутки после появления первых параличей поражается дыхательная мускулатура, и возникает дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, которая может привести к летальному исходу.

Постепенно развивается воспаление мозга, и заболевание приобретает яростную или паралитическую форму бешенства. Имеется еще один вариант болезни — это бульбарная форма, при которой отмечаются выраженные симптомы поражения продолговатого мозга.

Иногда заболевание протекает без продромальных симптомов и сразу начинается со стадии возбуждения или с появления параличей.

В среднем продолжительность болезни составляет 3–7 дней, в редких случаях — две недели или более.

ДИАГНОСТИКА

При постановке диагноза бешенства необходимо учитывать симптомы заболевания и эпидемиологические данные (указание на укус животным).

Основными методами лабораторной диагностики являются: исследование отпечатков роговицы, участков кожи, мозга с помощью метода флюоресцирующих антител, обнаружение вируса в слюне, слезной и цереброспинальной жидкостях путем заражения лабораторных животных.

При гистологическом исследовании (исследование тканей) диагноз подтверждает выявление специфических включений — телец Бабеша–Негри.

Применяются серологические методы, при которых обнаруживаются антитела к вирусу бешенства.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

При подозрении на заражение бешенством (если имел место укус животным) необходимо срочно обратиться за неотложной медицинской помощью. В травматологическом или в хирургическом кабинете (пункте) ссадины, раны, царапины, места ослюнения необходимо обильно промыть водой с любым моющим средством, края раны смазать спиртовым раствором йода, перекисью водорода и наложить стерильную повязку. После проделанных процедур рану нужно оставить открытой. Обработка места укуса как можно в более короткие сроки поможет остановить возникновение и распространение инфекции.

Затем проводится курс вакцинации против бешенства, которая относится к методам экстренной профилактики заболевания. Применяют антирабические прививки, учитывая факт укуса бешеным или неизвестным животным или факт укуса животным, у которого нет проявлений заболевания. В этом случае за животным проводят наблюдение в течение 10 дней. Ранние сроки проведения экстренной вакцинации помогают предотвратить развитие заболевания. Наибольшая эффективность достигается, если процедуры начать до появления первых симптомов. Через 12–14 дней после введения вакцины организм вырабатывает антитела. Аллергия на вакцины возникает редко.

Иногда отмечаются побочные эффекты в виде некоторого повышения температуры, беспокойства и мышечной боли. Возможна индивидуальная непереносимость компонентов вакцины.

В помещении, где находился больной бешенством, необходимо провести тщательную дезинфекцию.

При появлении клинических признаков бешенства лечение проводится в палате интенсивной терапии. Ребенок должен находиться в комфортных условиях, в палате с максимальной изоляцией его от внешних раздражителей и по возможности — в состоянии обезболивания.

Применяется симптоматическое лечение, основной целью которого является ликвидация судорог. Необходимо уменьшить возбудимость с помощью успокоительных и снотворных препаратов. При выраженном болевом синдроме применяют обезболивающие вещества. Питательный режим — расширенный.

Проводится внутривенное инфузионное лечение, вводятся водно-солевые растворы, плазмозаменители, глюкоза.

В последние годы используются противовирусные и иммунокорректирующие лекарственные средства в совокупности с методами интенсивной терапии.

ПРОГНОЗ

Прогноз неблагоприятный, так как нет эффективных методов лечения. Инфицированный человек неизбежно погибает. Вся возможная терапия направлена на облегчение страданий заболевшего человека.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

Основными мерами для предупреждения распространения бешенства являются регулирование количества диких животных, отлов бездомных собак и кошек. При содержании домашних собак важно соблюдать правила (регистрация, использование намордников, прогулка на поводке и многое др.). Нельзя забывать о ежегодном проведении прививок против бешенства собак. Вакцинация собак предотвращает появление случаев бешенства.

Люди, имеющие высокий риск заражения бешенством (лабораторный персонал, работающий с вирусом бешенства, собаководы, охотники-промысловики, ветеринарные работники и другие) нуждаются в профилактической иммунизации.

Рекомендуется ограничить общение детей с неизвестными животными. Если неизвестное дикое или домашнее животное покусало людей или других животных, его как можно быстрее нужно поймать и доставить в ближайшую ветеринарную клинику для осмотра и наблюдения в течение 10 дней. Если животное в течение времени карантина не погибло, вероятно, оно — здоровое. Когда животное невозможно поймать и его ткани нельзя проверить на наличие вируса бешенства, профилактическое лечение вакциной провести все равно необходимо.

При выявлении случая бешенства его необходимо зарегистрировать в течение 12 ч. В очаге заболевания проводятся

уничтожение зараженных животных, дезинфекция. В дальнейшем в очаге бешенства устанавливается карантин на шесть месяцев.

Министерством здравоохранения РФ издан приказ, направленный на улучшение качества оказания помощи населению в случаях обнаружения вируса бешенства и организацию мероприятий по профилактике этого заболевания. Также создан Всероссийский центр по борьбе с бешенством.

Центр осуществляют координационную, организационно-методическую, консультативную и практическую помощь лечебно-профилактическим учреждениям по оказанию медицинской помощи лицам, подвергшимся риску заражения вирусом бешенства.

ГЛАВА 2. ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — это острое вирусное природно-очаговое заболевание человека, которое сопровождается развитием геморрагического синдрома, выраженным повышением температуры и многочисленными изменениями во всех внутренних органах.

Кроме названия «геморрагическая лихорадка с почечным синдромом», заболевание имеет ряд синонимов: геморрагический нефрозонофрит, эпидемическая геморрагическая лихорадка, эпидемическая скандинавская нефропатия, ярославская геморрагическая лихорадка и др.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудителем ГЛПС является вирус семейства буньявирусов рода хантавирусов. Заболевания вызывают подгруппы Хантаан, Пуумала, Дубрава, Сеул. Вирус Хантаан наиболее часто встречается на Дальнем Востоке, в Корее, Китае, Японии, а Пуумала — в европейской части России, во Франции, Швеции, Финляндии и некоторых других странах Европы.

Возбудитель ГЛПС — это РНК-содержащий вирус. Он имеет шарообразную или округлую форму. Его размеры колеблются в пределах от 90 до 110 нм. Снаружи он покрыт оболочкой. Жизнеспособность вируса зависит от температуры: при повышении температуры более 50 °С он полностью погибает через 30 мин.; однако при отрицательной температуре может сохраняться в течение нескольких лет. Также к повреждению вируса приводят кислая и щелочная среды.

В лабораторных условиях возбудитель хорошо растет в животных клетках.

Человек может заболеть геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, но заразить другого человека не может, т. е. заболевание является зоонозным (переносимым животными), природно-очаговым.

Источником этой вирусной инфекции являются грызуны (мыши-полевки, маньчжурские полевые мыши, домовые крысы и др.). Практически у всех животных заболевание протекает без видимых клинических проявлений. Однако способность выделять вирус в окружающую среду с мочой, калом, слюной или при дыхании сохраняется у животных до одного года.

Инфекция передается воздушно-пылевым путем, с пищей (при несоблюдении правил хранения продуктов и личной гигиены) и при непосредственном контакте с животными (особенно при повреждении кожи).

Можно выделить шесть основных вариантов заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом.

1. Спорадическая (эпизодическая) заболеваемость — единичные случаи, например после похода в лес.

2. Производственный вариант — у людей, работающих в лесу.

3. Сельскохозяйственный тип — у людей, работающих в сельском хозяйстве.

4. Лагерный вариант, возникающий после нахождения в оздоровительных учреждениях, детских лагерях, на турбазах.

5. Садово-огородная заболеваемость, возникающая после посещения дач и садов.

6. Бытовой вариант представляет собой возникновение заболевания в домашних условиях.

Заражение происходит от больных грызунов, попадающих в жилье и заражающих продукты питания. Очаг заболевания в данном случае, как правило, ограничивается одной семьей в результате употребления в пищу плохо вымытых овощей из погребов или овощехранилищ, где обитают зараженные грызуны. Следует заметить, что болеют чаще сельские жители.

Иммунитет после перенесенной ГЛПС стойкий. Люди, переболевшие однажды этой инфекцией, больше ею не заболевают. От человека к человеку вирус не передается. Наибольшая заболеваемость ГЛПС отмечается с конца мая по декабрь. Единичные эпизодические случаи фиксируются в течение всего года. Данным вирусным инфекционным заболеванием

болеют дети как старшего, так и младшего возраста. Чаще заболевают мальчики.

После того как вирус попал в организм ребенка, он прикрепляется к клеткам сосудов, внутренним органам, затем проникает в клетки и начинает размножаться. В этот период внешних проявлений болезни еще нет. Постепенно клетка, в которой находится вирус, погибает, и он выходит в кровяное русло. Эта фаза называется фазой вирусемии (вирус в крови). Именно в этот период появляются первые симптомы заболевания. Патологическое действие вируса в первую очередь направлено на сосуды. Следует заметить, что наиболее подвержены действию вируса мелкие сосуды (капилляры, артериолы, вены). Развиваются воспалительные изменения сосудистой стенки, что способствует повышению ее проницаемости и уменьшению объема циркулирующей крови. Затем затрудняется движение крови по сосудам, форменные элементы крови (эритроциты, тромбоциты, лейкоциты) начинают слипаться, и увеличивается вязкость крови. Все это способствует появлению кровоизлияний, кровотечений и отмиранию клеток органов. В результате нарушения кровоснабжения внутренних органов их функции нарушаются, и развивается органная недостаточность. Вирус пагубно действует на печень, поджелудочную железу, центральную нервную систему, эндокринные железы и органы желудочно-кишечного тракта. Наиболее подвержены действию вируса почки. Их капсулы увеличиваются, растягиваются и даже разрываются. Ткани почек, поврежденные вирусом, отмирают, а сосуды почек закупориваются тромбами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Развитие заболевания имеет определенную этапность. Выделяют пять периодов болезни: инкубационный, лихорадочный, олигурический, полиурический и период выздоровления.

Инкубационный период (скрытый, без каких либо клинических проявлений) продолжается до 1,5 месяца, чаще составляет 2–3 недели.

Лихорадочный период. Начало заболевания острое. Уже на 1–2-й день от начала заболевания отмечается повышение темпера-

туры тела до 38–40 °С. Лихорадка может продолжаться до 10 дней. Общее состояние ребенка очень сильно страдает. Он начинает жаловаться на слабость, повышенную утомляемость, недомогание, озноб, снижение аппетита. Нередко наблюдаются жажда, тошнота, рвота (1–2 раза в сутки при легком течении заболевания и многократная — при тяжелом). Появляются боли в мышцах, костях и суставах. Практически у всех детей отмечаются сильная головная боль, как правило, в лобных и височных областях, головокружение. Постепенно появляются жалобы на болезненность при движении глазных яблок, нарушение зрения в виде двоения или сетки перед глазами, светобоязнь. Нередко дети жалуются на боли в животе, а именно в верхней половине живота или в поясничной области.

При осмотре больной ребенок — заторможенный, вялый. Отмечается нарушение сна: бессонница ночью, ночные кошмары, сонливость днем. Лицо ребенка — несколько отекшее. Лицо, шея, верхняя часть туловища, слизистые оболочки глаз и рта — покрасневшие. На слизистой оболочке рта (нёба, щек, губ) появляются мелкие, красные пятна (энантема), к которым через 1–2 дня присоединяются мелкие участки кровоизлияний. Язык обложен белым налетом, больше — у корня. Отмечается сухость во рту, чувство першения в горле. Частота сердечных сокращений меньше возрастной нормы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Артериальное давление снижено. При прощупывании отмечается болезненность в верхней половине живота. Живот напряженный. При постукивании по поясничной области (над почками) определяется умеренная болезненность. У ребенка появляются склонность к запору или, наоборот, разжиженный стул.

Выявляются изменения на электрокардиограмме: снижение обменных процессов в миокарде, нередко — нарушение внутрижелудочковой проводимости и блокада правой ножки пучка Гисса.

Олигурический период начинается с 3–4-го дня заболевания. Своё название этот период получил в связи с тем, что именно в это время появляется поражение почек, и суточное количество мочи резко уменьшается (до 300–500 мл вплоть до полного отсутствия мочеиспускания), т. е. развивается олигурия. Быстро нарастают признаки поражения почек. Боли в пояснице усиливаются. По характеру боль ноющая, режущая, нередко — нестерпимая. Ребенок ведет себя край-

не беспокоило, так как старается занять удобное положение, при котором боль хотя бы немного уменьшится. Выделяемая моча становится красноватого оттенка или цвета мясных помоев. Особенностью этого периода является выраженное несоответствие между степенью повышения температуры тела и тяжестью состояния больного ребенка, так как температура снижается, а состояние не только не улучшается, но и резко ухудшается. Усиливаются головная боль и боли в животе.

Кожные покровы бледные, влажные, отмечается некоторая синюшность губ. С 3–4-го дня заболевания на коже появляются мелкие точечные, а иногда в виде полос кровоизлияния. Сыпь располагается на лице, шее, в подмышечных впадинах, на туловище, реже — в паховых складках. Кровоизлияния в слизистую оболочку глаз — обширные, распространенные. Появляются синяки в местах уколов, после небольших ушибов. У некоторых детей отмечаются носовые кровотечения, кровянистые выделения из влагалища у девочек, рвота с прожилками крови, стул с примесью крови. При тяжелом течении заболевания выявляются кровоизлияния во внутренние органы.

Частота сердечных сокращений еще более уменьшается. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Артериальное давление снижено. Частота дыхательных движений выше возрастной нормы. При поколачивании или надавливании на поясничную область отмечается резкая болезненность. Увеличение печени и селезенки сохраняется.

Выявляются изменения в общем анализе мочи, подтверждающие глубокое поражение почек:

- 1) снижение удельного веса до 1005–1001;
- 2) появление эритроцитов, в среднем 20–100 клеток в поле зрения. Характерны не только микрогематурия (небольшое количество эритроцитов без видимых изменений окраски мочи), но и макрогематурия (моча имеет красную окраску);
- 3) обнаруживается белок (протеинурия);
- 4) эпителиальная ткань в большом количестве, выявляются цилиндры (белковые слепки почечных канальцев).

Изменения появляются и в анализах крови.

1. Отмечается повышение лейкоцитов (лейкоцитоз) и увеличение скорости оседания эритроцитов до 40–60 мм/ч, что говорит о воспалительной природе патологического процесса.

2. Количество эритроцитов и показатели гемоглобина снижены (анемия), так как сохраняются кровоизлияния и кровотечения.

3. В крови постоянно повышается содержание азота (азотемия).

На 13–16-й день от начала болезни признаки почечной недостаточности постепенно уменьшаются, облегчаются боли в пояснице, прекращается рвота. Болезнь переходит в полиурический период.

Полиурический период. Продолжительность этого периода составляет от 10 до 14 дней. Постепенно увеличивается количество выделяемой мочи с повышением суточного объема до 5–8 л в сутки. Состояние детей заметно улучшается, появляется аппетит, прекращаются тошнота и рвота, нормализуется сон, проходят головные боли, однако появляется сильная жажда. Боли в поясничной области уменьшаются, приобретают характер тянущих, ноющих и постепенно проходят.

Период выздоровления. В начале четвертой недели болезни наступает период раннего выздоровления (реконвалесценции), который длится до 3–4 недель. Период поздней реконвалесценции может продолжаться до одного года.

Этот период характеризуется постепенным выздоровлением ребенка. Объем мочи соответствует возрастной норме. Состояние ребенка нормализуется. Но довольно длительное время могут сохраняться жалобы на умеренную слабость, необъяснимую утомляемость.

По тяжести протекания заболевания его делят на легкое, средней тяжести и тяжелое.

ДИАГНОСТИКА

Необходимо обратить внимание на предшествующее началу заболевания пребывание в местах нахождения грызунов, появление типичных симптомов (резкое повышение температуры, поражение почек и кровотечения и кровоизлияния), особенно в летне-осенний период.

При лабораторном исследовании крови выявляют увеличение числа лейкоцитов и плазматических клеток, повышение скорости оседания эритроцитов. В общем анализе мочи опре-

деляют снижение относительной плотности, высокое содержание белка, эритроцитов и других элементов.

Основным методом лабораторной диагностики геморрагической лихорадки с почечным синдромом является серологический метод. Сущность его заключается в выявлении антител против возбудителя заболевания. Диагностически значимым является нарастание количества антител в 3—4 раза к 5—7-му дню заболевания. Первую пробу крови берут сразу после поступления в стационар. Основными методами специфической диагностики геморрагической лихорадки являются реакция иммунофлюоресценции, реакция связывания комплемента и реакция торможения гематглютинации. В специализированных лабораториях проводится выделение вируса из крови больных путем заражения грызунов.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее тяжелыми и часто встречающимися осложнениями геморрагической лихорадки с почечным синдромом являются инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность, разрыв почки, геморрагический синдром с кровоизлияниями в надпочечники, мозг и другие внутренние органы, массивные кровотечения, острая сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония, абсцессы, отек легких.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Ребенка с диагнозом геморрагическая лихорадка с почечным синдромом необходимо немедленно госпитализировать в инфекционный стационар (при невозможности лечения в инфекционном стационаре подойдет любое лечебное заведение, так как для окружающих людей больной не опасен). Следует заметить, что транспортировать больного нужно очень осторожно на носилках с матрацем, в пути максимально исключить толчки и тряску. При появлении признаков осложнения основного заболевания транспортировка осуществляется специализированной (желательно — реанимационной) бригадой, оказывая уже в дороге медицинскую помощь.

В больнице ребенку назначается строгий постельный режим, сроки которого напрямую зависят от степени тяжести заболева-

ния (в среднем при легкой форме — до 2 недель, при среднетяжелой — 2–3 недели и при тяжелой — 3–4 недели).

Необходимо соблюдение диеты. В рационе больного ребенка ограничиваются мясные и рыбные блюда, однако содержание белков и углеводов должно быть достаточным. Во время болезни ребенку нужно давать продукты, богатые калием (изюм, чернослив, курага, картофель и другие), витамины (особенно аскорбиновая кислота, Р-витаминные препараты). Оправданно применение молочно-растительной диеты. Ограничения соли не требуется.

Питьевой режим в инкубационном и лихорадочном периодах не ограничивается, ребенок может выпить любое количество жидкости по потребности, при наступлении олигурического периода жидкость дается при контроле объема выделенной мочи, и в полиурическом периоде количество жидкости снова не ограничивается.

Комплекс лечебных манипуляций зависит от фазы и тяжести заболевания.

При выраженном отравлении организма токсинами, которое наблюдается при тяжелом течении заболевания, применяют внутривенное капельное введение жидкости (раствор глюкозы 5%-ный и/или изотонический раствор хлорида натрия, реополиглюкин).

Необходимо нормализовать водно-солевой баланс. Количество жидкости, поступившей в организм (выпитой, принятой с пищей, введенной внутривенно), должно соответствовать объему жидкости, выделенному с мочой, рвотой, при дыхании.

Гормональное лечение используют в тяжелых случаях (если имеется угроза возникновения прогрессирующей почечной или сердечно-сосудистой недостаточности, при продолжительном олигурическом периоде).

Необходимо использование противоаллергических препаратов (супрастин, кларитин, цетрин и др.).

Так как заболевание сопровождается поражением сосудов, то важно применять средства, улучшающие кровообращение: трентал, курантил, гепарин. Эффективно помогают мочегонные препараты: лазикс, маннитол.

В некоторых случаях используют высокие клизмы с раствором соды, промывание желудка. При сильных болях в животе или пояснице применяют обезболивающие средства.

Этиотропная терапия (лечение, направленное на подавление возбудителя заболевания) заключается в использовании противовирусных лекарственных веществ (рибавирин, рибамидил). Получен специфический иммуноглобулин (антитела против буньявирусов). Возможно использование плазмы крови выздоравливающих людей.

Если присоединяется бактериальная инфекция, оправдано использование антибиотиков.

При необходимости проводится очищение крови (диализ) с помощью специального аппарата, который называется «искусственная почка».

Больные дети должны находиться в лечебном учреждении до выздоровления.

После выписки из больницы ребенок наблюдается инфекционистом или педиатром. Посещение детских садов и школ возможно при нормализации биохимических анализов крови и мочи и после консультации уролога или нефролога. По показаниям проводится функциональное исследование почек.

Продолжительность наблюдения за переболевшими детьми в поликлинике устанавливают в зависимости от тяжести перенесенного заболевания: при легком течении — 3–4 месяца, средней тяжести и тяжелом с выраженной острой почечной недостаточностью — длительное, до полного клинического выздоровления. Ребенок осматривается участковым педиатром 1 раз в три месяца. Лабораторное обследование включает: исследование анализов крови и мочи, анализа мочи по Нечипоренко, пробы Зимницкого, посев мочи на флору, исследование крови на остаточный азот и креатинин.

Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Прогноз заболевания благоприятный. Такие осложнения, как разрыв почек, уремическая кома, воспаление вещества и коры головного мозга, опасные для жизни больного, возникают достаточно редко.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

Основными методами профилактики геморрагической лихорадки с почечным синдромом являются борьба с грызунами, недопущение их в помещение и защита людей от контак-

та с ними, а также с предметами и продуктами, загрязненными их выделениями. Специфическая профилактика не разработана. Больных изолируют. В помещении, где содержатся больные, проводятся текущая и заключительная дезинфекции.

В садовых домиках следует производить только влажную уборку с 3%-ным раствором хлорамина, потому что при сухой уборке пыль, содержащая вирус, попадает в дыхательные пути человека. Весной помещение нужно проветривать, а постельные принадлежности проглаживать утюгом или просушивать на солнце. Не следует оставлять в жилом помещении продукты в доступных для грызунов местах.

ГЛАВА 3. МАЛЯРИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Малярия — это группа острых инфекционных протозойных болезней человека, которые передаются при укусах комарами рода анофелес и характеризуются приступообразным повышением температуры, снижением уровня гемоглобина, увеличением размеров печени и селезенки. Заболевание протекает с обострениями.

Малярия в переводе со средневекового итальянского языка означает «плохой воздух», а также ранее это заболевание было известно как «перемежающаяся, или болотная, лихорадка». Ежегодно регистрируется около 350–500 млн случаев заболевания малярией. Наибольшая заболеваемость (85–90%) приходится на страны с жарким климатом и на регионы с повышенной влажностью и средней годовой температурой выше 16 °С (территория Африки к югу от пустыни Сахара). Очень редко малярия встречается в климатических зонах умеренного климата и отсутствует в околополярных областях. В странах с тропическим и субтропическим климатом малярия входит в список самых распространенных болезней и считается основной причиной нетрудоспособности и смертности местного населения.

В основном заболевают дети до пяти лет.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудителем малярии являются простейшие рода плазмодий четырех видов, являющихся опасными для человека: фалципарум, вивакс, малярие и овале. Варианты плазмодия отличаются биологическими и иммунологическими свойствами, а также чувствительностью к лекарственным средствам. В некоторых странах возбудитель малярии имеет лекарственную устойчивость к препаратам: хингамин, хлорихин, акрихин,

хинин. Если возбудитель устойчив к лекарственным препаратам, то заболевание протекает более тяжело и длительно.

Плазмодий вивакс является возбудителем трехдневной малярии и имеет наибольшую распространенность в странах Азии, Южной и Центральной Америки. Возбудитель овале-малярии — в Экваториальной Африке, а плазмодий фалципарум и малярии — в Экваториальной Африке, Азии, Южной и Центральной Америке.

В основном малярия распространена в пределах тропиков и субтропиков. Жители других регионов гораздо реже заболевают от завезенных комаров.

Человек — это промежуточный хозяин возбудителей малярии и заражается в результате укуса самки комара. Окончательным хозяином является сам комар.

Иммунитет при малярии возникает для каждого варианта плазмодия индивидуально.

Жизненный цикл возбудителя малярии состоит из двух этапов развития: полового (стадия роста и развития в комарах) и бесполого (стадия роста и развития в организме человека), которые проходят со сменой хозяина. Переносят малярийного паразита исключительно самки комара, потому что у мужских особей ротовой аппарат недоразвит. Стадия размножения возбудителя малярии в организме человека начинается с момента укуса его больным насекомым. В организме промежуточного хозяина (человека) плазмодий малярии прорывается сложный цикл развития. Вместе со слюной насекомого (в которой возбудитель сохраняется до 2–2,5 месяца) в кожу и кровь попадают подвижные, очень мелкие разновидности плазмодия, которые называются спорозитами. Через некоторое время они проникают в эритроциты, где происходит их дальнейшее развитие. Затем с током крови паразит попадает в клетки печени, где спорозиты переходят в следующую фазу своего превращения — в шизонты. После этого начинается бесполое размножение плазмодия. Эта стадия называется тканевой (преэритроцитарной) шизогонией и продолжается у разных видов плазмодия от 6 до 15 суток. Каждый шизонт дробится на несколько мелких одноядерных особей, которые называются мерозоитами. Они попадают в кровь и внедряются в эритроциты. В одном эритроците может быть один или несколько мелких особей, а уровень паразитов в крови (доля пораженных эритроцитов) часто составляет 20%. В эритроците нарушаются

клеточная структура и процессы жизнедеятельности, он разрушается, и содержащиеся в нем мерозоиты попадают в общий кровоток. Начинается период эритроцитарной шизогонии, который длится 2–3 дня. Затем мерозоиты проникают в здоровые эритроциты, и цикл развития возбудителя малярии в организме человека повторяется. Массовое разрушение эритроцитов сопровождается приступом озноба и резкого повышения температуры, что вызывается поступлением в кровь большого количества продуктов жизнедеятельности плазмодиев. Как правило, это связано с проникновением в кровь чужеродного белка. Если инфекционным агентом является фалципарум, то приступы повторяются каждый второй день, вивакс — каждый третий день, малярие — каждый четвертый. Количество циклов бесполого развития может быть различным. Затем начинается подготовка к половому процессу. Некоторые мерозоиты превращаются в незрелые половые клетки, похожие на человеческие сперматозоиды и яйцеклетки. Женские клетки (макрогаметоциты) имеют большие размеры, чем мужские (микрогаметоциты). Эти половые клетки заразны для комаров (они имеют типичную серповидную форму). Завершающее развитие паразита возможно только в желудке комара, куда попадает кровь больного человека при укусе комара. Беспольные мерозоиты погибают в желудке насекомого, а незрелые половые формы превращаются в гаметы (зрелые половые формы). При слиянии женской и мужской половых клеток формируется одноклеточный зародыш, который внедряется в кишечник комара. Постепенно зародыш увеличивается в размерах и становится ооцистой, которая имеет достаточно крупные размеры, видимые даже невооруженным глазом. Через определенное время ооциста распадается на множество (до 1000) спорозоитов. Этот этап называется спорогонией. Затем спорозоиты передвигаются к голове комара и концентрируются в слюнных железах. Отсюда при укусе насекомым они опять попадают в организм промежуточного хозяина — человека.

Функциональные изменения, возникающие в организме больного ребенка, связаны с разрушением эритроцитов и выходом в кровь малярийных паразитов, токсических веществ и продуктов их жизнедеятельности (эритроцитарная шизогония), что является причиной повышения температуры тела. Действие токсических веществ возбудителя приводит к пространственному сужению (спазму) сосудов, следствием чего

является выраженный озноб. Затем сосуды резко расширяются, и наступает период жара. Вещества, образующиеся в результате разрушения эритроцитов, приводят к повышению вязкости крови, и нарушается кровообращение. Развиваются нарушения функций органов и систем.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Малярия протекает по типу приступов, включающих три периода: озноб, жар и пот.

Особенности симптомов заболевания зависят от типа возбудителя.

Трехдневная малярия вивакс. Инкубационный (скрытый) период составляет от 10–20 дней до 6–13 месяцев, что определяется типом возбудителя.

Началу заболевания предшествует непродолжительный продромальный период, характеризующийся появлением нетипичных симптомов: мышечной слабости и боли, недомогания, головной боли. Малярия протекает по типу приступов, которые повторяются через день.

Они возникают через одинаковые промежутки времени, часто в одно и то же время. Основными проявлениями приступа является сильнейший озноб, который завершается жаром и обильным потоотделением и повышением температуры тела до 39–40 °С, продолжающимся 2–3 дня, при этом максимальные значения отмечаются днем и снижаются к вечеру. Появляется учащение дыхательных движений, сердечных сокращений и снижение артериального давления. На фоне приступа больной ребенок чувствует себя крайне плохо. Отмечаются резкая слабость, сильная головная боль, боли в суставах, реже — рвота. Кожные покровы бледные, холодные, влажные, с синюшным оттенком. При прослушивании легких на фоне жесткого дыхания различаются сухие хрипы. Выявляется умеренное вздутие живота, увеличение печени и селезенки. В разгаре приступа появляются симптомы поражения центральной нервной системы. При лабораторном исследовании крови выявляется уменьшение количества эритроцитов в результате их разрушения плазмодиями.

В среднем приступ продолжается около восьми часов. Межприступный период длится от 40 до 43 ч. Как правило, через

несколько недель ребенок выздоравливает, однако в течение трех и более лет могут наблюдаться повторные проявления малярии.

Тропическая малярия протекает наиболее тяжело.

Инкубационный (скрытый) период составляет от 8 до 16 дней. Затем наступает продромальный период, характеризующийся появлением общего недомогания, отсутствием аппетита, тошнотой, возможно некоторое повышение температуры.

Тропическая малярия также протекает в виде приступов. Приступы повторяются через день. В разгаре заболевания появляются повышение температуры и озноб, сильная головная боль, слабость и боли в мышцах и суставах. Период повышенной температуры — длительный, более суток, а продолжительность нормальной температуры составляет несколько часов. Снижение температуры тела развивается без выраженного потоотделения. Кожные покровы бледные, несколько влажные. При выслушивании легких на фоне жесткого дыхания хорошо различаются сухие хрипы. Присоединяется учащение дыхательных движений, сердечных сокращений и снижение артериального давления. Отмечается увеличение печени и селезенки.

Нередко выявляются кровотечения и кровоизлияния в слизистую оболочку глаз.

Летальные исходы в основном отмечаются при тропической малярии в результате закупорки сосудов внутренних органов зараженными и разрушенными эритроцитами.

Ухудшение общего состояния возникает внезапно.

В общем анализе крови регистрируется снижение уровня гемоглобина, увеличение числа лимфоцитов и ретикулоцитов.

Малярия овале. Инкубационный период составляет от 11 до 16 дней. Течение заболевания доброкачественное. Заболевание также протекает по типу приступов. Началу приступов предшествует короткий продромальный период, проявляющийся недомоганием, головной болью, повышением температуры тела до 37–37,5 °С. Приступы повторяются через день, наступают вечером после 18–20 ч. Клинические проявления приступа соответствуют таковым при других вариантах заболевания.

Появляется повышение температуры тела до 39–40 °С, озноб, который продолжается от 15 мин. до 2–3 ч и завершается жаром и потоотделением. Кожные покровы бледные, влажные. При выслушивании легких на фоне жесткого дыха-

ния хорошо различаются сухие хрипы. Отмечается умеренное увеличение печени и селезенки. Наиболее часто приступы наблюдаются в вечерние и ночные часы. Продолжительность приступа составляет 6–8 ч.

Четырехдневная малярия. Инкубационный период составляет 20–25 дней. Заболевание развивается остро. Повышение температуры тела носит приступообразный характер. Приступ состоит из периодов озноба, жара и пота и составляет 12–24 ч. При четырехдневной лихорадке приступы повторяются через два дня на третий и чаще начинаются в полдень. Кожные покровы бледные, несколько влажные. При выслушивании легких на фоне жесткого дыхания хорошо различаются сухие хрипы. Отмечается увеличение печени и селезенки. Малярия может сопровождаться развитием нефротического синдрома. Довольно часто отмечается желтуха, обусловленная, с одной стороны, разрушением эритроцитов, с другой — поражением печени. Без лечения заболевание проходит через 8–14 приступов. Течение заболевания, как правило, доброкачественное.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно Международной классификации болезней десятого пересмотра выделяют следующие формы заболевания:

- 1) малярия, вызванная плазмодиями фалципарум, возбудителем тропической малярии;
- 2) малярия, вызванная плазмодиями вивакс, возбудителем трехдневной малярии;
- 3) малярия, вызванная плазмодиями овале, возбудителем овале-малярии;
- 4) малярия, вызванная плазмодиями малярие, возбудителем четырехдневной малярии;
- 5) другие разновидности подтвержденной малярии;
- 6) малярия, в основе которой лежит неуточненная причина.

ДИАГНОСТИКА

Для постановки правильного диагноза врач ориентируется на несколько основных положений.

1. Пребывание в районах, в которых малярия распространена.

2. В диагностике малярии важное место принадлежит особенностям клинических проявлений: приступообразное, повторяющееся повышение температуры до высоких цифр, увеличение печени и селезенки.

3. В общем анализе крови выявляется снижение концентрации гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов, увеличение ретикулоцитов (клеток-предшественников эритроцитов), ускорение скорости оседания эритроцитов.

4. Основным методом диагностики является обнаружение малярийных плазмодиев в крови (в «толстой» капле или мазке). Проводится микроскопическое исследование окрашенной крови.

5. Также применяются серологические методы: иммунофлуоресцентный и иммуноферментный.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее часто осложнения возникают именно при тропической малярии, как правило, у лиц, не имеющих иммунитета к данному заболеванию (с высоким содержанием паразитов в крови).

Самыми тяжелыми и часто встречающимися осложнениями являются отек мозга, психические расстройства, нарушения речи, малярийная кома, острая почечная недостаточность, реже — малярийный алгид, лихорадка, сопровождающаяся появлением гемоглобина в моче.

1. *Малярийная кома* возникает при тропической малярии в основном у людей со слабым иммунитетом без проведения специфического лечения. Кома появляется остро, внезапно или на фоне постепенно нарастающих расстройств нервной системы.

В клиническом течении комы выделяют 3 фазы.

I — прекома, проявляющаяся общей оглушенностью.

II — сопор, представляющий собой глубокую спячку с редкими моментами появления сознания.

III — глубокая кома, характеризующаяся полным исключением сознания и отсутствием рефлексов. В этом периоде температура тела может быть как очень высокой, так и сниженной.

Иногда один из первых двух периодов может длиться крайне недолго или полностью отсутствовать.

Основными проявлениями малярийной комы являются: нарушение сознания, нарушение функций центральной нервной системы, судороги. В начальном периоде комы сухожильные рефлексы повышены, а затем полностью исчезают. Из кожных рефлексов первыми пропадают брюшные рефлексы. Заболевание сопровождается острым разрушением эритроцитов, нарушением сердечно-сосудистой деятельности, функций печени, почек, легких.

В общем анализе крови выявляется увеличение лейкоцитов, ускорение скорости оседания эритроцитов, снижение гематокрита, нарушение кислотно-щелочного баланса, снижение калия.

В крови регистрируется огромное число паразитов на разных этапах развития, однако реже кома появляется и на фоне небольшого количества малярийных плазмодиев.

2. *Острая почечная недостаточность* развивается при тяжелых вариантах тропической малярии в результате разрушения эритроцитов. Она сопровождается появлением гемоглобина в моче. Появляется почечная недостаточность в связи с нарушением кровообращения в почках и отмиранием в них тканей.

В крови увеличивается содержание азота, калия, повышается кислотность крови (метаболический ацидоз).

3. *Малярийный алгид* развивается исключительно при тропической малярии. Это осложнение представляет собой обморочное состояние, протекающее со снижением температуры тела до субнормальных цифр (35–35,5 °С). Возникает выраженное обезвоживание. Ребенок находится в сознании, но остается безучастным. Черты лица заострены. Кожные покровы имеют синюшную окраску, влажные на ощупь, покрыты липким холодным потом, рефлексы снижены или отсутствуют. Пульс слабый или нитевидный. Артериальное давление снижено. В более редких случаях отмечается жидкий стул.

4. *Отек мозга* характеризуется внезапным возникновением во время очередного приступа выраженной головной боли, судорог, пены изо рта. Это тяжелое осложнение приводит к летальному исходу.

5. *Нарушения психики* чаще выявляются при тропической малярии. Они проявляются снижением или отсутствием памяти, помрачением сознания, выраженными неконтролируемыми движениями, сочетающимися с ощущением страха

и оглушением вплоть до сопора и комы. Если кома возникает стремительно за 15–24 ч, то говорят об апоплектической малярийной коме. Галлюцинации или бред отмечаются редко. Часто возникают маниакальные проявления с преобладанием двигательного целенаправленного возбуждения. У ребенка появляется гневливость.

Довольно часто возникают депрессивные и параноидальные состояния. Психозы при малярии всегда заканчиваются ощущением слабости, апатией, пониженным настроением. Малярийные психозы чаще выявляются при нормальной температуре тела.

6. *Гемоглобинурийная (наличие гемоглобина в моче) лихорадка* регистрируется при тропической малярии и имеет лекарственное происхождение. Еще она называется черноводной лихорадкой, хинно-малярийной гемоглобинурией. Это осложнение возникает у людей, несколько раз переболевших малярией, через несколько часов после приема хинина или других лекарственных препаратов группы 8-аминохинолина. Появляется лихорадка у людей с недостатком защитного фермента эритроцитов — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, что наблюдается наиболее часто у коренных жителей Африки, средиземноморского побережья, Закавказья. Симптомами осложнения являются остро развившееся повышение температуры тела до высоких цифр и озноб, костная, мышечная и головная боли, рвота, икота.

При простукивании живота отмечается болезненность печени и селезенки. Озноб продолжается до 4 ч, после чего пульс ослабляется. При объективном осмотре кожные покровы желтоватые, с некоторым синюшным оттенком, холодные на ощупь. Иногда в более редких случаях появляются сыпь по типу крапивницы, кожный зуд. Основным значимым проявлением осложнения является моча цвета черного кофе или красного вина, что объясняется присутствием в ней гемоглобина, связанного с кислородом.

В общем анализе мочи выявляются эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры, большое содержание белка.

В общем анализе крови регистрируется увеличение нейтрофильных лейкоцитов, резко уменьшается концентрация гемоглобина. Содержание паразитов в крови незначительное. Опасность данного осложнения заключается в том, что через 1–3 суток моча перестает выделяться, и развивается острая

почечная недостаточность. Однако чаще имеется благоприятный исход, проявляющийся снижением температуры тела через 3–5 дней, улучшением общего состояния ребенка, нормализацией цвета мочи.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

При подозрении на малярию ребенка необходимо немедленно госпитализировать в инфекционный стационар. Режим — постельный, особенно — на период повышения температуры. Питьевой режим — расширенный.

1. Основное место в лечении малярии занимает устранение первопричины заболевания, т. е. лечение направлено непосредственно на малярийный плазмодий.

Противомалярийные лекарственные средства делятся на:

- 1) препараты шизотропного действия: гематошизотропные (влияющие на шизонты эритроцитов) и гистошизотропные (действуют на тканевые плазмодии);
- 2) препараты гамотропного действия (влияют на зрелые половые формы плазмодиев).

При тропической малярии лечение проводится делагиллом (хингамином), курс продолжается пять дней. Для лечения трехдневной и четырехдневной малярии применяется трехдневный курс. Данное лечение приводит к ликвидации приступов заболевания, но не убивает паразитов, находящихся в тканях организма. С этой целью лечение продолжают десятидневным курсом примахина или хиноцидом.

Если возбудитель имеет устойчивость к данным лекарственным препаратам, то лечение проводят хинином в течение десяти дней, а детям старше восьми лет добавляют тетрациклин. Применяется витаминотерапия.

При тяжелом течении заболевания применяется внутривенное введение противомалярийных средств.

2. Лечение заболевания включает в себя использование внутривенной терапии в составе раствора глюкозы, альбумина, реополиглюкина. Возможно переливание эритроцитарной массы. Используют глюкокортикостероиды — гормоны (преднизолон), противоаллергические средства.

Проводят методы очистки крови с помощью специальных препаратов (гемосорбция, плазмаферез).

ПРОГНОЗ

Прогноз малярии вивакс и овале — благоприятный. Как правило, заболевание заканчивается полным выздоровлением. Наибольшую опасность в связи с тяжелым течением имеет тропическая малярия, которая может завершиться летальным исходом.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика малярии включает своевременное выявление больных и бессимптомных носителей малярийного плазмодия, а также устранение комаров в эпидемических районах. Необходима защита от комаров.

Детям, проживающим или выезжающим в регионы, где распространено данное заболевание, для повышения невосприимчивости проводится химиопрофилактика. Лекарственные средства используют за неделю до выезда из России, в течение четырех недель после выезда с эндемичной территории, но не более четырех месяцев.

Создана синтетическая вакцина против малярии, однако широкого распространения она не имеет.

ГЛАВА 4. СЫПНОЙ ТИФ

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра группа сыпного тифа включает:

- 1) эпидемический вшивый сыпной тиф;
- 2) рецидивирующий тиф (болезнь Брилла-Цинссера);
- 3) эндемический (сыпной) тиф;
- 4) лихорадка цуцугамаши.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ ТИФ

Определение

Эпидемический сыпной тиф представляет собой острое инфекционное заболевание, протекающее циклично и проявляющееся лихорадкой, выраженным общим отравлением организма, сыпью, поражением сосудов и нервной системы.

Синонимами эпидемического сыпного тифа являются: тиф сыпной вшивый, тиф европейский сыпной, «голодный» тиф и др. Заболевание встречается во всех странах мира.

Причины и механизмы развития

В России возбудителя тифа впервые описал С. П. Боткин в 1867 г.

Инфекционным возбудителем является риккетсия Провачека, которая по своему строению относится к грамтрицательным бактериям. Размеры возбудителя составляют 0,2–0,3 мкм. Риккетсия Провачека — неподвижная бактерия, спор и капсул (защитные оболочки для выживания в неблагоприятных условиях окружающей среды) не образует. Возбудитель очень быстро погибает во влажной среде, при высокой температуре (при температуре 100 °С разрушается через 30 с), однако может достаточно долго сохранять способность к жизни при низких температурах и в высушенном состоянии в выделениях вшей.

Применение дезинфицирующих средств, таких как лизол, фенол, формалин, и антибиотиков (тетрациклин, эритромицин, левомицетин, рифампицин) убивает риккетсию. возбу-

дитель имеет два антигена: термостабильный и термолабильный.

Источником инфекции является больной человек, который наиболее заразен в течение последних 2—3 дней инкубационного (скрытого) периода, весь период повышения температуры тела и до недели после ее нормализации, так как именно в это время бактерии циркулируют в крови человека.

Заболевание передается от платяных и головных вшей (трансмиссивный путь передачи). Вошь заражается при сосании крови больного человека и в течение недели становится заразной. Во время сосания крови здорового человека она выделяет продукты жизнедеятельности, содержащие огромное количество риккетсий, на кожу. При раздавливании инфицированных насекомых или при попадании их выделений на слизистые оболочки глаз и поврежденные при расчесывании места укуса участки кожи человек заражается.

Восприимчивость к сыпному тифу очень высокая, однако дети до полугода, как правило, не болеют, так как имеют минимальный контакт с окружающими людьми.

Наибольшее число заболеваний отмечается в весеннее время, что объясняется увеличением контактов, снижением иммунитета и благоприятными для размножения бактерий (риккетсий) условиями окружающей среды.

Иммунитет после перенесенного сыпного тифа пожизненный. Риккетсия Провачека, содержащаяся в большом количестве в испражнениях вшей, через мельчайшие повреждения кожи при расчесах проникает в кровь. Возбудитель проходит в клетки сосудов, где начинает активно размножаться, выделяя продукты своей жизнедеятельности и специфические вещества, которые постепенно приводят к гибели клетки. Возникают воспалительные изменения сосудов. В среднем для этого им необходимо от 10 до 14 дней. Затем поврежденная клетка разрывается, и огромное количество бактерий с накопившимися продуктами жизнедеятельности попадает в кровь. Развиваются общетоксические изменения. Часть бактерий разрушается, в результате чего выделяется эндотоксин, что еще больше увеличивает интоксикацию. Повреждаются все органы и системы организма, особенно мозг, надпочечники и кожа.

Клинические проявления

Сыпной тиф — это циклическое заболевание, имеющее в своем развитии четыре основных периода: инкубационный,

начальный (от повышения температуры до появления сыпи), разгара (от появления сыпи до нормализации температуры тела) и выздоровления.

Инкубационный (скрытый, бессимптомный) период составляет от 6 до 21 дня. В последние два дня инкубационного периода у некоторых детей появляются немотивированная слабость, быстрая утомляемость, ощущение разбитости, снижение аппетита.

Первичное проявление заболевания в начальном периоде острое, температура тела резко повышается до 39–40 °С. Появляются сильная головная боль, головокружение. Ребенок возбужден, говорлив, раздражителен, отмечаются нарушение сна, бессонница. В течение 3–6 дней вышеуказанные симптомы постоянно нарастают. При осмотре ребенка, больного сыпным тифом, выявляются некоторая одутловатость, покраснение лица, шеи и верхней половины туловища. Глаза — блестящие и покрасневшие («кроличьи глаза»). На слизистой оболочке глаз к 3–4-му дню заболевания появляются единичные (1–3) багрово-фиолетовые пятнышки размером до 1,5 мм с размытыми краями (пятна Киари–Авцына). Губы — сухие, ярко-красного цвета. На слизистой оболочке рта появляются мелкие кровоизлияния (энантема Розенберга). Кожные покровы бледные, влажные, горячие на ощупь. Иногда кожа ладоней и стоп приобретает оранжевую окраску.

Отмечается увеличение частоты сердечных сокращений и дыхательных движений. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Выявляется снижение артериального давления. При простукивании живота на 4–5-й день заболевания определяется увеличение печени и селезенки. Стул имеет склонность к запору (менее 1 раза в три дня).

Период разгара длится от 7 до 10 дней. Температура тела остается высокой — до 39–40 °С. Головная боль и головокружение постоянно усиливаются. Появляются светобоязнь и повышенная чувствительность кожи. Регистрируются неврологические расстройства: невозможность высунуть язык далее передних зубов, а при высовывании языка отмечается отклонение его в сторону.

Появляется характерное для данного заболевания тифозное состояние: нарушается ориентирование ребенка во времени и пространстве. Дети вскакивают с постели, речь — несвязная,

выявляются зрительные и слуховые галлюцинации, возбуждение, помрачение сознания, бред.

На 4–6-й день заболевания появляется обильная сыпь на коже. Сыпь имеет вид мелких красных пятнышек и точечных кровоизлияний красного цвета, не выступает над поверхностью кожи, исчезает при надавливании. Края элементов неровные, величина и форма — разнообразные. Наиболее часто сыпь располагается на боковых поверхностях груди, животе, внутренней поверхности верхних конечностей, реже — на лице, ладонях и волосистой части головы. Через 3–5 дней элементы блекнут, а точечные кровоизлияния приобретают синевато-фиолетовую, а затем желтовато-зеленоватую окраску. Еще через неделю сыпь исчезает полностью, следов не остается. Сохраняются увеличение частоты сердечных сокращений и приглушенность тонов сердца. Выявляется снижение артериального давления.

Период выздоровления продолжается от 10 до 14 дней. Температура тела нормализуется, головные боли и боли в животе проходят, угасает сыпь, и размеры печени и селезенки уменьшаются.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимо обратить внимание на эпидемиологические данные: наличие контакта с больным сыпным тифом и клинические проявления заболевания. В общем анализе крови выявляется умеренное увеличение лейкоцитов (лейкоцитоз), нейтрофилов (нейтрофилез) и плазматических клеток, повышение скорости оседания эритроцитов.

Основным методом диагностики является определение специфических антител в крови, которые обнаруживаются к концу первой недели заболевания и постепенно увеличиваются ко 2–3-й неделе. Используются специфические серологические методы: реакция агглютинации, реакция связывания компонента и реакция непрямой гемагглютинации. Проводится плановое исследование крови. В конце первой — начале второй недели заболевания берут венозную кровь (3–5 мл).

Осложнения

К осложнениям сыпного тифа относятся острая сердечно-сосудистая недостаточность, тромбозы сосудов, кровоизлияние в головной мозг, воспаление сердечной мышцы. Возможно присоединение вторичной бактериальной инфекции с развитием пневмонии гнойного воспаления среднего уха и околоуш-

ных слюнных желез. Возможно появление изменений со стороны центральной нервной системы в виде психозов, невритов.

Принципы лечения

Так как заболевание передается от платяных и головных вшей, то у больного ребенка необходимо проведение борьбы со вшивостью (педикулезом).

При поступлении в больницу больного сыпным тифом или с подозрением на это заболевание необходимо провести тщательный осмотр ребенка, его вещей и нижнего белья на наличие педикулеза. В случае выявления вшей или гнид на голове обязательна санитарная обработка: голову ребенка стригут ручной машинкой, волосы должны падать на простыню для сбора волос, смоченную 5%-ным раствором лизола, состриженные волосы сжигают, после чего волосистая часть головы обрабатывается веществом для уничтожения вшей. Одежда больного также должна пройти дезинфекцию. Санитарная обработка проводится также людям, контактировавшим с больным.

Больным сыпным тифом необходимо стационарное лечение.

Имеются особенности ухода за больным сыпным тифом.

1. В случае выявления зрительных и слуховых галлюцинаций, помрачения сознания, бреда ребенку необходимо особое внимание и контроль за поведением, так как он может причинить себе или окружающим увечья. Устанавливается индивидуальный пост.

2. Учитывая поражение сосудистой системы, больные имеют предрасположенность к развитию пролежней. Поэтому кожные покровы больного нуждаются в тщательном уходе и профилактике пролежней.

3. При задержке стула проводится очистительная клизма.

В течение всей болезни необходимо соблюдение постельного режима. На -й день после установления нормальной температуры ребенку разрешается сидеть в постели. С 7–8-го дня — ходить. Диета — щадящая. Обильный питьевой режим.

Основным методом лечения является применение антибактериальной терапии. Также применяются патогенетическая и симптоматическая терапии: жаропонижающая, обезболивающая, мочегонная, успокаивающая, разжижающая кровь, витаминотерапия.

Выздоровливающие дети выписываются из больницы после исчезновения всех проявлений заболевания, но не раньше

12-го дня после того, как установилась нормальная температура тела.

Мероприятия в отношении больных и контактных, профилактики

Имеется специфическая профилактика химической сыпнотифозной вакциной, содержащей убитые риккетсии Провачека, однако у детей она практически не используется. Люди, которые общались, контактировали с больными сыпным тифом, должны наблюдаться у врача 25 дней и каждый день измерять температуру тела.

БОЛЕЗНЬ БРИЛА-ЦИНССЕРА

Определение

Болезнь Брила-Цинссера представляет собой осложненную форму эпидемического сыпного тифа, возникающую через многие годы после перенесенного заболевания. Это объясняется возможностью для бактерий (риккетсий) сохраняться в организме переболевшего человека в течение многих лет.

Причины и механизмы развития

Возбудителем инфекции является риккетсия Провачека. В ряде случаев после перенесенного сыпного тифа возбудитель многие годы может существовать в лимфатических узлах, легких, печени без каких-либо проявлений заболевания.

Клинические проявления

Продолжительность инкубационного (скрытого) периода может составлять десятки лет. С момента действия провоцирующих факторов до появления первых признаков заболевания проходит от 5 до 7 дней.

Проявления болезни Брила-Цинссера — такие же, как при сыпном тифе, но имеют гораздо меньшую интенсивность. Заболевание начинается так же остро с повышения температуры до 38–39 °С. Головная боль выражена умеренно. Практически у всех детей выявляется сыпь, однако количество элементов незначительно. Заболевание протекает в более короткие сроки.

Диагностика

Необходимо обратить внимание на перенесенный ранее сыпной тиф. Для уточнения диагноза в лабораторных условиях проводят серологические исследования с использованием специфического риккетсионного антигена: реакция агглютина-

ции, реакция связывания комплемента и реакция непрямой гемагглютинации.

Лечение заболевания

Больным детям необходимо стационарное лечение. На период повышения температуры тела необходимо соблюдение постельного режима. Диета — щадящая. Обильный питьевой режим.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ СЫПНОЙ (КРЫСИНЫЙ) ТИФ

Определение

Эндемический сыпной (крысиный) тиф — это острое инфекционное заболевание, вызванное риккетсиями Музера, сопровождающееся повышением температуры тела и появлением на коже сыпи.

Синонимами эндемического сыпного тифа являются блошинный сыпной тиф, средиземноморский крысиный риккетсиоз, маньчжурский эндемический тиф, корабельный тиф и др.

Заболевание наиболее часто встречается в городах побережья Северной и Южной Америки, отмечаются случаи заболевания в Индии, Австралии, более редко (в виде единичных случаев) в бассейнах Черного, Балтийского и Каспийского морей.

Причины и механизмы развития

Возбудителем инфекции является бактерия — риккетсия Музера, обладающая схожими с риккетсией Провачека морфологическими, биологическими и антигенными свойствами, отличающаяся от нее видоспецифическим антигеном. Риккетсии могут длительное время сохраняться во внешней среде в высушенном состоянии.

Эндемический сыпной тиф относится к заболеваниям, которые поражают животных, а переносятся насекомыми. Хранилищем и источником инфекции являются мелкие дикие грызуны (крысы и мыши). К переносчикам заболевания относятся их паразиты (крысиные блохи и клещи), а также человеческие блохи.

Заражение человека может произойти несколькими путями:

- 1) контактным — при втирании в кожу испражнений инфицированных блох;

- 2) при попадании выделений паразитов на слизистые оболочки глаз;
- 3) при попадании высохших испражнений блох в дыхательные пути при дыхании;
- 4) алиментарным — при загрязнении пищевых продуктов и воды мочой и фекалиями зараженных грызунов;
- 5) достаточно редко через укусы гамазовых клещей, живущих на грызунах.

От человека к человеку болезнь не передается. Иммуитет после перенесенного сыпного тифа — пожизненный.

Риккетсия Музера, содержащаяся в большом количестве в испражнениях насекомых, через кожу проникает в кровь. Возбудитель попадает в клетки сосудов, где начинает размножаться и выделять продукты своей жизнедеятельности, приводя к гибели клетки. Возникают воспалительные изменения сосудов. Гибель клетки сопровождается выходом бактерий с накопившимися продуктами жизнедеятельности в кровь. Развиваются общетоксические изменения.

В отличие от эпидемического сыпного тифа при эндемическом сыпном (крысином) тифе механизмы развития имеют общие черты, однако все процессы идут менее выражено.

Клинические проявления

Продолжительность инкубационного (скрытого, бессимптомного) периода составляет от 5 до 15 дней. Заболевание начинается остро. Отмечается повышение температуры тела в течение 8—12 суток, иногда — меньше. Появляются слабость, снижение аппетита, боли во всем теле, умеренная головная боль. Однако признаки интоксикации выражены гораздо меньше, чем при эпидемическом сыпном тифе. Бред, нарушения сознания, психозы при эндемическом сыпном тифе не наблюдаются.

При осмотре ребенка выявляется покраснение лица и слизистой оболочки глаз. У некоторых детей отмечаются единичные багрово-фиолетовые пятнистые высыпания на слизистой оболочке глаз и рта, появляющиеся на 4—6-й день болезни. У половины больных детей элементы сыпи выявляются на лице, стопах и подошвах. Довольно часто болезнь протекает без сыпи. Важной особенностью сыпи является отсутствие точечных кровоизлияний и превращение плоских пятен в приподнимающиеся узелки. Частота дыхательных движений остается в пределах нормы. Тоны сердца несколько приглушенные,

ритмичные. Выявляется некоторое снижение артериального давления. Увеличение печени наблюдается относительно редко. Живот мягкий, безболезненный. Стул имеет склонность к запору.

Диагностика

При постановке диагноза учитываются наличие контакта с больным сыпным тифом и типичные клинические проявления заболевания.

В общем анализе крови определяется умеренное увеличение скорости оседания эритроцитов.

Основным методом диагностики, так же как и при сыпном тифе, являются серологические методы с определением антител в крови. Применяются реакция агглютинации, реакция связывания комплемента и реакция непрямой гемагглютинации.

Осложнения

Осложнений при современных методах лечения не наблюдается.

Принципы лечения

Больным детям необходимо стационарное лечение. На период повышения температуры тела необходимо соблюдение постельного режима. Диета — щадящая. Обильный питьевой режим. Лечение проводится по тем же принципам и методам, что и при лечении больных эпидемическим сыпным тифом. Применяют антибиотики. Прогноз заболевания благоприятный. Заболевание характеризуется доброкачественным течением.

Мероприятия в отношении больных и контактных, профилактики

Проводится санитарная обработка больных, а также людей, контактировавших с ними.

В очаге инфекции для профилактики необходимо бороться с грызунами и проводить дезинфекционные мероприятия. Специфической профилактики не разработано.

ЛИХОРАДКА ЦУЦУГАМАШИ

Определение

Лихорадка цуцугамаши представляет собой острое инфекционное заболевание, относящееся к группе болезней, вызываемых бактериями (риккетсиями), характеризующееся

повышением температуры, увеличением периферических лимфатических узлов и появлением сыпи.

Другими названиями лихорадки цуцугамаши являются: кустарниковый тиф, тропический клещевой сыпной тиф, японская речная лихорадка, индийская клещевая лихорадка, лихорадка Новой Гвинеи.

Причины и механизмы развития

Возбудителем инфекции является риккетсия ориенталис цуцугамаши (*orientalis cuscugamashi*). Выделяют три серологических типа возбудителя: Гиллиам, Карп и Като.

В России риккетсии наиболее распространены в Южном Приморье и на Южном Сахалине.

Заболееваемость риккетсиозом повышается в летне-осенний период, что объясняется повышенной активностью переносчика заболевания. Наиболее часто инфекция регистрируется в сельской местности.

Основным хранилищем и источником инфекции являются краснотелковые клещи, которые живут в кустарниках и травянистых зарослях.

Личинки клещей нападают на мелких грызунов (крысы, полевки, землеройки), на других животных и человека для кровососания. В месте укуса клеща бактерии проникают в организм. Затем по лимфатическим путям возбудитель перемещается в лимфатические узлы, вызывая их воспаление, а потом попадает в кровь. Из крови риккетсии проникают в клетки кровеносных сосудов, где происходит их активное размножение, и выделяются продукты их жизнедеятельности, которые постепенно способствуют гибели клетки. Возникают воспалительные изменения сосудов. Затем поврежденная клетка погибает, и бактерии попадают в кровь. Развиваются общетоксические изменения. Во всех органах повреждаются сосуды. Наиболее выраженные изменения отмечаются в сердечной мышце, легких, головном мозге и почках. После попадания возбудителя в кровь образуются защитные антитела, которые постепенно приводят к гибели бактерий и выведению их из организма.

Больной лихорадкой цуцугамаши не представляет опасности для окружающих людей.

Клинические проявления

Продолжительность инкубационного (бессимптомного) периода составляет от 5 до 21 дня, в среднем — 7–11 дней. Уже

с первых дней заболевания появляются первичные признаки заражения. В месте укуса клеща участок кожи размером до 1 см воспаляется. Пораженная — кожа плотная на ощупь, розово-красного цвета, в центре — с пузырьком. На 2–6-й день заболевания пузырек лопается, и на его месте образуется язвочка, которая постепенно покрывается корочкой. Вокруг язвочки кожа также краснеет. Иногда у одного человека может быть несколько пузырьков или/и язвочек одновременно.

Заболевание начинается остро. Быстро повышается температура тела до 40–41 °С. Общее состояние больного ребенка страдает. Появляются головная боль, боли в мышцах и суставах, боли в поясничной области. Ребенок возбужден, раздражителен. Иногда отмечаются нарушение сознания, реже — зрительные и слуховые галлюцинации, бред. У некоторых детей выявляются мышечные подергивания, реже — судороги.

При осмотре ребенка выявляется покраснение кожи лица и шеи. Слизистая оболочка глаз — также красного цвета. У некоторых детей отмечаются единичные багово-фиолетовые пятнышки с разрыхленными краями, похожие на пятна Киари-Авцына.

Основным отличительным симптомом заболевания является генерализованное увеличение периферических лимфатических узлов, а затем — воспалительное изменение лимфатических сосудов.

На 4–7-й день заболевания появляется обильная мелкая пятнистая сыпь разнообразной формы размером до 10 мм. Спустя некоторое время в центре пятна возникает плотноватый узелок, выступающий над поверхностью кожи. При тяжелом течении заболевания появляются мелкие точечные кровоизлияния. Сыпь располагается на туловище, верхних и нижних конечностях, в более редких случаях — на лице. Однако на коже ладоней и стоп сыпи нет. К 6–9-му дню заболевания сыпь проходит, но остаются шелушение кожи и участки пигментации.

Частота сердечных сокращений увеличена. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Выявляется снижение артериального давления. Частота дыхательных движений меньше возрастной нормы. При выслушивании легких на фоне жесткого дыхания отмечаются единичные мелкопузырчатые хрипы, что объясняется поражением сосудов легких в легочной ткани и образованием мелких гранул. При прощупывании живота у неко-

торых детей определяется увеличение печени и селезенки. Живот мягкий, безболезненный.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимо выявить типичные симптомы заболевания. Основными методами диагностики являются серологические методы. Производят определение специфических антител в крови, которые постепенно нарастают к третьей неделе. Применяют реакции агглютинации, связывания комплемента и иммунофлюоресценции.

В лабораторных условиях возможно получение культуры возбудителя и испытание ее на белых мышах с микроскопией мазков.

Осложнения

К наиболее частым осложнениям заболевания относятся пневмония, воспаление мышцы сердца, воспалительные процессы в головном мозге.

Принципы лечения

Лечение осуществляется по тем же принципам, что и при лечении больных эпидемическим сыпным тифом. Больным детям необходимо стационарное лечение. Применяют антибиотики. Соблюдение постельного режима необходимо на весь период повышения температуры тела. Диета — щадящая. Питьевой режим обильный. При своевременной и адекватной бактериальной терапии прогноз заболевания благоприятный.

Мероприятия в отношении больных и контактных, профилактики

Основными методами профилактики заболевания являются борьба с клещами при помощи акарицидов, вырубки кустарников, на которых обитают клещи, и ношение специальной защитной одежды. В качестве специфической профилактики используется живая ослабленная вакцина.

ЧАСТЬ VIII.

**ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ
ПОКРОВОВ**

ГЛАВА 1. СТОЛБНЯК

Столбняк — острое, тяжело протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением центральной нервной системы, вследствие которого развивается напряжение скелетных мышц, периодически возникающими судорогами, увеличением общей возбудимости, симптомами общего отравления организма (слабость, головная боль, недомогание, повышение температуры тела).

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудителем инфекции является анаэробная бактерия клостридия — палочка, способная развиваться только при малом количестве или полном отсутствии кислорода в среде ее обитания, — *Clostridium tetani*. Во внешней среде она образует споры (капсулы), которые имеют большую устойчивость к воздействию природных факторов (температуры, ультрафиолетовых лучей). В глубоких слоях земли защищенные от воздействия прямых солнечных лучей споры могут сохраняться в течение многих лет. Также их можно выявить в пресной и соленой воде, домашней пыли, фекалиях животных и человека. Вегетативные формы клостридии, размножившиеся в благоприятных условиях, восприимчивы к нагреванию и воздействию дезинфицирующих средств. Споры погибают лишь при длительной стерилизации в автоклаве под воздействием водяного пара под большим давлением.

Случаи заболевания столбняком были описаны еще Гиппократом в V в. до н. э., также было отмечено, что болезнь возникает в большинстве случаев среди мужчин во время войны, а у женщин — после родов или аборт. На тот момент методов борьбы с этой опасной инфекцией не было, количество людей, умерших от столбняка, исчислялось тысячами. Только лишь в 1890 г. ученый Кнуд Фабер сумел выделить и определить столбнячный токсин, в результате чего была доказана инфек-

ционная природа болезни. С этого времени начались попытки создания вакцины. Активная иммунизация населения началась в XX в., когда биолог Рамон создал столбнячный анатоксин — вещество, не вызывающее заболевания, но способствующее выработке в организме антител. Заболевание столбняком встречалось повсеместно. Было отмечено, что чаще всего заболевание встречается в странах с теплым климатом, где доминирует сельское хозяйство и животноводство. Источником инфекции являются животные и человек, из организма которых возбудитель с фекалиями попадает во внешнюю среду, преимущественно в почву. Чаще всего возбудитель попадает в организм человека через поврежденные кожные покровы (ожоги, раневые поверхности, отморожения). Также в литературе были описаны случаи, когда заражение происходило после введения загрязненных сывороток, вакцин. Ранее в большинстве развивающихся стран столбняк представлял главную причину смертности новорожденных детей. Установлен факт, что чаще всего поражаются маленькие дети мужского пола с рождения до пяти лет. Также на уровень заболевания влияют условия проживания, наличие специфического иммунитета у матери. Большинство случаев заражения отмечается в весенне-осенний период.

Развитие заболевания начинается с момента попадания спор столбняка в поврежденные или омертвевшие ткани организма. При снижении уровня кислорода в тканях начинается прорастание и размножение спор. Палочки столбняка способны вырабатывать экзотоксин (ядовитое для организма вещество) — тетаноспазмин, который с током крови разносится по всему организму, накапливаясь в нервно-мышечных узлах, он постепенно поражает нервную систему. Этот токсин определяется как мощный органический яд, стоит на втором месте после ботулизма. Доза токсина в организме на уровне 130 мкм является для человека смертельной. При его проникновении в центральную нервную систему наблюдаются гипертонус (повышение напряжения) мышц, спазмы и судороги. Также он способствует развитию тахикардии (учащенному сердцебиению), аритмии (нарушению ритма сердечных сокращений), нестойкой гипертензии (повышению кровяного давления), спазму сосудов и т. д. Накапливаясь в тканях, токсин прочно с ними связывается и в дальнейшем не только не разрушается, но и не нейтрализуется антитоксином. Столбнячная инфекция

является причиной развития удушья в результате судорожного синдрома, остановки сердечной деятельности или дыхания, что впоследствии приводит к смерти больного.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В клинической картине столбняка выделяют, как правило, три формы: местную, общую и головную. В зависимости от тяжести течения — легкую, среднетяжелую, тяжелую формы. Заболевание развивается по трем периодам.

Продолжительность инкубационного периода (время от момента попадания инфекции в организм человека до появления первых симптомов заболевания) может зависеть от клинической формы, но в большинстве случаев составляет от 3 до 14 дней. Чем меньше длится инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. Заболевание начинается остро.

В продромальном периоде (периоде предвестников заболевания) при местном столбняке наблюдаются тянущие боли в области раны, подергивание мышечных волокон около нее. Эти явления могут продолжаться в течение нескольких недель, а затем пройти без последствий. Лишь в небольшом количестве случаев они являются предвестниками развития генерализованной (общей) формы заболевания. Общий столбняк имеет более широкое распространение. Первым характерным признаком является резкое напряжение жевательных мышц, проявляется в затруднении открывания рта (тризм). Может сочетаться с невозможностью больного наклонить голову вперед из-за сильного напряжения мышц, которые разгибают голову, и затруднения в процессе глотания. К наиболее ранним симптомам относят беспокойство, головные боли, раздражительность. Спазм мимических мышц лица обуславливает «сардоническую улыбку». Затем постепенно возникают периодические тонические напряжения различных групп мышц. Поражение длинных мышц спины приводит к тому, что больной принимает вынужденное изогнутое положение, прикасаясь к кровати только головой и стопами. К 3–4-му дню появляется спазм мышц живота и конечностей, в большей степени ограничены движения ног. Тоническое напряжение распространяется сверху вниз. Из-за сильного перенапряжения межреберных и диафрагмальных мышц часто происходит расстройство ды-

хания, оно становится неглубоким и учащенным. При сокращении мышц промежности затруднены акты мочеиспускания и дефекации. На фоне повышенного тонуса мышц возникают общие судороги, которые могут длиться от секунды до нескольких минут и периодически повторяться несколько раз в сутки, а при тяжелых формах — несколько раз в минуту. Провоцировать возникновение судорог может любой раздражитель: зрительный (яркий свет), слуховой (громкий звук) или тактильный (прикосновение). Возникновение судорог начинается внезапно, лицо больного принимает синюшную окраску, судорожные мышечные движения выражены более ярко, больной покрывается потом. Во время приступов у пострадавшего сохраняется сознание, он испытывает сильные боли и чувство страха. Температура тела обычно повышается: чем она выше, тем тяжелее течение заболевания.

В зависимости от тяжести течения выздоровление наступает через 14–20 дней, а также может затягиваться до нескольких месяцев.

В редких случаях наблюдается головной столбняк. Продолжительность инкубационного периода при нем составляет 1–2 дня. Проявляется в основном после травм головы: ранений, попадания инородных тел в полость носовых пазух, при среднем отите. Наиболее типичным для этой формы является поражение черепных нервов, а чаще — всего лицевого нерва. Впоследствии может развиться и общий столбняк. У новорожденных детей столбняк развивается в течение первых 10 дней жизни. Проявляется в виде нарушения акта сосания, сильного беспокойства, плача. Затем появляются нарушение глотания, мышечная скованность, судороги.

ДИАГНОСТИКА

Большую роль при постановке диагноза играет наличие характерных признаков заболевания, однако следует отличать столбняк от других заболеваний со схожими проявлениями болезни. На ранних стадиях столбняк у новорожденных необходимо отличить от родовых травм головы, при которых наблюдаются сначала вялость, а затем повышенная возбудимость, судороги, но в отличие от столбняка поражение нервной системы носит местный характер, сознание отсутствует.

При врожденном гипопаратиреозе (снижение функции паращитовидных желез) нет такого явления, как тризм (спазм жевательных мышц), и температура тела остается в пределах нормы. В случае заболевания бешенством возбуждение возникает периодически, течение заболевания часто сопровождается рвотой, психическими расстройствами. В случае отравления лекарственным препаратом стрихнином развитие судорог начинается с нижних конечностей, а заканчивается судорогами верхних конечностей.

Большую роль играют лабораторные методы исследования. Для исследования необходимо обнаружить место проникновения инфекции в организм — порез, царапина, укус. Именно из этого места берутся материал для лабораторной диагностики — гной, омертвевшие ткани, инородные тела. В ряде случаев для исследования берется образец из носовых ходов, налет с миндалин, влагалищные выделения. В то же время палочку столбняка можно обнаружить в старых ранах, рубцах, однако она не вызывает развитие болезни, так как нет благоприятных условий для ее размножения. Результаты стандартных лабораторных исследований не дают полной информации для постановки диагноза. В общем анализе крови общее число лейкоцитов (клеток, участвующих в защитных реакциях организма) может находиться в пределах нормы или немного увеличиваться.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Из-за сильного тонического напряжения дыхательных мышц, сильного сужения или полного закрытия голосовой щели, застоя мокроты в бронхах часто развиваются аспирационная пневмония, ателектаз (сжатие легочной ткани и потеря дыхательной функции) и в редких случаях — скопление воздуха в грудной клетке. Последствиями выраженного судорожного синдрома являются прикусывание языка и слизистой оболочки щеки, переломы позвонков, внутримышечные гематомы (сгустки крови). При длительно продолжающихся судорогах наступает обезвоживание организма (дегидратация) и общее истощение. У новорожденных столбняк часто осложняется общим заражением организма болезнетворными бактериями (сепсис) при попадании палочки столбняка через пупочную

ранку. При этом появляется покраснение, гнойное отделяемое, неприятный запах в области пупка. При тяжелой форме столбняк может заканчиваться летальным исходом обычно в течение первой недели. У перенесших инфекцию детей в большинстве случаев остаются кратковременное или полное нарушение чувствительности и движений в конечностях (парезы или параличи), а также нарушения в психическом и эмоциональном развитии. Причиной этому становится длительная остановка дыхания во время спазмов. В ряде случаев столбняк может значительно ухудшить течение трофических язв, абсцессов (гнойный очаг), гангрены.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Основной задачей при лечении столбняка является непосредственное удаление источника образования токсина — столбнячной бактерии, выведение из кровяного русла токсина и проведение поддерживающей терапии. Лечение проводят в специализированных отделениях больниц. Больного ребенка помещают в отдельную затемненную палату с минимальным доступом звука, где ему будет обеспечено адекватное дыхание (аппарат искусственной вентиляции легких). Первичным мероприятием является введение в близлежащие с раной ткани противостолбнячной сыворотки. После этого проводятся хирургическая обработка раны и удаление инородных тел. При этом мероприятии необходимо создать прямой доступ кислорода и быстрое удаление раневого отделяемого. Детям, не привитым от столбняка, проводят активно-пассивную профилактику столбнячным анатоксином для выработки антител. В настоящее время наиболее широко используют специфический γ -глобулин, который применяется для лечебных и профилактических целей. Для воздействия на циркулирующий в крови токсин проводят внутримышечное введение противостолбнячной сыворотки в подогретом виде или же столбнячного адсорбированного анатоксина с перерывом в 3–5 дней, всего — 3–4 раза.

Лечение антибиотиками оказывает воздействие на развивающиеся формы столбнячной палочки, накопившейся в омертвевших тканях, способствуя ее уничтожению. Наиболее часто используют препараты пенициллинового ряда.

При индивидуальной непереносимости пенициллин может быть заменен тетрациклином. При интенсивной терапии столбняка большое внимание уделяется уменьшению или полному снятию судорожного синдрома. С данной проблемой позволяют бороться нейролептики — лекарственные препараты, действие которых направлено на успокоение и расслабление ребенка, — аминазин, дроперидол. При тяжелом течении процесса проводят длительное расслабление мускулатуры такими препаратами, как тубарин, диплацин, в сочетании с искусственной вентиляцией легких. Такие больные после введения лекарственных средств должны обязательно находиться под мониторным наблюдением с контролем эффективности обеспечения дыхания.

Большое значение уделяется поддержанию электролитного и калорийного балансов. Пища должна быть обогащена витаминами В₁, В₂, С, А, а также содержать оптимальное количество белков, жиров, углеводов. Необходимо контролировать вес больного путем ежедневного взвешивания, следить за объемом выпитой и выведенной из организма жидкости, так как много воды выходит с потом во время судорог. Для возмещения жидкости назначается введение 5%-ного раствора глюкозы и физиологического раствора. Питание таких больных в большинстве случаев осуществляется через введение жидкой пищи с помощью желудочного зонда или внутривенными вливаниями специальных растворов. При этом необходимо следить за функцией мочевого пузыря и кишечника — при запорах делают очистительную клизму, а при длительном неопорожнении мочевого пузыря устанавливают катетер. Энтеральное питание — введение пищи через рот — можно осуществлять лишь у некоторых больных при легком течении процесса. Огромную роль играет уход за полостью рта и состояние кожных покровов. С целью профилактики пролежней производят частую смену положения больного, ежедневную смену постельного и нательного белья, растирание кожи камфорным спиртом. При лечении новорожденных детей много проблем связано с мероприятиями по проведению искусственной вентиляции легких, интубации трахеи — введению специальной трубки для обеспечения проходимости дыхательных путей, поддержанию гидратации и назначению успокаивающих средств. Все действия должны проводиться очень активно.

При затруднении в проведении этих мероприятий прибегают к энтеральному введению (применение препаратов через рот) успокаивающих средств и препаратов для мышечного расслабления. Для снятия судорожного синдрома внутривенно вводят диазепам. Для выработки γ -аминобутировой кислоты, которая ослабляет чувствительность нервных окончаний и уменьшает спазм, назначают дополнительное введение пиридоксина.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

В настоящее время профилактика подразделяется на плановую и неотложную (экстренную). К мероприятиям плановой профилактики столбняка относят введение населению противостолбнячной сыворотки — вакцинацию. Актуальными темами являются борьба с травматизмом на производстве и в бытовых условиях, поддержание санитарных условий в местах проживания и государственных учреждениях, борьба с наркоманией и проведением подпольных абортов. Наиболее распространена в современной медицине комбинированная вакцина от дифтерии, столбняка, коклюша — инфанрикс (Бельгия). Широкое ее применение в последние годы вызвано тем, что она гипоаллергенна. Частота возникновения каких-либо осложнений после ее введения составляет 1 : 1000. Также возможно ее совмещение с другими вакцинами. Противопоказанием является индивидуальная непереносимость ее компонентов.

При проведении качественной вакцинации возникает минимальный риск развития столбняка. По данным статистики, среди детей в возрасте 6–11 лет число иммунных (невосприимчивых) к столбняку составляет 88%, а у людей старческого возраста — всего лишь 27%.

Экстренная профилактика столбняка осуществляется при любых травмах и ранах с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек, ожогах, отморожениях, укусах животными, при обширном отмирании тканей, гнойных воспалениях. В этом случае профилактические меры осуществляются путем первичной хирургической обработки раны и введением 1 мл адсорбированного столбнячного ана-

токсина. При его отсутствии можно ввести дифтерийно-столбнячный анатоксин (АДС-М). Противопоказаниями к проведению экстренной профилактики являются индивидуальная непереносимость или повышенная чувствительность к препарату, а также наличие беременности. Полный курс иммунизации АС-столбнячным анатоксином для людей среднего возраста включает проведение двух прививок с интервалом 30–40 суток и повторной вакцинацией (ревакцинацией) через 6–12 месяцев. По сокращенной схеме полный курс иммунизации осуществляют однократным введением вакцины АС в двойном объеме и ревакцинацией через 6–12 месяцев. При инфицированных ранах рекомендовано вводить ПСС — сыворотку противостолбнячную лошадиную. Непосредственно перед введением ПСС необходимо провести внутрикожную пробу на чувствительность к чужеродному белку. При положительном результате на месте введения появляются отечность и выраженное покраснение, людям с такой реакцией на ПСС введение вакцины запрещено. Если местной реакции не обнаруживается, то подкожно вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки и при отсутствии каких-либо проявлений через 30 мин вводят остальное количество дозы. Учитывая возможность развития анафилактического шока, за каждым привитым в обязательном порядке предусмотрено наблюдение в течение первого часа после введения противостолбнячных препаратов. При повышении температуры, появлении сыпи, болей в суставах после получения ПСС необходимо срочно обратиться к врачу. В качестве побочных явлений на введение вакцины могут быть небольшое уплотнение и болезненность в месте введения. Общей реакцией организма являются незначительный подъем температуры тела, сонливость, потеря аппетита. Как правило, они обычно проходят в течение недели и не требуют проведения лечения. В ряде случаев могут возникать тяжелые реакции в виде крапивницы — появления на теле мелкоточечной сыпи, зуда, коллапса (резкого падения артериального давления) и аллергической реакции, признаками которой является беспокойство, учащенное сердцебиение, затруднение дыхания, затем отмечаются снижение артериального давления, судороги. Противопоказаниями к проведению прививки являются аллергические реакции на столбнячный анатоксин или препараты, входящие в его состав, а также

наличие тяжелого заболевания, протекающего с повышением температуры тела.

Также необходимо проводить неспецифическую профилактику путем немедленной обработки ран растворами антисептиков: йода, зеленки или перекиси водорода. У новорожденных требуется строгое соблюдение правил по предотвращению попадания инфекции в пупочную ранку. Большую роль в профилактике играют санитарно-просветительная работа среди взрослого населения, соблюдение санитарно-эпидемиологических норм в лечебных учреждениях.

ГЛАВА 2. РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Рожистое воспаление (рожа) — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением кожи и подкожной клетчатки с образованием воспалительного очага, наличием высокой температуры тела, симптомами общего отравления (головная боль, слабость, недомогание, отсутствие аппетита и т. д.).

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудителем рожистого воспаления является бактерия — гемолитический стрептококк группы А. Впервые чистая культура от больного человека была получена в 1882 г. немецким ученым Ф. Фелейзенем. Заболевание наиболее широко распространено в зонах с умеренным климатом. Возбудитель обитает в почве, на растениях, а также в организме животных и человека. Устойчив к воздействиям окружающей среды (сохраняется при низкой температуре, высушивании, выдерживает нагревание до 56 °С, устойчив к ультрафиолетовому излучению). Наибольшее число случаев заболевания отмечается в летние и осенние месяцы. Заражение может произойти как от больного человека, так и от здорового бактерионосителя (человека, в организме которого находится возбудитель инфекции, но не вызывает развития болезни). Чаще всего преобладает контактный механизм передачи инфекции — при попадании стрептококка через поврежденные слои кожи или в редких случаях — через слизистые оболочки, микротравмы, опрелости, а также через загрязненные руки и перевязочный материал. Важным фактором развития заболевания является снижение иммунитета. Также возможен воздушно-капельный механизм передачи, в первую очередь стрептококк попадает в носоглотку, а затем возможен перенос на кожу руками. По данным статистики, чаще всего заболевают женщины и пожилые люди — в 60% случаев. После перенесения заболевания вследствие неполноценного лечения, низкого иммунитета

и ряда сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, алкоголизм, хронические тонзиллиты, воспаление миндалин) может развиться повторная (рецидивирующая) рожа. Рецидив возникает без наличия травмированных участков кожи. Происходить это может в результате попадания возбудителя в кровь, или же оставшаяся в очаге инфекция активизируется под воздействием каких-либо внешних факторов. Иммуитет после рожистого воспаления не вырабатывается. Рожистое воспаление не является высококонтагиозным (заразным) заболеванием, поэтому чаще всего встречается в виде единичных случаев. Эпидемиологические вспышки нехарактерны для этого заболевания благодаря высокому уровню асептики и широкому применению антибиотиков, но были отмечены случаи массового заболевания в больших коллективах (общеобразовательные учреждения, воинские части).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Различают несколько клинических форм по характеру поражения:

- 1) эритематозная — проявляется выраженным обширным покраснением и отеком кожных покровов;
- 2) буллезная — образуются пузыри, заполненные жидкостью, на воспаленных участках кожи;
- 3) геморрагическая — появление кровоизлияний на коже в виде мелкоочечной сыпи, а также в содержимом пузырей может быть небольшое количество крови.

По течению процесса выделяют:

- 1) локализованную форму — поражение отдельных участков тела (лицо, спина, конечности);
- 2) распространенную — поражение кожи может переходить с одного места на другое;
- 3) метастатическую — появление воспалительных очагов в отдалении друг от друга.

Заболевание может протекать как в легкой, так и в тяжелой форме. В большинстве случаев заболевание начинается остро. Длительность инкубационного периода может составлять от нескольких часов до 5 суток. Начало болезни проявляется резким подъемом температуры тела до 39–40 °С, ознобом; ощущается общее недомогание в виде слабости, боли в мышцах.

При *эритематозной форме* уже через сутки после начала заболевания возникают болевые ощущения в местах будущих локальных поражений. Затем болезненность возникает в ближайших к этим местам лимфатических узлах. Также наблюдается чувство жжения, покраснение и отек пораженного участка. Кожные покровы в области очага воспаления горячие и напряженные. Воспаленный участок резко ограничен от здорового. Отек может распространяться за пределы зоны покраснения, степень его распространения зависит от места нахождения на теле. Наиболее ярко он выражен в области век, губ, половых органов, передней стенки живота — местах с развитой подкожной клетчаткой. В области скул, подбородка и волосистой части головы отек обычно бывает незначительным.

Буллезная рожа появляется через несколько дней после начала заболевания. На месте покраснения возникают различного вида и размера пузыри, которые содержат прозрачную жидкость светлого цвета. При повреждении или спонтанном разрыве пузырей из них вытекает содержимое, в результате образуются плотные корочки, которые подсыхают и опадают через несколько недель. В дальнейшем на этих местах образуются эрозии. Для этой формы рожистого воспаления также характерно воспаление лимфатических узлов.

Геморрагическая рожа возникает в случае поражения мелких кровеносных сосудов (капилляров), стенки которых становятся тонкими и часто разрываются, образуя подкожные кровоизлияния. Этой форме свойственно быстрое течение заболевания, образование пузырей с более плотными оболочками, темной окраски с примесью крови в своем содержимом. Одной из самых частых локализаций в 70% случаев рожистого воспаления являются нижние конечности. Чаще всего воспалительный процесс находится в области голени, стопы, однако он может переходить на бедро и захватывать всю конечность. При этом, как правило, развивается воспаление паховых лимфатических узлов. На фоне повышения температуры и симптомов общего отравления организма возникают местные проявления как в виде обширного разлитого покраснения, так и пузырей.

На втором месте по частоте поражения — рожистое воспаление на лице. В большинстве случаев оно развивается

в области щек, носа, лба. Очень часто процесс переходит на веки глаз, при этом возникает сильное сужение глазных щелей за счет выраженного отека. Чаще всего процесс протекает в геморрагической или буллезной форме, вызывая обезображивание лица.

При рожистом воспалении лица наблюдаются уплотнение, болезненность и увеличение в размерах подчелюстных лимфатических узлов. Ранее люди, у которых обнаруживалась такая локализация рожи, подвергались немедленной госпитализации, так как тяжелыми осложнениями после болезни были развитие воспаления мозговых оболочек, некроза (омертвление тканей) век, слепота. В современной медицине при эффективном лечении антибиотиками эти осложнения практически не встречаются.

В периоде разгара болезни наряду с лихорадкой и местными проявлениями отмечаются изменения во внутренних органах и системах организма. Поражение нервной системы наблюдается в виде сильной головной боли, нарушения сна, тошноты, рвоты. В более тяжелых случаях могут быть спутанность сознания, бред, повышение возбудимости вплоть до судорог. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается обострение хронических заболеваний, а также нарушение ритма сердечных сокращений, увеличение числа сердечных сокращений, снижение артериального давления. Поражение пищеварительной системы проявляется отсутствием аппетита, болями в области живота, жидким стулом. Наиболее характерным расстройством мочевой системы является значительное уменьшение количества выделяемой за сутки мочи (до 250 мл), что может привести к такому осложнению, как очаговый гломерулонефрит.

Период выздоровления наступает после снижения температуры тела до нормы, исчезновения местных проявлений и симптомов отравления обычно через 2 недели. При тяжелых формах болезни период выздоровления может затягиваться до 3–5 недель. Остаточные явления рожистого воспаления проявляются в виде шелушения и пигментации пораженных участков кожи, длительного увеличения и болезненности лимфатических узлов. Эти явления в дальнейшем могут быть причиной возвращения и обострения болезни. Повторное возникновение рожи может произойти как через несколько месяцев, так и через несколько лет.

ДИАГНОСТИКА

При рожистом воспалении лабораторные методы исследования имеют второстепенное значение. В анализе крови наблюдается незначительное увеличение СОЭ (скорости оседания эритроцитов), увеличено число лимфоцитов, что говорит о наличии воспалительного процесса. Отличительной особенностью является появление С-реактивного белка и ускорение времени свертываемости крови. На фоне лечения антибиотиками практически невозможно выделить стрептококк из очага поражения или крови инфицированного человека. Основой для постановки диагноза является развитие симптомов заболевания: лихорадочное состояние, наличие местных поражений, воспаление лимфатических узлов, хотя на ранних стадиях необходимо отличать от других стрептококковых инфекций и хирургических заболеваний (абсцесс, флегмона). Большое сходство симптомов отмечается при возникновении абсцессов — покраснение, отек, признаки интоксикации (температура, слабость, озноб). Однако процесс воспаления не имеет четких границ, как при рожистом воспалении. При обширном гнойном воспалении подкожной жировой клетчатки отличительной особенностью является резкая болезненность при прикосновении к месту поражения, также при нажатии отмечается плотный характер образований. Сильное сходство с геморрагической формой рожи имеет нагноившаяся гематома — подкожное скопление крови в результате разрыва кровеносных сосудов. Это заболевание обычно развивается после ушиба без нарушения целостности кожных покровов, лимфатические узлы в процесс не вовлекаются. Для острой экземы характерно появление зуда на пораженном участке кожи, а при внимательном осмотре на месте воспаления можно выявить как мелкие пузыри, мокнущие участки, так и сухие корочки, чего не наблюдается при роже. При дерматитах не отмечаются увеличение и болезненность лимфатических узлов, а также нет выраженных симптомов лихорадки.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения при данном заболевании можно разделить на общие (характерные для всех стрептококковых инфекций) и спе-

цифические (характерные для рожистого воспаления). В число общих осложнений входят ревматизм — поражение околоуставных мягких тканей, сепсис. К специфическим осложнениям относят омертвление и язвы кожи, образование местного гнойного воспаления и воспаления подкожного жирового слоя. Среди них чаще всего наблюдается омертвление кожи нижних конечностей после обширных кровоизлияний. На втором месте по частоте — гнойные образования, обычно они появляются на 4–5-й день болезни. Проявляются болезненными очагами на пораженном участке кожи, который быстро нарастает, и образуется пузырь с гнойным содержимым. Весь процесс сопровождается подъемом температуры тела. В большинстве случаев это осложнение встречается в местах инъекций — на ягодицах, бедрах, плечах. Реже возникает закупорка глубоких вен тромбами. Признаками их возникновения являются длительные болевые ощущения в области голени и обширный отек.

К последствиям рожистого воспаления относят слоновость — значительное увеличение в объеме мягких тканей, которое возникает в случае длительного воспаления лимфатических узлов и застоя лимфы в них. Чаще всего слоновость развивается на нижних конечностях и лице после рецидивирующей рожи.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Дети, больные рожистым воспалением, при тяжелых формах должны находиться в специализированных отделениях лечебных учреждений. Необходима строгая изоляция от послеоперационных больных. При гнойных осложнениях нужен перевод детей в гнойные хирургические отделения. В легких случаях допускается возможность проведения лечения в домашних условиях. Необходимо строгое соблюдение постельного режима.

В помещении, где находится ребенок, нужно регулярно проводить влажную уборку с применением дезинфицирующих средств, кварцевание, проветривание. Также большую роль играет обеспечение личной гигиены больного. Основную роль в лечении уделяют антибиотикотерапии. Одним из самых эффективных являются препараты пеницилинового ряда.

Препараты применяют в течение семи дней. В случае сохранения стойких остаточных явлений через промежуток в 10 дней назначают повторный курс антибиотико-терапии со сменой препарата. Также возможно местное применение антибиотиков в виде раствора, повышающего количество проходящих через кожу лекарственных препаратов и обеспечивающего их максимальную концентрацию в месте применения. Для этого используют аппликации 50%-ного раствора димексида с димедролом, новокаином, пенициллином на пораженный участок.

Химиотерапия, применяемая при лечении рожистого воспаления, включает использование таких препаратов, как бактрим, сульфатон, продолжительность курса приема лекарств составляет от 7 до 12 дней. При сочетании приема далагила с антибиотиками наблюдалось наиболее быстрое уменьшение отека и температуры тела. При вялом течении процесса и частых рецидивах используются препараты метилурацил и пирогенал. Для более быстрого прохождения местных проявлений болезни используют гормонотерапию. Противопоказанием к применению являются наличие очагов отмирания кожи и тканей и индивидуальная непереносимость. В целях профилактики побочных явлений после приема лекарственных средств используются противоаллергические препараты: димедрол, супрастин. Для борьбы с симптомами интоксикации проводят дезинтоксикационную терапию путем внутривенного введения физиологического раствора — 500–800 мл, гемодеза, реополиглюкина в объеме 300–400 мл.

Необходимо учитывать количество полученной и выделенной организмом ребенка жидкости. Для устранения отека и очищения организма используют мочегонные средства, отвары трав — череды, зверобоя, крапивы, лопуха; почек березы. При обширных кожных поражениях применяют местное лечение путем наложения антисептических повязок с 0,1%-ным риванолом или 0,02%-ным раствором фурацилина. Такие повязки обладают противовоспалительным действием, способствуют скорейшему заживлению раны, предотвращают нагноение. В случае инфицирования эрозий и появления гнойного отделяемого используются салфетки с эктерицидом (препаратом на основе рыбьего жира) и марганцово-вазелиновые повязки. Часто проводят сочетание местного лечения

с физиотерапевтическими процедурами — ультрафиолетовым облучением (УФО), ультравысокочастотной терапией (УВЧ) и с аппликациями парафина или нафталановой мази, 3–5 сеансов. Также для повышения тонуса лимфатических и кровеносных сосудов применяют радоновые ванны, около 10 процедур. Комплекс криотерапии (замораживание струей хлорэтила верхних слоев кожных покровов в очаге поражения) и антибиотиков вызывает гибель стрептококка и уменьшает воспаление.

Для лечения рожистого воспаления широко используют фитотерапию. В литературе были описаны случаи полного излечения применением одних лишь травяных сборов у детей с непереносимостью лекарственных препаратов. Наиболее эффективным является сбор из корневища айра, корня солодки, листьев эвкалипта и крапивы, травы тысячелистника обыкновенного и сушеницы топяной. А также сбор из цветков ромашки, календулы, корня лопуха, травы мать-и-мачехи, цикория, цветков бессмертника.

Все части сбора берутся в равных пропорциях, завариваются кипятком и настаиваются в течение ночи. Применяют внутрь по 30–50 мл 4 раза в сутки в течение недели. Бактерицидным действием, направленным на уничтожение стрептококковой инфекции, обладает лук, чеснок, настой череды и репейника. Отвар семян дикой моркови и шишек хмеля, настойка эхинацеи и тысячелистника угнетают рост и размножение стрептококка. Отвары из ягод малины, вишни, листьев смородины и клевера обладают жаропонижающими свойствами.

Как противовоспалительное средство используют траву багульника, полыни, спаржи, шалфея. Для общеукрепляющей терапии назначают прием витаминов (витрум, компливит, алфавит) и препараты, повышающие защитные свойства организма (иммунал).

Прогноз при заболевании рожистым воспалением с учетом своевременно начатой терапии благоприятный. Выздоровление, как правило, наступает не ранее чем через две недели. Выписка ребенка возможна на седьмой день после нормализации температуры тела.

Пациентов со вторичным поражением рожей устанавливают на диспансерный учет к педиатру и наблюдают в течение трех месяцев, а при часто повторяющихся рецидивах контроль продлевается до двух лет.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

К общим мерам относятся:

- 1) соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, смена белья);
- 2) предотвращение появления мелких ран — ссадин, мозолей, опрелостей и микротравм кожных покровов;
- 3) своевременное лечение хронических очагов инфекции — отита, тонзиллита, гайморита;
- 4) устранение неблагоприятных условий труда, связанных с резкой сменой температуры, переохлаждением.

Специфической профилактики (вакцины) по борьбе со стрептококковой инфекцией не существует, поэтому проводят профилактические введения антибиотиков и химиопрепаратов (делагил). Показанием для проведения профилактики по развитию рожистого воспаления являются частые возвраты заболевания (рецидивы), появление его сезонности, остаточные явления после перенесенного заболевания (воспаление лимфатических узлов). При частых рецидивах проводится круглогодичная многолетняя профилактика, препарат вводится внутримышечно каждые 3–4 недели в течение 2–3 лет. Для проведения бициллинопрофилактики необходимо установить переносимость препарата. К побочным действиям относится возникновение покраснения и зуда в месте введения препарата, а также появление кожной сыпи и подъем температуры до субфебрильных цифр (37–38 °С) в течение нескольких дней. Профилактическое введение бициллина-5 должно проводиться только после качественного терапевтического лечения и физиотерапевтических процедур. Комплекс этих мероприятий снижает риск возникновения рожистого воспаления почти в шесть раз. По данным статистики, наиболее успешные результаты наблюдаются у детей, которые состоят на диспансерном учете. Диспансеризация включает в себя своевременное выявление, первичное обследование, лечение и постановку на учет лиц с рожистыми воспалениями. Активная диспансеризация предусматривает профилактическое лечение бициллином-5, физиотерапевтические процедуры, периодическое, не реже одного раза в три месяца, обследование больных. При постановке на диспансерный учет на каждого ребенка заводится карта, в которой регистрируются все данные анализов,

информация о предыдущих заболеваниях, в большинстве случаев обнаруживается наличие хронических заболеваний, травм, неблагоприятных условий проживания. В случае необходимости проводится обследование у других специалистов — отоларинголога, дерматолога, хирурга. Несмотря на все эти мероприятия, поражение рожистым воспалением относится к распространенным инфекционным заболеваниям. Поэтому немалую роль играет санитарно-просветительская работа среди населения.

ГЛАВА 3. ВОСПАЛЕНИЕ ПУПКА

Омфалит — воспалительное заболевание кожных покровов в области пупка. В большинстве случаев происходит также поражение пупочных сосудов, что приводит к их сужению или полной закупорке.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Инфекция развивается в связи с попаданием в пупочную ранку бактерии — золотистого стафилококка. Заболеванию чаще всего подвержены грудные дети, хотя были отмечены случаи и у взрослых людей. Развитию заболевания у детей в большой степени способствует снижение иммунитета, недостаточная обработка пуповинного остатка и непосредственный контакт с зараженным человеком. У людей среднего возраста воспаление пупка может быть спровоцировано очень узким и глубоко расположенным кожным пупочным каналом, в результате этого происходит скопление отмирающих клеток кожи, выделений сальных желез. При попадании возбудителя в пупочное отверстие происходит инфицирование, и быстро развивается воспаление.

Источником инфекции является больной человек или носитель (человек, в организме которого обнаруживается возбудитель, но отсутствуют признаки заболевания). Заражение происходит контактным путем при общем пользовании вещами (полотенца, постельное белье, столовые приборы). У грудных детей заражение возникает при несоблюдении личной гигиены матери и ребенка: недостаточные купание, обработка кожи в области пупка и самого пуповинного отростка, использование загрязненного белья и нестерильного инструмента. Бактерии золотистого стафилококка впервые были открыты ученым-бактериологом Р. Кохом и обнаружены в составе гноя фурункула при воспалении волосяной луковицы Л. Пастером в 1880 г. Возбудитель устойчив во внешней среде: выдерживает

нагревание, действие прямых солнечных лучей, высушивание, замораживание, выживает в солевых растворах, не реагирует на действие антибактериальных препаратов. Погибает при кипячении и чувствителен к анилиновым красителям (бриллиантовый зеленый). При попадании в организм человека стафилококк начинает вырабатывать токсины (вредные для организма вещества), которые угнетают защитные свойства организма, вызывая развитие заболевания. При проникновении в кровеносные сосуды он вызывает свертывание крови, в результате образуются тромбы, которые препятствуют нормальному питанию тканей. Из-за этого впоследствии может развиваться омертвление тканей.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Заболевание характеризуется острым началом. Чаще всего заболевание у детей развивается в первую неделю жизни. Уже через несколько дней после инфицирования золотистым стафилококком у больных отмечается лихорадочное состояние: температура тела повышается до 39 °С, отмечаются озноб, слабость, потеря аппетита. Маленькие дети отказываются от груди, становятся плаксивыми, не спят; может появиться рвота. Через некоторое время возникают кожные проявления. По степени тяжести и характеру поражения выделяют простую, флегмонозную и некротическую формы.

При простой форме в области пупочной ранки появляется резко выраженное покраснение кожных покровов и их припухание. Появляются жидкие выделения, которые мешают нормальному заживлению пупка. Этот период опасен возможным присоединением другой бактериальной инфекции, что может осложнить течение данного заболевания. Такая форма заболевания известна под названием «мокнущий пупок».

При флегмонозном омфалите происходит распространение воспалительного процесса на окружающие пупок ткани кожного покрова, происходит поражение кровеносных сосудов в легкой степени, что приводит к возникновению язвенных поверхностей, покрытых плотным налетом. Пораженные участки кожи четко отделяются от здоровых. Образуется флегмона — гнойное воспаление передней стенки живота. Характерным признаком флегмоны является выделение гноя из пупочной

ранки при надавливании на кожу в области пупка. При этом общее состояние больного значительно ухудшается.

Некротическая форма омфалита развивается у детей с низким уровнем иммунитета при присоединении анаэробной инфекции, вызванной болезнетворными микроорганизмами, которые размножаются и выделяют токсины при отсутствии кислорода в тканях. В этом случае происходят глубокие поражения кожных покровов, ткани не получают достаточного питания из-за закупорки сосудов.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз определяется на основе характерных симптомов, признаков заболевания и данных бактериологического анализа пробы отделяемого из пупочной ранки. При этом исследовании обнаруживается возбудитель и определяется его чувствительность к действию различных групп антибиотиков.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При попадании золотистого стафилококка в кровеносные сосуды происходит его распространение по всем органам и тканям, что может привести к поражению печени, сепсису. Обширные очаги омертвения тканей в тяжелых случаях приводят к перитониту — воспалению брюшины, сопровождающемуся острыми болями в области живота. Также может произойти развитие остеомиелита (воспаления надкостницы), пневмонии (воспаления легочной ткани) и язвенного энтероколита (поражения толстого и тонкого кишечника).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

При выявлении омфалита больных детей изолируют в отдельные палаты с последующим переводом в специальные отделения детских инфекционных больниц. На первом месте при лечении омфалита стоит антибактериальная терапия. Чаще всего назначаются препараты широкого спектра действия — ампиокс, кефзол. Для повышения уровня иммунитета исполь-

зуют γ -глобулин. Рекомендовано грудное вскармливание. Для обработки пупочной ранки используют раствор перекиси водорода, 1%-ный раствор бриллиантового зеленого, ванночки с калия перманганатом. При тяжелом течении флегмонозной и некротической форм проводят хирургическое лечение, которое заключается в удалении пораженных участков кожного покрова. Для более быстрого отхождения гнойного отделяемого пупка применяют повязки с гипертоническим раствором, диоксидином. Также положительный эффект оказывают физиотерапевтические процедуры (ультрафиолетовое облучение и УВЧ-терапия) в области поражения. После перенесенного заболевания иммунитет против него не вырабатывается, заболевание может повториться.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

Большое значение уделяется соблюдению лечебно-охранительного режима в медицинских учреждениях, который заключается в ежедневной уборке помещений с применением дезинфицирующих растворов (дезам, хлорцин), проветривании, кварцевании. Необходимо контролировать качество стерилизации медицинского инструментария, обработки постельного и нательного белья. Также профилактической мерой является соблюдение правил асептики — действий, направленных на предупреждение попадания болезнетворных микроорганизмов в организм человека. Они заключаются в своевременной и тщательной обработке кожных покровов ребенка, ежедневном купании, обработке пуповинного остатка. К профилактике данного заболевания относят предупреждение травматизма кожных покровов и чрезмерной потливости.

ГЛАВА 4. ПУЗЫРЧАТКА НОВОРОЖДЕННЫХ

Пузырчатка новорожденных (пемфигус) — острое инфекционное заболевание, протекающее с образованием на слизистых оболочках (преимущественно в ротовой полости) и кожных покровах пузырей и ярко выраженным отравлением организма с повышением температуры тела, слабостью, недомоганием, головной болью, нарушением сна, потерей аппетита.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

В большинстве случаев возбудителем является бактерия стафилококк, также были описаны случаи этого заболевания на фоне стрептококковой и пневмококковой бактериальной инфекции. Чаще всего заболевание развивается в течение первой недели жизни ребенка. Пузырчатка новорожденных представляет собой высокозаразное заболевание, заражение которым возникает при непосредственном контакте с больным человеком. Инфицирование детей происходит при уходе за ними больного человека. Недостаточный уход за кожей ребенка, редкая смена нательного и постельного белья, пеленок, нарушение личной гигиены, недостаточная обработка окружающих ребенка предметов — резиновых игрушек, сосок, бутылочек, одежды, сниженный врожденный иммунитет — все это в значительной степени способствует развитию болезни. Образование пузырей наиболее часто отмечается в местах естественных складок, а также на животе, волосистой части головы. С одинаковой частотой заболевание возникает у детей как мужского, так и женского пола. Общее состояние, как правило, тяжелое, требует интенсивного лечения и наблюдения медицинским персоналом.

Первое упоминание о данном заболевании было отмечено еще в работах Гиппократ (460—377 г. н. э.), описание симптомов болезни при вульгарной форме пузырчатки принадлежит швейцарскому ученому Кенигу (1681 г.). Наиболее широ-

ко заболевание новорожденных детей пузырчаткой было описано в 1896 г. В. П. Никольским. Стафилококковая инфекция проникает в организм человека через кожные покровы или слизистые оболочки. Попадая в кровь, она разносится по всему организму и накапливается в слоях кожи, где начинает вырабатывать токсины (отравляющие вещества). В результате их воздействия происходит акантолиз — клетки кожи и слизистых оболочек теряют связь между собой из-за разрушения связывающего их вещества, образуются небольшие полости, клеточные стенки становятся хрупкими, их содержимое выходит из оболочек, происходит формирование внутрикожных пузырей. Со временем в полости внутрикожных пузырей попадает межтканевая жидкость, они увеличиваются в объеме и выступают над уровнем кожи. Ответной реакцией организма является выработка специфических защитных антител иммуноглобулина G, которые обнаруживаются в местах кожных поражений и при анализе крови.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Характерной чертой является резкое повышение температуры тела ребенка до 38 °С, лихорадочное состояние: озноб, повышенное потоотделение, беспокойство, громкий плач. Ребенок отказывается от еды. На коже и слизистых оболочках образуются средних размеров пузыри с прозрачным, а в дальнейшем мутным содержимым. При занесении болезнетворных микроорганизмов в пузырек его содержимое становится гнойным. За короткий период времени количество пузырьков быстро нарастает, и они обильно покрывают кожу. Наружный слой пузырей настолько тонок, что при несильном надавливании легко лопается, и из него вытекает жидкость. При попадании инфицированной жидкости на здоровые участки кожи происходит их заражение. На месте лопнувших пузырей образуются корочки. Часть пузырей, нарастая в размерах, соединяется между собой, захватывая при этом значительные участки кожных покровов. После их вскрытия образуются эрозивные изменения в коже (дефекты) — дерматит Риттера. С распространением процесса на коже могут наблюдаться сразу пузыри, корочки и эрозии.

При расположении пузырей на слизистой оболочке ротовой полости (чаще всего — щек) замечено их более быстрое

увеличение в размерах и вскрытие. На их местах образуются ярко-красные эрозии, которые впоследствии покрываются налетом, отмечается их болезненность. Высыпания, появляющиеся на слизистых оболочках ротовой полости, в большинстве случаев покрываются плотными корками, при отрыве которых возникает длительная кровоточивость. Прием пищи, движения ртом и губами затруднены из-за появляющейся резкой болезненности. Появляется неприятный запах изо рта. Отличительной особенностью пузырчатки новорожденных от других заболеваний является то, что в процесс никогда не вовлекается кожа на подошвах и ладонях. Течение заболевания может происходить как в доброкачественной, так и злокачественной форме в случае присоединения другой инфекции. На сегодняшний день известны следующие формы пузырчатки новорожденных:

- 1) вульгарная;
- 2) эритематозная;
- 3) вегетирующая;
- 4) листовидная.

Вульгарная пузырчатка. Первичным признаком вульгарной пузырчатки является возникновение на фоне повышенной температуры тела пузырей на слизистой оболочке ротовой полости и зева. Позже, через несколько недель, а в некоторых случаях — и месяцев, пузыри могут появиться на коже. Сначала возникает незначительное покраснение кожных покровов в местах будущих поражений, а затем образуется один или несколько пузырей. Чаще всего они располагаются в области груди или спины. За короткий период их число резко увеличивается, общее состояние больного при этом ухудшается. Отличительной особенностью этой формы пузырчатки является склонность пузырей к слиянию и образованию больших эрозивных поверхностей, которые в начале заболевания достаточно быстро заживают, оставляя после себя незначительную пигментацию (изменение кожи в цвете). По мере развития заболевания эрозии занимают значительную площадь кожных покровов, что затрудняет процесс их заживления. В результате только часть поверхности эрозий покрывается корочкой. Такие эрозии склонны к кровоточивости. Это явление опасно тем, что к заболеванию в этот момент легко присоединяется другая инфекция. В этом случае пораженные участки и здоровая кожа на их границе воспаляются, содержимое пузырей становится

гнойным, а общее состояние человека — более тяжелым. Самым опасным осложнением, которое может развиваться на фоне вульгарной пузырчатки, является сепсис (заражение крови). Для этой формы болезни характерен симптом Никольского — при небольшом трении здоровых участков кожи как в непосредственной близости, так и на расстоянии от пузырей происходит шелушение кожи и дальнейшее образование эрозий. Также определяется и краевой симптом Никольского — если потянуть за край разорвавшегося пузыря, то вместе с ним отслоится и внешне здоровый участок кожи рядом с ним. Всегда отмечается симптом Асбо-Хансена — при нажатии на пузырь он как бы расплющивается (увеличивается его площадь) — и симптом «груши» — при вертикальном положении жидкость перетекает в нижнюю часть пузыря, и он принимает форму груши.

Эритематозная пузырчатка характеризуется появлением небольшого размера пузырей на лицевой и волосистой части головы, спине и области молочных желез. Образования имеют вид красных бляшек, на поверхности которых находятся мягкие корочки или чешуйки светлого цвета. После удаления корок, на обратной стороне которых видны маленькие шипы, на коже появляются эрозии. Поражение на лице имеет вид бабочки, в процесс чаще всего вовлекаются нос и щеки. Состояние больного изменяется незначительно, температура повышается до 37,5 °С. На участках кожи, расположенных рядом с местами высыпаний, отмечается положительный симптом Никольского. Отличительной особенностью этой формы пузырчатки является длительность течения заболевания даже при лечении и переходе в листовидную форму пузырчатки, а также она может сочетаться с миастенией — мышечной слабостью.

Листовидная пузырчатка характеризуется возникновением на фоне здоровой неизменной кожи лица и тела пузырей средних размеров. В основном они располагаются небольшими группами. Стенки пузырей более хрупкие, чем при остальных формах болезни, поэтому процесс отличается быстрым течением из-за быстрого разрыва и инфицирования окружающих тканей жидкостью пузырей. Жидкость после истечения из пузыря быстро подсыхает и образует тонкие корочки в виде листочков. В процесс никогда не вовлекаются слизистые оболочки, и он протекает более благоприятно. Общее состояние не меняется, может отмечаться лишь небольшое недомогание.

Вегетирующая форма, так же как и вульгарная, начинается остро с повышения температуры до 38 °С, возникновения болезненных ощущений в местах поражений, слабости, нарушения сна и аппетита, появления бледности кожных покровов, учащения дыхания, сердцебиения, рвоты. Процесс распространяется в области паховой и подмышечной впадин, волосистой части головы, на животе (около пупка) и шее в виде пузырей с гнойным содержимым. После их вскрытия образуются эрозии, которые, соединяясь между собой, занимают значительные участки кожного покрова. На поверхности эрозий образуется сероватый налет. Такие же эрозивные участки отмечаются на слизистых оболочках ротовой полости (внутренней поверхности губ), половых органов. Отмечается симптом Никольского. После заживления эрозий образуются темные пигментные пятна. При этой форме возможен переход в вульгарную форму. Заболевание в большинстве случаев длится в течение 2–3 недель. При своевременной диагностике и началом лечения наступает полное выздоровление.

Отдельного внимания заслуживает *пузырчатка глаз*. Первые признаки этой формы заболевания могут появляться на слизистой оболочке полости рта в виде небольших пузырей. Через несколько дней на фоне повышенной температуры тела появляются поражения на слизистой оболочке глазного яблока, внутренней поверхности век. Характерным признаком является то, что по мере прохождения пузырей образуются эрозии, которые не склонны к разрастанию. После их прохождения формируются незначительных размеров рубцы из новообразованной ткани, плотной, без снабжения кровеносными сосудами. Поражения глазного яблока не кровоточат и не вызывают болезненных ощущений. Осложнением пузырчатки глаз является сращение века с глазным яблоком или сужение глазной щели, что приводит к нарушению зрения.

К наиболее редким формам относится *пузырчатка травматическая* — наследственное заболевание, при котором на кожных покровах при любой травме, даже небольшой, происходит образование пузырей.

К наиболее тяжелой и редко встречающейся форме относится *врожденная летальная пузырчатка*, при которой состояние новорожденного ребенка уже в первые часы заболевания становится очень тяжелым. Возникают огромные участки по-

ражений на кожных покровах и слизистых оболочках, ребенок, как правило, погибает в первые сутки из-за поражения и нарушения функций жизненно важных органов — головного мозга и сердца.

Отмечается *врожденная дистрофическая пузырчатка*, проявляющаяся большим количеством крупных пузырей с геморрагическим содержимым (примесью крови) на коже и слизистой оболочке полости рта. Эта форма сопровождается дистрофией (нарушением в строении) ногтевых пластинок, волос, зубов, а также повышенной потливостью.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза основывается на характерных признаках болезни и лабораторных исследованиях. Для определения возбудителя проводится изучение образцов содержимого пузырей. Это позволяет определить, какие токсины вырабатывает стафилококк и его чувствительность к действию антибиотиков. Возможно применение внутрикожной пробы со стафилококковым аллергеном: больному ребенку в предплечье вводится аллерген, если на протяжении суток образуется покраснение размером 1,5 см и более, проба на наличие стафилококковой инфекции считается положительной. В настоящее время довольно широко распространен микроскопический метод исследования биологического материала, взятого с пораженного участка кожи или слизистой оболочки. При ближайшем рассмотрении с помощью микроскопа обнаруживаются клетки, погибшие в результате воздействия на них связывающего механизма токсина. Современный метод диагностики состоит в определении уровня защитных антител иммуноглобулинов G в сыворотке крови методом иммунофлюоресценции. Для этого взятый материал от больного ребенка окрашивают специальным люминесцирующим (светящимся) при взаимодействии с иммуноглобулинами G составом. При просмотре под световым микроскопом свечение отмечается практически на всем материале. Этот метод позволяет полностью диагностировать пузырчатку новорожденных от других заболеваний со схожими симптомами — экземы, болезни Дарье. Чем больше выявляется освещенных участков тканей, тем тяжелее протекает заболевание.

ОСЛОЖНЕНИЯ

В процессе заболевания могут развиваться различные осложнения, в основном это возникает из-за присоединения заболеваний бактериального происхождения на фоне снижения уровня иммунитета. Наиболее частым является воспаление среднего уха, воспаление легочной ткани, гнойное воспаление подкожно-жировых слоев кожи. К самым опасным осложнениям относят развитие сепсиса — заражения крови. Инфекция попадает в кровь и распространяется во все органы и ткани, вызывая необратимые изменения. При поздно начатом лечении заболевание приводит к смерти больного. Частота возникновения осложнений и их тяжесть во многом зависят от внешних факторов: условий проживания, соблюдения гигиенических мероприятий, контакта с источником инфекции — и внутренних: наличие иммунитета у матери, наследственность, врожденные сопутствующие заболевания, пороки развития.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

На фоне других заболеваний, вызываемых стафилококком, пузырчатка новорожденных является тяжелым заболеванием, в ряде случаев приводящим к смерти больного при присоединении вторичной инфекции или истощении организма. В случае возникновения любой формы пузырчатки необходима срочная госпитализация больного ребенка. В связи с большой заразностью заболевания таких больных необходимо изолировать, их помещают в отдельные палаты. В больничных условиях обеспечивается дезинфекция (уничтожение болезнетворных микроорганизмов) предметов ухода за ребенком, белья, посуды. В помещении, где находится больной, необходимо проводить ежедневную уборку с применением дезинфицирующих средств (дезам, хлорцин), проветривание и кварцевание (уничтожение микроорганизмов ультрафиолетовым облучением). Также следует обеспечить ребенку полный покой, доступ свежего воздуха и полноценное питание. В большинстве случаев дети остаются на грудном вскармливании. При недостаточной прибавке в весе можно дополнительно подкармливать ребенка специальными смесями, в состав ко-

торых входят все необходимые для нормального роста и развития витамины и микроэлементы (кальций, железо). При повышении температуры тела до 38 °С у ребенка увеличивается потоотделение, кожа на ощупь становится влажной и горячей. При этом не следует укутывать ребенка, необходимо чаще менять нательное белье, пеленки. Особенно важно в этот период оградить ребенка от сквозняков. Для уменьшения температуры можно давать парацетамол, нурофен. Однако следует помнить, что все дозировки лекарственных препаратов должны назначаться врачом с учетом возраста и веса. Также для снятия снижения интоксикации при тяжелом течении заболевания можно проводить внутривенные вливания физиологического раствора, 5%-ной глюкозы, гемодеза при контроле введенной и выводимой организмом жидкости.

Главной целью лечения при пузырчатке новорожденных является полное уничтожение возбудителя заболевания и последствий его жизнедеятельности, а второстепенной становится предупреждение наслоения другой инфекции, приводящей к осложнению процесса. Гармональная терапия используется в тяжелых случаях заболевания. Назначение антибактериальных средств рекомендуется при осложнении заболевания другими инфекциями. В большинстве случаев используют антибиотики пенициллинового ряда: ампициллин, оксациллин, метициллин. Сухой порошок препарата разводят в 0,5%-ном новокаине и вводят внутримышечно через каждые шесть часов в течение двух недель. На фоне антибиотиков следует давать антигистаминные препараты, уменьшающие аллергические реакции на введение лекарственных средств, — супрастин, тавегил, диазолин. На пике развития заболевания для повышения уровня иммунитета и как антибактериальное средство вводят антистафилококковый γ -глобулин.

В особо тяжелых случаях с присоединением другой инфекции рекомендовано проведение переливания плазмозамещающих растворов. Для наружного лечения пораженных участков кожных покровов используют анилиновые красители (раствор бриллиантового зеленого или метиленового синего), а также антибактериальные мази. Необходимо ежедневно делать ребенку ванночки со слабым раствором калия перманганата. Протирать кожу отваром коры дуба или экстрактом пшеничных отрубей. Для обработки слизистых

оболочек ротовой полости, половых органов используют 0,25–0,5%-ный раствор новокаина, риванола (1 : 1000), настойку ромашки и эвкалипта. В современной медицине широко применяют фотохимиотерапию — ультрафиолетовое облучение пораженных участков кожи.

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

Наиболее важным действием по предупреждению распространения болезни является выявление людей, инфицированных стафилококком. В первую очередь это касается медицинского персонала в родильных отделениях, который должен регулярно обследоваться. Также немаловажную роль играет соблюдение правил асептики (уничтожение болезнетворных микроорганизмов) и антисептики (меры по предупреждению попадания возбудителей болезни в организм человека) в лечебных учреждениях, контроль за проводимой дезинфекцией материалов, белья и инструментов. Зараженных людей необходимо изолировать и пролечить. Большое значение имеет правильный уход за кожей ребенка. Необходимо ежедневно проводить водные процедуры (умывание, купание), смену белья.

Недопустимо использовать пеленки или постельное белье после контакта с зараженным человеком без его предварительной дезинфекции. Меры по специфической профилактике включают в себя введение анатоксина к стафилококковой инфекции. Подлежат иммунизации пациенты с острой хронической (в стадии обострения) стафилококковой инфекцией и беременные. Беременным анатоксин вводится в последнем триместре беременности троекратно: по 0,5 мл подкожно на 32–34-й неделе, затем — на 37–38-й неделе и при поступлении в родильное отделение. Этот метод дает больший эффект, чем использовавшийся ранее метод введения малых доз анатоксина с короткими промежутками между введениями. С этой же целью можно использовать препарат антифагин, который вводят ежедневно под кожу, начиная с малого количества в 0,2 мл и постепенно увеличивая дозу по 0,1 мл в день, доводя до объема 1 мл. В этом случае курс считается законченным. Детям проводят внутримышечные введения препаратов,

приготовленных из крови, взятой у иммунизированных анатоксином людей. Курс профилактики состоит из 4–5 процедур, которые проводятся через день. Доза препарата зависит от массы тела, но не менее 4–5 мл на килограмм веса.

В ЛПУ частая смена белья. Обучение персонала и матерей принципам гигиены, строжайшему пользованию марлевыми масками при близком контакте с новорожденным. Регулярный осмотр медицинских сестер, акушерок, санитарок, матерей с целью своевременного обнаружения различных пиодермических очагов поражения, временного отстранения от работы при их обнаружении, исследование на бацилло-носительство мазков со слизистой оболочки носа и зева, кварцевание и влажная уборка палат.

ГЛАВА 5. СТРЕПТОДЕРМИЯ

Стрептодермия — это поражение кожных покровов, проявляющееся образованием ограниченных очагов в виде пятен и пузырей. Заболевание вызывается стрептококковой инфекцией.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудителем заболевания является стрептококк, который представляет собой бактерию шаровидной формы. Этот вид бактерий наиболее часто встречается в почве, также его можно обнаружить в виде аэрозолей в воздухе, на одежде и предметах, в пыли, на теле животных и человека. При этом возбудитель выявляется на слизистой оболочке ротовой и носовой полости, толстого кишечника. В настоящее время выделяют множество видов стрептококков, однако не все они могут способствовать развитию заболевания. Доказано, что самой частой причиной возникновения кожных поражений является гемолитический стрептококк группы В, который широко распространен в странах с умеренным климатом. Также для этой группы возбудителей характерно формирование носительства у людей, т. е. стрептококк может находиться в организме, но не вызывать развития болезни. Это опасно тем, что такой человек будет представлять угрозу для окружающих, у которых может развиваться заболевание. Также при возникновении благоприятных для роста и размножения бактерии условий (снижение иммунитета, развитие другого заболевания) у носителя могут наблюдаться признаки болезни.

Впервые стрептококк был обнаружен в 1874 г. в гнойном отделяемом инфицированных ран, а в дальнейшем было установлено, что он способен вызывать различные заболевания: скарлатину, рожистое воспаление, сепсис. Также стрептококк может осложнять течения других болезней и препятствовать заживлению ран и послеоперационных швов. Во внешней сре-

де стрептококки устойчивы к действию многих факторов — высоких температур, высушиванию. Однако они быстро погибают при обработке помещений дезинфицирующими растворами: хлорсодержащие препараты, дезам, деконекс, — а также при нанесении на кожу антисептических средств: перекись водорода, спиртовой раствор йода, бриллиантовый зеленый. Хорошо подавляют рост стрептококков антибактериальные препараты пенициллинового и тетрациклинового ряда. Несмотря на высокую степень заразности, для развития стрептококковой инфекции необходимы предрасполагающие факторы.

Внешние факторы:

- 1) микротравмы — укусы, ссадины, порезы, расчесы;
- 2) механические загрязнения кожных покровов смазочными маслами, горючими жидкостями, пылью и землей;
- 3) длительное действие низких или высоких температур;
- 4) длительное воздействие воды;
- 5) натирание кожи рабочей одеждой или военным снаряжением.

Внутренние факторы:

- 1) нарушения обмена веществ, прежде всего углеводного;
- 2) гиповитаминозы, недостаток витаминов А и С;
- 3) физические перенапряжения;
- 4) стрессовые ситуации;
- 5) качество пищи;
- 6) заболевания эндокринной, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем и снижение иммунитета.

Инфекция передается при рукопожатии, объятьях, прикосновениях к больному ребенку или через предметы, загрязненные бактериями. Заболеванию подвержены как мужчины, так и женщины, отсутствуют возрастные ограничения.

Попадая в восприимчивый организм, стрептококк вырабатывает токсин — эпидермолизин, который поражает кожные покровы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Стрептококковые поражения кожи разделяют на:

- 1) острые — импетиго, эктима (язва);
- 2) поверхностную интертригинозную стрептодермию — опрелости;

3) хронические — заеды, хроническая паронихия, простой лишай лица.

Период с момента попадания инфекции в организм человека до развития первых признаков заболевания составляет в среднем семь дней. В течение этого времени происходит накопление и размножение в коже стрептококка, в результате жизнедеятельности которого развиваются воспалительные очаги, сначала — округлые пятна различных размеров, бледно-розового цвета, затем на их местах появляется фликтена — пузырь с тонкой непрочной оболочкой, заполненный прозрачной жидкостью. Заболевание сопровождается общим отравлением организма токсином. Дети чувствуют слабость, недомогание, головную и мышечную боль. Для стрептококковой инфекции характерны острое начало с подъемом температуры тела до 38 °С, озноб, напряжение кожных покровов и неприятные ощущения в местах будущих высыпаний, может быть незначительная болезненность около микротравм. При стрептококковой инфекции воспалительный процесс никогда не затрагивает слюнные железы и волосяные луковицы.

Импетиго — поверхностное поражение кожи. Обычно располагается на лице над верхней губой и в области подбородка или на волосистой части головы. Иногда процесс затрагивает слизистые оболочки ротовой и носовой полости, глаз.

Впервые эта форма болезни была описана английским дерматологом Тильбери Фоксом (1836—1879). Стрептококковое импетиго начинается с ухудшения общего состояния больного, затем на покрасневшем и отечном участке кожи появляются фликтены. Через некоторое время хрупкая оболочка пузыря прорывается, и его содержимое вытекает на поверхность, где быстро подсыхает с образованием желтоватых корочек, при их отпадении возникают пятна, которые вскоре проходят. Заболевание может протекать как в легкой, так и в тяжелой степени, когда происходит формирование большого количества пузырей. В этом случае они сливаются между собой, захватывая значительные участки кожных покровов. Больные отмечают сильный зуд и даже жжение, при расчесывании таких очагов образуются обширные корки, которые при движении могут лопаться и кровоточить. Это состояние опасно присоединением других инфекций путем попадания микроорганизмов в трещины. При осложнении инфекцией корка приобретает зеленоватую окраску, происходит воспаление лимфатических узлов — они

увеличиваются в размерах и становятся болезненными. В этом периоде заболевания больные наиболее опасны для окружающих лиц: имея даже незначительную микротравму на теле и непосредственный контакт с пораженным человеком, можно получить заражение заболеванием. В настоящее время известно несколько форм стрептококкового импетиго. Если процесс расположен на голени, в области кистей рук и стоп ног и отличается появлением прочных объемных пузырей, то это буллезная форма. Очень часто эта форма протекает более тяжело.

Кожные поражения длительно не вскрываются и не заживают, образуя на поверхности огромные пузыри, иногда в их содержимом обнаруживается примесь крови. Общее состояние больного ребенка тяжелое, выражены болевые ощущения, температура тела поднимается до 39 °С, поражаются лимфатические узлы.

Эктима (язва) образуется при проникновении микроорганизмов в глубокие слои кожного покрова. В результате в пораженной области возникает воспалительный очаг, из которого в дальнейшем образуется средних размеров пузырь. Это проявление стрептодермии отличается быстрым течением, уже через несколько дней после появления первых пузырей происходит их разрыв, а результате чего на коже образуются корки. При их отслаивании появляются длительно не заживающие язвы. В большинстве случаев поражаются нижние конечности, ягодицы. После заживления остаются рубцы. Чаще всего эктимы отграничены друг от друга покрасневшими участками кожи и располагаются на верхних и нижних конечностях и туловище. Также различают:

- 1) хроническую эктиму, определяющуюся при формировании на нижних конечностях язвы значительных размеров с большим количеством гнояного отделяемого;
- 2) шанкровидную эктиму, характеризующуюся образованием язв в области половых органов, на губах. На своей поверхности она имеет плотную оболочку;
- 3) вульгарную эктиму, представляющую собой множество язв с гнойным содержимым, которые внедряются в более глубокие слои кожи. При поздно начатом лечении эта форма может перейти в прободающую эктиму, когда язвенный дефект углубляется, и гангренозную, при которой происходит отмирание тканей.

Интертригинозная стрептодермия (опрелости). В большинстве случаев пораженные участки располагаются в местах естественных складок (паховых, бедренных, межпальцевых, межъягодичных), в подмышечных впадинах, под молочными железами, за ушными раковинами. Развитию заболевания способствуют повышенная потливость, недержание мочи, воспаление геморроидальных узлов в прямой кишке, сопровождающееся периодическими кровотечениями, и сахарный диабет. Эта форма стрептодермии представляется отечными ярко-красными участками кожного покрова, в центральной части которых образуются мокнувшие трещины или гнойные корочки в результате вскрытия пузырей. Пораженные участки четко отграничены от здоровой кожи. У больных отмечаются болевые ощущения и стойкий кожный зуд. Характерной чертой является способность очагов к разрастанию.

К хроническим поражениям относят *заеду* — возникновение небольших размеров пузырей, при разрыве которых образуются эрозии и трещины. Процесс сопровождается значительными болевыми ощущениями. Чаще всего болеют маленькие дети и пожилые люди. Заболевание может спровоцировать такие воспалительные заболевания, как конъюнктивиты (воспаление слизистой оболочки глаз), тонзиллиты (воспаление миндалин), а также кариес, неправильный прикус. Поражения располагаются в углах рта, в области носа, наружного угла глаза.

Эритематозно-сквамозная стрептодермия (простой лишай). Очаги обнаруживаются на лицевой части головы (щеках, в области рта и подбородка), на руках и туловище человека. Поражения представляют собой розоватые пятна, покрытые серовато-белыми чешуйками. Общее состояние больного не изменяется.

При *хронической паронихии* поражение располагается на кончиках пальцев верхних и нижних конечностей. Как правило, развитию заболевания предшествует травматизация кожного покрова (срывание заусенца, ссадины, порезы). Заболевание начинается с появления воспаленных участков и небольшого отека в области ногтей. Через несколько дней на этих местах образуются пузыри, заполненные светлой жидкостью. За счет давления на кровеносные сосуды и нервные окончания пузырями происходит быстрое отмирание тканей

на пораженных участках. У больных отмечаются подъем температуры тела и болевые ощущения.

Также отмечались атипичные хронические формы болезни (с нехарактерными для данного заболевания признаками). К ним относятся вегетирующая и абсцедирующая стрептодермии.

При *вегетирующей форме* кожные поражения представлены в виде мягких синевато-бурых бляшек, покрытых гнойными корками. Рядом с ними возникают небольшого размера уплотнения. При надавливании на такую бляшку выделяется большое количество зеленого гноя. В большинстве случаев поражения располагаются на внутренней поверхности кистей и стоп. После отпадения бляшек обнажается рыхлая поверхность расплавленной гноем кожи, участки которой постепенно разрастаются и могут быть значительных размеров. При заживлении таких очагов образуются рубцы, в которых оказываются вкрапления нормальной кожи.

При *абсцедирующей форме* образуется воспалительный узел, кожные покровы над которым становятся синевато-малинового цвета. Со временем узел увеличивается в размерах и размягчается, его содержимое становится гнойным. На его поверхности формируется одно или несколько отверстий, через которые происходит истечение гноя. Наиболее часто очаги располагаются на ягодицах, задней поверхности шеи и лицевой части головы. Как правило, при атипичных формах состояние больного резко ухудшается и требует немедленного лечения.

ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза основывается на сборе информации о больном ребенке, обнаружении характерных признаков болезни и лабораторных исследованиях. При сборе информации уточняются условия труда ребенка, проживания, наличие травм за последнюю неделю до начала заболевания. Необходимо выявить сопутствующие заболевания или наличие предрасполагающих факторов, а также исключить контакт с зараженным стрептококковой инфекцией человеком. При осмотре ребенка исследуют:

- 1) характер кожных проявлений: из каких элементов они состоят, их расположение, цвет, размер, состояние окружающих участков кожи;
- 2) плотность очага воспаления;
- 3) деятельность сальных и потовых желез — они в процесс не включаются, но отмечается повышенное выделение из них жидкости;
- 4) состояние лимфатических узлов — возможны их увеличение и болезненность.

В некоторых случаях наблюдаются шелушение и сухость на пораженных участках кожи, небольшие рубцы. При опросе больного можно определить, как начиналось заболевание, было ли оно раньше.

К лабораторной диагностике относится бактериологическое исследование — посев взятого у больного человека материала (частичек пораженной кожи или содержимого пузырей) на специальной среде. В течение нескольких дней происходит рост и размножение стрептококка, и при просмотре под микроскопом выявляются небольшого размера палочки зеленоватого цвета, что определяет возбудителя заболевания. При анализе крови отмечается повышение скорости оседания эритроцитов и увеличение числа лейкоцитов, что свидетельствует о воспалительном процессе в организме. При тяжелом течении используют экспресс-тесты, позволяющие быстро определить возбудителя.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения возникают при присоединении других инфекционных возбудителей, что приводит к более тяжелому или к хроническому течению заболевания.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Главными задачами при лечении стрептококковой инфекции являются устранение причины заболевания — возбудителя — и способствующих ему факторов, а также проведение мероприятий по повышению сопротивляемости организма и укреплению иммунитета. Проводится обследование больно-

го на наличие заболеваний нервной, пищеварительной систем, внутренних органов, проверяется деятельность щитовидной железы. При выявлении каких-либо нарушений их необходимо устранить. Лечение осуществляется в кожно-венерологических диспансерах. В связи с высокой заразностью стрептодермии больных необходимо изолировать в отдельные палаты. Для предупреждения распространения заболевания необходимо ежедневно проводить влажную уборку и дезинфекцию помещения (обработку дезамом, хлорцином), где находится больной, а также проветривать его и кварцевать (ультрафиолетовое облучение). Больному выделяются отдельные посуда, расческа, постельное белье. Все предметы, находившиеся в непосредственном контакте с зараженным человеком, подвергаются дезинфекции. Наиболее приемлемые методы — это кипячение или обработка антисептическими растворами: спиртом, перекисью водорода. При обширных поражениях требуется временно прекратить водные процедуры, однако необходима частая смена постельного и нательного белья. При ярко выраженном кожном зуде рекомендуются ежедневное подстригание ногтей и их обработка спиртовым раствором йода, назначение противоаллергических лекарственных средств.

Специфическое лечение включает в себя назначение антибактериальных препаратов пенициллинового ряда (амоксциллин).

Проводят общеукрепляющие мероприятия: прием препаратов, повышающих иммунитет (иммунал, настойка эхинацеи), витаминов (витрум, алфавит). На сегодняшний день широко используется аутогемотерапия, суть которой заключается в следующем: берется кровь из локтевой вены и вводится в ягодичную область. Постепенно увеличивают дозу вводимой крови. В результате 8–10 переливаний, которые проводятся с двухдневными промежутками, повышается устойчивость организма к дальнейшему прогрессированию заболевания. В ряде случаев назначаются гормональные средства — преднизолон, гидрокортизон. Также в последнее время распространяется лечение ВЛОК — внутривенным лазерным облучением крови, что позволяет в довольно короткие сроки устранить признаки заболевания. Большое значение имеют физические методы лечения — тепло и холод. При воздействии этими факторами на пораженные участки кожного покрова оказывается противозудный и болеутоляющий эффект.

Под влиянием тепла улучшается кровообращение, ускоряются обменные процессы, быстрее вскрываются пузыри, при охлаждении уменьшается активность возбудителя. К физическим методам относятся согревающие компрессы, действие воздухом различной температуры, общие и местные световые ванны. Огромное внимание уделяется массажу, приемы которого удаляют омертвевшие клетки и излишние выделения из сальных желез, способствуют повышению эластичности тканей, расширяют кожные кровеносные сосуды. Непосредственно на область поражения можно накладывать холодные примочки, которые оказывают противовоспалительное действие, уменьшают кожный зуд. Однако следует помнить, что нельзя допускать высыхания или нагревания примочек, для этого их необходимо заменять через каждые 10–15 мин. Примочки делают со свинцовой водой, 1–2%-ным раствором борной кислоты, 1–2%-ным раствором резорцина или 0,25–0,5%-ным раствором танина. Также используют холодные и горячие компрессы для уменьшения воспаления и для всасывания ими выделений с поверхности кожного покрова. Чаще всего накладывают компрессы с салициловым спиртом, борной кислотой и свинцовой водой. При чередовании холодных и горячих компрессов оказывается тонизирующее действие.

Применение присыпок оказывает успокаивающее действие (снимаются ощущения кожного зуда), они подсушивают и охлаждают кожу. Пудру из крахмала, талька, окиси цинка или белой глины следует наносить на пораженные участки ватным тампоном. Для оказания более глубокого воздействия используют ихтиоловые или салициловые пластыри и мази. Рекомендуются серное, резорциновое или дегтярное мыло (при легком течении заболевания). Для ускорения подсыхания вытекшего содержимого пузырей и предупреждения попадания в рану другой инфекции применяют анилиновые красители (йод, бриллиантовый зеленый, метиленовый синий). При хронической паронихии проводят хирургическое лечение, которое заключается в удалении пораженных и омертвевших участков тканей. После операции через 7–10 дней происходит полное заживление. Также возникающие при хронических формах болезни пузыри вскрываются стерильной иглой, а затем накладывается антисептическая повязка. Все мероприятия проводятся в больничных условиях.

В последнее время уделяют внимание фитотерапии — лечению травами. Среди них выделяют лук и чеснок, тысячелистник и репейник, которые убивают палочку стрептококка. Листья грецкого ореха входят в состав мазей и водно-спиртовых растворов для наложения на очаги поражения. Как общеукрепляющее средство используется настойка шиповника, эхинацеи. Для уменьшения кожного зуда — настойка ромашки, шалфея, подорожника. При повышенной температуре употребляют настой из малины, почек березы. Больным назначается высококалорийная диета (мясо, рыба, масло, овощи и фрукты).

МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

Большое значение имеет уход за больным человеком, а также соблюдение личной гигиены ухаживающим персоналом — регулярное мытье рук, категорическое запрещение пользоваться вещами больного ребенка. Необходимо своевременно проводить обработку ран растворами антисептиков. Надо улучшать условия жизни и труда, заниматься физкультурой и спортом, закаливать организм, соблюдать режим труда и отдыха. Обеспечить ребенку полноценное питание с необходимым количеством всех необходимых организму веществ и витаминов. Регулярно проходить обследования на выявление хронических заболеваний и проводить их лечение. Людям с хронической и часто повторяющейся стрептодермией рекомендуется проводить ежегодное санаторно-курортное лечение, где имеются сероводородные (сульфидные) ванны и грязи.

ГЛАВА 6. ЛИШАЙ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Лишай — заболевание, характеризующееся поражением кожных покровов, сопровождается симптомами интоксикации: повышением температуры тела, головной болью, слабостью.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Лишай возникает в результате попадания болезнетворных микроорганизмов (вирусов или грибков) в организм человека.

В настоящее время существует множество форм данного заболевания. По типу возбудителя различают:

- 1) вызванные вирусом — опоясывающий, красный плоский, розовый, чешуйчатый лишай;
- 2) вызванные грибками — стригущий, отрубевидный лишай.

Для развития заболевания необходим тесный контакт с больным человеком, а при грибковом поражении заразиться можно от животных и через предметы, содержащие споры грибка. В большинстве случаев осуществляются воздушно-капельный и контактный (при прикосновении) механизмы передачи инфекции. Заболевание носит сезонный характер — максимальное число случаев поражения лишаем отмечается в холодное время года. Заболевание может быть разным по длительности: от нескольких недель до нескольких лет, развитие симптомов может проходить и остро с резким началом, и постепенно. Чаще всего болеют маленькие дети и люди в возрасте от 40 до 70 лет. Было отмечено, что предрасполагающими факторами к возникновению заболевания являются: снижение уровня иммунитета под воздействием травм, инфекций, лихорадочных состояний; генетическая предрасположенность; индивидуальная непереносимость лекарственных средств (аллергические реакции), а также наличие острых респираторно-вирусных заболеваний, воспаление дыхательных путей — ринит, ла-

рингит. Нередко возникновение тяжелых форм лишая наблюдается у людей, которые принимали гормональные препараты, у больных злокачественными опухолями после проведения рентгенотерапии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЛИШАЯ

Опоясывающий лишай. Заболевание опоясывающим лишаем вызывается вирусом ветряной оспы, который поражает нервную систему и вызывает изменения кожных покровов. Период от момента попадания вируса в организм или перенесения ветряной оспы до появления первых симптомов лишая может составлять длительное время, иногда до нескольких лет. Различают несколько форм болезни: кожная, глазная и ушная, менингоэнцефалитическая (поражение вирусом нервной системы человека). Самой частой является кожная форма. Характеризуется острым началом, резким подъемом температуры до 38 °С, ознобом, общей слабостью, наличием интенсивных болевых ощущений в месте будущих высыпаний. Затем в течение нескольких дней, а иногда через 1–2 недели появляется кожная сыпь в виде отечных красных пятен. Отмечается четкое месторасположение сыпи, обычно по ходу межреберных нервов только с одной стороны туловища. По мере нарастания симптомов общего отравления организма усиливаются болевые ощущения, меняется характер сыпи. На месте покраснения образуются пузырьки, заполненные прозрачной, а позже мутной жидкостью, которые со временем постепенно засыхают и формируют темные корочки, при их отпадении остается изменение цвета кожи.

При глазной и ушной формах высыпания располагаются на слизистой оболочке глазного яблока, на носу, коже лица по ходу тройничного нерва (на одной половине лица от подбородка и до виска), а также в области ушной раковины и наружного слухового прохода. В процессе заболевания могут развиться паралич лицевого нерва, повышенное внутриглазное давление и слепота, снижение слуха. Наиболее редко отмечают менингоэнцефалитическую форму, которая начинается с образования сыпи на шее и в области межреберья. Через несколько суток присоединяются симптомы менингоэнцефалита — поражения нервной системы: нарушение сознания, галлюцина-

ции, бред, повышенная чувствительность к свету, рвота. Любая из этих форм лишая может сочетаться с поражением других далеко расположенных нервных стволов, вследствие чего развиваются задержка мочеиспускания, затруднение дефекации, нарушение кровообращения в тканях, которое приводит к их омертвлению, повышенная потливость, одышка. Помимо этого, возникает синдром Горнера с тремя признаками: сужение зрачка, опущение века, нарушение потоотделения на пораженной половине лица.

В основе лечения лежат мероприятия по снятию лихорадочного состояния, болевых ощущений и предупреждению дальнейшего развития инфекционного процесса. Первым шагом является однократное введение человеческого иммуноглобулина внутримышечно. Для устранения лихорадочного состояния используют внутривенное введение физиологического раствора, 5%-ный раствор глюкозы. Назначают НПВС (нурофен, эффералган). Местно используют 1%-ный спиртовой раствор бриллиантового зеленого и мази, содержащие антибиотики (тетрациклиновая, эритромициновая), для более быстрого образования корочек и предупреждения инфицирования. При глазных и ушных формах закапывают 15%-ный альбуцид (сульфацил натрия).

Для лечения менингоэнцефалитической формы применяют гормональные препараты (преднизолон).

Прогноз, как правило, благоприятный. Лишь менингоэнцефалитическая форма выделяется тяжестью течения и высоким летальным исходом (60% случаев).

Чешуйчатый лишай (псориаз) — вирусное инфекционное заболевание с частыми рецидивами (повторениями), проявляется наличием сыпи, лихорадочным состоянием и кожным зудом. Считается, что предрасполагающими факторами являются невроты, эмоциональные перенапряжения и стрессы. В клинической картине различают три этапа. Первый этап — от времени проникновения вируса в организм человека до образования различного размера бордовых пузырьков, усеянных мелкими чешуйками белого цвета. В этот момент у больного отмечаются подъем температуры, общая слабость, головная боль. В довольно короткий период времени на пораженном участке возникает огромное количество новых элементов. Быстро умножаясь в размерах, они соединяются между собой и образуют зудящие бляшки. Наиболее часто эти образования располага-

ются в области колен, локтей, ягодиц и волосистой части головы. Также может возникнуть поражение ногтей как на верхних, так и на нижних конечностях. Проявляется это в виде уплотнения ногтевой пластинки, появления на ней горизонтальных и вертикальных бороздок и помутнения. В ряде случаев наблюдается артропатический псориаз — поражение мелких суставов верхних и нижних конечностей, при этом отмечаются их отек, затруднения движения и резкая болезненность.

Второй этап — формирование вокруг образовавшихся бляшек каемок (ободок Воронова), четко отделяющих их от здоровых тканей, стихают явления кожного зуда, нормализуется температура тела. Новые элементы сыпи не появляются. В течение третьей стадии бляшки постепенно сглаживаются с поверхностью кожного покрова, начинают шелушиться и понемногу рассасываются. Рецидивы заболевания обусловлены наличием длительно непроходящих псориазных бляшек на теле человека. Под воздействием неблагоприятных факторов болезнь может начаться вновь.

Лечение состоит в применении успокаивающих (седативных) препаратов: новопассит, белласпон. Для повышения иммунитета назначают иммунал, комплекс витаминов (компливит, витрум, алфавит). Местно проводят парафиновые аппликации, теплые ванночки, наносят 2%-ную салициловую мазь или фторокорт, лориден-А. При тяжелом течении процесса используют гормональные средства (преднизолон). В настоящее время большое внимание уделяют фотохимиотерапии — применение таких препаратов, как пувален, псорален, в сочетании с проведением облучения пораженных участков кожи длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами.

Для профилактики рецидивов заболевания и при затяжном течении проводят внутримышечные инъекции пирогенала в течение нескольких месяцев. Люди, страдающие псориазом, должны состоять на диспансерном учете и получать поддерживающую терапию в период обострений (зимние и весенние месяцы).

Розовый лишай определяется при наличии на туловище многочисленных небольшого размера розовых пятен. Заболевание возникает на фоне простуды с образования одного относительно большого розового пятна (материнское пятно), которое со временем изменяется в цвете и шелушится. Через 7–10 дней на кожных покровах (спине и по ее бокам, на бедрах, плечах) появляется большое количество маленьких пят-

нышек, которые не сливаются между собой. Через некоторое время в центральной части пятнышек можно заметить образование сухих складок — чешуек. На этом этапе может возникнуть кожный зуд, общее состояние остается стабильным. В редких случаях может появиться незначительный подъем температуры тела и увеличение лимфатических узлов в области шеи. Длительность процесса высыпания обычно не превышает более шести недель, однако было отмечено, что у людей с повышенной потливостью и выраженными аллергическими реакциями течение может иметь затяжной характер. Следует также обратить внимание на то, что при использовании наружных лекарственных средств (мазей), включающих в свой состав серу и деготь, а также при частых водных процедурах и воздействии на пораженный участок ультрафиолетового облучения элементы сыпи начинают разрастаться, появляется отечность тканей. Поэтому следует исключить длительные физические нагрузки, занятия спортом, мытье. В редких случаях больным рекомендуется применение гормональных и противозудных мазей. Как правило, высыпания проходят самостоятельно.

Красный лишай. Заболевание красным плоским лишаем вызывается вирусом на фоне сниженного иммунитета, длительного приема лекарственных средств, а также повышенной нервозности и стресса. В большинстве случаев заболеванию подвержены люди среднего возраста, преимущественно женского пола. Болезнь проявляется поражением кожных покровов (наиболее часто располагается в области локтей, голени, живота и поясницы), слизистых оболочек гениталий и ротовой полости (мягкого нёба, языка, щек), а в редких случаях — ногтевых пластинок. Высыпания представляют собой небольшого размера бугорки темно-малинового цвета, которые могут быть как одиночными, так и сливаться между собой. На поверхности бугорков имеются углубления и отмечается белесоватого цвета исчерченность — сетка Викема, которая отчетливо проявляется при попадании на ее поверхность жидкости. Отличительной особенностью сыпи на поздних этапах является положительный феномен Кебнера: на травмированных участках кожного покрова появляется новое высыпание. При осмотре больного отмечаются общая слабость, отсутствие аппетита, сильный зуд в местах поражений. На слизистых оболочках также образуются бугорки, имеющие светлую окраску, кото-

рые располагаются горизонтальными полосами или в виде сетки и не выделяются над уровнем здоровых участков. В случае поражения ногтевой пластинки отмечается ее помутнение, появляются вертикальные бороздки, а затем в этих местах происходит расщепление ногтя.

Для назначения адекватного лечения необходимо установить причину заболевания, а также отменяется прием лекарств, которые могли стать причиной развития лишая. Назначаются успокаивающие препараты и травяные сборы (шалфей, ромашка), противоаллергические средства (супрастин, тавегил). С целью укрепления организма применяют витамины группы В, кальций. При присоединении вторичной инфекции используют антибиотики (тетрациклин, ампициллин), проводят гормональную терапию преднизолоном. Местное лечение заключается в использовании гормональных кремов и мазей, физиотерапии.

Заболевание, как правило, продолжается в течение нескольких недель, имеет большую склонность к повторному развитию. Исчезновение сыпи на коже сопровождается пигментацией.

Стригущий лишай (микроспория) — часто встречающееся грибковое заболевание, при котором происходит поражение кожных покровов волосистой части головы, ногтевых пластинок. Является высокозаразным заболеванием. В большинстве случаев источником инфекции являются больные дети, домашние животные (собаки и кошки), предметы, на которых находятся споры грибка. Заболевание развивается при длительном контакте с инфицированным человеком чаще всего через предметы обихода (расческа, ножницы), при общем пользовании вещами (одежда, обувь, шапки, постельное белье). Провоцирующим фактором может быть ослабление защитных реакций организма, снижение иммунитета, нарушение целостности кожных покровов, появление ссадин, царапин.

Время от момента заражения до развития заболевания в большинстве случаев составляет несколько недель, хотя может затягиваться до нескольких месяцев. Первым признаком стригущего лишая является образование на кожных покровах сначала одного, а в дальнейшем многочисленных очагов поражений, они представляют собой небольшой воспаленный участок, который в дальнейшем покрывается мелкими бугорками и пузырьками. Затем пораженные участки начинают шелу-

шиться серовато-белыми чешуйками. Как правило, очаги поражений не имеют четких контуров, располагаются на небольшом расстоянии друг от друга и никогда не объединяются. Кожа в месте очага отличается резко выраженным покраснением и небольшим отеком. Общее состояние больного в большинстве случаев не меняется, иногда отмечаются слабость, отсутствие аппетита, головная боль. При осмотре можно выявить небольшое увеличение лимфатических узлов в области затылка и шеи. В случае когда поражение стригущим лишаем располагается на волосистой части головы, наблюдается, что волосы в области очага обламываются на высоте 2–3 мм или же непосредственно у самой кожи. Очаги имеют округлую форму, как правило, на голове поражаются обширные участки. Для постановки диагноза пользуются как стандартными лабораторными методами (микроскопическое исследование и посев взятых у больного человека зараженных волос или частичек кожи), так и с помощью люминесцентной диагностики (просмотр собранного материала под лампой Вуда), которая играет немаловажную роль. Для проведения исследования необходимо удалить источники света, занавесить окна темной материей. При осмотре под лампой Вуда зараженный материал отличается зеленым свечением. Непосредственно перед проведением обследования необходимо вымыть волосы, так как наличие жира на них может также давать зеленовато-желтое свечение. Прогноз при заболевании стригущим лишаем благоприятный, как правило, выздоровление наступает через несколько недель, однако без лечения процесс может значительно затягиваться и самостоятельно проходить лишь к периоду полового созревания. Лечение включает в себя прием антибактериальных препаратов (ампициллин, тетрациклин) в течение 7–10 дней в сочетании с противогрибковыми средствами (нистатин). Местно можно применять гормональные мази. Для укрепления организма используют комплекс витаминов, для повышения иммунитета — иммунал. При плохом самочувствии рекомендуется соблюдение постельного режима в течение нескольких дней. Больного человека необходимо изолировать до полного выздоровления.

В комнате инфицированного обязательно должны проводиться ежедневная уборка с применением дезинфицирующих средств (хлорцин, дезам), проветривание и кварцевание. Заболевшему человеку выделяются отдельное нательное и постель-

ное белье, предметы ухода, посуда, которые в дальнейшем подвергаются кипячению. Необходимо соблюдать правила личной гигиены как больному стригущим лишаем, так и ухаживающим за ним людям. Профилактическими мерами являются: повышение уровня иммунитета, предупреждение возникновения мелких травм, соблюдение правил личной гигиены.

Отрубевидный лишай — заболевание, вызываемое грибом, которого можно обнаружить только на коже человека. Этот вид лишая малозаразен, для развития заболевания необходим длительный контакт с больным человеком. Однако риск инфицирования отрубевидным лишаем может увеличиться при частых простудных заболеваниях, снижении иммунитета, повышенной потливости, вызванной как заболеваниями, так и внешними факторами: слишком теплая одежда, работа в условиях повышенной температуры, а также продолжительный прием жаропонижающих препаратов. В большинстве случаев заболевание возникает на фоне других болезней (туберкулез легких), протекающих с повышенным потоотделением. Болезнь характеризуется поражением верхних слоев кожного покрова, локализацией в области груди, шеи, плеч, спины, в отдельных случаях — на волосистой части головы. Возбудитель отрубевидного лишая обнаруживается в сальных железах и волосяных луковицах на коже. В процессе размножения грибка образуются многочисленные колонии, которые на теле человека визуально представляют собой небольшого размера желтоватые точки. Со временем они разрастаются до значительных размеров и объединяются между собой, образуя округлые пятна, четко отграниченные от здоровых участков кожного покрова. Из-за разнообразной окраски пятен, начиная от темно-желтого до коричневого и темно-бурого цвета, отрубевидный лишай часто называют разноцветным. На протяжении довольно короткого периода времени пятна разрастаются и начинают соединяться между собой, образуя значительные очаги поражений. На месте высыпаний появляется кожный зуд и значительное шелушение. Общее состояние больного человека при этом не изменяется. При воздействии на кожу ультрафиолетовых лучей или при загаре пораженный участок на фоне здорового выделяется более бледным цветом. Заболевание отрубевидным лишаем отличается длительным течением, которое может продолжаться несколько лет.

Постановка диагноза основана:

- 1) на типичных проявлениях заболевания — отсутствии общего воспаления, лихорадочного состояния, наличии кожных поражений;
- 2) на микроскопическом исследовании взятого у инфицированного человека материала (чешуек кожи из очагов поражений) на выявление возбудителя — грибка;
- 3) на специфической йодной пробе — на пораженный участок наносят раствор йодной настойки или других красителей и сразу протирают 96%-ным спиртом: на месте очага получается более интенсивное темно-коричневое окрашивание по сравнению со здоровым, чуть пожелтевшим участком кожи.

Необходимо отличать отрубевидный лишай от проявлений сифилиса, при котором пятна на коже никогда не шелушатся и не сливаются в большие очаги, а йодная проба остается отрицательной.

Лечение отрубевидного лишая в первую очередь направлено на ускорение процесса отшелушивания в местах поражений. Для этого местно используют моющие средства: мыло зеленое, сульфанол, 2%-ный раствор йода. Назначают применение таких препаратов, как канестен, микосептин, нитрофунгин. При обширных поражениях проводят лечение по методу Демьяновича: поочередное втирание в кожу 60%-ного раствора тиосульфата натрия, а затем 6%-ного раствора соляной кислоты. Большую роль играет использование повязок с мазью Ариевича, состоящей из 6%-ной молочной кислоты, 12%-ной салициловой кислоты на вазелиновой основе, или 15%-ной резорцино-салицилово-молочной мазью. Повязки накладывают на место очага, меняя несколько раз в день. При таком воздействии лекарственных средств уменьшение количества и размеров пятен наблюдается через 10–12 дней. Однако проведения одного курса мало для полного выздоровления. В тяжелых случаях лечение проводят гормональными средствами (преднизолон, гидрокортизон). Для уменьшения явлений кожного зуда используют антигистаминные препараты (тавегил, диазолин, супрастин). После определения возбудителя назначают противогрибковые препараты, которые нарушают рост и размножение грибка в тканях человека, — флюкостат. В местах очагов можно использовать раствор буры с глицерином, слабый раствор перекиси водорода.

Больным назначается соблюдение специальной диеты, включающей шоколад, соленые и копченые продукты питания, алкоголь, крепкий чай и кофе. Необходимо избегать стрессовых ситуаций, укреплять иммунную систему организма, проводить закаливание, водно-солевые или водно-уксусные обтирания, лечение хронических заболеваний, уменьшать явления потоотделения, т. е. протирать кожу 2%-ным салициловым спиртом.

В вялотекущих случаях лишая с выраженной инфильтрацией папул и бляшек показаны витамины, особенно никотиновая кислота,

ЧАСТЬ IX.

**ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ, СИФИЛИС, ТУБЕР-
КУЛЕЗ У ДЕТЕЙ**

ГЛАВА 1. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

ВИЧ-инфекция у детей — явление распространенное и актуальное для всех стран мира. Заражение детей чаще всего происходит через плаценту, при этом вирус СПИДа в отличие от других ретровирусов не передается потомству в виде вставки в геном, а проникает в плод непосредственно с кровью матери в процессе беременности и родов. Ученые доказали, что риск заражения детей через грудное молоко очень велик. Передача вирусов может произойти при переливании крови или ее компонентов, а также в случае использования инструментария, загрязненного кровью больных или вирусоносителей. Как правило, источником ВИЧ для детей являются женщины из группы риска (употребляющие наркотики внутривенно, имеющие беспорядочные половые связи). Более чем 3/4 случаев заражения детей ВИЧ связаны с перинатальным инфицированием, и лишь в 20–25% случаев вирус поступает через кровь и ее препараты, а также инфицированные иглы.

В России благодаря активно проводимой работе по борьбе с гемоконтактными инфекциями случаи внутрибольничного заболевания детей ВИЧ не регистрируются с 1991 г.

Первый случай СПИДа у ребенка был зарегистрирован уже через 18 месяцев после описания заболевания: в США в 1983 г. было зафиксировано заражение ВИЧ ребенка при гемотрансфузии. По данным ВОЗ, наибольшее число ВИЧ-инфицированных детей в мире (около 93%, что в 2006 г. составило 12 млн человек) зафиксировано в Африке. Только по данным учтенных случаев заражения, к концу 1996 г. в мире с начала пандемии было зарегистрировано 2,6 млн инфицированных детей, из них 1,7 млн находились в стадии СПИД, умерли от инфекции 1,4 млн детей. В эпидемиологически неблагополучных регионах мира по ВИЧ-инфекции первые места в списках причин смерти занимает СПИД, в особенности это относится к странам Африки. Однако и в высокоразвитых странах численность

ВИЧ-инфицированных детей продолжает расти: по данным Американского центра по профилактике и контролю за заболеваниями, к концу прошлого столетия в США были инфицированы более 7000 детей в возрасте до 5 лет. В США и странах Западной Европы среди причин заражения на первом месте стоит трансплацентарное инфицирование детей ВИЧ, и лишь в 11–17% случаев заражение происходит при переливании крови и ее компонентов. В России, Румынии до недавнего времени преобладало нозокомиальное (внутрибольничное) заражение детей, сейчас также лидирует трансплацентарное инфицирование. В развивающихся странах лидирует перинатальное инфицирование. Во всех странах идет увеличение числа больных ВИЧ-инфекцией детей, и тенденция эта, по всей видимости, будет сохраняться в мире и в дальнейшем, так как даже поставленные в известность о грозящей ребенку опасности ВИЧ-инфицированные женщины не всегда соглашаются на прерывание беременности. Следует заметить, что в России по сравнению с другими странами довольно высок удельный вес женщин в группе ВИЧ-инфицированных, что говорит о серьезности проблемы ВИЧ / СПИД у детей нашей страны.

По данным многочисленных исследований, частота инфицирования ВИЧ новорожденных при родах довольно высока. Так, в США 27% первороденных детей заражаются ВИЧ от больной матери, в Европе аналогичный показатель составил 13%, в Найроби частота заражения первороденных — 45%. Последующие беременность и роды увеличивают риск заражения ребенка в 1,5 и более раз. Однако такие показатели удалось существенно снизить (до 5–6%) за счет проведения лекарственной профилактики азидотимидином. Сама по себе беременность благоприятствует развитию СПИДа вследствие того, что она обычно сопровождается подавлением иммунитета матери с целью уменьшения риска развития выработки ее организмом антител против плода. При этом инфицирование вирусом СПИДа еще более ухудшает иммунологическую картину, так как вирус избирательно поражает Т-лимфоциты-хелперы (вплоть до полной их гибели). Количество Т-лимфоцитов-хелперов резко снижается, возникают необратимые нарушения в системе клеточной регуляции иммунного ответа. Следует заметить, что при физиологическом течении беременности отношение числа клеток Т-лимфоцитов-хелперов

к Т-супрессорам снижается. Нормальные иммунологические показатели приходят к норме примерно через 3 месяца после родов. Беременность и последующие роды способствуют резкому прогрессированию заболевания, так как при этом состоянии резко страдают иммунологические показатели крови.

Заражение плода происходит при нахождении его в организме матери через плаценту и во время родов, так как при прохождении плода по родовым путям происходит травмирование последних.

У 14% детей, инфицированных перинатально, при отсутствии профилактических мероприятий к концу первого года жизни развивается СПИД. У 12% пациентов СПИД диагностируется в течение каждого последующего года, а к 4-му году жизни у 50% инфицированных детей развивается конечная фаза СПИДа. Показатели смертности в этой группе высоки и составляют 25% у ВИЧ-позитивных детей в возрасте до 5 лет и 12–14% ВИЧ-негативных (в контрольной группе показатель смертности не превышал 5%). Особую группу риска по ВИЧ-инфицированию представляют подростки в силу некоторых социальных и психологических факторов.

1. Беспорядочные половые связи — по данным исследования А. А. Давыдова, в Санкт-Петербурге половым опытом обладает четверть учащихся школ и училищ в возрасте 15 лет, к 16 годам — 35%, к 17 годам — 50%, причем треть подростков имеет более 3 половых партнеров.

2. Нигилистическое отношение к проблеме СПИДа. Для большинства подростков эта тема является абстрактной, отвлеченной, они полагают, что болезнь непременно их минует, либо относятся к инфекции с пренебрежением и безразличием. Следствием недооценки опасности является низкий показатель использования презервативов — 5%.

3. Необходимость испытания новых ощущений и высокая степень подверженности чужому влиянию часто способствуют вовлечению подростков в сомнительные сообщества и распространению среди них наркомании. Переоценка собственных возможностей по преодолению зависимости как от наркотиков, так и от группы людей усугубляет положение.

Доказана передача ВИЧ и от ребенка, инфицированного, например, в стационаре, к матери в процессе кормления грудью: вирус при этом может проникать в кровь женщины через трещи-

ны в сосках. Поэтому для предотвращения инфицирования в развитых странах рекомендуется отказаться от грудного вскармливания и перейти на искусственное вскармливание — питание из бутылочки адаптированными смесями — заменителями грудного молока. Хуже обстоит дело в развивающихся странах, смертность от дистрофии так высока, что заметно превышает риск инфицирования при кормлении грудью, поэтому женщинам не рекомендуется прекращать грудное вскармливание.

Замечено, что у детей младшего возраста, инфицированных, как правило, перинатально, заболевание протекает стремительнее и в более тяжелых формах, нежели у детей, зараженных гемотранфузионным путем (как правило, это дети более старшего возраста). Также у детей до 5 лет возможно развитие ретровирусного синдрома, не описанного у более старших детей при вертикальном заражении.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Американский центр по контролю за заболеваемостью предложил для применения следующую классификацию ВИЧ-инфекции для детей в возрасте до 13 лет, ее авторы выделяют 4 категории клинических проявлений болезни.

1. Клиническая категория N — нет симптомов или может иметься один признак из категории А.

2. Клиническая категория А — маловыраженные симптомы. Эта категория ни В и ни С, характерно наличие двух или более нижеперечисленных признаков:

- 1) лимфаденопатия (лимфоузлы $> 0,5$ см в двух и более областях);
- 2) гепатомегалия;
- 3) спленомегалия;
- 4) дерматит;
- 5) паротит;
- 6) рецидивирующие респираторные инфекции или синуситы;
- 7) рецидивирующие средние отиты.

3. Клиническая категория В — умеренно выраженные симптомы. Эта категория ни А и ни С и включает такие признаки, как:

- 1) анемия, нейтропения и (или) тромбоцитопения, персистирующие более 30 дней;
 - 2) бактериальный менингит, пневмония, сепсис (один эпизод);
 - 3) герпесвирусные бронхиты, пневмонии, эзофагиты;
 - 4) нокардиоз;
 - 5) кандидоз орофарингеальный, трахеальный, персистирующий более 2 месяцев у детей старше 6 месяцев;
 - 6) кардиомиопатия;
 - 7) диарея рецидивирующая или хроническая;
 - 8) гепатит;
 - 9) нефропатия;
 - 10) лейкомиосаркома;
 - 11) герпетический стоматит рецидивирующий (более 2 эпизодов в году);
 - 12) герпес опоясывающий (2 и более эпизодов в году);
 - 13) ЦМВ-инфекция у ребенка старше 1 месяца;
 - 14) ветряная оспа диссеминированная;
 - 15) лимфоидная интерстициальная пневмония или гиперплазия прикорневых лимфоузлов;
 - 16) токсоплазмоз у ребенка старше 1 месяцев;
 - 17) персистирующая лихорадка более 1 месяца.
4. Клиническая категория С — СПИД-индикаторные болезни, исключая ЛИП, тяжелая симптоматика:
- 1) тяжелые бактериальные инфекции, множественные или рецидивирующие не менее 2 раз за 2 года, которые подтверждаются исследованием гемокультуры, в виде септицемии, пневмонии, менингита, остеомиелита, абсцессов различных органов и полостей, исключая отит, поверхностные кожно-слизистые абсцессы, инфицирование катетера;
 - 2) воспаление пищевода грибковой этиологии, а также грибковая инфекция в легких: бронхиты, трахеиты;
 - 3) внелегочный криптококкоз;
 - 4) криптоспоридиоз или изоспоридиоз с диареей более 1 месяца;
 - 5) диссеминированный гистоплазмоз;
 - 6) лимфома Беркета;
 - 7) пневмоцистная пневмония;
 - 8) кокцидиоидомикоз диссеминированный;

- 9) ЦМВ-инфекция у ребенка старше 1 месяца, исключая изолированные поражения печени, легких или лимфоузлов;
- 10) энцефалопатии: наличие прогрессирующих симптомов более 2 месяцев при отсутствии других заболеваний, кроме ВИЧ-инфекции; такие нарушения могут развиваться двумя путями: как задержка развития мозга, нарушение интеллекта, которое подтверждено нейрофизиологическими тестами, или приобретенная микроцефалия, атрофия мозга, что также подтверждается при использовании компьютерной томографии или ядерно-магнитно-резонансным исследованием у ребенка старше 2 лет; приобретенные моторные нарушения (2 или более): парез, патологические рефлексy, атаксия или нарушения походки;
- 11) саркома Капоши;
- 12) первичная лимфома головного мозга;
- 13) В-клеточная лимфома;
- 14) диссеминированный или атипичный микобактериоз с поражением нескольких органов;
- 15) микобактериоз *avium* — комплекс или микобактериоз *kansasii* диссеминированный;
- 16) прогрессирующая лейкоэнцефалопатия;
- 17) токсоплазмоз головного мозга у ребенка старше 1 месяца;
- 18) вэстинг-синдром (при отсутствии заболеваний, сходных с ВИЧ-инфекцией, объясняющих следующие симптомы: стойкая потеря веса более 10% от исходного уровня, хроническая диарея (не менее двукратного жидкого стула в течение 30 дней), документированная лихорадка более 30 дней (постоянная или интермиттирующая));
- 19) вирус простого герпеса, персистирующий более 1 месяца и вызывающий кожно-слизистые язвы или бронхит, пневмонию, эзофагит у ребенка старше 1 месяца;
- 20) рецидивирующая сальмонеллезная септицемия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Для удобства определения степени тяжести состояния у детей разных возрастов весь их контингент был поделен на три возрастные группы, для каждой группы выраженность поражения иммунной системы определяется количеством клеток лимфоцитов-хелперов в крови.

**Иммунный статус у детей
в зависимости от возраста**

Степень иммунной супрессии	Количество лимфоцитов-хелперов (CD 4-лимфоцитов)		
	0–11 месяцев	1–5 лет	6–12 лет
1. Нет нарушений	> 1500 в 1 мкл > 25%	> 1000 в 1 мкл > 25%	> 500 в 1 мкл > 25%
2. Супрессия	750–1499 в 1 мкл 15–25%	500–999 в 1 мкл 15–24%	200–499 в 1 мкл 15–24%
3. Тяжелая супрессия	<750 в 1 мкл < 15%	< 500 в 1 мкл < 15%	< 200 в 1 мкл < 15%

Клиническое течение ВИЧ-инфекции зависит от путей инфицирования: более раннее инфицирование в период внутриутробного развития приводит даже к гибели плода. Кроме того, такие дети рождаются ослабленными, с явными признаками недоразвитости. Заражение во время родов приводит к более позднему появлению признаков инфицирования.

Также были выявлены определенные различия в частоте встречаемости тех или иных осложнений ВИЧ у взрослых пациентов и детей: было замечено, что патогенетически ВИЧ-инфекция в детском возрасте имеет некоторые отличительные черты. Прежде всего это относится к возможности развития патологических проявлений еще в эмбриональном периоде за счет иммунных сдвигов. Так, к примеру, дети у матерей с клинически манифестной формой инфекции болеют чаще и тяжелее в отличие от детей, родившихся у матерей с латентной формой инфекции.

Следует полагать, что причина этого кроется в выраженном воздействии вируса на плазму, в свойствах самого вируса, его репликационной способности и способности к синцитиеобразованию. Именно эти характеристики ВИЧ определяют степень выраженности клиники. У женщин с высоким титром вируса в плазме его большее количество проникает в организм ребенка через плаценту или в период родового акта, и у последнего в большей степени выражен патологический процесс.

Таблица 2

**Различия в частоте некоторых клинических проявлений
и заболеваний при СПИДе у взрослых и детей**

Заболевания и признаки СПИДа	Дети	Взрослые
Поражения ЦНС	В основном обусловлены ВИЧ	Чаше с оппортунистическими инфекциями
Лимфоидная интерстициальная пневмония	Очень часто	Менее 1% случаев
Лимфома мозга	Нечасто	Более часто
Саркома Капоши	Редко	Часто
Гепатит В	Редко	Часто
Появление суперинфекций	В периоде разгара СПИДа	Часто в начале
Рецидивирующие бактериальные инфекции	Часто	Развиваются на поздних стадиях
Паротиты	Часто	Редко
Дисморфный синдром	Часто	Не бывает
Кардиомиопатии и множественные артериопатии	Часто	Очень редко
Гипергаммаглобулинемия	У 50% пациентов	Очень часто
Гипогаммаглобулинемия	Довольно часто у недоношенных детей, у детей с сопутствующей ВИЧ-энцефалопатией	Очень редко

Выявлено, что, если ребенок заразился ВИЧ во внутриутробном периоде, симптоматика развивается уже в течение первых месяцев жизни, в то время как у инфицированных при переливаниях крови и инъекциях на протяжении нескольких лет обычно длится инкубационный период (в среднем для детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией он составляет около 1 года, а для детей, которые были инфицированы при проведении гемотрансфузий, — до 3,5 лет). В среднем более трети детей, ин-

фицированных в стационарах, умирают в течение 1–2 лет после заражения, чуть более половины исследованных прожили после заражения 3–4 года, у 10–12% пациентов выживаемость составила 5 лет. Внутрибольничное заражение детей происходит обычно в реанимационных отделениях и отделениях грудной хирургии. Наиболее частым вмешательством, приводящим к инфицированию ВИЧ, является катетеризация подключичной вены (являлась причиной заражения почти в 50% случаев), за ней следуют такие манипуляции, как интубация трахеи (17% случаев), плевральные пункции (9%).

Кроме того, было замечено, что чем меньше возраст ребенка, тем раньше у него развивается сероконверсия. Как показали исследования, у 35% детей до 7 лет спустя полгода после заражения в крови активно циркулировали антитела к ВИЧ, в то время как у пациентов старше 7 лет эта реакция организма развивалась значительно позже. Чем старше ребенок, тем более клиническая картина болезни у него сходна с таковой у взрослых больных, хотя и имеет свои особенности и укороченный по сравнению со взрослыми латентный период — 3–5 лет. В среднем от момента проявления характерной симптоматики СПИДа пациент может прожить еще около 2,5 лет. Если клинические проявления развиваются на первом году жизни, то ребенок его, как правило, не переживает.

Клиника ВИЧ-инфекции при внутриутробном инфицировании развивается спустя полгода после рождения и выражается следующими характерными симптомами: задержка роста наблюдается у 3/4 обследованных, микроцефалия — у половины больных, выступающая коробкообразная лобная часть — в 3/4 случаев, уплощение носа — у 70% пациентов, слабо выраженное косоглазие — у 2/3 больных, удлиненные глазные щели и голубые склеры — в 60% случаев, значительное укорочение носа — у 2/3 обследованных. В основном дети умирают от ВИЧ-эмбриопатий.

Более благоприятно протекает заболевание у детей, которые подверглись инфицированию в возрасте старше 1 года, чаще это пациенты, зараженные в ходе проведения переливаний крови или инъекций. СПИД у них развивается через 5,5–7 лет после заражения, диагностируется заболевание обычно через 17 месяцев. Клиника болезни также отличается от взрослых: вместо пневмоцистной пневмонии чаще встречается лимфоидная интерстициальная пневмония (ЛИП), тече-

ние которой доброкачественнее. Для этих больных наиболее часты такие вторичные инфекционные заболевания, как грибковое поражение полости рта и пищевода, инфекция, вызванная вирусом Эпштейна—Бара, и другие вторичные поражения.

Время присоединения суперинфекций значительно влияет на характер течения и выраженность клиники у больного ребенка. Для детей с рано выявленными персистирующим кандидозным стоматитом, эзофагитом, пневмоцистной пневмонией показатель выживаемости составляет в среднем около 1 года, в то время как у детей с повторными бактериальными инфекциями или ЛИП этот период колеблется от 50 до 77 месяцев.

Персистирующее распространенное поражение лимфоидного аппарата, увеличение селезенки, снижение массы тела, лихорадка, диарея, отставание в психомоторном развитии, уменьшение количества тромбоцитов с геморрагическими проявлениями, анемия являются наиболее частыми признаками как врожденной, так и приобретенной ВИЧ-инфекции у детей.

Вследствие подавления иммунной системы значительно возрастает восприимчивость организма ребенка к различным инфекциям, течение их затягивается: дети чаще страдают от ОРВИ, у них весьма часто возникают тяжелые бактериальные инфекции со склонностью к затяжному, длительному рецидивирующему течению и генерализации инфекции. Нередко встречаются герпетическая инфекция и токсоплазмоз. Хотя у таких больных реже отмечается микобактериоз, криптоспоридиоз и криптококкоз, однако чаще имеют место поражения кожи и слизистых оболочек грибковыми микроорганизмами, в особенности это относится к развившемуся СПИДу.

Почти каждый второй ребенок страдает бактериальными инфекциями, у них встречаются гнойный отит, менингиты, наблюдаются тяжелые гнойные поражения кожи при сопутствующей экземе, типичны массивные бактериальные пневмонии с абсцедированием и выпотом в плевральную полость, неоднократные эпизоды бактериального сепсиса, встречается бактериальная инфекция костей, суставов. Возбудители этих процессов — стафилококки, пневмококки, *Haemophilus influenzae*, сальмонеллы, различные грамотрицательные микроорганизмы, в том числе склонные к внутрибольничному распространению. Такие вторичные поражения настолько характерны, что многие отечественные и зарубежные авторы включают их

в группу СПИД-ассоциируемых суперинфекций. Таким образом, вторичные инфекционные заболевания у детей являются основными причинами заболеваемости и смертности в отличие от взрослых, у которых вторичные инфекции являются частью вторичных осложнений. Такое течение заболевания напоминает клиническую картину у больных с уменьшением количества альбуминов крови. На основании этого вторичные инфекции у детей были включены в список «индикаторных» болезней, при которых вероятность диагноза ВИЧ-инфекции чрезвычайно высока. Но это более характерно для детей, инфицирование которых произошло только внутриутробно.

У детей, инфицированных внутрибольнично, особенностью клинической картины является более быстрое прогрессирование патологического процесса в виде преобладания клинически выраженных стадий ВИЧ-инфекции по сравнению с взрослой группой больных ВИЧ. В момент постановки диагноза у 50% больных детей преобладала клиника вторичных заболеваний, в то время как среди взрослых в стадии вторичных заболеваний находилось только 10%. Скорее всего, это связано с поступлением большого количества возбудителя одновременно, ранним возрастом больного в момент заражения и тяжелым преморбидным фоном. Особенности патогенеза ВИЧ-инфекции у детей, развившейся на фоне существовавшей иммуносупрессии, проявились уже в самом начале заболевания — в момент диагностики стадий процесса. Так, треть детей в исследуемой группе уже были в фазе IIВ–IIIА и около 20% — на более поздних стадиях болезни. Характерные для взрослых виды сопутствующих инфекций у детей с ВИЧ-инфекцией развиваются на фоне вторичных бактериальных инфекций. Манифестация клиники оппортунистической инфекции у детей происходит значительно раньше, чем у взрослых, этому в значительной мере способствует наличие бронхолегочной патологии. После парентерального инфицирования ВИЧ в исследуемой группе суперинфекция развилась у 60% детей в течение 3 лет.

По мере прогрессирования заболевания частота и разнообразие поражений нарастают: наиболее интенсивное развитие оппортунистических инфекций наблюдалось на первом году болезни, почти 30% больных перенесли те или иные заболевания, и у 20% больных суперинфекция развилась на втором году с начала заболевания.

По данным многих исследований, у больных ВИЧ-инфекцией детей характерными являются инфекции: пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, генерализованный токсоплазмоз, криптококкоз, цитомегаловирусная (CMV), герпетическая (HSV) инфекции и заболевание, вызванное вирусом Эпштейна—Барра (EBV). Из злокачественных новообразований особенно характерны саркома Капоши, возможны также карциномы, В-клеточные лимфомы и др. В то же время среди суперинфекций практически отсутствуют часто встречаемые у взрослых больных различного рода паразитозы. Как показал анализ наших исследований, лидирующей патологией являются заболевания, вызванные вирусом простого герпеса.

На заболевания, вызванные HSV, в структуре всех суперинфекций у детей приходится 22,9%, на заболевания, этиологически связанные с вирусом *Herpes Zoster* (герпес Зостер), — 8,15%, CMV-инфекция составляет 23,7%. Но клинически выраженные проявления этой инфекции у детей составили 9,1%, субклинические формы болезни — 14,6%. К группе герпес-вирусных относится лимфоидная интерстициальная пневмония, этиологическим фактором которой является вирус Эпштейна—Барра.

Помимо вирусных заболеваний у детей нередко присоединяется грибковая инфекция, ее доля в общей массе инфекционных поражений составляет около 1/4 среди суперинфекций (24,7%). Основным возбудителем являются грибы рода Кандида, поражающие кожу с ее придатками, желудочно-кишечный тракт и мочеполовую систему.

Удельный вес простейших в общей массе суперинфекций невелик, на них приходится всего около 12% случаев осложнений. Наиболее часто встречается токсоплазмоз, протекающий в основном в скрытой форме, и пневмоцистоз. Наиболее редкими осложнениями у ВИЧ-инфицированных больных остаются проявления неопластических процессов.

Таким образом, ведущим в поражении ребенка ВИЧ является бактериальный бронхолегочный компонент, к которому присоединяются столь характерные для больных ВИЧ/СПИД сопутствующие поражения вирусами, простейшими, грибами и микобактериями, которые, в свою очередь, определяют клинические особенности заболевания в каждом конкретном случае, тяжесть течения и исход болезни.

На начальных этапах заболевания наиболее частыми причинами развития сопутствующих инфекционных осложнений становятся вирусы семейства *Herpes viridae* и грибы рода Кандида.

В клинике заболеваний хронические формы течения преобладали над острыми проявлениями. Более 2/3 пациентов в течение 2 лет после инфицирования имели картину хронической герпетической инфекции. Нередким является поражение цитомегаловирусом, однако с меньшими выраженностью и интенсивностью.

Всего паротит CMV-этиологии наблюдали у 13,5% больных ВИЧ-инфекцией детей. По мере прогрессирования заболевания все клинические случаи перешли в хроническую форму с 2-кратными, реже — 3-кратными обострениями в год. В свете изложенного заболевания, вызываемые герпес-вирусами, следует расценивать как начальные признаки инфицирования вирусом иммунодефицита человека детей с бронхолегочной патологией бактериальной этиологии. В течение первого года после инфицирования они присоединяются более чем в трети всех случаев, на третьем году поражают около половины всех заболевших. Тем не менее в ходе исследований выяснилось, что у 50% заболевших детей кожные проявления инфекции герпес Зостер развивались лишь к 5–8-му году после заражения.

Ведущей причиной смерти детей с синдромом приобретенного иммунодефицита являются поражения легких, основным возбудителем которых считается пневмоциста каринии.

Часто встречающимся клиническим вариантом воспаления легких является лимфоцитарная интерстициальная пневмония (ЛИП), остающаяся патогномичным осложнением у детей, пораженных вирусом иммунодефицита человека. Этиология пока не установлена. При микроскопическом исследовании выявляется массивный выход и скопление в интерстиции и окологонхриальных зонах плазматических клеток, лимфоцитов, незрелых форм иммунокомпетентных клеток.

В дифференциальной диагностике лимфоцитарно-интерстициальной и пневмоцистной пневмоний важным моментом является клиническая картина. Для ЛИП характерно постепенное медленное начало заболевания, выраженность

сухого кашля, смешанной одышки нарастает, больных также беспокоит повышение температуры тела до 37–37,8 °С. При этом аускультативно в легких не отмечается каких-либо нарушений, кроме амфорического дыхания. Типичных для других форм пневмонии влажных хрипов нет.

Еще одной частой причиной развития воспаления легких у детей, пораженных ВИЧ, является грибковая инфекция, поражающая 1 из 5 больных в течение 1-го года после заражения, у 50% больных это осложнение сопровождалось проявлениями кандидоза на коже.

Фактически все случаи хронического поражения кожи и слизистых у ВИЧ-инфицированных детей (91,5%) впервые проявились как острые формы на 1–3-м году с момента инфицирования.

Редким в детском возрасте является инфицирование плесневыми грибами и грибами рода *Cryptococcus*. Редким осложнением на первом году после заражения считается и инфекция микобактерией туберкулеза, которая поражает больных чаще через 2–3 года после заражения. Осложнения неопластического характера среди больных ВИЧ в детском возрасте практически не встречаются.

Пневмоцистная пневмония относится к наиболее характерной в СПИД-индикаторной патологии у взрослых. Она присоединяется в период, когда явления иммунодефицита значительно выражены.

В таблице 3 представлены возбудители, наиболее часто являющиеся причиной осложнений у ВИЧ-инфицированных детей и взрослых. Основные различия связаны с чрезвычайно высокой частотой развития у детей рецидивирующих бактериальных инфекций и патологией, вызванной герпес-вирусами, достигающих 100% у больных ВИЧ/СПИДом детей.

У детей бактериальные инфекции являются основными проявлениями клинической симптоматики и причиной смертности в отличие от ВИЧ-инфицированных взрослых, среди которых бактериальные инфекции выявлены только у 32,5% больных и представляют небольшую часть от всего спектра СПИД-ассоциируемых заболеваний. Основными проявлениями рецидивирующих бактериальных инфекций у ВИЧ-инфицированных детей является патология со стороны легочной системы в виде хронических пневмоний (72,3%),

хронических бронхитов (21,5%), бронхоэктатической болезни (12,2%).

Таблица 3

Частота СПИД-ассоциируемых заболеваний у больных ВИЧ-инфекцией детей и взрослых (относительные показатели)

Заболевания и клинические признаки	Дети (%)	Взрослые (%)
1. Простейшие: 1) пневмоцистоз; 2) токсоплазмоз (латентная форма)	16,8 8,4 8,4	15,7 10,5 5,2
2. Микозы: 1) кандидоз; 2) криптококкоз (менингит); 3) кокцидиомикоз; 4) плесневые микозы	46,0 44,3 1,7 — —	31,5 21,0 5,2 — 5,3
3. Вирусные: 1) ЦМВ-инфекция; а) клиническая; б) латентная; 2) ВПГ 1-го, 2-го типа; 3) Herpes Zoster; 4) Эпштейна—Барра (ЛИП)	47,5 17,0 30,5 42,8 13,5 10,2	40,0 — 40,0 5,0 5,0 —
4. Онкологические заболевания: 1) саркома Капоши; 2) саркома Юинга	— 1,7	15,7 5,0
5. Микобактериоз	10,2	—

Другими характерными признаками персистенции в организме ребенка вируса иммунодефицита человека остаются уменьшение массы тела (симптом имеет клиническую весомость особенно в тех случаях, когда дефицит массы тела превышает 1/10; на поздних же этапах типичным признаком ВИЧ-инфекции является кахексия), патологические изменения лимфатических узлов (увеличение и гиперплазия фолликулов, выраженность которых варьирует в зависимости от

стадии заболевания), увеличение в объеме печени и селезенки, что может наблюдаться уже на начальных этапах заболевания.

Таблица 4

**Клинические проявления
ВИЧ-инфекции у детей
при парентеральном заражении (в %)**

Клинические проявления	Стадии болезни (по В. И. Покровскому, 1989 г.)				
	IV n = 18	IIIА n = 30	IIIБ n = 28	IIIВ n = 15	IV n = 7
Генерализованная лимфаденопатия	55	100	100	100	85
Гепатоспленомегалия	27	83	100	100	100
Дефицит массы тела > 10%	—	17	22	—	—
Дефицит массы тела > 20%	—	—	18	53	87
Поражения бронхолегочной системы	38	71	75	93	100
Инфекции, обусловленные вирусами группы Herpes	38	86	100	100	100
Грибковые поражения	11	63	67	80	100
Поражения кожи и слизистых	27	100	78	60	100
Поражение ЦНС	44	90	90	100	100
Поражение ЖКТ	11	43	57	80	100
Кардиопатии	0	23	21	26	71

Частым возбудителем инфекционных осложнений с поражением желудочно-кишечного и мочеполового трактов, внешних покровов являются грибы рода Кандида. Они могут также поражать слизистую оболочку ротовой полости, глотку

и гортань. По мере прогрессирования заболевания его течение принимает системный, распространенный характер. У взрослых кандидоз развился у 21% больных в виде поражений ЖКТ и влагалища.

Значительный рост кандидозного поражения желудочно-кишечного тракта начинается со стадии IIIA — почти у 2/3 диагностирован кандидоз желудочно-кишечного тракта, с такой же частотой (2/3 больных детей) он выявлен в стадии IIIB, в стадии IIIV — уже у 3/4 детей и в терминальной стадии заболевания — у всех больных детей.

Проявления кожной патологии выявляются в стадии IIIA в 100% случаев, в стадии IIIB — в 78% и в терминальной стадии — у всех детей. Часто наблюдаются на коже и ее придатках хронические персистирующие инфекционные процессы грибковой и бактериальной природы. Кандидозы кожи имеют место почти у 25% больных детей, себорея встречается у них реже, наблюдается преимущественно на начальных стадиях инфекции. Также для ранних периодов течения СПИДа типичны выраженные и распространенные гнойничковые поражения кожи, чего практически не наблюдается на поздних стадиях.

Весьма распространенным сопутствующим поражением кожи и слизистых оболочек остаются язвенно-некротические дефекты, возникающие, как правило, в терминальной стадии. Они представляют собой язву до 2 см в диаметре, не заживающую в течение продолжительного периода времени. Такие явления настолько часто встречаются у пораженных СПИДом, что их появление указывает на его наличие почти в 100% случаев. Частым поражением, сопутствующим СПИДу, является волосатая лейкоплакия языка.

Со стороны центральной нервной системы при поражении ВИЧ имеют место неспецифические проявления, протекающие по типу астеноневротического и цереброастенического синдромов. Они встречаются в основном на начальных этапах заболевания чуть менее чем у половины пораженных и почти у всех больных — в терминальной стадии. Кроме того, на поздних стадиях возможно присоединение энцефалопатии, а также энцефалитов, что ведет к необратимым органическим повреждениям в центральной нервной системе и нередко становится причиной летального исхода заболевания.

**Поражения центральной нервной системы
при ВИЧ-инфекции у детей в %**

Клинические проявления	Стадии ВИЧ-инфекции				
	IIВ n = 18	IIIА n = 30	IIIБ n = 28	IIIВ n = 15	IV n = 7
Цереброастенический синдром	22	22	26	13	–
Астеноневротический синдром	22	56	36	33	–
ВИЧ-энцефалопатия	–	10	25	25	42
ВИЧ-энцефалит	–	–	4	20	47
Дизартрия	–	–	3	13	28

Состояние желудочно-кишечного тракта тоже страдает, причем не только вследствие поражения ВИЧ и присоединения вторичных инфекций, но и из-за действия антиретровирусных, антибактериальных, противогрибковых препаратов, применяемых для лечения. Так, если на ранних этапах процесса в стадии IIВ, когда еще не присоединилась оппортунистическая инфекция и не проводилась массивная лекарственная терапия, лишь у каждого десятого ребенка имелись симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В стадии IIIА патология желудочно-кишечного тракта обнаруживается чуть менее чем у половины больных детей, в стадии IIIБ — более чем у половины, в стадии СПИДа — у 4/5 всех заболевших и в терминальной стадии — у 100% пораженных. Основным проявлением нарушения функций пищеварительной системы являются проблемы, связанные с дисбактериозом кишечника, что выражается в наличии частого жидкого стула с остатками непереваренной пищи, высокими показателями обсеменения патогенными и условно-патогенными микроорганизмами.

С развитием процесса ВИЧ-инфекции в организме ребенка нарастает интенсивность применения антибактериальных препаратов и других лекарственных средств, поэтому увеличивается количество детей с этим видом патологии: в стадии IIIА — у каждого пятого, в стадии IIIБ — у каждого третьего, в стадии IIIВ — в 60%, в терминальной стадии — у всех детей.

Очередным органом, который поражается при ВИЧ-инфицировании, является печень, часто поражаемая вирусами гепатита В и С. В клинике имеют место синдромы гепатомегалии и спленомегалии, возможны проявления цитолиза с выходом печеночных трансаминаз в кровь, однако уровень билирубина при этом практически не изменяется и желтуха, как правило, не развивается. В крови характерно наличие типичных серологических маркеров. Однако антитела к вирусам гепатита В и С у ВИЧ-инфицированных детей не определялись на ранних стадиях заболевания, хотя проводилось регулярное тестирование, первые положительные результаты получены через 2–3 года от момента инфицирования.

Однако в целом среднетяжелые и тяжелые осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта у пораженных ВИЧ в детском возрасте отмечаются редко. Поражение мочевыделительной системы у ВИЧ-инфицированных детей находит отражение, как правило, в выделении большого количества белка с мочой. Нефротический синдром является проявлением воспалительных изменений в чашечно-лоханочной системе и длится довольно долго. На поздних стадиях явления хронического пиелонефрита уступают место признакам поражения клубочкового аппарата почек.

Таблица 6

Показания к антиретровирусной терапии (АРТ) у детей

1.	Наличие клинических симптомов, связанных с ВИЧ-инфекцией
2.	Умеренная или выраженная степень подавления иммунитета — уменьшение абсолютного или относительного содержания лимфоцитов Т-хелперов
3.	<p>Детям старше 1 года с бессимптомной ВИЧ-инфекцией и нормальным содержанием Т-хелперов АРТ может быть отложена, если риск прогрессирования заболевания низкий.</p> <p>В этом случае необходим регулярный контроль уровня РНК ВИЧ, содержания Т-хелперов и клинического состояния.</p> <p>АРТ начинают в следующих случаях:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) при высокой концентрации РНК ВИЧ или ее нарастании; 2) при быстром снижении абсолютного или относительного содержания Т-лимфоцитов хелперов до уровня умеренного иммунодефицита; 3) при развитии симптомов иммунодефицита

Так как на данное время у исследователей не имеется убедительных клинических данных, говорящих за эффективность антиретровирусной терапии у детей до 1 года, то вопрос о ее назначении решается индивидуально в отношении каждого конкретного пациента на основании имеющихся клинических проявлений, их степени выраженности, значения лабораторных показателей и т. д.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Схемы терапии

Выбор схемы лечения зависит от многих факторов, среди которых возраст пациента, тяжесть течения заболевания и т. д. Лечение одним препаратом считается в большинстве случаев неэффективным и вызывает развитие устойчивости. Использование 2 НИОТ для комбинированной АРТ (зиновудин и диданозин или зиновудин и зальцитабин) показано в первую очередь пациентам с умеренно выраженным уменьшением числа Т-лимфоцитов-хелперов до $0,20-0,35$ на $10^9/л$ ($200-350/мкл$) и во всех остальных случаях, когда показана комбинированная АРТ, а возможности для применения трех антиретровирусных препаратов нет.

Высокоактивная антиретровирусная терапия.

Использование 3- или 4-компонентных схем носит название высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Внедрение в клиническую практику трехкомпонентной АРТ позволило добиться уменьшения вирусной нагрузки ниже уровня определения, а также повышения числа Т-лимфоцитов хелперов у большинства пациентов.

Оценка эффективности высокоактивной терапии

Эффективность высокоактивной терапии оценивается по изменению клинического состояния пациента, числа Т-лимфоцитов-хелперов и уровня вирусной нагрузки. О неэффективности высокоактивной терапии свидетельствуют появление РНК ВИЧ после его отсутствия у ранее не леченных пациентов или повышение уровня вирусной нагрузки по сравнению с наименьшим уровнем, если пациенты ранее получали АРТ. Неэффективность лечения может быть связана не только с пропуском приема лекарственных препаратов, но еще с неточным выполнением инструкции по их использованию.

Таблица 7

**Рекомендуемые схемы высокоактивной
антиретровирусной терапии**
(выбирается одна строчка из колонки А и одна строчка
из колонки В)

Высокоактивная терапия выбора	Колонка А: 1) индинавир; 2) ифавиренц; 3) нелфинавир; 4) ритонавир + индинавир; 5) ритонавир + саквинавир	Колонка В: 1) зидовудин и диданозин; 2) зидовудин и ламивудин; 3) диданозин и ламивудин; 4) ставудин и диданозин; 5) ставудин и ламивудин
Альтернативные схемы	Колонка А: 1) абакавир; 2) ампренавир; 3) невирапин; 4) нелфинавир + + саквинавир (в виде мягких капсул); 5) ритонавир; 6) саквинавир (в виде мягких капсул)	Колонка В: зидовудин и зальцитабин

Таблица 8

**Критерии эффективности высокоактивной
антиретровирусной терапии**

Пациент ранее не получал высокоактивную терапию	Пациент ранее получал высокоактивную терапию
Улучшение клинической картины, отсутствие новых симптомов ВИЧ-инфекции	Улучшение клинической картины, отсутствие новых симптомов ВИЧ-инфекции
Повышение абсолютного числа клеток Т-хелперов до более чем 30% исходного уровня через 4 месяца лечения	Любое повышение числа клеток Т-хелперов от исходного уровня к 6 месяцам лечения
Снижение вирусной нагрузки в 10 раз (lg1) и более через 4 недели лечения	Снижение вирусной нагрузки в 3 раза (lg0,5) и более через 4 недели лечения

Пациент ранее не получал высокоактивную терапию	Пациент ранее получал высокоактивную терапию
Снижение вирусной нагрузки в 1000 раз (lg3) и более через 4 месяца лечения	Снижение вирусной нагрузки в 100 раз (lg2) и более через 4 месяца лечения
Снижение вирусной нагрузки до неопределяемого уровня (менее 50 копий РНК ВИЧ в 1 мл) через 6 месяцев лечения	Снижение вирусной нагрузки до неопределяемого уровня (менее 400-500 копий РНК ВИЧ в 1 мл) через 6 месяцев лечения

Если проводимая терапия не приводит к значительному улучшению состояния, отсутствуют лабораторные изменения, говорящие в его пользу, целесообразно заменить препарат, к которому имеется резистентность, или, если нет возможности выявить этот препарат, назначить другую схему лечения.

Таблица 9

**Тактика изменения режима АРТ
в разных клинических ситуациях**

Клиническая ситуация	Пациент ранее получал высокоактивную терапию
Вирусологическая неэффективность	Исследование на резистентность ВИЧ, выбор интаретровирусного препарата исходя из данных исследования
Токсичность, серьезные НР	Выявить препарат, ответственный за развитие НР. Заменить на другой подходящий антиретровирусный препарат с соответствующей активностью, или уменьшить дозу препарата, или временно отменить препарат
Низкая комплиментарность	Подобрать новый режим с меньшей кратностью приема препарата, лучшей переносимостью
Беременность	Избегать применения инфавиренца и комбинации ставудин + диданозин. Предпочтительнее терапия зидовудином

Химиопрофилактика перинатальной передачи ВИЧ-инфекции. Варианты назначения химиопрофилактической терапии

В случае если женщина с ВИЧ-инфекцией никогда раньше не принимала антиретровирусных препаратов, следует использовать следующий алгоритм действий.

Таблица 10

1.	После использования стандартных клинических, иммунологических и вирусологических методов оценки решение о проведении АРТ принимают как и для не беременных, однако необходимо принимать в расчет риск и пользу такой терапии у беременных
2.	Проводят химиопрофилактику зидовудином
3.	Для женщин с клиническими, иммунологическими или вирусологическими показаниями для начала АРТ или при концентрации РНК ВИЧ более 100 тыс. копий/мл рекомендуется, кроме химиопрофилактики зидовудином, назначить антиретровирусный препарат для терапии ВИЧ-инфекции
4.	У женщин со сроком беременности менее 12 недель возможна отсрочка начала химиопрофилактики до 14-й недели гестации

Если же женщина принимает в данный момент препараты АРТ.

Таблица 11

1.	ВИЧ-инфицированные беременные женщины, получающие АРТ, у которых беременность выявлена позже I триместра, должны продолжать АРТ. Проводят химиопрофилактику перинатальной передачи ВИЧ зидовудином
2.	У ВИЧ-инфицированных беременных женщин, получающих АРТ, при выявлении беременности в I триместре необходимо обсудить с женщиной возможность отмены АРТ
3.	Вне зависимости от проводимой до родов терапии рекомендуется химиопрофилактика зидовудином во время и после родов

Если ВИЧ-инфицированная беременная женщина в родах и не получала ранее АРТ.

Таблица 12

1.	Проводится один из следующих режимов химиопрофилактики: 1) невирапин 0,2 г однократно внутрь при начале родовой деятельности и ребенку в течение первых 48 — 72 ч жизни 2 мг/кг внутрь 3 дня подряд; 2) зидовудин 0,6 г внутрь при начале родовой деятельности, затем по 0,3 г каждые 3 ч до их окончания прибавляют ламивудин 0,15 г внутрь при начале родовой деятельности, затем по 0,15 г каждые 12 ч до их окончания
2.	В послеродовом периоде проводят стандартное клиническое, иммунологическое и вирусологическое обследование и принимают решение о проведении АРТ

Таблица 13

**Тактика по отношению к ребенку,
который родился от ВИЧ-инфицированной матери,
не получавшей АРТ во время беременности и родов**

1.	Ребенку проводят профилактику зидовудином
2.	Зидовудин применяют как можно раньше, желательно в первые 6 — 12 ч жизни
3.	В послеродовом периоде проводят стандартное клиническое, иммунологическое и вирусологическое обследование и принимают решение о проведении АРТ

Таблица 14

**Трехступенчатая схема химиопрофилактики зидовудином
перинатальной передачи ВИЧ**

Период	Режим дозирования
Беременность	Зидовудин внутрь 0,6 г/сут. в 2 — 3 приема, начиная с 14-й недели беременности и до родов. Если ВИЧ-инфекция выявлена на более поздних сроках, химиопрофилактику начинают как можно раньше
Роды	Зидовудин с начала родовой деятельности 2 мг/кг в/в в течение первого часа, затем (при необходимости) — 1 мг/кг/ч до завершения родов. При родоразрешении кесаревым сечением зидовудин начинают вводить за 3 ч до операции
Послеродовый период	Ребенку с 8 — 12 ч жизни зидовудин в сиропе 2 мг/кг внутрь каждые 6 ч в течение 6 недель. При невозможности перорального введения зидовудина назначают в/в из расчета 1,5 мг/кг каждые 6 ч

ВЕРОЯТНЫЕ ИСХОДЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Приведенные данные свидетельствуют о значении возраста ребенка во время инфицирования как прогностического признака тяжести развития ВИЧ-инфекции, а также показывают роль временного фактора.

Наиболее часто болезнь развивалась довольно быстро, отягощалась присоединением разнообразных осложнений с выраженной клинической картиной, хотя имели место и вялотекущие случаи без особой симптоматики, не требующие специфического лечения. Это наглядно демонстрирует следующее наблюдение.

Анализ летальности в группе парентерально инфицированных ВИЧ детей показал зависимость ее от возраста ребенка, при котором произошло инфицирование. Всего за 8 лет наблюдения умерли 28 человек (43%), почти треть детей умерли в течение первого года от момента инфицирования. Наибольшая доля летальных исходов (около 86%) приходится на парентеральное заражение детей в возрасте до 1 года. 1/5 детей, которые инфицировались в возрасте от 4 до 6 лет, в течение 8 лет умерли. При заражении в возрасте от 7 до 14 лет этот показатель выше — 30%. Таким образом, прослеживается четкая зависимость летальности в возрастных группах больных ВИЧ-инфекцией от возраста при инфицировании.

ГЛАВА 2. СИФИЛИС

Сифилис — общее инфекционное хронически протекающее венерическое заболевание, возбудителем которого является микроб — бледная трепонема, с преобладанием полового пути передачи возбудителя, хотя возможны и довольно распространены бытовой и трансплацентарный (внутриутробный) пути заражения.

Заболевание носит рецидивирующий характер течения, симптомы его развиваются строго соответственно определенным периодам болезни. При сифилисе поражается не только кожа, но практически все органы и системы, что ведет к значительным нарушениям их функций и чревато смертельными исходами. В вопросе об источнике сифилиса имеется несколько точек зрения:

- 1) завезен в Европу из Америки участниками экспедиций Христофора Колумба, которые, в свою очередь, заразились им от местных жителей (на сегодняшний день практически отвергнута в связи с тем, что имеются данные о заболеваемости европейцев сифилисом в более ранние периоды истории);
- 2) аналогична первой, однако источником полагается экваториальная Африка;
- 3) изначально присутствовал на всех континентах.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Возбудителем сифилиса является спирохета Эндемическая ее, подвид *T. pallidum*. В благоприятных условиях размножается путем двойного поперечного деления за 32 ч. Возбудитель сифилиса может существовать в следующих формах:

- 1) цистовая (микроорганизм принимает форму клубка, плотно сворачиваясь, и синтезирует вокруг себя плотную непроницаемую оболочку — цисту); в таких случаях для лечения следует использовать большие дозы антибиотиков,

которые могут перевести цистовую форму существования микроорганизма в обычную;

- 2) L-форма;
- 3) зернистые формы.

Воздействие низких температур переносит довольно хорошо и может сохраняться длительно, зато высокочувствительна к высоким температурам высушиванию, ультрафиолетовому облучению, действию простейших дезинфицирующих средств.

Заражение сифилисом происходит тогда, когда имеется источник, возбудитель, входные ворота для инфекции. Основным источником инфекции является больной сифилисом человек, особенно заразные люди, у которых наличествуют активные проявления свежего сифилиса на внешних покровах и слизистых оболочках. Более всего заразные и опасны влажные высыпания на коже, которые носят мокнущий характер, в биологической жидкости, которая отделяется с этих очагов, находится огромное количество возбудителей сифилиса. Передается возбудитель многими путями, основным из которых является половой контакт с больным 85–90% среди всех случаев заражения; по эпидемиологическим данным, заражение во время полового акта происходит примерно в 30% случаев. Основная масса исследователей полагают, что бледная трепонема не может проникнуть сквозь неповрежденную кожу или интактные слизистые, и большинство случаев инфицирования развивается при наличии видимых или микроскопических нарушений их целостности. Возможен также бытовой путь заражения сифилисом через предметы домашнего обихода (при пользовании общей посудой, бельем, полотенцами и даже при курении одной сигареты). Возможна также передача возбудителя от матери плоду во время беременности — заражение происходит внутриутробно — через сосуды плаценты, при переливании крови и ее компонентов, при инъекциях нестерильными шприцами.

В организме бледные трепонемы активно размножаются, могут распространяться с током лимфы, гематогенно, по периневральным пространствам, возбудитель заносится в разные органы и ткани, что обуславливает те или иные признаки заболевания. По истечении некоторого времени количество микроорганизмов-возбудителей сифилиса в организме больного снижается, однако наряду с этим имеет место и сенсibilизация тканей организма. Ткани отвечают на контакт с возбу-

телем более бурно, ярче выражен аллергический компонент. В связи с этим изменяются клинические проявления патологического процесса на каждом конкретном этапе протекания инфекции. В большинстве случаев после попадания возбудителя в организм наблюдается классическое протекание сифилитической инфекции, отмечается типичная периодика и стадийность процессов. Тем не менее в отдельных случаях возможно и длительное (многолетнее) бессимптомное течение без ярко выраженной клинической картины. В случаях с такой стертой клиникой впоследствии бессимптомное течение болезни начинает проявляться и поражает внутренние органы и нервные структуры.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническая картина сифилиса разнообразна и насыщена, развитие и выраженность ее проявлений зависит от проводимой терапии. Если заболевший не получает никакого лечения, то в ходе заболевания выделяют следующие периоды.

1. *Инкубационным периодом* называют время, прошедшее от момента проникновения возбудителя в организм до появления на теле первого клинического симптома — твердого шанкра. Длительность инкубационного периода при сифилисе составляет в среднем 20–40 дней (возможны вариации от 10 до 90 дней). В ходе проведения опытов было доподлинно установлено, что время появления первичного шанкра находится в прямо пропорциональной зависимости от количества попавших в организм возбудителей. В среднем этот период составляет около трех недель. Типичный гунтеровский шанкр (назван по фамилии впервые описавшего его ученого) возникает строго на месте внедрения бледных трепонем в организм и представляет собой безболезненную язву овальной блюдцеобразной формы с дном красновато-синего цвета, плотным инфильтрированным краем и скудным отделяемым. Размер ее непостоянен и может составлять от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре. Затем в течение первых нескольких часов микроорганизмы с током крови и лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы, вызывая их воспаление регионарный лимфаденит, он может быть односторонним и двусторонним и имеет место у 50–85% боль-

ных. Явления регионарного лимфаденита становятся хорошо выраженными через неделю после появления первичной язвы. Примерно в половине случаев шанкр может быть атипичным: иметь мягкую, неуплотненную консистенцию, быть болезненным, возможно присоединение вторичной инфекции или развитие множественных язв, возможно внутреннее расположение шанкра, описаны случаи течения сифилиса без появления первичного твердого шанкра.

2. *Первичным периодом* сифилиса называют промежуток времени от возникновения твердого шанкра до развития первого генерализованного высыпания. Его длительность составляет 6–8 недель. Типичны три симптома: твердый шанкр, воспаление регионарных лимфатических узлов и мелких лимфатических сосудов — регионарный лимфангит. При этом лимфатические узлы неравномерно увеличены в размерах, подвижны, безболезненны, плотноэластической консистенции, нагноительные явления нехарактерны, хотя возможно небольшое временное повышение температуры, слабость и головокружение. Тем не менее эти явления быстро стихают. Состояние, при котором у больного развивается острая лихорадочная реакция, пациент испытывает сильный озноб, слабость, недомогание, головную боль и головокружение, боли в горле, сопровождающиеся местным воспалением зон кожи и слизистых, где произошло внедрение возбудителя, называется реакцией Яриша-Герксгеймера. Она развивается обычно по прошествии нескольких часов после начала лечения сифилиса. Наблюдается у половины больных первичным сифилисом и 3/4 больных вторичным сифилисом, а также одной трети больных с нейросифилисом. Имеются свидетельства о том, что реакция Яриша—Герксгеймера развивается в ответ на высвобождение липополисахаридов из бледных трепонем, которые действуют как бактериальный эндотоксин. Для постановки диагноза одной только клинической картины недостаточно, а поскольку получить культуру не представляется возможным из-за плохого роста бледной трепонемы на средах, то ведущим методом в диагностике сифилиса становится микроскопия отделяемого с шанкра в темном поле. Может также быть использовано аспирированное содержимое увеличенного лимфатического узла. Отрицательный результат может быть убедительным лишь в том случае, если он получен как минимум трехкратно при проведении ежедневного исследования

на протяжении трех суток. В противном случае отрицательные пробы в количестве менее трех не имеют под собой диагностической значимости и не могут быть основанием для снятия диагноза сифилиса. Полезными и информативными методами диагностики первичного сифилиса являются исследование биоптата из области первичной язвы. Из этой области можно так же взять материал на микроскопию. Распространенным способом диагностики считается реакция Вассермана и реакциновая экспресс-проба, а также реакция на основе абсорбции флюоресцирующих спирохетозных антител. Нарастание титра антител в этих пробах свидетельствует о высокой вероятности диагноза сифилиса. Эти исследования обычно проводятся еженедельно не менее одного месяца.

Первичный сифилис лечат наиболее часто препаратами пеницилинового ряда. Альтернативным препаратом считается тетрациклин. Чтобы избежать неудач в лечении первичного сифилиса, рекомендуется повторное проведение сывороточных реакций дважды после окончания курса лечения с интервалами в три месяца. При этом титры антител должны уменьшиться как минимум в четыре раза.

3. *Второй период* характеризуется тем, что картина генерализованного высыпания уступает место бугоркам или гуммам. Эти элементы обобщенно называют третичными сифилидами (т. е. появляющиеся во время третьей по счету фазы заболевания). Около половины пациентов в этот период заболевания испытывают слабость и недомогание (23–46%), частым симптомом при вторичном сифилисе является головная боль (9–46%), повышение температуры тела и явления озноба сопровождают течение заболевания в 5–39%, зуд отмечают чуть меньше половины больных (42%), четверть пациентов предъявляют жалобы на потерю аппетита. Значительно реже встречаются такие симптомы, как болезненность в глазных яблоках при их движениях, болезненные ощущения в костях и суставах, хрипота, менингеальные симптомы, воспаление радужки. Этот период довольно продолжителен и длится 3–4 года, течение его волнообразно и изобилует разнообразием клинических симптомов. Основной орган, отображающий происходящие в организме процессы, — кожа, хотя могут поражаться все органы и системы. Гуммы образуются при проникновении возбудителя из системного кровотока в слои кожи. Твердый шанкр сменяется появлением генерализованной сыпи на 2–3

месяца, которая в свою очередь уступает место гуммам, затем все проявления исчезают на некоторое время и вскоре возобновляются в той же последовательности, исключая появление твердого шанкра. Первая волна высыпаний обычно наиболее выражена. Во вторичном периоде выделяют пять различных групп сифилидов: сифилитическая розеола, сифилитические папулы, лейкодерма сифилитическая, сифилитические пустулы, сифилитическая плешивость.

Их примерное внешнее строение нужно знать для более легкого выявления больных сифилисом и для проведения дифференциальной диагностики. Розеола представляет собой пятна, локализующиеся, как правило, на кожных покровах туловища, их цвет бледно-розовый, форма округлая, поверхность не шелушится. Папулы внешне напоминают гладкие узелки округлой формы сине-красного цвета, вегетирующие в складках кожи и в области заднего прохода, сифилитические папулы приобретают название «остроконечные кондиломы». Пустулы при сифилисе мало чем отличаются от обычных гнойничковых заболеваний кожи, со временем они изъязвляются, но могут покрываться гнойными корочками. Плешивость проявляется потерей волос, что носит очаговый характер и не сопровождается какими-либо изменениями со стороны кожи. Сифилитической лейкодермой называют участки кожи с гипопигментацией в форме пятен или по типу кружев, в основном этот элемент проявляется на шее. При внедрении возбудителя в слизистую оболочку зева возможно развитие его воспаления (ангины сифилитической), что встречается довольно часто. По морфологической картине такие ангины могут быть гнойничково-язвенными, папулезными, эритематозными. Клинически сифилитические ангины можно дифференцировать от обычных стрептококковых на основании отсутствия резких воспалительных проявлений в виде повышения температуры тела, ознобов, болей и т. д. Если сифилитические высыпания затрагивают голосовые складки, голос больного становится охриплым или осиплым.

Нечасто встречаются патологические изменения со стороны костной системы в виде воспалительных реакций в костной ткани и надкостнице. При этом чаще поражаются большие и малые берцовые кости. Осложнения проявляются болевыми ощущениями преимущественно в ночное время суток, оно может протекать по типу артрита как изолировано, так и поражать

несколько суставов. В процесс могут вовлекаться и синовиальные влагалища мышц, воспаление сопровождается скоплением жидкости в синовиальных пространствах суставов. Наряду с поражениями костной системы встречаются и нарушения функции печени, желудка, кишечника, почек, воспаления нервов.

При постановке диагноза вторичного сифилиса необходимо уделить достаточно внимания дифференциальному диагнозу, так как именно на этом этапе течения сифилиса встречается больше всего неточностей и неверных заключений. Для того чтобы отличить сифилитическую розеолу от элементов розеолезной сыпи, развивающейся при тифах, необходимо обратить особое внимание на ее распространенность и наличие шелушения, которые типичны для поражения сифилисом, наличие точечных кровоизлияний и петехий, наоборот, более характерно для других заболеваний. Кроме того, на коже обычно вдобавок к сыпи имеются вторичные изменения, называемые сифилидами. Четкое указание в анамнезе на предшествующее употребление каких-либо лекарственных или химических веществ заставляет больше задуматься о токсикодермиях, нежели о сифилитических проявлениях. Также для таких явлений более характерен аллергический оттенок реакции: шелушение элементов, чувство зуда и жжения.

Клиническая картина описанных проявлений довольно быстро сворачивается при отмене препарата, прекращении поступления в организм триггерного агента. Определяющим методом диагностики является постановка сывороточных реакций, наиболее популярной из них остается реакция Вассермана. В то время как кожные проявления вторичного сифилиса могут протекать нетипично, имитировать течение других заболеваний, сывороточные тесты практически всегда дают определенный ответ на вопрос, касающийся присутствия в организме возбудителя сифилиса, что не вполне характерно для первичного периода заболевания. Ложноотрицательные результаты могут встречаться при развитии феномена прозоны, когда титры антител настолько высоки, что реакция «антиген-антитело» не протекает в полном объеме. Если такую сыворотку немного развести, то можно получить желаемый положительный результат. Лечение вторичного сифилиса проводится по тем же принципам, что и первичного.

Примерно на третьем году течения заболевания вторичный сифилис переходит в третичный. Если больной не получает адекватного лечения, третичный период сифилиса затягивается и может длиться всю оставшуюся жизнь. Это наиболее тяжелый период для пораженного, уродующий его физически, приводящий к инвалидизации и в некоторых случаях к смерти. Благодаря значительным успехам в совершенствовании методов диагностики ранних форм сифилиса, отработанным схемам лечения и появлению новых высокоэффективных препаратов, на сегодняшний день это заболевание в третичном периоде практически не встречается. На поздних стадиях сохраняется тенденция к волнообразному течению, однако продолжительность каждого последующего рецидива удлиняется; количество микроорганизмов в покровных тканях значительно уменьшается, из-за чего велика вероятность получения ложноотрицательных результатов при проведении серологических исследований, а заразность больного для окружающих сводится почти к нулю. Наиболее подвержены повреждающему действию инфекции в третичном периоде кожа, слизистые оболочки, костные образования. Элементами третичного периода, являющиеся визитной карточкой этой фазы течения сифилиса, являются бугорки, которые в большом количестве образуются в толще кожи, безболезненные. Спустя некоторое время на их месте появляются мелкие язвочки, которые затем организуются в маленькие рубчики или пигментные пятнышки. Они плотные по консистенции, сине-красные, с гладкой поверхностью, часто их сравнивают с вишневыми косточками.

Второй элемент, характерный для третичного периода сифилиса, — сифилитическая гумма. Основное место локализации — кожа голеней и предплечий, слизистые языка, зева, носа, реже — кожа головы. Гумма выглядит как узел, располагающийся в глубине подкожно-жировой клетчатки, при пальпации он безболезненный. Он также имеет сине-красный цвет и округлую форму, по величине как грецкий орех, однако на ощупь имеет эластичную структуру. Гуммы склонны к болезненным изъязвлениям с формированием в их центре некротического стержня. Организующиеся язвы оставляют после себя рубцы с неровными краями в форме звезды.

Прорастая в подлежащие ткани, они искажают процесс звукообразования в гортани, глотание, дыхание, способствуют деструкции костных элементов носовой перегородки, что при-

водит к изменению формы носа, который западает и становится седловидным.

Если во время беременности мать будущего ребенка заражена сифилисом, то его возбудитель с током крови через сосуды плаценты проникает в организм плода по пупочной вене. При этом велика вероятность выкидышей, внутриутробной гибели плода.

Различают ранний сифилис, развивающийся в возрасте до четырех лет, и поздний, если заражение произошло позднее. К раннему врожденному сифилису относятся также следующие периоды, отличающиеся клинически друг от друга: сифилис плода, если ребенку меньше года, то это сифилис грудного возраста, если больше года, но меньше 4 лет, то это сифилис раннего детского возраста. Для сифилиса плода характерно начало патологических процессов примерно с середины беременности. При этом страдают внутренние органы, опорно-двигательный аппарат плода, что проявляется появлением фокусов воспаления в тканях, заменяющихся затем элементами соединительной ткани. Это может серьезно нарушать функции соответствующих органов и приводить к гибели плода. Наиболее часто поражаются печень, селезенка и трубчатые кости.

Для врожденного сифилиса грудного возраста характерны как общие признаки: дистрофические явления с повышениями температуры тела, потливостью, тревожностью и беспокойностью ребенка, — так и развитие повреждений и патологии развития во внутренних органах. К ним относятся поражения печени, патология почек, пневмонии, воспаления костной ткани и повреждения хрящевых структур. Кроме того, он проявляется наличием обильной сыпи на коже и слизистых, представленной разнообразными элементами. Картина высыпаний во многом сходна с таковой при клинике вторичного периода. Тем не менее имеется у детей и ряд особенностей: папулезные высыпания носят эрозивный характер, имеют влажную мокнущую поверхность. В околоротовой области могут образовываться так называемые диффузные инфильтрации Гохзингера, которые представляют собой сливающиеся папулезные элементы, трескающиеся по мере подсыхания. Подобные элементы, возникающие на слизистой оболочке носа, впоследствии покрываются корками. Это обстоятельство значительно затрудняет ребенку процесс дыхания, из-за чего он становится раздражи-

тельным или пассивным, тревожным, беспокойным, из-за трудностей с сосанием груди затруднен процесс кормления. На ладонях и подошвах стоп могут появляться гнойничковые высыпания.

При врожденном сифилисе раннего детского возраста основными патологическими проявлениями остаются поражения кожных покровов, слизистых и костной системы. Высыпания менее обильны, локализованы, сходны с таковыми при вторичном рецидивном сифилисе (часто встречаются широкие кондиломы, выпадение волос).

Сифилис, проявляющийся в промежуток от 5 до 17 лет, называют поздним врожденным. Симптомы и признаки, характерные для этой формы заболевания, напоминают таковые при третичном сифилисе. Тем не менее выделяют ряд признаков, патогномоничных для позднего врожденного сифилиса. Среди них выделяют безусловные, иначе — признаки, образующие триаду Гетчинсона:

- 1) гетчинсоновские зубы (резцы на верхней челюсти имеют бочкообразную форму и выемку на переднем крае;
- 2) паренхиматозный кератит;
- 3) лабиринтная глухота.

Они нередко встречаются одновременно.

Признаки, патогномоничные для позднего врожденного сифилиса и в то же время встречающиеся и при других нозологических формах, отнесены в группу вероятных. Ими являются деформация мало берцовых костей по типу «саблевидных голеней», нарушение развития костно-мышечных элементов черепа по типу «готического неба», утолщенный медиальный конец ключицы, всевозможные нарушения развития и формирования зубов такие, как диастема, макро- или микроденция, недоразвитие клыков и др.

При постановке диагноза необходимо основываться как на особенностях клинических симптомов и лабораторных данных, так и на результатах диагностики вероятного источника заражения. Реакция Вассермана (РВ) положительная у всех больных во второй половине первичного периода и в течение всего вторичного. В третичном периоде заболевания реакция может быть отрицательной у 30% больных. Поэтому предпочтительнее по возможности использование новых и более совершенных методов сывороточной диагностики. К ним относятся реакция иммунофлюоресценции (РИФ) — при наличии

у обследуемого пациента сифилиса она дает положительный результат в почти в 100% случаев вне зависимости от периода заболевания. Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) при наличии сифилиса у больного дает с высокой степенью достоверности положительный результат во вторичном и третичном периодах. Если при отсутствии каких-либо клинических проявлений у больного сохраняются положительные результаты серологических тестов несколько раз подряд, то следует думать о наличии у пациента латентного сифилиса.

В терапии сифилиса используются антибактериальные препараты группы пенициллинов. Раньше практиковалось назначение постоянного приема препаратов, но в настоящее время чаще прибегают к курсовой терапии. Ее продолжительность, компоненты и их дозировка, а также пути введения выбираются лечащим врачом в соответствии с сопутствующей патологией у больного, стадии выраженности проявлений заболевания. Применяют также неспецифическую терапию (пирогенные вещества, витамины, биологически активные добавки, иммуномодуляторы), особенно при вторичном рецидивном и латентном сифилисе. Лечение начинают в стационаре.

После завершения лечения все больные без исключения должны находиться под продолжительным наблюдением длительностью от 1 года до 5 лет. По истечении этого периода их тщательно исследуют и, если признаков заболевания или положительных результатов серологических не выявлено, снимают с учета.

Основой профилактики сифилиса является повышение общекультурного уровня общества посредством проведения научно-просветительской работы, пропаганды здорового образа жизни и важной роли личной и социальной гигиены, проведения регулярных медицинских обследований. Важным компонентом борьбы с распространением инфекции является активное выявление и госпитализация всех больных, четкий контроль за ними до снятия с учета, поиск и выявление источников заражения, обязательное обследование беременных и проведение им и всем больным, находящимся на стационарном лечении, реакции Вассермана, санитарно-просветительная работа, организация пунктов индивидуальной профилактики при вендиспансерах.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА СИФИЛИСА У ДЕТЕЙ

Для лечения детей также с успехом используют препараты пенициллина. Детям младше двух лет предпочтительнее назначать внутримышечно натриевую и новокаиновую соли бензилпенициллина в дозе 100 000 ЕД на килограмм для детей младше шести месяцев, далее с увеличением возраста на каждые шесть месяцев, доза пенициллина на килограмм массы тела уменьшается на 25 000 ЕД. Обычный пенициллин вводят шесть раз в сутки, дозу новокаиновой соли пенициллина разделяют на два приема.

Детям старше двух лет можно назначать бициллины-1, 3, 5, которые назначают по 300 000 ЕД в сутки однократно. Если при этом препарат переносится хорошо, то вскоре рекомендуют переходить на внутримышечное введение 600 000 ЕД (причем по половине дозы вводят в обе ягодицы) через день. В случае если ребенок не переносит пенициллины, можно использовать ампициллин или оксациллин.

Превентивное лечение проводят в течение двух недель, продолжительность профилактического лечения составляет как правило 2–4 недели. В случае раннего врожденного сифилиса назначается специфическое лечение длительностью около одного месяца, если у ребенка выявлен поздний врожденный сифилис, то в течение месяца ему будет назначаться терапия антибактериальными препаратами в комбинации с висмутовыми препаратами. В течение двух недель лечат детей со свежими формами приобретенного сифилиса. Рецидивы и латентные формы следует лечить как минимум месяц. Оксациллин назначают внутримышечно в следующих суточных дозах: новорожденным — 240 мг/кг массы тела, детям в возрасте до 3 месяцев — 200 мг/кг, от 3 месяцев до 2 лет — 1,0 в сутки, от 2 лет и старше — 2,0 г в сутки.

Возможно применение оксациллина внутрь, за 1 ч до еды или через 2–3 после нее в следующих суточных дозах: новорожденным 90–150 мг/кг, в возрасте до 3 месяцев 200 мг/кг, от 3 месяцев до 2 лет и старше 2,0 г в сутки.

Ампициллина натриевую соль применяют внутримышечно в следующих дозах: новорожденным — 100 мг/кг, остальным детям — 50 мг/кг, максимально — 2,0 г в сутки. Суточную дозу делят на 4–6 инъекций.

Суточную дозу таблетированных форм ампициллин разделяют на несколько приемов, которые не обязательно должны быть связаны с приемом пищи.

В случае непереносимости полусинтетических пенициллинов возможно использование эритромицина детям в возрасте от 1 года до 3 лет — в дозе 0,4 г в сутки, 3–6 лет — 0,5–0,75, 6–8 лет — 0,75, 8–12 лет до 1,0 г в сутки. Препарат дают равными дозами 4–6 раз в сутки.

Обязательным компонентом терапии должны быть противоаллергические препараты (кестин, супрастин, тавегил, лоратадин, цетрин, ксизал и другие) во избежание развития аллергических реакций на антибактериальные препараты. Желателен также прием препаратов кальция.

Превентивное лечение. Если установлена возможность заражения детей от пораженных сифилисом людей при бытовом контакте, либо по прошествии не более трех месяцев после последнего контакта зараженным сифилисом, проводится превентивное лечение.

Если срок, прошедший с момента контакта, превышает три месяца, то ребенку необходимо пройти детальное обследование на выявление сифилиса. В том случае, если признаки заболевания у ребенка отсутствуют, то ему назначается повторное обследование через полгода после последнего контакта с больным, и лечение не проводится.

Если ребенку перелита кровь, содержащая бледную трепонему, то в течение трех месяцев с момента трансфузии ему проводят лечение по всем стандартам, соответствующим лечению первичного периода серопозитивной формы сифилиса, и подлежат диспансерному наблюдению в течение последующих двух лет.

Профилактическое лечение. Если мать ребенка болеет, или перенесла сифилис ранее, либо контактировала с зараженными сифилисом будучи беременной, то ребенок в первые три месяца жизни должен находиться под пристальным медицинским контролем, ему должны быть проведены все доступные методы исследования и консультации специалистов на предмет выявления сифилиса его осложнений. По показаниям необходимо выполнение люмбальной пункции.

Как вариант профилактического лечения можно использовать пенициллин или в случае противопоказаний оксациллин, ампициллин, препараты группы макролидов, цефалос-

поринов III поколения. Если же мать получала адекватное лечение до беременности и в течение ее с профилактической целью, то ее ребенку профилактическое лечение не проводят. Как и в случае, если мать до беременности получила полноценное специфическое лечение, а у родившегося ребенка отсутствуют клинические, рентгенологические и серологические проявления заболевания. Если же мать не получала адекватного лечения во время беременности и до нее, то ребенку необходимо провести лечение согласно курсу, положенному при раннем врожденном сифилисе.

Длительность профилактического лечения детей, матери которых не получали такового, составляет 15 дней, каждый день ребенку назначается по 100 000 ЕД антибактериального препарата пеницилинового ряда на 1 кг массы тела ребенка, прием лекарства шестикратный, строго через каждые 4 ч.

Детям, матери которых получили профилактическое лечение не в полном объеме, с положительными результатами сывороточных реакций, назначают профилактическое лечение на 21-й день в той же терапевтической дозе. Если клинические и лабораторные признаки, говорящие за наличие сифилиса у ребенка сомнительны, то проводится курс антибиотикотерапии в течение двух недель с последующим проведением детального медицинского контроля.

Специфическое лечение детей, больных врожденным сифилисом, проводится стационарно в течение четырех недель с использованием бензилпенициллина в форме его натриевой или новокаиновой солей.

Детям с поздним врожденным сифилисом назначают также пенициллин в комбинации с препаратами висмута. Лечение начинают бийохинилом или бисмоверолом, которые вводятся внутримышечно два раза в неделю в возрастной дозировке: для детей до 3 лет — бийохинолы в разовой дозе 0,5 мл, 12,0–15,0 мл на курс; бисмоверол в разовой дозе 0,2–0,4 мл, по 4,0–4,8 мл на курс. Для детей 3–5 лет — бийохинол 1–1,5 мл, по 15,5–20 мл на курс и бисмоверола в разовой дозе 0,4–0,6 мл по 8 мл на курс. Для детей от 6 до 10 лет бийохинолы назначают в разовой дозе 1–2 мл по 20–25 мл на курс лечения, бисмоверол в разовой дозе 0,4–0,8 мл до 10 мл на весь курс лечения. Для детей в возрасте 11–15 лет бийохинолы назначают в дозах 1–2 мл на один прием с курсовой дозой 30 мл, бисмоверол 0,6–0,8 мл с курсовой дозой 10–12 мл.

ГЛАВА 3. ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез — инфекционное заболевание, вызывается специфическим возбудителем — микобактериями туберкулеза.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Различается несколько видов микобактерий — человеческий, бычий, птичий, которые патогенны для человека и при заражении ими могут вызвать туберкулез. Имеется также большая группа микобактерий, которые принято называть атипичными, они условно патогенны для человека. При заражении ими и развитии заболевания его называют микобактериозом.

Основным источником заражения микобактериями туберкулеза является больной человек, выделяющий в окружающую среду возбудителя болезни при кашле, чихании, разговоре, плевках и др. Определенную опасность для человека представляет больной туберкулезом крупный рогатый скот, в меньшей мере — другие животные, в том числе домашние; заражение в этих случаях наступает микобактериями бычьего вида. Куры изредка также могут быть источником заражения человека птичьим видом микобактерий; болезнь характеризуется тяжелым прогрессирующим течением. Заражение происходит чаще всего аэрогенным путем, возбудитель проникает через бронхиальное дерево в легкие. Возможно также заражение алиментарным путем — через желудочно-кишечный тракт и редко — контактным путем. Постепенно развивается аллергия; от момента заражения до ее появления проходят 4–6 недель, иногда больше.

Совокупность развивающихся изменений аллергического характера принято называть термином «повышение чувствительности замедленного типа». Это состояние характеризуется, в частности, наличием антител.

Первичное заражение может наступить в детстве, чаще — в подростковом возрасте. При неосложненном первичном туберкулезе при лечении наступает заживление с минимальными остаточными изменениями, при осложненном и прогрессирующем течении также может наступить заживление, но с уже более выраженными остаточными изменениями.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация туберкулеза сложна и неоднородна, учитывает наряду с легочными и внелегочные проявления инфекции. Следующие признаки были взяты в основу клинической классификации туберкулеза: клинико-рентгенологические особенности клинических форм туберкулеза, его течение, т. е. фазы, бактериовыделения, протяженность (локализация) процесса.

Клиническая классификация туберкулеза

А. Основные клинические формы.

Группа 1 — туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Группа 2 — туберкулез органов дыхания.

1. Первичный туберкулезный комплекс.
2. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.
3. Диссеминированный туберкулез легких.
4. Очаговый туберкулез легких.
5. Инфильтративный туберкулез легких.
6. Туберкулема легких.
7. Кавернозный туберкулез легких.
8. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.
9. Цирротический туберкулез легких.
10. Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема).
11. Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов и др.

12. Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких.

Группа 3 — туберкулез других органов и систем.

1. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы.

2. Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов.

3. Туберкулез костей и суставов.

4. Туберкулез мочевых, половых органов.
 5. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.
 6. Туберкулез периферических лимфатических узлов.
 7. Туберкулез глаз.
 8. Туберкулез прочих органов.
- Б. Характеристика туберкулезного процесса.

Локализация и протяженность: в легких по долям и сегментам, а в других системах — по локализации поражения.

Фаза течения туберкулезного процесса:

- а) инфильтрация, распад, обсеменение;
- б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление.

По наличию возбудителя в мокроте (бацилловыделению):

- а) больные с выделением микобактерий туберкулеза (БК+);
- б) больные без выделения микобактерий туберкулеза (БК-).

В. Осложнения.

Легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, почечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.

Г. Остаточные изменения после извлеченного туберкулеза.

- а) по системе органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезные изменения, наличие кальцинатов в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, бронхоэктатические явления, состояния после хирургического вмешательства и др.;
- б) по другим системам: рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествления, состояние после оперативных вмешательств.

ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Туберкулез органов дыхания включает поражения легких, внутригрудных лимфатических путей, плевры и перикарда, крупных и мелких бронхов, трахеи, гортани.

При изучении анамнеза особое внимание следует уделить выявлению контакта с больными туберкулезом, а также указаниям на заболевание туберкулезом членов семьи и ближайших родственников.

Специфических симптомов, типичных только для туберкулеза, нет. Тем не менее необходимо обратить внимание на синдром интоксикации (повышение температуры тела, слабость, снижение аппетита) и «грудные симптомы»: кашель, выделение мокроты, кровохарканье, боли в груди, одышка. Также на притупление перкуторного звука, измененное дыхание, хрипы в легких.

Наиболее важным методом является рентгенологическое исследование: рентгенография и томография органов грудной клетки в прямом и боковом положении больного. Поражение трахеи и крупных бронхов выявляется при бронхоскопии. Бронхологический метод позволяет получить материал из легких и внутригрудных лимфатических узлов для последующего цитологического исследования.

Из лабораторных методов наиболее важным и информативным является микроскопическое и бактериологическое исследование материала на наличие микобактерий туберкулеза.

Туберкулиновые пробы: внутрикожный тест Манту или градуированная накожная проба с различными концентрациями туберкулина имеет очень большое значение в детской практике и при дифференциальной диагностике туберкулеза с другими заболеваниями в любом возрасте.

Противотуберкулезные препараты

Палочка Коха (микобактерия туберкулеза) чувствительна к большому числу антибактериальных препаратов. Все они имеют разное химическое строение, фармакокинетику и фармакодинамику. Для клинических специалистов наиболее приемлемой является градация данных препаратов по выраженности терапевтического эффекта, в соответствии с которой выделяют противотуберкулезные препараты первой линии (в России к ним относят изониазид, этамбутол, рифампицин, стрептомицин, пиперазидин, а в других странах еще и амикацин, капреомицин, рифабутин и препараты группы налидиксовой кислоты II и III поколений) и препараты второй линии (фторхинолоны, протионамид, рифабутин, циклосерин, канамицин, этионамид, амикацин, капреомицин).

По рекомендациям международного общества борьбы с туберкулезом в зависимости от степени эффективности противотуберкулезные препараты разделяют на III группы.

I группа антибактериальных средств с высокой степенью эффективности: изониазид, рифампицин.

II — антибиотики средней степени эффективности: стрептомицин, протионамид, канамицин, циклосерин, этамбутол, этионамид, флоримицин (виомицин), пипразинамид.

III — препараты с наименьшей эффективностью при клиническом применении: парааминосалициловая кислота, тиоацетазон.

Как видно из представленных данных, наиболее выраженным бактерицидным эффектом и, следовательно, наибольшей эффективностью при лечении среди всех противотуберкулезных препаратов обладают изониазид и рифампицин, отнесенные к первой линии. В свете этого на сегодняшний день тактика лечения больных основывается на применении в первую очередь противотуберкулезных препаратов в сочетании с антибиотиками I и II групп. Такой подход в абсолютном большинстве случаев высокоэффективен и приводит к излечению 90–95% больных. За рубежом существуют сложные препараты, имеющие в своем составе II–III антибиотика с обязательным наличием рифампицина или изониазида, заменяющие сложные многокомпонентные схемы. Опыт их использования в России пока недостаточен.

Противотуберкулезные средства второй линии являются препаратами резерва и используются при непереносимости пациентами антибиотиков первой группы, при их неэффективности, а также для лечения особых, так называемых полирезистентных, форм туберкулеза. Режим их применения основывается на клиническом варианте туберкулеза у данного пациента, чувствительности выделенного штамма, предшествующей медикаментозной терапии, длительности течения заболевания.

Выбор режима терапии

Основным ориентировочным фактором в выборе режима противотуберкулезной терапии имеют особенности выделенного штамма микобактерии туберкулеза и длительность ее персистенции в организме. На основе этих критериев всех больных разделяют на следующие группы.

1. Больные, у которых туберкулез обнаружен в первый раз, впервые зарегистрированные случаи вновь развившегося туберкулеза легких, при которых анализ мазков на кислотоустойчивые бактерии оказался положительным, больные с тя-

желыми формами легочных и внелегочных вариантов туберкулеза.

2. Ко второй группе следует причислять пациентов с рецидивирующим течением заболевания, пациентов, не ответивших на проводимую терапию адекватной положительной динамикой, больных, курс терапии которых не был завершен. Если после проведения курса противотуберкулезной терапии отмечается положительная динамика, а анализ мазка мокроты на кислотоустойчивые микобактерии отрицателен, то проводят лечение по второй ступени терапии, в остальных случаях первоначальный курс лечения назначается еще на месяц.

3. Больные с вялотекущими внелегочными формами туберкулеза и ограниченными участками поражения в легких, имеющие отрицательный анализ мокроты на палочку Коха. В основном эту категорию составляют дети и подростки.

4. К четвертой категории относят пациентов, длительно страдающих хроническими формами туберкулеза, с высокой степенью устойчивости к антибактериальным препаратам первой линии. В этих случаях используются препараты группы резерва в различных сочетаниях, длительность применения определяется индивидуально для каждого пациента. Ведение таких пациентов представляет значительные трудности как для врача, так и для самого больного, так как высок риск развития осложнений, а характер прогрессирования инфекции зачастую сложно предугадать.

Схемы терапии

Весь курс противотуберкулезной терапии состоит из двух фаз: начальной — с применением высокоэффективных препаратов первой линии для эрадикации микобактерий туберкулеза, и поддерживающей — предотвращения рецидивов, реинфекции. Назначенная схема лечения отражается шифром с указанием продолжительности курса данной фазы в месяцах, первых букв названия препарата, кратности приема препарата в сутки или в неделю, если он назначается менее чем раз в сутки. После проведения первой фазы лечения проводят анализ на кислотоустойчивые бактерии и в случае его отрицательного результата переходят к лечению согласно второй фазе химиотерапии. После ее завершения анализ мазка на кислотоустойчивые бактерии проводится повторно. Если же после проведенного лечения первой фазы анализ мокроты положительен, то первую фазу лечения продлевают еще на месяц.

Для удобства ориентирования и оценки исследований, адекватного и унифицированного подхода к пациентам практикующих врачей ВОЗ предложены единые критерии для оценки результатов анализов на кислотоустойчивые бактерии и разработки дальнейшей тактики ведения больных. Согласно этим критериям:

- 1) анализ мокроты на кислотоустойчивые бактерии считается положительным, если: при ее микроскопическом исследовании палочки Коха определяются как минимум двукратно; либо если кислотоустойчивые бактерии выявляются в мокроте однократно, а на рентгенограммах органов грудной клетки имеются признаки, характерные для активно протекающего процесса легочного туберкулеза; или в том случае, если при микроскопии мокроты как минимум одна проба оказывается положительной, и микобактерия туберкулеза высевается при микробиологическим исследованием;
- 2) анализ мокроты больного отрицателен, если при микроскопии мазков мокроты не менее двух раз регистрируется отрицательный результат, а при рентгенографии органов грудной клетки выявляются признаки, свойственные активной форме туберкулеза; либо если микроскопически как минимум однократно в мокроте не выявлены микобактерии, но при посеве высевается палочка Коха.
- 3) внелегочный туберкулез регистрируется тогда, когда имеется гистологическое заключение, подтверждающее наличие микобактерии туберкулеза и активного специфического воспалительного процесса, либо выраженные клинические признаки, говорящие в его пользу, либо комбинация первого и второго условий; или те случаи, когда хотя бы один посев материала, взятого из внелегочного очага поражения, позволяет выделить культуру микобактерии туберкулеза;
- 4) как новый случай расценивается вариант, когда пациент никогда не лечился противотуберкулезными лекарственными средствами более 1 месяца;
- 5) рецидив — случай заболевания, развившийся после того, как ранее фтизиатром было констатировано полное излечение;
- 6) неудача при лечении — вновь выявленный случай заболевания, при котором больной остается резистентным к проводимой терапии, а анализы мазков мокроты на кислотоустойчивые бактерии сохраняются положительными на протяжении пяти месяцев и более после проведения терапии

- противотуберкулезными препаратами первой линии; либо пациент, который с положительными реакциями мазков на кислотоустойчивые бактерии после назначения терапии не получал препараты более двух месяцев, но менее пяти;
- 7) излечение констатируется в тех случаях, если мазки мокроты минимум дважды оказываются отрицательными после проведенного двухфазного лечения;
 - 8) возобновленное лечение после перерыва — больной снова получает противотуберкулезные препараты по прежней схеме после перерыва в проведении химиотерапии продолжительностью более двух месяцев;
 - 9) курс лечения считается выполненным тогда, когда больной получил более 80% прописанных ему противотуберкулезных лекарственных средств;
 - 10) перерывом называют промежуток более двух месяцев, в течение которого больной по каким-либо причинам не получает назначенной ему терапии;
 - 11) хронический случай — больной, анализы мазков мокроты которого остаются положительными после по окончании повторного курса лечения, проводимого под контролем медицинского персонала.

Стандартный девятимесячный режим терапии

Пациент принимает по 0,3 г изониазида и по 0,3 г рифампицина в день в таблетированной форме утром натощак. Длительность такой схемы лечения составляет примерно девять месяцев. Эффективность такого курса высока в отношении легочных форм и при внелегочных локализациях специфического воспалительного процесса. Если к одному или обоим указанным препаратам имеется резистентность, то к этой схеме следует добавлять пиперазидин в дозе 0,025 г на килограмм массы тела, 1 г стрептомицина или этамбутол в дозе 0,025 г на килограмм массы тела. Эта схема лечения на сегодняшний день пользуется меньшей популярностью у врачей в силу наличия более коротких по продолжительности курсов терапии.

Шестимесячный режим терапии

В настоящее время более эффективной считается так называемая квадротерапия в течение полугода: назначение четырех мощных антибактериальных препаратов одновременно — рифампицин, стрептомицин, изониазид, пиперазидин. Применение этих препаратов составляет первый этап лечения (интенсивную фазу), который продолжается в течение двух

месяцев. Основными здесь являются рифампицин и изониазид, стрептомицин при его отсутствии может быть заменен на этамбутол. При эффекте от проведенного лечения переходят ко второй фазе, ее основу составляет прием рифампицина и изониазида в течение следующих четырех месяцев. Общая продолжительность курса лечения может быть увеличена, если у данного штамма возбудителя имеется устойчивость к рифампицину: в этом случае длительность лечения составит 1,5–2 года. При этом наличие устойчивости возбудителя к изониазиду не влияет на клинический эффект квадротерапии в значительной степени и не является поводом к увеличению продолжительности курса лечения.

Лечение проводится под непосредственным контролем медицинского персонала.

По результатам некоторых исследований, было замечено, что причиной неудач в лечении туберкулеза в большинстве случаев является не резистентность возбудителя к каким-либо препаратам, а в большей степени нарушение режима назначенной терапии: нерегулярность приема лекарственных средств, несоответствие принимаемых доз препаратов. Причинами несоблюдения больными схем лечения могут быть как отсутствие заинтересованности и веры у больного и его близких в успех лечения, так и забывчивость больных в тех случаях, когда им предписаны новые курсы лечения, предусматривающие прием препаратов реже чем один раз в сутки. Лечение под контролем медицинского персонала предусматривает контроль за своевременным приемом больным всех назначенных ему препаратов, такой подход значительно повышает эффективность проводимой терапии и уменьшает вероятность развития резистентности к компонентам терапии.

Курсы химиотерапии туберкулеза с продолжительностью менее 6 месяцев

Несмотря на полученные данные об эффективности новых схем лечения продолжительностью менее полугод (двух- и четырехмесячные курсы) применительно к некоторым легким формам туберкулеза, лидирующим постулатом в лечении туберкулеза остается проведение химиотерапии в течение как минимум шести месяцев.

Терапия множественнорезистентного туберкулеза

Безусловно, желательным мероприятием, которое следует провести до назначения больному лечению, является опреде-

ление чувствительности возбудителя к антибактериальным препаратам у каждого отдельно взятого больного. В случае наличия устойчивости микроорганизма к какому-либо противотуберкулезному препарату первой линии следует заменять их резервными средствами, к которым относятся фторхинолоны, представленные офлоксацином, спарфлоксацином, ципрофлоксацином и др., аминогликозиды (амикацин, канамицин), циклосерин, капреомицин, этионамид.

В случае развития рецидива назначается повторный курс лечения. Однако чтобы правильно избрать наиболее подходящую тактику терапии, необходимо проанализировать возможные причины рецидивирования инфекции. Так, скорое проявление рецидива после получения отрицательных результатов на микроскопии мокроты несколько раз подряд, как правило, указывает на преждевременную отмену препаратов. В этом случае необходимо возобновить прием лекарственных средств в прежних дозах, так как чувствительность микроорганизмов к препаратам еще остается, и при своевременном возвращении к проводимой терапии отмечается положительный эффект.

Если причиной рецидивирования инфекционного процесса явилось приобретение возбудителем резистентности к изониазиду, то больному назначается новый курс лечения с обязательным приемом рифампицина и еще двух противотуберкулезных препаратов, к которым еще не приобретена резистентность. Длительность нового курса лечения составляет два года.

Часто причиной развития рецидива инфекции является появление у возбудителя устойчивости к назначенным препаратам из-за несвоевременного их приема и несоблюдения предписанной схемы лечения в целом. При этом нужно провести анализ на чувствительность микроорганизма к антибактериальным препаратам и на основании этих результатов назначить больному новые противотуберкулезные средства с учетом чувствительности к ним выделенного штамма.

В редких случаях отмечается поливалентная устойчивость возбудителя ко всем основным противотуберкулезным препаратам, о которых сказано выше. В таких ситуациях прибегают к назначению резервные препараты: парааминосалициловая кислота, циклосерин, капреомицин, этионамид. Используют одновременно четыре лекарственных средства. Возможно дополнительное назначение изониазида в высоких дозах даже при наличии к нему резистентности.

Терапия туберкулеза у ВИЧ-инфицированных

Поскольку многие антиретровирусные препараты взаимодействуют с препаратами группы рифампицина, следует уделять внимание профилактике взаимоослабления лекарственных средств при назначении лечения. Не следует одновременно принимать ингибиторы протеаз и рифабутин и его аналоги. При необходимости лечения одновременно инфекции ВИЧ и туберкулеза необходимо не только разделять по времени прием отдельных препаратов, но и корректировать режимы терапии. Возможно увеличение количества средств в курсе противотуберкулезной терапии и увеличение продолжительности его до года при обязательном приеме препаратов в течение еще шести месяцев после отрицательных результатов при анализе мочроты на кислотоустойчивые бактерии.

Терапия туберкулеза при беременности

Беременность является абсолютным противопоказанием к назначению стрептомицина в силу его токсичности для плода (возможно развитие патологии слухового анализатора у ребенка вплоть до полной глухоты) и пиразинамида, который может приводить к уродствам ребенка. В остальном тактика лечения туберкулеза у беременных не отличается от стандартной вышеописанной терапии.

Терапия туберкулеза при выраженной почечной недостаточности и уремии

Основная масса противотуберкулезных препаратов не влияет на почки. Однако если у больного почечная недостаточность выражена значительно, то дозы пиразинамида и этамбутола следует несколько уменьшить, а при назначении аминогликозидов отслеживать уровень их концентрации в сыворотке крови. Необходимо также учитывать, что изониазид и рифампицин больным, находящимся на диализе, нужно принимать после проведения этой процедуры, так как они выводятся при проведении этой манипуляции.

Терапия туберкулеза при патологии печени

В основной массе случаев при заболеваниях печени нет необходимости изменять дозировку противотуберкулезных препаратов или продолжительности курса лечения. Однако не рекомендуется проведение химиотерапии во время стадии обострения хронических гепатитов.

ЧАСТЬ X.

**ПРОФИЛАКТИКА
ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
У ДЕТЕЙ**

ГЛАВА 1. ИММУНОПРОФИЛАКТИКА

Иммунная система человека выполняет важную функцию: осуществляет защиту от чужеродных агентов. Это происходит при помощи разнообразных неспецифических и специфических механизмов.

Противоинфекционный иммунитет представляет собой приобретенную защитную реакцию, возникшую против определенного возбудителя инфекционного заболевания, основной целью которой является выведение инфекционного агента из организма.

Существует следующая классификация противоинфекционного иммунитета.

I. По своему развитию:

- 1) естественный иммунитет:
 - а) естественный пассивный, т. е. иммунитет, который передается пассивно, от матери плоду во время беременности через плаценту. Ребенок получает иммунитет только от тех болезней, которыми переболела сама мать за свою жизнь или против которых осуществлялась иммунизация. Необходимо помнить о том, что ребенок получает защитные антитела не только во время внутриутробного развития, но и в процессе вскармливания грудным молоком (он получает иммуноглобулины А);
 - б) естественный активный иммунитет возникает после перенесенного самим ребенком заболевания. Развивается он не сразу, а через 1–3 недели после начала заболевания, сохраняется от нескольких месяцев до нескольких лет и даже пожизненно;
- 2) искусственный иммунитет:
 - а) искусственный пассивный иммунитет образуется после введения готовых защитных антител. Формируется сразу, продолжается от двух до пяти недель;
 - б) искусственный активный иммунитет возникает в результате введения вакцин (антигены инфекционных возбудителей).

II. По взаимодействию с возбудителем:

- 1) стерильный или постинфекционный иммунитет, возникающий после перенесенной инфекции. Сохраняется после удаления инфекционного агента из организма (корь, дифтерия);
- 2) нестерильный или инфекционный иммунитет действует только тогда, когда в организме имеется возбудитель заболевания (туберкулез, сифилис).

III. По охвату организма:

- 1) общий иммунитет — проявляется в защите всего организма;
- 2) местный иммунитет — характеризуется защитой определенного органа.

IV. По механизму возникновения:

- 1) гуморальный иммунитет;
- 2) клеточный иммунитет;
- 3) смешанный (основной) иммунитет.

V. По направленности действия:

- 1) антитоксический иммунитет направлен против токсинов возбудителя. В основе лежит гуморальный иммунный ответ. Выведение токсина осуществляется благодаря взаимодействию защитных антител с токсином, их обезвреживанию, изменению свойств (токсин не может прикрепиться к клетке — мишени), осаждению;
- 2) антибактериальный иммунитет проявляется формированием защитных антител против всех антигенов бактерий;
- 3) противовирусный иммунитет возникает против различных вирусов;
- 4) антигрибковый (против антигенов грибов) — близок к антибактериальному.

В результате взаимодействия организма с микробными агентами развивается временный или постоянный иммунитет к ним. Иммунопрофилактика позволяет выработать иммунитет до того, как произойдет естественный контакт с возбудителем.

Иммунопрофилактика представляет собой способ индивидуальной или массовой защиты людей от инфекционных заболеваний, который осуществляется благодаря созданию или повышению искусственного иммунитета.

Существует несколько видов иммунопрофилактики.

1. Специфическая — проводится против определенного инфекционного агента.

2. Активная — определяет развитие иммунитета благодаря введению вакцин.

3. Пассивная — развитие иммунитета обусловлено введением сывороток и иммуноглобулина.

4. Неспецифическая — осуществляется в результате усиления собственной иммунной системы организма.

Повсеместное внедрение иммунопрофилактики инфекций способствует снижению или даже ликвидации инфекционных заболеваний.

Основной задачей иммунопрофилактики является формирование у детей невосприимчивости к инфекциям. Индивидуальный иммунитет защищает определенного ребенка, а коллективный способствует нормализации эпидемиологического процесса.

Одним из основных компонентов иммунопрофилактики является создание у ребенка искусственного активного иммунитета, для чего используются вакцины и анатоксины.

К средствам, способствующим возникновению искусственного активного иммунитета, относятся вакцины. Благодаря созданию вакцин стала возможной профилактика многих инфекционных болезней. Вакцины представляют собой антигены инфекционных возбудителей. При введении их в организме формируется иммунный ответ, благодаря которому человек невосприимчив к данной инфекции. Возникающий иммунитет по своей стойкости различный у каждого ребенка. Это объясняется особенностями генетической структуры.

По механизму образования выделяют следующие типы вакцин:

- 1) живые — создаются из ослабленных микробов, потерявших свои вредные свойства, реально существующих в природе. К ним относятся вакцины против оспы, полиомиелита, туляремии, а также специально выведенные вакцины — БЦЖ, гриппозная. Ослабленные вакцинные микроорганизмы размножаются в организме, в результате чего формируется невосприимчивость;
- 2) убитые — делаются из возбудителей, обладающих выраженным патогенными свойствами, путем их уничтожения физическими (температура, радиация, ультрафиолетовый свет) или химическими (спиртовые растворы, формальдегид) методами. К таким вакцинам относятся коклюшная

и против гепатита А, однако они применяются мало, так как часто вызывают патологические реакции;

- 3) химические — создаются из клеток бактерий, выделенных химическим методом — это брюшнотифозная и менингококковая вакцины;
- 4) анатоксины — являются наружными токсинами микробов, обработанных раствором формалина в термостате в течение месяца, благодаря чему токсические свойства теряются, но сохраняются иммуногенные;
- 5) синтетические — искусственно образованные вакцины, несущие антигенные особенности микроорганизмов;
- 6) рекомбинантные — образованные с помощью генной инженерии. В основе этого метода лежит встраивание генов патологического микроорганизма в геном (генетическую структуру) обезвреженного возбудителя, который при размножении образует и накапливает необходимый, определенный антиген.

По своему составу вакцины могут быть:

- 1) моновакцинами, т. е. содержать патологические факторы одного микроорганизма;
- 2) ассоциированные, т. е. вакцины, в составе которых имеется несколько компонентов.

В практике используются только вакцины, соответствующие предъявляемым требованиям:

- 1) иммуногенность является способностью создавать иммунный ответ;
- 2) безопасность;
- 3) ареактогенность, т. е. отсутствие возникновения побочных проявлений;
- 4) стабильность, проявляющаяся отсутствием изменения свойств вакцинального микроба;
- 5) стандартность, характеризующаяся определенным структурным составом;
- 6) возможность ассоциирования, т. е. соединение нескольких микроорганизмов в одну вакцину.

ПОСТВАКЦИНАЦИОННЫЙ ИММУНИТЕТ

Поствакцинационный иммунитет представляет собой иммунитет, возникающий после введения вакцины. Формирова-

ние поствакцинационного иммунитета зависит от следующих причин:

- 1) качества и чистоты самой вакцины;
- 2) продолжительности действия антигена;
- 3) дозы введенной вакцины;
- 4) присутствия защитных антигенов;
- 5) количества и кратности введенной вакцины;
- 6) состояния организма ребенка (наличие хронических или острых инфекционных заболеваний и другие факторы);
- 7) функционирования иммунной системы, иммунной реактивности;
- 8) возрастного периода, в который проводят вакцинацию;
- 9) наличия иммунодефицитных состояний;
- 10) факторов внешней среды, социальных и экономических факторов;
- 11) качества питания, условий труда и быта;
- 12) климатогеографических особенностей места проживания.

Основные положения об организации и проведении профилактических прививок из приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации 18.12.97 № 375.

1. Проведение профилактических прививок разрешено только в государственных медицинских и муниципальных учреждениях, а также в частных системах здравоохранения.

2. Отвечают и контролируют организацию и проведение прививок руководитель медицинского учреждения и люди, занимающиеся частной медицинской практикой, осуществляющие проведение прививок. Глава медицинского учреждения устанавливает порядок проведения профилактических прививок с распределением обязанностей медицинских работников, участвующих в планировании и проведении прививок.

3. Для проведения профилактических прививок на территории Российской Федерации используют вакцины, зарегистрированные в Российской Федерации и имеющие сертификат Национального органа контроля медицинских иммунобиологических препаратов — ГИСК им. Л. А. Тарасовича.

4. Перевозка, хранение и применение вакцин должно соответствовать требованиям.

5. Перед проведением профилактических прививок медицинская сестра в устной или письменной форме оповещает детей, их родителей или лиц, их заменяющих, подлежащих иммунизации.

6. Проведению профилактической прививки должен предшествовать тщательный медицинский осмотр, измерение температуры тела. Информация о проведении прививки записывается врачом в специальных медицинских документах.

7. Профилактические прививки проводят в соответствии с показаниями и противопоказаниями, строго по инструкции, имеющейся с каждым вакцинным препаратом.

8. Проводиться прививки должны в строго отведенных местах (прививочных кабинетах поликлиник, детских дошкольных образовательных учреждений, медицинских кабинетов общеобразовательных учебных, здравпунктах предприятий) при обязательном соблюдении необходимых санитарно-гигиенических условий. По решению органов управления здравоохранением прививки могут делаться на дому или по месту работы.

9. В комнате, где проводятся профилактические прививки, должны находиться холодильник, шкаф для инструментов и лекарственных средств, биксы со стерильным материалом, пеленальный столик, кушетка, столы для приготовления вакцин, стол для хранения документации, посуда с дезинфицирующим раствором.

Для каждой проводимой прививки необходимо наличие инструкции. Проведение профилактических прививок в помещениях, не имеющих должного оснащения, запрещается.

10. Каждому ребенку вакцину вводят отдельным шприцем и отдельной иглой (одноразовыми шприцами). При подкожном введении вакцины прививка проводится в разгибательную или наружную поверхность плеча, при внутрисуставном — во внутреннюю поверхность предплечья. При внутримышечном — укол делается в переднебоковую поверхность верхней части бедра или дельтовидную область. При одновременном применении нескольких вакцин их вводят в разные участки тела.

11. Прививки против туберкулеза и туберкулинодиагностика должны осуществляться в специальных комнатах или на

отдельном столе. Для размещения шприцев и игл, применяемых для БЦЖ-вакцины и туберкулина, используют отдельный шкаф.

В день проведения вакцинации БЦЖ любые другие манипуляции ребенку не проводятся.

12. Осуществляется проведение профилактических прививок медицинским персоналом, обученным правилам организации и техники проведения прививок, а также приемам неотложной помощи в случае возникновения отрицательных реакций и осложнений.

13. Обучение врачей и среднего медицинского персонала проводится территориальными органами управления здравоохранением не реже одного раза в год с выдачей сертификата.

14. После проведения профилактической прививки должно быть обеспечено медицинское наблюдение в течение срока, определенного Инструкцией по применению соответствующего вакцинного препарата.

15. Запись о проведенной прививке делается в рабочем журнале прививочного кабинета, истории развития ребенка, карте профилактических прививок, медицинской карте ребенка, посещающего дошкольное образовательное учреждение, общеобразовательное учебное учреждение, в сертификате о профилактических прививках. Указывается вид препарата, доза, серия, контрольный номер.

17. Если имели место общие и местные реакции, то их характер и сроки отмечаются в специальных медицинских документах.

18. О возникновении нетипичной реакции или осложнения на вакцинацию немедленно информируется руководитель медицинского учреждения или лицо, занимающееся частной практикой.

19. Отказ от прививок регистрируется медицинским работником.

Проводятся профилактические прививки в строго установленные сроки, определенные календарем профилактических прививок, совмещая указанные для каждого возраста вакцины. Возможно одновременное проведение и других прививок, но отдельными шприцами в разные участки тела. Последующие прививки делают не раньше, чем через четыре недели.

Нельзя совмещать в один день прививки против туберкулеза с другими внутривенными процедурами.

Если о предшествующей иммунизации ничего не известно, ребенка считают неиммунизированным и проводят иммунизацию по обычной схеме.

В случае отсроченного введения вакцины повышать дозу или проводить дополнительную вакцинацию не требуется, так как иммунный ответ не снижается. В то же время нет нужды давать и сниженную дозу, так как возможен недостаточный иммунный ответ или снижение устойчивости к инфекции.

Любая вакцина имеет побочные действия, вакцинацию используют только в том случае, когда ожидаемый эффект значительно превосходит риск осложнений.

Имеются противопоказания к проведению профилактических прививок:

1) абсолютные и постоянные — злокачественные новообразования, аллергическая реакция на вакцину, врожденные иммунодефицитные состояния;

2) относительные и временные — острая респираторная вирусная инфекция (две недели). Медицинский отвод от проведения прививок дает участковый педиатр.

Имеется особенность противопоказаний к введению живых противовирусных вакцин (полиомиелитная вакцина, вакцина против кори, эпидемического паротита и краснухи):

1) иммунодефициты, как первичные (врожденные), так и вторичные (в результате проведения лучевой или химиотерапии, лечения кортикостероидами). Больным ВИЧ-инфекцией вакцинация против кори, эпидемического паротита и краснухи применяется в связи с тем, что само заболевание для них опаснее, чем вакцинация;

2) беременность;

3) ложными противопоказаниями являются: детский церебральный паралич, перинатальная энцефалопатия, болезнь Дауна, тимомегалия, бронхиальная астма, недоношенность, болезнь гиалиновых мембран, гемолитическая болезнь новорожденных.

У некоторых детей, относящихся к группе повышенного риска, перед проведением профилактических прививок необходимо проводить медицинскую подготовку в виде применения противосудорожных и антигистаминных (противоаллергических) препаратов.

К ним относятся:

- 1) дети первой группы риска — в анамнезе имеется поражение центральной нервной системы;
- 2) дети второй группы риска — склонные к аллергическим заболеваниям;
- 3) дети третьей группы риска — относящиеся к группе часто болеющих детей;
- 4) дети четвертой группы риска — дети, ранее имевшие нетипичные реакции на проводимые прививки.

ВАКЦИНАЦИЯ ДЕТЕЙ, ИМЕЮЩИХ ОТКЛОНЕНИЕ В СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ

Вакцинация детей, имеющих отклонение в состоянии здоровья, имеет следующие особенности.

I. Группа детей, имеющих неврологическую патологию:

- 1) проведение вакцинации не рекомендуется проводить на фоне стимулирующего и рассасывающего лечения;
- 2) если ребенок получает противосудорожные средства, то на фоне введения вакцины их дозу нужно увеличить на треть или добавить второй препарат;
- 3) наличие у ребенка в анамнезе судорог на фоне повышенной температуры тела (фебрильные судороги) требует применения жаропонижающих препаратов накануне и в день вакцинации;
- 4) если отмечается судорожный синдром, то дается отвод на один месяц от момента приступа;
- 5) при наличии серозного менингита прививки откладываются на один месяц АДС, корь, полиомиелит и на шесть месяцев паротит, при гнойном менингите — на один месяц АДС, на три месяца — корь и на шесть месяцев — паротит.

II. Аллергические заболевания:

- 1) локальные формы атопического дерматита не являются противопоказанием.
- 2) при распространенной форме атопического дерматита за один день до вакцинации и в течение трех дней после дают антигистаминные средства (кларитин, цетрин, супрастин и другие).

- 3) при наличии у ребенка бронхиальной астмы, в день прививки за 20–40 мин. до нее дают б2-агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол и другие).

III. Дети с хроническими заболеваниями:

- 1) проведение прививок разрешено, однако в период подготовки рекомендуется применение профилактического противорецидивного лечения.
- 2) при хроническом гломерулонефрите дается медицинский отвод на 3–5 лет.

IV. Дети, у которых возникли осложнения на введение предыдущей вакцины.

Решение о проведении профилактических прививок возможно только после консультации с врачом-иммунологом.

Разработка прививочного календаря основывается на оценке эпидемиологической обстановки в стране.

Таблица 15

**Календарь профилактических прививок
(из приказа Министерства здравоохранения
Российской Федерации 18.12.97 № 375)**

Календарь профилактических прививок (из приказа МЗ РФ 18.12.97 №375)	Сроки вакцинации	Сроки ревакцинации			Примечания
		1	2	Последующие	
Туберкулеза (БЦЖ)	На 3–5-й день	В 7 лет Ревакцинация проводится детям, неинфицированным туберкулезом	В 11–12 лет Ревакцинация проводится детям, не инфицированным туберкулезом и не получившим прививку в 7 лет	В 16–17, 22–23, 27–30 лет	Ревакцинации проводят только туберкулин негативным людям

Продолжение табл. 15

Календарь профилактических прививок (из приказа МЗ РФ 18.12.97 №375)	Сроки вакцинации	Сроки ревакцинации			Примечания
		1	2	Последующие	
Полиомиелита оральная полиомиелитная вакцина (ОПВ)	С 3 месяцев трехкратно с интервалом 45 дней	От 1 до 2 лет двукратно	От 2 до 3 лет двукратно	7—8 и 15—16 лет однократно	Рекомендуется проводить одновременно с АКДС (АДС)
Коклюша, дифтерии, столбняка (АКДС)	С 3 месяцев трехкратно с интервалом 45 дней	Через 12—18 месяцев после законченной вакцинации	—	—	Вакцинация может проводиться одновременно с вакцинацией против полиомиелита
Дифтерии и столбняка (АДС-анатоксин)	С 3 месяцев двукратно с интервалом 45 дней	Через 9—12 месяцев после законченной вакцинации	—	—	Вакцинация может проводиться одновременно с вакцинацией против полиомиелита
Дифтерии и столбняка (АДС-М-анатоксин)	—	—	6—7 лет (перед поступлением в школу)	16—17 лет, далее каждые 10 лет	Ревакцинация проводится однократно. Взрослым лицам ревакцинация проводится однократно, каждые 10 лет

Календарь профилактических прививок (из приказа МЗ РФ 18.12.97 №375)	Сроки вакцинации	Сроки ревакцинации			Примечания
		1	2	Последующие	
Кори (ЖКВ)	С 12 месяцев	6—7 лет (перед школой)	—	—	—
Эпидемического паротита (ЖПВ)	С 18 месяцев	—	—	—	—
Гепатита В (дрожжевая, рекомбинантная Комбитех ЛТД-Россия, «Энджерикс В» Смит-Кляйн Би-чем, «Н-В-VAXII» Мерк Шарп и Доум)	1-я схема Применяется у детей, родившихся от матерей—носителей вирусного гепатита В или больных вирусным гепатитом В в третьем триместре беременности			2-я схема	
Первая вакцинация	Новорожденные в первые 24 ч жизни (перед прививкой БЦЖ)			На 4—5-й месяц жизни ребенка	
Вторая вакцинация	Первый месяц жизни ребенка			На 5—6-й месяц жизни ребенка	
Третья вакцинация	5—6-й месяц жизни ребенка			На 12—13-й месяц жизни ребенка	

Введенная вакцина может оказывать различные влияния на органы и системы организма ребенка. Родителям следует разъяснить, что побочные эффекты иммунизации гораздо менее опасны, чем заболевания, которые она предупреждает.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (РЕАКТОГЕННОСТЬ) ВАКЦИН

Побочная реакция — это способность продуцировать функциональные и клеточные изменения в организме, выходящие за пределы нормальной жизнедеятельности организма и не связанные с формированием иммунитета.

Побочные реакции при вакцинации могут быть 4 типов.

I тип — реакция, вызванная непосредственно вакциной.

II тип — реакция, спровоцированная вакциной.

III тип — побочная реакция, обусловленная ошибкой при вакцинации. Вакцина может попасть под кожу, введение ошибочно большей дозы, чем указано в инструкции.

IV тип — побочная реакция, формирующаяся при случайном совпадении вакцин.

ПОСТВАКЦИНАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

Поствакцинальная реакция представляет собой небольшие временные нарушения в организме, возникающие после иммунопрофилактики.

Поствакцинальные реакции по распространенности могут быть:

1. Местными, проявлениям которых является покраснение и инфильтрация (уплотнение):

- 1) слабые — покраснение и инфильтрация до 2,5 см в диаметре на месте покраснения;
- 2) средней интенсивности — покраснение и инфильтрация в диаметре от 2,1 до 5 см;
- 3) сильные — покраснение и инфильтрация более 5 см с присоединением отека;
- 4) необычно сильные — покраснение и инфильтрация более 8 см.

2. Общими:

- 1) слабые — повышение температуры тела до 37,5–38 °С.
- 2) средней интенсивности — повышение температуры тела от 38 до 38,5 °С;
- 3) сильные — повышение температуры тела от 39 до 39,5 °С;
- 4) необычно сильные — повышением температуры тела до 40 °С и выше.

Однако при любой интенсивности поствакцинальной реакции симптомов интоксикации нет либо они кратковременные.

Поствакцинальные осложнения являются клиническими проявлениями стойких патологических изменений в организме. Возникает симптоматика, которая не укладывается в рамки постпрививочных реакций.

1. Энцефалические реакции: повышение температуры тела, судороги (даже на фоне нормальной температуры), необычно длительный плач (более трех часов).

2. Аллергические реакции (немедленного и замедленного типов):

- 1) анафилактический шок;
- 2) крапивница;
- 3) отек Квинке;
- 4) обморочные состояния.

3. Токсические реакции — у 85% детей проходят в первые сутки, у 10% — на вторые сутки, у 5% — третьи сутки.

В ряде случаев может отмечаться осложнение поствакцинального периода, проявляющееся обострением хронического или присоединением острого заболевания.

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Иммунизация против туберкулеза осуществляется вакциной БЦЖ, которая относится к живым, ослабленным вакцинам. Вводится вакцина внутрикожно. Доза БЦЖ составляет 0,05 мг. Выделяют также вакцину БЦЖ-М, которая содержит половинную дозу антигенов (0,025 мг). Готовится она непосредственно перед уколom. Перед применением препарат необходимо встряхнуть, так как бактерии оседают. Укол делают в верхнюю треть плеча левой руки. Затем ежемесячно проверяют местную реакцию на прививку. Через шесть месяцев на месте введения вакцины остается рубчик 5–7 мм в диаметре.

Противопоказания к введению вакцин БЦЖ и БЦЖ-М:

- 1) вес ребенка при рождении менее 2000 г;
- 2) наличие у ребенка внутриутробной инфекции;
- 3) гемолитическая болезнь новорожденного;
- 4) гнойно-воспалительные заболевания, в том числе кожные;
- 5) травма ребенка, возникшая во время родов;

- 6) острые заболевания;
- 7) распространение инфекции БЦЖ у других членов семьи.

Противопоказаниями к ревакцинации (повторной вакцинации) являются положительная реакция Манту (говорит о наличии иммунитета против туберкулеза), обострение хронических или возникновение острых заболеваний, возникновение келоидных рубцов.

Осложнениями вакцинации БЦЖ может быть увеличение подмышечных и шейных лимфатических узлов, подкожный холодный абсцесс, возникновение язвы, келоидный рубец, реже — распространение инфекции.

Иммунопрофилактика коклюша, дифтерии и столбняка.

Иммунопрофилактика осуществляется:

- 1) АКДС — адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной, которая включает в себя убитые бактерии коклюша и два анатоксина — дифтерийный и столбнячный;
- 2) АДС-анатоксином — адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксинами АДС-М-анатоксином (содержит половину дозы АДС-анатоксином);
- 3) Для прививок только от дифтерии применяют АД-анатоксин (адсорбированный дифтерийный анатоксин) и АД-М-анатоксином.

АКДС вводят внутримышечно в количестве 0,5 мл в верхний наружный квадрант ягодицы. Анатоксины дошкольникам вводят внутримышечно, а школьникам подкожно, в подлопаточную область.

Ребенок, который переболел дифтерией, все равно должен прививаться, так как при вакцинации он получает противотоксический иммунитет.

Противопоказания к введению АКДС-вакцины:

- 1) острые и обострения хронических заболеваний;
- 2) наличие нетипичных реакций или осложнений от предшествующей вакцинации (нарушение функционирования головного мозга (энцефалопатия), возникающее через неделю после введения АКДС, появление судорожных припадков в течение трех суток после первого использования АКДС);
- 3) непрерывно прогрессирующее заболевание центральной нервной системы;
- 4) тяжелые аллергические заболевания;

- 5) наличие гипертензионно-гидроцефального синдрома;
- 6) эпилептические припадки в анамнезе, особенно если они появились недавно или эффекта от лечения не наблюдается. Однако наличие припадков в семейном анамнезе не является противопоказанием.

АКДС-вакцина часто приводит к развитию побочных действий:

- 1) местные реакции проявляются в виде формирования крупного очага уплотнения (более 25 мм в диаметре), как правило, проходит через один месяц и развития аллергической реакции;
- 2) общие реакции:
 - а) токсическая — повышение температуры тела, вялость, беспокойство, снижение аппетита, рвота появляются через несколько часов или суток после вакцинации;
 - б) поражение нервной системы — упорный пронзительный крик (на протяжении трех часов и более или необычный крик, возникшие в течение 48 ч после первого введения вакцины), судороги, режепотеря сознания, развитие энцефалита;
 - в) аллергические реакции.

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА ПОЛИОМИЕЛИТА

Вакцинация против полиомиелита проводится живой ослабленной вакциной Сэйбина, содержащей три разновидности возбудителя. Представляет собой жидкий раствор, который капают в рот в объеме 2–4 капель.

Нормальной реакцией на вакцинацию является изменение стула в виде его разжижения, сохраняющееся от шести до семи дней.

В течение 30 дней с каловыми массами выделяются живые вирусы полиомиелита.

Противопоказания к введению полиомиелитной вакцины:

- 1) обострение хронических и появление острых заболеваний;
- 2) наличие первичных и вторичных иммунодефицитных состояний, злокачественных новообразований и заболеваний крови;

- 3) если ребенок получает иммунодепрессанты, глюкокортикоиды или лучевую терапию, проведение вакцинации откладывается на срок до одного года;
- 4) патологические изменения центральной нервной системы, возникшие после поведения предыдущей вакцинации против полиомиелита.

Побочное действие вакцины:

- 1) аллергические реакции наблюдаются редко;
- 2) полиомиелит, вызванный вакцинацией (введением в организм живых, но ослабленных вирусов). Развивается с четвертого по тридцатый день после введения вакцины. Возникают временные парезы и параличи.

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА КОРИ

Для иммунопрофилактики применяется живая ослабленная вакцина. Вводят ее подкожно, под лопатку. При проведении вакцинации против кори, эпидемического паротита и краснухи используют моновакцины или тривакцины (корь, краснуха и эпидемический паротит).

Противопоказания к проведению вакцинации против кори:

- 1) абсолютные — иммунодефицитные состояния, злокачественные новообразования и заболевания крови, тяжелые реакции на аминогликозиды, анафилактические реакции на яичный белок;
- 2) относительные — острые или обострение хронических заболеваний. Проведение прививки возможно при выздоровлении.

Побочное действие коревой вакцины:

- 1) токсические реакции: иногда на 6–10-е сутки после проведения вакцинации повышается температура до 39,5 °С и более, которая сохраняется до 1–2 суток. Редко отмечаются преходящие боли в суставах, увеличение лимфатических узлов;
- 2) поражение центральной нервной системы: судороги на фоне повышения температуры тела, поствакцинальный энцефалит;
- 3) аллергические реакции: сыпь, отек Квинке.

Редко выявляются осложнения в виде развития на 6–11-й день после вакцинации легкого течения кори.

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

Вакцинация проводится ослабленной живой вакциной, которую вводят подкожно, под лопатку.

К противопоказаниям проведения вакцинации против эпидемического паротита относятся иммунодефицитные состояния, злокачественные новообразования и заболевания крови, тяжелые реакции на аминогликозиды, анафилактические реакции на яичный белок.

При развитии острых или обострение хронических заболеваний, проведение прививки рекомендуется после выздоровления.

Побочное действие паротитной вакцины выявляется редко, однако на 8–12-й день может регистрироваться односторонний паротит. Иногда отмечаются токсические, аллергические реакции и изменения со стороны крови (агранулоцитоз).

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА КРАСНУХИ

В России вакцинация проводится зарубежными препаратами «Рудивакс» фирмы «Авентис Пастер» (Франция), «Приорикс» фирмы «Глаксо Смит Кляйн» (Англия, Россия), М-М-Р II, фирмы «Мерк Шарп и Доум (США). Прививка вводится подкожно или внутримышечно. После вакцинации иммунитет сохраняется не менее 20 лет.

Противопоказания к проведению вакцинации против краснухи:

- 1) абсолютные — первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, злокачественные новообразования и заболевания крови, повышенная чувствительность к аминогликозидам, аллергия, проявляющаяся в виде анафилактического шока, на яичный белок;
- 2) относительные — острые или обострение хронических заболеваний. Проведение прививки откладывается до выздоровления. При вливании ребенку крови или ее компонентов вакцинация откладывается на три месяца.

Побочное действие вакцины против краснухи отмечается крайне редко.

У детей, перенесших коклюш, корь, эпидемический паротит и краснуху, формируется пожизненный иммунитет. Вакцинация против этих заболеваний им не требуется.

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА ГЕПАТИТА В

Вирусный гепатит В относится к наиболее опасным возбудителям, приводящим к развитию хронического гепатита, цирроза и первичного рака печени. У новорожденных детей основную роль в передаче вируса играет его передача от матерей-носителей.

Вакцинация против гепатита В является единственной возможностью профилактики гепатита В у новорожденных.

Всемирная организация здравоохранения рекомендует в качестве наиболее эффективной меры специфической профилактики этой инфекции введение вакцинации в национальные календари профилактических прививок вне зависимости от уровня носительства HBsAg.

В России разрешены к применению отечественная рекомбинантная дрожжевая вакцина против гепатита В фирмы «Комбиотех ЛТД», зарубежные вакцины производства фирмы «Мерк Шарп и Доум» — «Н-В-Vax II», фирмы «Смит-Кляйн Бичом» — «Энджерикс В» и производства Республики Куба — «Рес-HBsAg». Вакцины хранят при температуре от + 2 до + 3 °С. Срок хранения 30–36 месяцев. Вакцины нельзя замораживать.

Всех беременных обследуют на HBsAg на 8-й и 32-й неделе беременности. Прививки беременным проводятся только в случае предполагаемого инфицирования вирусом гепатита В.

Схемы введения вакцины и ее дозы

Вакцинация осуществляется по двум основным схемам.

Первая схема, т. е. вакцинация с месячным интервалом (0–1–2 месяцев), характеризуется стремительным увеличением защитных антител и используется для экстренной профилактики. Ревакцинация показана через 12–14 месяцев.

Второй схема, когда две первые прививки делают через три месяца, а третью через шесть месяцев от начала прививок (0–3–6 месяцев). Защитные антитела вырабатывается медленнее, но их количество больше, чем при первой схеме.

Вакцина против гепатита В вводится внутримышечно в переднебоковую поверхность бедра — новорожденным и в плечо — старшим детям и взрослым. При комбинации с другими прививками она вводится отдельным шприцем в другой участок кожи.

В первую очередь вакцинацию необходимо проводить детям раннего возраста и взрослым, относящимся к группам высокого риска заражения.

1. Новорожденные, матери которых являются носителями вируса или больны гепатитом В. Вакцину применяют четырехкратно: первое введение препарата необходимо в первые сутки жизни, затем прививки проводятся через месяц каждая, а последняя в возрасте 12 месяцев вместе с вакциной против кори. Сочетании вакцины против гепатита В с другими (БЦЖ, АКДС, полиомиелитной, коревой и паротитной вакцинами) не влияет на иммуноченность других вакцин и не вызывает каких-либо побочных реакций.

2. Все новорожденные, проживающие на территории, где распространенность носительства HBsAg выше 5%, так как риск заражения в первые годы жизни высокий.

3. Семейное окружение: дети, в семьях которых есть носитель HBsAg или больной хроническим гепатитом В. Прививки им проводят по стандартным схемам.

4. Дети домов ребенка и интернатов.

5. Дети, которым неоднократно проводилось переливание крови и ее компонентов, а также находящиеся на гемодиализе. Прививки проводятся четырехкратно по схеме.

6. Студенты медицинских институтов и учащиеся средних медицинских учебных заведений — прививки необходимо завершить до начала производственной практики.

7. Медицинские работники, имеющие непосредственный контакт с кровью (хирурги, акушеры-гинекологи, стоматологи, процедурные сестры, сотрудники отделений переливания крови и гемодиализа, работники лабораторий и другие).

8. Наркоманы.

Ревакцинация проводится через семь лет. Если человек является носителем антигена или имеет антитела к вирусу гепатита В после перенесенной инфекции, то в вакцинации он не нуждается, однако она не причиняет вреда. Вакцинация не отягощает течение хронического гепатита В и носительства вируса.

Противопоказания к введению вакцины

Абсолютных противопоказаний к введению вакцины против гепатита В нет, однако прививка не проводится при выраженной реакции на предыдущую вакцинацию, а также детям с повышенной чувствительностью на ее компоненты.

При выявлении у ребенка острого инфекционного заболевания или обострения хронического, проведение прививки осуществляется при выздоровлении.

Побочные реакции на проведенную вакцину против гепатита В встречаются нечасто. Может появляться местная реакция, проявляющаяся покраснением и умеренной болезненностью в месте укола.

ИММУНИЗАЦИЯ ПРОТИВ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИЙ, НЕ ВХОДЯЩИХ В ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ КАЛЕНДАРЬ ПРИВИВОК (ИЗ ПРИКАЗА МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ 18.12.97 № 375)

Плановая иммунопрофилактика чумы, туляремии, бруцеллеза, сибирской язвы, лептоспироза, лихорадки Ку, клещевого весенне-летнего энцефалита осуществляется людям, проживающим на территориях, где распространены данные заболевания, или людям, имеющих контакт с данными возбудителями по роду своей профессии. Экстренную иммунопрофилактику проводят по решению территориальных органов управления здравоохранением и государственной санитарно-эпидемиологической службы.

1. Вакцинация против чумы проводится с 2 лет, ревакцинация — через каждые 5 лет.

2. Вакцинация против туляремии осуществляется с семи лет, ревакцинация — через каждые 5 лет.

3. Вакцинация против бруцеллеза и сибирской язвы осуществляется с 18 лет только профессиональному контингенту, ревакцинация — через один год.

4. Вакцинация против лептоспироза осуществляется с 7 лет.

5. Вакцинация против лихорадки Ку проводится с 14 лет.

6. Вакцинация против клещевого энцефалита осуществляется с четырех лет, ревакцинация — ежегодно на протяжении

3 лет. Применяется очищенная концентрированная обезвреженная сухая вакцина. Прививку делают подкожно или внутримышечно.

7. Вакцинация против брюшного тифа проводится с 7 лет, ревакцинация — через 2 года.

8. Вакцинация против гриппа осуществляется с 6 месяцев. Иммунизация проводится обезвреженными живыми вакцинами. Противопоказаниями к их применению является аллергия на куриный белок, прогрессирующее заболевание нервной системы, болезни крови, хронический ринит. К наиболее часто используемым вакцинам относятся Инфлювак, Ваксигриппин, Флюарикс.

9. Вакцинация против желтой лихорадки осуществляется с девяти месяцев лицам, выезжающим в зарубежные страны, где распространена данная инфекция. Иммунизация проводится в соответствии с инструкцией по применению вакцины.

10. Вакцинация против пневмококковой инфекции не рекомендуется детям младше 2 лет, так как иммунный ответ у них непредсказуем. Применяют пневмококковую вакцину у детей, болеющих серповидноклеточной анемией, при нефротическом синдроме, лечении лимфогранулематоза цитостатиками, после удаления селезенки.

11. Иммунизация против менингококковой инфекции осуществляется отечественными полисахаридными вакцинами против менингококка группы А и С. Используется у детей старше 1 года. Прививку проводят однократно, подкожно, в подлопаточную область или в верхнюю треть плеча.

К методам, создающим искусственный пассивный иммунитет, относятся следующие.

1. *Нормальные иммуноглобулины:*

- 1) нормальный иммуноглобулин получают из плазмы здоровых доноров. Вещество вводят внутримышечно. Все препараты безопасны и не содержат ВИЧ и вируса гепатита В. Инфекционные осложнения отмечаются редко. Применяют иммуноглобулин по показаниям. Могут отмечаться побочные действия в виде анафилактической реакции, а также местные реакции (боль, гнойная инфекция, фиброз, поражение нерва);

2) нормальный иммуноглобулин для внутривенного введения (позволяет использовать средство в высоких дозах) используется для заместительной терапии у больных с недостаточностью иммунитета. Назначают препарат при агаммаглобулинемии, тяжелом комбинированном иммунодефиците, иммунной тромбоцитопенической пурпуре, болезни Кавасаки и хроническом лимфолейкозе и некоторых других заболеваниях.

2. *Специфические иммуноглобулины* применяются для профилактики и лечения некоторых инфекций. Их делают из крови вакцинированных или недавно переболевших доноров. Применение специфических иммуноглобулинов эффективнее при введении сразу после заражения. Так как длительность их действия небольшая, то вместе с ними используют соответствующие вакцины.

3. *Свежесзамороженная плазма*. Ее применяют для восстановления объема циркулирующей крови, в качестве источников иммуноглобулинов и компонентов плазмы при их дефиците. К побочным действиям плазмы относятся: возможность передачи инфекции, развития аллергических реакций и реакции «трансплантат против хозяина».

4. *Иммунные сыворотки*. Применять иммунные сыворотки нужно только по абсолютным показаниям.

ГЛАВА 2. НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Неспецифическая профилактика инфекционных заболеваний заключается в раннем выявлении и изоляции больных.

Важно повышать неспецифическую сопротивляемость организма: регулярно заниматься физкультурой и спортом, проводить закаливание, рационально и полноценно питаться. Нельзя забывать о соблюдении режима дня: ночной сон 10–11 ч, регулярные прогулки на свежем воздухе (не менее 3 часов).

Методы профилактики обусловлены механизмом передачи возбудителя.

1. При фекально-оральном и контактном механизмах передачи необходимо проводить санитарно-гигиенические мероприятия:

- 1) санитарный контроль над источниками водоснабжения;
- 2) употребление в пищу правильно термически обработанных продуктов;
- 3) тщательное мытье продуктов, не подлежащих кулинарной обработке (овощи, ягоды, фрукты и другие);
- 4) мытье рук перед едой;
- 5) текущая и заключительная обработка помещения (кипячение посуды, белья, полотенец, носовых платков больных, обработка дезинфицирующими средствами);
- 6) употребление в пищу продуктов с нормальным сроком годности;
- 7) выявление и лечение больных людей и носителей инфекции.

2. При аэрозольном механизме передачи инфекции необходимо регулярно проветривать помещение и делать влажную уборку. Осуществление ухода за больными должно проводиться в четырех-, шестислойных марлевых масках.

На период вспышек острых респираторных инфекций важно ограничивать время посещения амбулаторий, поликлиник, зрелищных мероприятий, больных родственников.

3. При трансмиссионном механизме передачи инфекции необходимо уничтожение переносчиков заболевания. Применяются коллективные и индивидуальные меры защиты от нападения и укусов переносчиков.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Абортивная форма 86, 411
Абсцедирующая пневмония 92
Абсцессы легких 274
Адгезивность 12
Аденовирус 98, 175—179, 180—183, 185, 219—222, 232, 254, 407
Аденовирусная инфекция 175—176, 179—181, 222
Аденовирусный конъюнктивит 254
АКДС-вакцина 715, 716
Аллергическая реакция 127—128, 134, 484, 494, 708
Аллергические волны 135
Амебиаз 269, 271—275
Амебный аппендицит 272, 274
Амебный колит 272
Анатоксины 703, 704, 715
Ангина 14, 23, 26, 71, 125, 130—132, 135, 179, 182, 208, 210, 398, 400—401, 407
Анкилостомидоз 518—519
Анкилостомиды 509
Антибиотикотерапия 384, 394, 440
Антропонозы 26, 27
Артриты 111, 148, 167, 338
Артропатический псориаз 638
Аскаридоз 480, 484
Астеноневротический синдром 287, 664
Атипический 24
Аэрогенный путь 335

Б

- Бактериemia 147, 295, 296
Бактерии Эберта-Гафки 312
Бактерионосительство 9, 50, 68, 293, 303, 313, 372, 376
Балантидиаз 279, 280, 282
Бешенство 21, 24, 547, 548
Бициллин G 676
Болезнь Брилла—Цинссера 582
Ботулизм 19, 21, 23, 320, 329
Ботулинические палочки 323
Бронхообструктивный синдром 228
Бруцеллез 9, 18, 19, 22, 27, 332, 342, 347
Бруцеллы 333, 334, 336
Брюшной тиф 10, 14, 18, 22, 23, 291, 294, 300, 301, 305, 306, 317, 370, 381, 502
Буллезная рожа 603

В

- Вакцина Сэйбина 417
Вакцинопрофилактика 196
Вегетирующая форма 619
Ветряная оспа 7, 16, 23, 31, 34, 37, 38, 41, 42, 651
Ветряная оспа у детей 41
Ветряная оспа у недоношенных детей 42
Вирус 19, 31, 32, 33, 39, 47, 82—83, 88, 92—93, 95, 104—106, 108, 114—115, 117, 123, 159—161, 175, 186, 187, 196, 199, 205, 206, 208, 218, 227, 228, 239, 247, 253, 260, 386, 388, 396, 398, 409, 410, 447, 449, 453, 460, 464, 466, 468, 473, 548, 550, 556, 647, 658

- Вирус гриппа *186, 187, 196*
 Вирус Коксаки группы В
400—405
 Вирус Коксаки группы А *402, 403, 404*
 Вирус Эпштейна—Барра *655*
 Вирусы ЕСНО *396, 405*
 ВИЧ-инфекция у детей *647*
 Власоглавы *520, 522*
 Внекишечный амебиаз *272*
 Возбудитель кори *82*
 Воздушно-капельный путь *17*
 Врожденная ветряная оспа *41, 42*
 Врожденная дистрофическая пузырчатка *620*
 Врожденная Коксаки-и ЕСНО-инфекция *399, 402, 403, 405, 406*
 Врожденная краснуха *10, 108*
 Врожденная летальная пузырчатка *620*
 Врожденная цитомегалия *259*
 Вульгарная пузырчатка *617*
- Г**
- Гангренозная форма *39*
 Гемоглобинурийная лихорадка *574*
 Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом *556, 562*
 Геморрагическая рожа *603*
 Геморрагическая форма *39, 59*
 Генерализованная (висцеральная) форма *38*
 Генитальный герпес *251*
 Гепатит *7, 9, 10, 18, 21, 22, 224, 252, 262, 404, 447, 450, 455, 460, 464—465, 472, 473, 651, 654, 719*
 Гепатит А *18, 447, 448, 450, 456, 470, 474*
 Гепатит В *9, 21, 464, 654, 719*
 Гепатит Е *460, 462*
 Гепатит С *472—473*
 Герпетическая ангина *398, 400, 407*
 Герпетическая пневмония *252*
 Гигантские клетки типа Пирогова—Лангханса *365*
 Гиперкоагуляция *143*
 Гипертоксическая форма *51, 58, 357*
 Глоссит Гунтера *495*
 Грипп *9, 16, 21, 22, 23, 186, 189, 193, 232, 506*
- Д**
- Диарейный синдром *280, 296, 299, 300, 307, 316, 317, 372, 373, 390, 423, 430, 436*
 Дивакцина *172*
 Дизентерия *7, 9, 14, 16, 23, 27, 272, 350, 351, 353, 355, 358*
 Дифиллоботриоз *491, 497*
 Дифтерийный токсин *48, 49, 51, 65*
 Дифтерия *18, 24, 27, 48, 53—54, 59, 61, 62*
 Дифтерия пупочной ранки у новорожденных *62*
 Диффузные инфильтрации Гохзингера *681*
 Дуадено-желчнопузырная форма *514*

Ж

Желтушность 209, 262, 451,
455, 456, 461, 514

З

Заеда 627

Зоонозы 23, 26, 27, 28

И

Иерсиниоз 18, 364, 365, 366,
368, 381, 407

Иммунитет 25, 52, 83, 89, 93,
113, 128, 139, 172, 186, 187,
196, 228, 255, 324, 336, 363,
379, 382, 388, 397, 422, 433,
435, 438, 460, 473, 528, 539,
549, 557, 567, 578, 584, 602,
614, 632, 701, 703, 705, 718

Иммуносупрессия 539

Импетиго 626, 627, 628

Инвазивность 12, 13

Инвазия 273, 279, 281, 284,
496, 502, 508, 516, 531, 541

Инкубационный период 10,
21, 34, 35, 42, 53, 70, 84, 129,
146, 167, 188, 199, 207, 240,
259, 273, 294, 298, 316, 325,
337, 353, 354, 366, 372, 382,
390, 398, 410, 437, 441, 443,
449, 461, 466, 473, 501, 540,
559, 570, 571, 593

Интертригинозная стрепто-
дермия (опрелости) 629

Инфекционная болезнь 8, 11,
601

Инфекционный мононуклеоз
109, 182, 205, 208, 210, 212,
214, 224

Инфекционный процесс 7, 8,
11, 15, 110, 216

Инфекция 8, 10 18, 20, 32, 39,
42, 45, 69, 89, 115, 133, 141,
144, 154, 175, 181, 205, 218,
223, 225, 227, 231, 240, 248,
253, 256, 259, 263, 320, 336,
364, 386, 391, 394, 418, 443,
460, 488, 548, 586, 593, 602,
616, 621, 651, 656

Источник инфекции 27, 28,
125, 371

К

Калликреин 143

Катарально-язвенная форма
61

Кератоконъюнктивит 222

Коклюш 16, 27, 65, 67, 68, 74,
75, 78, 80, 81, 704, 715, 719

Колиты 88, 92, 93, 259, 353,
520, 531

Комбинированная дифтерия
62

Контактно-бытовой путь 293,
313, 465

Коревые энцефалиты 96

Коронавирусная инфекция
218, 222

Корь 7, 14, 22, 27, 82—88, 98,
101, 121, 702, 709

Краснуха 10, 98, 103, 104,
108, 112, 121, 717

Красный лишай 639

Л

Лампа Вуда 641

Ларингиты 93, 94, 95, 190

Ликвор 105, 147, 152, 377, 400,
414, 415

Лимфома Беркитта 205

Листовидная пузырчатка 618

Лихорадка цуцугамаши 577
Лишай 627, 629, 635, 636, 637,
639, 640, 642, 643
Люберкюновые железы 512
Лямблиоз 284, 285, 289, 290

М

Малярийная кома 572
Малярийный алгид 572, 573
Малярия 14, 20, 28, 566, 567,
569, 570, 571, 572, 576
Малярия овале 570
Манифестные формы 9, 163
Мезаденит 404, 407
Мезентериальный лимфаденит 179, 180, 222
Менингококк 140, 141, 142
Менингококкемия 142, 146,
147, 151, 154
Менингококковая инфекция 9, 140, 141, 154
Менингококковая менингококкемия 154
Менингококковый менингит 150, 151
Менингококковый менингоэнцефалит 151
Метод Бермана 517
Метод иммунофлюоресценции 620
Мидриаз 326
Микобактерии 691, 692, 693
Микоплазменная инфекция 238
Микоплазмоз 238, 239, 240
Микроорганизм 14, 137, 673
Миокардит 26, 52, 54, 63, 132,
223, 301, 305, 398, 403
Митигированная форма 86
Моновакцина 121, 704

Н

Назофарингеальная карцинома 205
Нарушение психики 329, 574
Неврологические поражения 191
Некротический ларингит 93
Нематоды 510, 521
Неспецифические осложнения 76
Нефротический синдром 63,
665
Нормальные иммуноглобулины 723

О

Обострение 25, 248, 455, 604,
715, 716, 717, 718
Олигурический период 559
Омфалит 611
Онкосферы 538
Опоясывающий лишай 636
Орхиты 165
Острая почечная недостаточность 562, 572, 573, 575
Острые менингиты 95
Острый геморрагический конъюнктивит 404
Острый гепатит 404
Острый панкреатит 168
Отек мозга 144, 152, 189, 192,
572, 574
Отиты 88, 97, 181, 189, 231, 650
Отрубовидный лишай 642
Очаговые пневмонии 191

П

Палочка Коха 690, 693
Парагрипп 198, 202, 232

- Паратиф А 316
 Паратиф В 313, 314, 316, 317, 318
 Паратиф С 317
 Паратифозные бактерии 308, 313
 Паратифы 312, 314, 315, 370, 381
 Паротит 24, 27, 159, 160, 162, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 415, 650, 659, 709, 717, 718, 719, 720
 Паротит CMV-этиологии 659
 Патогенность 12, 279, 292, 420
 Перелатентная инфекция 10
 Периваскулярные инфильтраты 365
 Период разгара 21, 22, 27, 34, 56, 57, 76, 83, 169, 230, 298, 451, 467, 579
 Период реконвалесценции 21, 22, 298, 302, 378
 Периферические параличи 63
 Пигментация 85, 98, 250, 338
 Пищевая токсикоинфекция 381
 Плеврит 200, 273, 688
 Пленчатая форма 54, 61
 Плероцеркоиды 494, 499
 Пневмония 26, 64, 76, 92, 108, 181, 189, 212, 223, 231, 238, 240, 242, 253, 305, 359, 389, 456, 505, 507, 542, 562, 595, 651, 654, 658—660
 Пневмоцистная пневмония 651, 658, 660
 Побочная реакция 713
 Полиомиелит 18, 23, 27, 403, 409, 414, 708, 711, 716, 720
 Полиурический период 561
 Поствакцинальная реакция 713
 Постинфекционный иммунитет 702
 Превентивное лечение 684
 Приобретенная цитомегалия 261
 Проба Бюрне 343
 Продромальный период 21, 22, 34, 35, 44, 106, 168, 550, 569, 570
 Простой герпес 247, 248, 253
 Простой герпес у новорожденного 253
 Противоинфекционный иммунитет 701
 Протозоозы 27, 28
 Профилактическое лечение 555, 610, 685, 686
 Пузырчатка глаз 619
 Пузырчатка новорожденных (пемфигус) 615
 Пузырчатка травматическая 620
 Пустулы 677
 Пятна Киари—Авцына 579
 Пятна Филатова—Коплика 85, 86, 98
- Р**
- Реакция Вассермана 676, 679, 682
 Реакция Фанкони—Аристовского 128
 Реакция Яриша—Герксгеймера 675
 Реинфекция 358
 Реовирус 218, 224, 386
 Респираторно-синцитиальная инфекция 227, 231, 238

Рецидив *25, 26, 249, 303, 602*
Риккетсия Провачека *583*
Рожистое воспаление (рожа)
601
Розовый лишай *639*
Ротавирусная инфекция *386,*
387, 394
Ротавирусы *264, 386, 387, 390*

С

Сальмонеллез *16, 17, 18, 23,*
329, 370, 371, 375, 376, 377,
379, 381, 652
Сальмонеллы *312, 370, 656*
Серозный менингит *96, 316,*
398, 399, 408
Серологическая диагностика
283
Симптомы Кернига
и Брудзинского *400*
Синдром крупа *199, 200, 202,*
232, 233, 234, 236
Сифилис *14, 23, 672, 676, 679,*
680, 681, 684, 685, 702
Сифилитическая гумма *680*
Сифилитическая лейкодерма
677
Скарлатина *7, 9, 14, 16, 18, 24,*
27, 122, 123, 125, 134, 136
Специфические осложнения
76
СПИД *10, 118, 647, 648, 649,*
651, 655, 657, 658, 660, 661
Спирохета *23, 672*
Стенотическая стадия *60*
Столбняк *7, 19, 24, 591, 592,*
593, 594, 595, 596
Стоматит *26, 39, 97, 133, 212*
Стрептодермия *625, 629*
Стригуций лишай *640*

Стронгилоидоз *510, 516*
Строфулюс *43*
Субклиническая форма *9,*
302, 376
Суперинфекция *483, 657, 658*
Сыпной тиф *14, 24, 27, 577,*
579, 583, 586
Сыпь *22, 33, 35, 36, 37, 41, 85,*
86, 87, 98, 107, 108, 112,
124, 127, 130, 133, 135, 136,
148, 149, 151, 211, 250, 262,
296, 299, 306, 317, 374, 402,
405, 407, 515, 560, 575, 580,
583, 587, 588, 636, 717

Т

Тип *24*
Тифоподобная форма *314,*
374, 375
Токсигенность *12, 13, 49*
Токсин *13, 48, 50, 51, 124,*
127, 139, 321, 323, 592, 593,
597
Токсические реакции *199,*
714, 717
Тонзиллофарингит *179, 222*
Трансмиссивный путь *19, 578*
Тривакцина *172*
Трихинеллез *500, 501, 502,*
506
Трихоцефалез *520*
Тропическая малярия *570,*
576
Туберкулез *17, 23, 168, 344,*
407, 415, 489, 642, 687, 688,
689, 690, 691, 692, 693, 694,
696, 697, 698, 702
Туберкулез органов дыхания
688, 689

У

Увеит *149, 398, 405*

Ф

Фарингоконъюнктивальная
лихорадка *222*
Фекально-оральный путь
271, 280, 285, 388, 482, 525
Феномен гашения сыпи
Шульца-Чарльтона *124*
Феномен прозоны *679*
Филяриевидные личинки *511*
Фликтена *627*
Фульминантный амебиаз *274*

Х

Холепатический синдром *287*
Холера *14, 16, 23, 27, 381, 418,*
419, 427, 430
Холерные вибрионы *419, 420,*
421, 422, 423
хроническая паронихия *627*

Ц

Цирроз *10, 464, 477, 478, 689*
Цитомегаловирусная инфек-
ция *10, 257, 259, 263*
Цитомегаловирусный гепатит
224, 262
Цитопатический эффект *286*

Ч

Четырехдневная малярия *571*
Чешуйчатый лишай *637*

Ш

Шигеллезы *351, 355, 381*
Шигеллы Зонне *350, 351*
Шигеллы Флекснера *350, 352*

Э

Экзантема *107, 398, 402*
Экзотоксин *13, 49, 50, 69,*
350, 423, 592
Экtima *626, 628*
Эндемический сыпной
(крысиный) тиф *583*
Энтеральное питание *597*
Энтериты *92, 520, 527*
Энтеробиоз *524, 529, 531, 534*
Энтероинвазивный эшерихи-
оз *441, 442*
Энтероколитическая форма
315
Энтероколиты *88, 92, 259, 531*
Энтеропатогенный эшерихи-
оз *435, 437, 439*
Энтеротоксигенный эшери-
хиоз *435, 443*
Энцефалиты *24, 88, 95, 96,*
192, 338
Энцефалические реакции *714*
Энцефаломиокардит *398, 403*
Эозинофилия *135, 486, 489*
Эпендиматит *145, 152*
Эпидемическая миалгия *398,*
401, 402
Эпидемический паротит *24,*
159, 165, 167, 172, 717, 719
Эпидемический сыпной тиф
577
Эритематозная пузырьчатка *618*
Эритематозно-сквамозная
стрептодермия *629*
Этиотропная терапия *77, 379,*
433, 564
Эхинококковая киста *535*
Эхинококкоз *535, 536, 540, 543*
Эшерихии *434, 436, 441, 443*
Эшерихиозы *434, 435, 438*

СОДЕРЖАНИЕ

ЧАСТЬ I. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ	5
ГЛАВА 1. Инфекция, инфекционный процесс, инфекционная болезнь	7
ГЛАВА 2. Возбудитель инфекционного заболевания	11
ГЛАВА 3. Механизмы и пути передачи инфекции	15
ГЛАВА 4. Периоды течения инфекционных болезней	20
ГЛАВА 5. Классификация инфекционных заболеваний	22
ЧАСТЬ II. КЛАССИЧЕСКИЕ ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	27
ГЛАВА 1. Ветряная оспа	29
ГЛАВА 2. Дифтерия	44
ГЛАВА 3. Коклюш	62
ГЛАВА 4. Корь	76
ГЛАВА 5. Краснуха	94
ГЛАВА 6. Скарлатина	112
ГЛАВА 7. Менингококковая инфекция	130
ГЛАВА 8. Эпидемический паротит	148
ЧАСТЬ III. ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ	163
ГЛАВА 1. Аденовирусная инфекция	165
ГЛАВА 2. Грипп	176
ГЛАВА 3. Парагрипп	184
ГЛАВА 4. Инфекционный мононуклеоз	190
ГЛАВА 5. Коронаровирусная инфекция	200
ГЛАВА 6. Респираторно-синцитиальная инфекция	206
ГЛАВА 7. Микоплазменная инфекция	216
ГЛАВА 8. Простой герпес	223
ГЛАВА 9. Цитомегаловирусная инфекция	232

ЧАСТЬ IV. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	241
ГЛАВА 1. Амебиаз	243
ГЛАВА 2. Балантидиаз	253
ГЛАВА 3. Лямблиоз	258
ГЛАВА 4. Брюшной тиф	265
ГЛАВА 5. Паратифы	286
ГЛАВА 6. Ботулизм	294
ГЛАВА 7. Бруцеллез	306
ГЛАВА 8. Дизентерия	323
ГЛАВА 9. Иерсиниоз	337
ГЛАВА 10. Сальмонеллез	343
ГЛАВА 11. Пищевая токсикоинфекция	354
ГЛАВА 12. Ротавирусные инфекции	359
ГЛАВА 13. Энтеровирусные инфекции	368
ГЛАВА 14. Полиомиелит	381
ГЛАВА 15. Холера	390
ГЛАВА 16. Эшерихиозы	406
ЧАСТЬ V. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ	417
ГЛАВА 1. Гепатит А	419
ГЛАВА 2. Гепатит Е	432
ГЛАВА 3. Гепатит В	436
ГЛАВА 4. Гепатит С	444
ЧАСТЬ VI. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ПАРАЗИТАМИ	449
ГЛАВА 1. Заражение аскаридами (аскаридоз)	451
ГЛАВА 2. Заражение ленточными червями (дифиллоботриоз)	461
ГЛАВА 3. Заражение трихинеллами (трихиниллез)	469
ГЛАВА 4. Заражение нематодами	479
ГЛАВА 5. Заражение острицами	494
ГЛАВА 6. Заражение эхинококками	505
ЧАСТЬ VII. ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ЧЕРЕЗ УКУСЫ НАСЕКОМЫМИ И ЖИВОТНЫМИ (ТРАНСМИССИВНЫЕ)	515

ГЛАВА 1. Бешенство	517
ГЛАВА 2. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	526
ГЛАВА 3. Малярия	536
ГЛАВА 4. Сыпной тиф	547
ЧАСТЬ VIII. ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОКРОВОВ	559
ГЛАВА 1. Столбняк	561
ГЛАВА 2. Рожистое воспаление	571
ГЛАВА 3. Воспаление пупка	581
ГЛАВА 4. Пузырчатка новорожденных	585
ГЛАВА 5. Стрептодермия	595
ГЛАВА 6. Лишай	605
ЧАСТЬ IX. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ, СИФИЛИС, ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ	615
ГЛАВА 1. ВИЧ-инфекция у детей	617
ГЛАВА 2. Сифилис	642
ГЛАВА 3. Туберкулез	656
ЧАСТЬ X. ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ	667
ГЛАВА 1. Иммунопрофилактика	669
ГЛАВА 2. Неспецифическая профилактика	692
Алфавитный указатель	694

ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Завредакцией: *Новокрещенова Е. А.*
Выпускающий редактор: *Анохина Я. С.*
Корректор: *Минаев Р. Н.*

Формат 84 × 103/32
Гарнитура: «Ньютон»

