

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра инфекционных болезней им. А.И. Романенко

КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ЭКЗАНТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Бишкек 2021

УДК 616-053.2

ББК 57.33

К 20

Рецензенты:

Г.П. Афанасенко, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии КРСУ,

С.В. Чечетова, канд. мед. наук, доцент кафедры
детских инфекционных болезней КГМА им. И.К. Ахунбаева,

А.Ш. Джумагулова, канд. мед. наук, доцент,
зав. кафедрой инфекционных болезней КГМА им. И.К. Ахунбаева

Авторы-составители:

Е.А. Радченко, Р.М. Кадырова, Д.О. Куватова,

А.И. Мамбетова, М.М. Абдикеримов, Н.С. Айткулугев,

Д.Б. Алымбаева, А.А. Береговой

Рекомендовано к изданию Ученым советом
ГОУВПО КРСУ

К 20 КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ЭКЗАНТЕМЫ У ДЕТЕЙ: учебное
пособие / Е.А. Радченко, Р.М. Кадырова, Д.О. Куватова [и др.]. –
Бишкек: Изд-во КРСУ, 2021. – 122 с.

ISBN 978-9967-19-777-0

В учебном пособии освещены часто встречающиеся капельные инфекционные болезни и экзантемы у детей, представлены сведения об этиологии, патогенезе, приведена морфологическая характеристика внутренних органов больных. Также освещены медико-эпидемиологические мероприятия при диагностике этих заболеваний.

Пособие предназначено для самостоятельной аудиторной и вне-аудиторной работы студентов медицинских вузов по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Стоматология», может быть использовано ординаторами, врачами-инфекционистами.

УДК 616-053.2

ББК 57.33

ISBN 978-9967-19-777-0

© ГОУВПО КРСУ, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
СКАРЛАТИНА	5
РОЖА	16
ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ	24
КОРЬ.....	31
ПАРВОВИРУСНАЯ В19 ИНФЕКЦИЯ	39
КРАСНУХА	43
ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ	50
Ветряная оспа	50
Простой герпес.....	56
Опоясывающий герпес	61
Инфекционный мононуклеоз.....	65
Цитомегаловирусная инфекция	72
ПАРОТИТНАЯ ИНФЕКЦИЯ	77
КОКЛЮШ.....	86
ДИФТЕРИЯ	96
ЛИТЕРАТУРА.....	121

ВВЕДЕНИЕ

Дети больше всего подвержены инфекционным болезням, так как гигиенические навыки у них не закреплены. Среди наиболее известных инфекций, передающихся воздушно-капельным путем, у детей, отмечены скарлатина, корь, краснуха, ветряная оспа, ангина, паротит эпидемический (свинка), дифтерия, коклюш, и др. Многие детские инфекции сопровождаются сыпью на коже – экзантемой. К таким заболеваниям относятся: корь, краснуха, парвовирусная инфекция (инфекционная эритема), скарлатина, псевдотуберкулез, ветряная оспа и другие герпетические инфекции, которые требуют проведения дифференциальной диагностики с инфекционными и неинфекционными экзантемами.

Знание типичных элементов экзантемы позволяет диагностировать этиологию данного заболевания, назначить своевременно этиотропную терапию, прогнозировать течение и исход болезни. Актуальность изучения экзантем в настоящее время продиктована выявлением нового этиологического фактора экзантем (парвовирус В19), изменением тактики клинико-лабораторной диагностики, лечения и профилактики некоторых из них, а также внедрением современных методов лабораторной диагностики, изменением схемы активной иммунизации, а также стремлением ВОЗ ликвидировать опасную для детей экзантему – корь, снизить вероятность внутриутробной краснухи.

Пособие необходимо студентам медицинских вузов для того, чтобы научить их ранней диагностике инфекций, передающихся воздушно-капельным путем, распознавать неотложные синдромы, наиболее часто встречающиеся у детей, правильно использовать и интерпретировать результаты лабораторных методов диагностики, научиться назначать лечение больным с экзантемами и организовать профилактические мероприятия.

СКАРЛАТИНА

Скарлатина (*Scarlatina*) – одна из форм стрептококковой инфекции, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной и мелкоточечной сыпью на коже.

Первые сведения о скарлатине связаны с именем сицилийского врача Ingrassias, который впервые в 1554 году отдифференцировал ее от кори. Точное клиническое описание было дано в 1675 году Sidenham, который назвал это заболевание *scarlet fever* – пурпурная лихорадка, откуда и возникло русское название – скарлатина. основоположниками стрептококковой теории этиологии скарлатины были ученые Г.Н. Габричевский и И.Г. Савченко. Детальное изучение стрептококкового токсина (к которому в организме вырабатывается антитоксин) проводилось супругами Дик. Большой вклад в изучение клиники и патогенеза осложнений сделали Н.Ф. Филатов, М.Г. Данилевич, А.И. Доброхотова.

Этиология

Возбудитель – β -гемолитический стрептококк группы А, включающий более 80 серологических типов, которые объединяются в 21 группу от А до U. В настоящее время стрептококки группы А называют *Streptococcus pyogenes*, которые обладают β -гемолитической активностью, отсюда название « β -гемолитический стрептококк группы А». Стрептококки представляют собой небольшие грамположительные кокки диаметром 0,6–1 мкм, которые располагаются в виде цепочек. Выделяют различные токсины (эритрогенный токсин) и ферменты (гиалуронидаза, стрептокиназа, амилаза, протеиназа). Стрептококки длительно сохраняются при низких температурах, устойчивы к высушиванию, на предметах, окружающих больного, сохраняются месяцами. Под действием дезинфицирующих растворов погибают в течение 30 минут.

Эпидемиология

Источник инфекции – человек, больной скарлатиной или другой формой стрептококковой инфекции (ангина, рожа и др.).

Больной заразен с начала заболевания и должен быть изолирован на 10 дней, но при развитии осложнений его можно переводить в другие детские отделения и посещать детские дошкольные и школьные учреждения до 22-го дня от начала болезни.

Пути передачи. Стрептококк выделяется с носоглоточной слизью, заразиться скарлатиной можно только на близком расстоянии от больного, находясь в одной комнате или в одной палате. Возможна передача инфекции через инфицированные продукты (молоко), поэтому возможны следующие пути передачи: воздушно-капельный; контактно-бытовой; пищевой.

Возрастная восприимчивость. Дети до года болеют редко из-за наличия трансплацентарного иммунитета. Чаще болеют дети старше 3-х лет. Индекс восприимчивости при скарлатине составляет 0,4. Это означает, что из 100 людей, общавшихся с больными скарлатиной, заболевает в среднем 40 человек.

Сезонность – осенне-зимний период.

Особенности эпидемиологического процесса – периодические подъемы заболеваемости через 5–7 лет.

Иммунитет. После перенесенной скарлатины вырабатывается стойкий анитоксический иммунитет (общий для всех серологических групп), однако при повторном инфицировании защищает ребенка от скарлатины, но не от другой клинической формы стрептококковой инфекции (ангина, рожа и др.). Антибактериальный иммунитет типоспецифичен и менее стойкий.

Патогенез

Входными воротами инфекции обычно бывают нёбные миндалины, в 2–3 % – раны или ожоговая поверхность. Из места внедрения микроба в организм развивается патологический процесс, обусловленный *септическим*, *токсическим* и *аллергическим* воздействием стрептококка.

С септическим воздействием связано возникновение некротических изменений в области ворот инфекции, различных гнойных очагов (лимфадениты, флегмоны шейной клетчатки, отиты, синуситы, мастоидиты и пр.).

Доминирует токсический компонент. Токсины обуславливают токсемию, которая является причиной генерализованного

расширения мелких сосудов во всех органах, в том числе в коже и слизистых оболочках. Отсюда яркая гиперемия кожных покровов и резкое полнокровие языка и зева, которые так типичны для скарлатины. Точечная сыпь – тоже проявление токсемии, результат расширения сосудов кожи, идущих перпендикулярно или тангенциально к поверхности покровов. Одновременно наблюдаются небольшая периваскулярная инфильтрация и умеренный отек дермы. Эпидермис соответственно очажкам гиперемии пропитывается экссудатом, в нем развивается паракаротоз, при котором между ороговевшими клетками сохраняется прочная связь. Этим объясняется отторжение крупных пластин рогового слоя кожи, особенно там, где он самый толстый (ладони, подошвы), что в клинической картине проявляется пластинчатым шелушением в исходе скарлатинозной сыпи. Токсическое воздействие обусловливается эритрогенным токсином стрептококка. Он вызывает поражение вегетативной, центральной нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем. В результате развиваются лихорадка и другие симптомы интоксикации, яркая гиперемия зева, мелкоточечная сыпь.

Аллергическое воздействие оказывают белковые продукты распада стрептококка, а также продукты тканевых разрушений, обусловленных его жизнедеятельностью. Аллергическое состояние развивается со 2–3-й недели. С аллергией связывают проявление поздних осложнений: гломерулонефрита, миокардита, синовиита, капилляротоксикоза.

Патоморфология

В месте первичной фиксации возбудителя (чаще глоточные миндалины) выделяется экссудат, происходит слущивание эпителия и некроз, который проникает вглубь. В регионарных лимфатических узлах тоже имеются некроз, отек, фибринозный выпот.

При *токсической* форме скарлатины обнаруживается гиперплазия пульпы селезенки с частичным некрозом, дистрофия печени, миокарда. В головном мозге – острое набухание и резкие циркуляторные нарушения.

При *септической* форме отмечаются глубокие некрозы в различных тканях и органах; деструктивным процессам подвер-

гаются кровеносные сосуды, в результате чего могут возникнуть смертельные кровотечения.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от 1 до 11 дней, в среднем 7 дней.

Классификация клинических форм скарлатины

I. По типу:

- типичная форма;
- атипичные формы:
 - стертая;
 - экстрабуккальная, экстрафарингеальная (раневая, ожоговая);
 - гипертоксическая, геморрагическая.

II. По тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

III. По течению:

- гладкое, не осложненное;
- осложненное.

Типичная форма скарлатины начинается остро. Кардинальными признаками скарлатины являются лихорадка, поражение зева, первичный лимфаденит и сыпь.

Среди полного здоровья повышается температура, ухудшается общее состояние, может наблюдаться рвота, боль в горле. Через несколько часов, в первые сутки болезни (реже на 2–3-й день), появляется мелкоточечная сыпь, которая быстро распространяется на лицо, шею, туловище и конечности. Сыпь при скарлатине появляется на гиперемированном фоне кожи. При этом сыпь всегда гуще и ярче в естественных складках кожи, на сгибательных поверхностях конечностей, в подмышечных впадинах, локтевых, паховых и подколенных сгибах. Здесь часто бывают темно-красные полосы в результате сгущения сыпи и геморрагического пропитывания (симптом Пастиа). Наиболее типичный элемент скарлатинозной сыпи – очень мелкое пятнышко, размером буквально

с точки зрения, отсюда ее описание как точечной сыпи, иногда не очень правильно с семантической точки зрения – как мелкоточечной (рисунок 1; цв. вкл.). Редко можно встретить не совсем типичную сыпь в виде очень мелких папул розового цвета – мелкопапулезную сыпь, которая имеет вид мельчайших (до 1 мм в диаметре) пузырьков, наполненных серозным содержимым и располагающихся главным образом на коже живота и внутренних поверхностях бедер, иногда сыпь может быть геморрагической.

Очень характерно расположение сыпи на лице – она как бы щадит носогубной треугольник, который получил название скарлатинозного («симптом Филатова», который первым указал на эту особенность скарлатины). Носогубный треугольник остается бледным, свободным от сыпи (рисунок 2; цв. вкл.). Видимая бледность кожи в этой области обусловлена раздражением токсином нижней части ганглия тройничного нерва (Гассерова ганглия) и, соответственно, суживающих волокон III ветви тройничного нерва. Н.Ф. Филатов считал, что диагноз скарлатины можно установить во многих случаях, не раздевая больного, по внешнему виду его лица. Характерен внешний вид больного: лицо яркое, пылающие щеки и бледный носогубный треугольник.

Для скарлатины характерны сухость кожи («шагреневая» кожа), белый дермографизм.

Сыпь при скарлатине остается яркой 1–3 дня, исчезает, не оставляя пигментации. После исчезновения сыпи начинается крупнопластинчатое шелушение на пальцах рук и ног, затем распространяется на ладони и подошву (рисунок 3; цв. вкл.).

С первых дней болезни происходят изменения со стороны зева и языка. Ангина – постоянный симптом скарлатины, характерна яркая гиперемия зева (пылающий зев), имеющая четкие границы, которая не распространяется на слизистую оболочку твердого нёба (рисунок 4; цв. вкл.). Иногда на этом фоне видна энантема: очень мелкие, точечные красные пятна, чаще всего в центре мягкого нёба, чуть выше язычка. Скарлатинная ангина может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, а некротическая ангина развивается позже и относится к осложнениям.

Язык вначале густо обложен серо-желтым налетом, с 3–4-го дня начинает очищаться с краев и кончика, становится ярко-красным с выраженными сосочками (рисунок 5; цв. вкл.). Отсюда название этого симптома – «скарлатинозный малиновый цвет» (за сходство с ягодой малины, а не только за его цвет). К концу 1-й – началу 2-й недели заболевания цвет языка нормализуется, но большие, выступающие сосочки хорошо видны до 3-й недели. Соответственно степени поражения зева вовлекаются в процесс и регионарные (шейные) лимфатические узлы. Первичный лимфаденит является ранним симптомом скарлатины, чаще он двусторонний, реже односторонний. Увеличенные лимфатические узлы плотны на ощупь, слабо болезненны. Чаще увеличиваются передневерхние шейные лимфатические узлы. В современных условиях лимфаденит редко бывает значительным и встречается не у всех больных.

На высоте развития болезни появляются характерные изменения со стороны периферической крови: лейкоцитоз, эозинофилия, ускоренная СОЭ.

Легкая форма (в наши дни она составляет более 65 % случаев заболевания) характеризуется слабо выраженной интоксикацией. Температура в пределах 37,5–38 °С не более 2–3-х дней. Состояние нарушено мало, рвоты чаще не бывает, незначительная боль в горле, ангина чаще катарального характера, сыпь бледно-розовая. Гематологические изменения могут отсутствовать.

Среднетяжелая форма встречается в трети всех случаев заболевания и характеризуется более выраженной интоксикацией. Температура повышается до 39 °С и держится до 7 дней, головная боль, недомогание, повторная рвота, в зеве выраженные воспалительные изменения. Сыпь яркая, типичная, сохраняется в течение 5–6 дней, иногда можно видеть единичные или сгруппированные петехии. Появляются изменения со стороны ССС.

Среди **тяжелых форм** различают токсическую, септическую и токсико-септическую.

Токсическая форма развивается у детей старшего возраста, возникает внезапно и бурно. Появляются выраженные симптомы интоксикации: озноб, повышение температуры до 40 °С, повтор-

ная рвота, затемнение сознания, бред, судороги, менингеальные знаки. Сыпь чаще с геморрагиями, дермографизм плохо выражен. Зев яркий, язык густо обложен. Быстро развивается инфекционно-токсический шок (ИТШ). В моче – протеинурия, гематурия, цилиндрурия.

Септическая форма – исключительная редкость в настоящее время, она развивается у детей младшего возраста, ослабленных той или иной сопутствующей патологией, страдающих первичными или вторичными иммунодефицитами. На первое место выходят воспалительные, гнойные некротические изменения, исходящие из первичного стрептококкового очага (зева). В отличие от токсической формы тяжесть нарастает постепенно, в течение нескольких дней. Состояние ухудшается, температура достигает высоких цифр по мере развития гнойно-некротических изменений в зеве, регионарных лимфоузлах, а также возникновения гнойных осложнений. Из зева возбудители попадают в близлежащие органы: возникают гнойные отиты, гаймориты, этмоидиты, мастоидиты. При прорыве стрептококков в кровь может развиваться сепсис в форме септицемии или септикопиемии. Как и при других этиологических формах сепсиса, увеличиваются печень и селезенка.

Токсико-септическая форма характеризуется сочетанием токсических и септических изменений. Заболевание начинается как токсическая форма, а в последующие дни присоединяются септические изменения (некротические процессы в зеве и гнойные осложнения).

Стёртая форма скарлатины характеризуется слабо выраженными симптомами. Температура нормальная или субфебрильная, симптомы интоксикации отсутствуют, изменения в зеве носят катаральный характер, сыпь бледная, скудная, может держаться всего несколько часов.

Гипертоксическая и геморрагическая формы развиваются так бурно и тяжело, что смерть наступает до того, как разовьются типичные для скарлатины симптомы (сыпь, ангина, поражение лимфатических узлов). Такие больные погибают при явлениях коллапса в результате резкого поражения нервной, сосудистой, эндокринной систем.

Экстрабуккальные, экстрафарингеальные формы (ожоговая, раневая), при которых входными воротами являются раневая, ожоговая, послеродовая, послеоперационная поверхности. Характеризуются коротким инкубационным периодом, отсутствием ангины; сыпь начинается и более насыщена около входных ворот. В остальном проявления болезни такие же, как и при внедрении стрептококка через зев, с тем же разнообразием клинических форм и с теми же осложнениями.

Течение скарлатины может быть **гладким, осложненным**.

Осложнения различают: **токсические** (токсический миокардит, нефроз или токсическая альбуминурия, острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс) и токсико-инфекционный шок); **септические** (лимфаденит, отит, синусит, мастоидит, некротическая ангина, аденофлегмона, абсцесс головного мозга, синустромбоз, менингит, сепсис); **аллергические** (гломерулонефрит с возможным исходом в нефросклероз, синовии, болезнь Шенлейн – Геноха, инфекционно-аллергический миокардит, бородавчатый эндокардит, фибриноиды интимы крупных сосудов с исходом в склероз.).

К числу осложнений может быть отнесено и возникновение рецидива скарлатины, который связан с реинфекцией β -гемолитического стрептококка нового типа.

Особенности скарлатины у взрослых. Взрослые болеют редко; необходима настороженность в отношении экстрабуккальной скарлатины в хирургических, акушерских, ожоговых стационарах. Течение заболевания у взрослых обычно легкое, осложнения крайне редки.

Диагностика

Основные симптомы, определяющие диагноз: лихорадка, ангина, мелкоточечная сыпь, сосочковый язык, бледный носогубный треугольник, поражение шейных лимфатических узлов, белый дермографизм, крупнопластинчатое шелушение (в поздние сроки болезни).

Для уточнения тяжести заболевания, диагностики осложне-

ний используют: клинический анализ крови, анализ мочи, ЭКГ, УЗИ почек по показаниям.

Дифференциальная диагностика

Корь отличается от скарлатины наличием катарального периода, пятен Бельского – Филатова – Коплика, этапностью высыпания, характером сыпи, наличием сыпи на носогубном треугольнике, пигментацией после угасания сыпи, отсутствием сосочкового языка, а также белого дермографизма.

Потница проявляется у детей с влажной кожей; элементы сыпи бледнеют при охлаждении, нет типичных для скарлатины изменений со стороны зева и языка.

Медикаментозная аллергия отличается разнородностью сыпи, разнообразной локализацией и отсутствием ангины, лимфаденита, изменений языка.

При *стафилококковой инфекции* скарлатиноподобная сыпь появляется обычно при наличии какого-либо гнойного очага, высыпание часто запаздывает до 4–6-го дня болезни и появляется на фоне снижающейся температуры. Характерны отсутствие ангины, а также параллели между выраженностью интоксикация и интенсивностью сыпи.

Псевдотуберкулез характеризуется длительной температурой, сгущением сыпи на кистях и стопах – симптом «перчаток» и «носков», часто наличием кишечной дисфункции, болями в животе, суставах, увеличением всех групп лимфатических узлов, печени, селезенки. Нет эффекта от пенициллина, возможны рецидивы.

Лечение

Лечение детей, больных легкой и среднетяжелой формами скарлатины, можно проводить в домашних условиях под наблюдением участкового врача. Госпитализации подлежат дети с тяжелыми формами болезни, осложнениями, по эпидемиологическим (из общежития, интернатов и т. п.) и бытовым показаниям (невозможность ухода, плохие условия и пр.). При госпитализации строго проводят одномоментное заполнение (1–2 дня) палат.

Диета должна соответствовать возрасту, с исключением

продуктов-аллергенов. В первые дни следует давать механически щадящую пищу.

Режим постельный или полупостельный в первые 10 дней болезни.

Лечение больных скарлатиной направлено на три патогенетических звена (септическое, токсическое, аллергическое): противомикробная (этиотропная), дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия.

Этиотропную терапию проводят пенициллином (*Benzylpenicillinum-natrium*) независимо от тяжести болезни в обычной дозе по 100 000 ЕД/кг/сут в/м 10 дней. При легкой форме можно также применять ампициллин, амоксициллин и эритромицин через рот в возрастной дозировке. При тяжелых, септических осложнениях (аденофлегмона, сепсис) необходимы антибиотики широкого спектра действия.

Дезинтоксикационная терапия зависит от тяжести заболевания. При легких и среднетяжелых формах применяется оральная дезинтоксикация, а при тяжелой – инфузионная, где нежелательны препараты белковой природы. При тяжелых формах, кроме антигистаминных препаратов показан короткий курс (3–5 дней) кортикостероидов (преднизолон 2 мг/кг в/м или дексаметазон 0,4%-й – 0,6 мг/кг/сут в/м или в/в) под прикрытием антибиотиков широкого спектра действия.

Старшим детям, особенно страдающим хроническим тонзиллитом, следует назначать полоскание горла в первые 2–3 дня болезни раствором фурацилина (1:5000). При возникновении осложнений проводят их адекватное лечение с привлечением специалистов – нефрологов, кардиологов, оториноларингологов, невропатологов.

Выписка из стационара – не ранее 10-го дня болезни по клиническим показаниям и при отсутствии осложнений. После выписки из инфекционного стационара или изоляции на дому детей не допускают в дошкольные и школьные детские учреждения еще 12 дней (больной заразен 22 дня из-за вероятности развития поздних осложнений на 2–3-й неделе болезни).

Профилактика

Вакцины против скарлатины нет. Меры в очаге:

- изоляция заболевших детей на 22 дня;
- экстренное извещение в СЭС;
- влажная уборка, выделение отдельной посуды, постельного белья, не допускается общение с другими детьми в течение всего срока изоляции;
- карантин для контактных на 7 дней с момента изоляции больного;
- клиническое наблюдение за контактными (измерение температуры, осмотр кожи и зева).

РОЖА

Рожа (*Erysipelas*) – инфекционно-аллергическое заболевание, форма стрептококковой инфекции, характеризующееся образованием на коже (редко на слизистых оболочках) отграниченного очага серозного или серозно-геморрагического воспаления, сопровождающегося общетоксическими явлениями. Заболевание имеет склонность к рецидивирующему течению.

Рожа подробно описана еще в древности. Возбудитель болезни – стрептококк – выделен в 1882 году Ф. Фелейзенем. Многие врачи XVIII–XIX вв. (Дж. Гунтер, Н.И. Пирогов, Н. Земмельвейс и др.) отмечали контагиозный характер болезни. В больницах, госпиталях и родильных домах частыми были эпидемии рожи с высокой летальностью. В настоящее время рожа – спорадическое, малоконтагиозное заболевание, имеющее, однако, повсеместное распространение.

Этиология

Возбудитель рожи – β -гемолитический стрептококк группы А, включающий большое число серологических вариантов. Гемолитические стрептококки – факультативные анаэробы, устойчивые к воздействию факторов внешней среды, но чувствительные к нагреванию до 56 °С в течение 30 мин, воздействию основных дезинфектантов и антибиотиков (пенициллин, эритромицин, цефалоспорины и др.). Существенную роль в патогенезе болезни играет способность возбудителя образовывать L-формы.

Эпидемиология

Источник инфекции – больной рожей и в равной мере другими формами стрептококковой инфекции (скарлатиной, ангиной, пневмонией, стрептодермией), а также носители β -гемолитического стрептококка. Механизм передачи – воздушно-капельный и контактный, через инфицированные предметы, чаще при нарушении целостности кожных покровов или слизистых оболочек. В возникновении рожи играет роль индивидуальная предрасположенность ребенка. Чаще болеют дети раннего возраста, стра-

дающие дерматитом и другими кожными заболеваниями. Рожа возникает по типу эндогенной и экзогенной инфекции.

Эндогенная форма развивается на фоне хронических очагов поражения. Очевидно, при воздушно-капельном пути передачи в носоглотке формируется первичный очаг воспаления с последующим лимфогенным и гематогенным переходом в кожу. Проникновению возбудителя контактным путем способствуют микротравмы кожи и раневая поверхность. Дети болеют значительно реже, чем взрослые. Заражение новорожденных может произойти в период родов от матери или персонала, а также через инфицированный перевязочный материал. В настоящее время процент рожистого воспаления новорожденных, ранее имевшего большую летальность, значительно снизился. Контагиозность рожи незначительна. Заболеваемость повышается в летне-осенний период. Активизации процесса при рецидивирующей роже способствуют снижение факторов иммунной защиты, ауто- и гетеросенсибилизация. Неблагоприятными факторами следует считать интеркуррентные заболевания, ушибы, укусы насекомых.

Патогенез и патологоанатомическая картина

Рожа развивается на фоне иммуногенетической предрасположенности, представляет собой реакции гиперчувствительности замедленного типа к антигенам стрептококка в определенных участках кожи.

В очаг поражения возбудитель проникает контактным путем (через микротравмы кожи) или гематогенно-лимфогенным путем при наличии очага стрептококковой инфекции. При отсутствии предшествующей сенсибилизации возникает гнойная инфекция. В условиях специфической сенсибилизации к стрептококку происходит активация медиаторов аллергической воспалительной реакции и развивается картина серозного или серозно-геморрагического воспаления. При этом основной патологический процесс происходит в дерме. В процесс вовлекаются лимфатические капилляры, сосуды микроциркуляторного русла; формируется воспалительный экссудат. Повреждение сосудистой стенки, расстройство микроциркуляции приводят к локальному нарушению

гемостаза и гемorragиям. Существенная роль в развитии рожи принадлежит формированию иммунных комплексов и аутоиммунным реакциям. Большое значение в развитии местного процесса и синдрома интоксикации имеют токсины и ферменты возбудителя.

Благодаря фагоцитозу, действию гуморальных факторов жизнедеятельность стрептококка подавляется, происходит его элиминация или формирование его L-форм. После ликвидации острого процесса местная сенсibilизация кожи сохраняется, что приводит к рецидивированию процесса. Повторное развитие процесса сопровождается склерозированием и запустеванием лимфатических сосудов, формированием хронического лимфостаза вплоть до развития слоновости конечностей и половых органов. При рецидивирующей роже создается хронический очаг эндогенной стрептококковой инфекции. Под влиянием экзогенных и эндогенных факторов наступает его активация. При рецидивирующем течении рожи в дерме постепенно происходит разрастание соединительной ткани – в результате нарушается лимфоотток и развивается стойкий лимфостаз.

Морфологические изменения при роже представлены серозным или серозно-геморрагическим воспалением. Наблюдается отек, лимфоцитарная периваскулярная инфильтрация в области дермы, а также дезорганизация коллагеновых и эластических волокон. Сосуды становятся ломкими, вследствие чего возникают гемorragии. Иммуитет после перенесенного заболевания не возникает.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет 2–5 дней, но может укорачиваться до нескольких часов.

Клиническая классификация рожи

I. По характеру местных проявлений:

- эритематозная;
- эритематозно-буллезная;
- эритематозно-гемorragическая;
- буллезно-гемorragическая.

II. По степени тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

III. По кратности течения:

- первичная;
- повторная (возникающая через 2 года, иная локализация процесса);
- рецидивирующая (ранние рецидивы – до года после первичной рожи и на том же месте по локализации, поздние рецидивы – спустя год после первичной рожи и на том же месте).

IV. По распространенности местных проявлений:

- локализованная рожа;
- распространенная (мигрирующая) рожа;
- метастатическая рожа с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления.

V. Осложнения рожи:

- местные;
- общие.

VI. Последствия рожи:

- стойкий лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема);
- вторичная слоновость (фибредема).

Заболевание начинается остро: появляется озноб, температура тела повышается до 39–40 °С. В тяжелых случаях могут быть рвота, судороги, бред. Через несколько часов, чаще всего на коже лица, конечностей, реже – туловища и еще реже – на слизистых оболочках, развивается рожистое воспаление. Сначала больной чувствует напряжение, жжение, умеренную боль в пораженном участке, затем появляются отек и покраснение.

В случае ***эритематозной формы*** (50–60 % случаев) рожи гиперемия обычно яркая, имеет четкие границы со здоровой кожей, по периферии воспалительного очага определяется валик, края участка неровные, напоминают очертания географической карты. Воспаленный участок возвышается над уровнем здоровой кожи,

на ощупь горячий, слегка болезненный. Степень отека обычно зависит от локализации процесса: наиболее выражен отек в области лица (особенно на веках), пальцах, половых органах. При неосложненном течении болезни вскоре начинается обратное развитие процесса: угасает гиперемия, уменьшается отек, возникает непродолжительное шелушение кожи.

При *эритематозно-буллезной форме* рожи спустя несколько часов или 2–3 дня на отдельных участках пораженной кожи отслаивается эпидермис, образуются различной величины пузыри, наполненные серозной жидкостью. В дальнейшем пузыри лопаются, жидкость вытекает, образуются корочки, при отторжении которых видна нежная кожа. Рубцов при этой форме рожи не остается.

При *эритематозно-геморрагической форме* на фоне эритемы возникают кровоизлияния. *Буллезно-геморрагическая форма* сопровождается кровоизлияниями в полость пузырей и окружающую ткань, вследствие чего содержимое пузырей приобретает сине-багровый или коричневый цвет. При вскрытии их образуются эрозии и изъязвления кожи, нередко осложняющиеся флегмоной или глубокими некрозами, после которых остаются рубцы и пигментация.

Вокруг пораженного участка кожи обычно наблюдаются лимфангиты. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Местные поражения при роже исчезают к 5–15-му дню (иногда позже).

Выраженность симптомов интоксикации и местного воспалительного изменения кожи определяет степень тяжести заболевания.

При *легкой форме* состояние больного заметно не нарушается, температура держится в пределах 38–38,5 °С не более трех суток, а местный процесс характеризуется локальным эритематозным воспалением.

При *среднетяжелой форме* состояние больного значительно нарушается, температура держится в пределах 39–40 °С и сопровождается ознобом, головной болью, слабостью, отсутствием аппетита, а местный процесс распространенный, захватывает две

и более анатомические области и характеризуется эритематозно-буллезным воспалением.

При *тяжелой форме* интоксикация выражена, наблюдается гипертермия, беспокойство, судороги, а местный процесс носит буллезно-геморрагический характер.

В периферической крови – умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы влево. СОЭ умеренно повышена.

Рецидивирующая рожа – это возврат болезни в период от нескольких дней до 2-х лет с локализацией местного воспалительного процесса в области первичного очага. Рецидивы рожи встречаются в 25–88 % случаев инфекции. При частых рецидивах лихорадочный период может быть коротким, а местная реакция – незначительной. Рецидивирующие формы болезни вызывают выраженные нарушения лимфообращения, лимфостазы, слоновость и гиперкератоз. Поражаются преимущественно нижние конечности, что часто обусловлено наличием трофических поражений кожи ног, опрелостей, ссадин, потертостей, создающих условия для появления новых и оживления старых очагов болезни.

Повторная рожа возникает более чем через 2 года после первичного заболевания. Очаги часто имеют другую локализацию. По клиническим проявлениям и течению повторные заболевания не отличаются от первичной рожи.

Особенность течения у новорожденных и детей первого года

У новорожденных рожа на современном этапе встречается редко. Процесс чаще локализуется в области пупка и распространяется по передней брюшной стенке, спускается вниз на половые органы, переходит на спину и туловище. У новорожденных часто встречается распространенная или блуждающая форма рожи. Интоксикация может быстро нарастать, наблюдается гипертермия, отказ от груди, судороги. Может развиваться септикопиемия. У детей первого года жизни рожа протекает тяжело, воспаление локализуется на месте опрелости или на лице. Процесс быстро распространяется, могут развиваться сепсис, менингит.

Осложнения

Флегмоны, флебиты, глубокие некрозы кожи, пневмония и сепсис, которые, однако, встречаются редко.

Диагностика

При выраженных изменениях на коже диагноз Рожа устанавливается на основании острого начала заболевания с явлениями интоксикации, яркой отграниченной гиперемии, отека и других характерных изменений в области пораженного участка кожи. При дифференциальной диагностике необходимо исключить эритемы, дерматиты, в том числе аллергические, экзему, абсцессы, флегмоны, тромбофлебиты поверхностных вен, эризиолоид.

Лечение

Комплексное лечение больных рожей включает антибиотикотерапию, применение глюкокортикостероидов, неспецифических стимулирующих препаратов и физиотерапевтические процедуры.

Первичная рожа и ранние рецидивы могут быть излечены при продолжительном применении антибактериальных препаратов. Пенициллин назначают в дозе 100 тыс. ЕД/кг/сутки, его вводят внутримышечно через 4 ч в течение 7–10 дней. Эффективны полусинтетические пенициллины: оксациллин (по 50–100 мг/кг/сут), метициллин (100 мг/кг/сут) и ампициллин (по 50–100 мг/кг/сут) в течение 8–10 дней. При рецидивах болезни используют цефалоспорины II–III поколения (по 80–100 мг/кг/сут), макролиды, линкомицин (10–20 мг/кг/сут), проводя повторные курсы.

Применяется дезинтоксикационная терапия: внутривенно физиологический раствор, глюкозо-солевые растворы.

Десенсебилизирующая терапия и противовоспалительная терапия также показаны при лечении рожи. В комплексное лечение включают физиотерапевтические методы. В острый период назначают ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах и УВЧ. Местное лечение при эритематозной роже применять не следует, так как оно раздражает кожу и усиливает экссудацию. При буллезных формах следует наложить на предварительно надрезанные пузыри повязку с раствором фурацилина (1:5000).

Реконвалесценты первичной рожи подлежат диспансерному наблюдению врача-инфекциониста.

Прогноз

При адекватном лечении благоприятный.

Профилактика

Госпитализация больных рожей должна проводиться в инфекционные больницы и отделения, а при гнойных осложнениях – в хирургические отделения. При упорных рецидивирующих формах рожи показана непрерывная (круглогодичная) профилактика бициллином-5 в течение двух лет. Большое значение имеют соблюдение правил гигиены, защита целостности кожных покровов, санация очагов хронической стрептококковой инфекции.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Псевдотуберкулез (*Pseudotuberculosis*) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся интоксикацией, сыпью на коже, поражением желудочно-кишечного тракта, ретикулоэндотелиальной системы, опорно-двигательного аппарата.

Название «псевдотуберкулез» было дано в 1885 году С. Eberth, который в органах больных животных обнаружил бугорки, сходные с туберкулезными. Возбудитель псевдотуберкулеза впервые выделили в 1883 году L. Malassez и W. Vignal, а подробно описал Pfeiffer. Псевдотуберкулез называют «дальневосточной scarлатиноподобной лихорадкой» с 1959 года, когда во Владивостоке возникла вспышка неизвестной болезни, сходной со scarлатиной. В 1968 году методом самозаражения В.А. Знаменский подтвердил, что возбудителем псевдотуберкулеза является грамотрицательная палочка, неприхотливая к питательным веществам.

Этиология

Возбудитель псевдотуберкулеза относится к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia*, виду *Yersinia pseudotuberculosis*, факультативный анаэроб, грамотрицательная палочка размером 0,8–2–0,4–0,6 мкм. Растет на обычных средах. Содержит соматический О- и жгутиковый Н-антигены. По О-антигену выделяют 21 серологический вариант возбудителя псевдотуберкулеза. Заболевание у человека чаще всего вызывают I и III, реже II, IV, V и другие серовары. При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, у некоторых штаммов обнаружена способность к продукции экзотоксинов.

Важным свойством возбудителя является способность расти на питательных средах при низких температурах. Так, *Yersinia pseudotuberculosis* способна размножаться при температуре +4–8 °С, устойчива к замораживанию, способна длительно существовать в почве, воде, на различных пищевых продуктах, а в условиях низкой температуры и повышенной влажности – размножаться и накапливаться. Возбудитель псевдотуберкулеза быстро погибает при высушивании, воздействии прямого солнечного света, высокой темпе-

ратуры, при кипячении погибает через 10–30 сек. Псевдотуберкулезный микроб убивают обычные дезинфицирующие вещества.

Эпидемиология

Возбудитель псевдотуберкулеза распространен в природе чрезвычайно широко. Он выделен из органов и фекалий многих видов млекопитающих, птиц, земноводных, членистоногих, а также из смывов с овощей, корнеплодов, почвы, пыли, воды. Однако *основным резервуаром возбудителя и источником заболеваний* человека являются грызуны (мыши, крысы), которые распространены повсеместно, всегда имеют возможность инфицировать своими выделениями продукты питания, воду и почву, где возбудитель сохраняется длительное время. Человек, как правило, источником заражения псевдотуберкулезом не является.

Ведущий путь передачи инфекции – пищевой. К основным факторам передачи относятся овощные блюда (салаты из овощей) и молочные продукты, употребляемые в пищу без предварительной термической обработки. Накоплению возбудителя в продуктах способствует их хранение в овощехранилищах и холодильниках. Второе место занимает *водный путь* передачи. Он обычно реализуется при употреблении воды из открытых водоемов.

Спорадическая заболеваемость псевдотуберкулезом человека наблюдается на протяжении всего года, хотя имеется четко выраженный *сезонный подъем* в зимне-весенний период, в связи с накоплением возбудителей в местах хранения овощей. Групповые заболевания встречаются в организованных коллективах и связаны с питанием из общего пищеблока (детские учреждения, учебные заведения, воинские части, другие учреждения).

Патогенез

Возбудитель псевдотуберкулеза попадает в желудочно-кишечный тракт с инфицированной пищей или водой. Преодолев защитный барьер желудка, микробы фиксируются в клетках лимфоидного аппарата кишечника, отсюда проникают в регионарные мезентериальные лимфатические узлы, вызывая их воспаление. Проникновение в кровеносное русло и затем в различные орга-

ны определяет появление клинических симптомов болезни. Для псевдотуберкулеза характерны бактериемия, эндотоксинемия. При длительном воздействии псевдотуберкулезных микробов и их токсинов у больных происходит сенсibilизация организма с последующим появлением ряда аллергических симптомов. Таким образом, при скарлатиноподобной лихорадке (псевдотуберкулезе), как и при скарлатине можно выделить три звена патогенеза: инфекционное, токсическое и аллергическое.

Патоморфология

При тяжелом течении болезни патоморфологическая картина говорит о поражении всех органов и систем. В органах, богатых макрофагальными элементами, определяются псевдотуберкулезные очаги – «гранулемы», а иногда и микроабсцессы, в других органах отмечаются неспецифические изменения дистрофического характера.

Иммунитет при псевдотуберкулезе развивается медленно, сохраняется короткий период, иногда не формируется вовсе, в связи с чем возможны обострения, рецидивы и повторные заболевания. Заключительным звеном патогенеза псевдотуберкулеза служит освобождение организма от возбудителя и выздоровление.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от 3 до 18 дней, в среднем 10 дней.

Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 38–39 °С. Симптомы интоксикации: головная боль, слабость, понижение аппетита, может быть рвота. Больные жалуются на боль в горле (ангина, чаще катаральная), суставах, а также боли в животе, сопровождающиеся жидким стулом.

Кожа сухая и горячая, нередко наблюдаются одутловатость и гиперемия лица и шеи – симптом «капошона», бледный носогубной треугольник, ограниченная гиперемия и отечность кистей и стоп – симптомы «перчаток» и «носок», гиперемии слизистой оболочки ротоглотки иногда с точечной или мелкопятнистой энантемой. На языке – белый налет. Через несколько дней язык

очищается от налета, приобретая ярко-малиновую окраску (сосочковый язык). На 1–6-й, чаще на 2–4-й день болезни появляется мелкоточечная сыпь на нормальном фоне кожи. Наряду с мелкоточечной, скарлатиноподобной наблюдается и мелкопятнистая сыпь, в ряде случаев вся она имеет макуло-папулезный характер, сохраняется 2–3 дня. Отдельные элементы или вся сыпь могут носить геморрагический характер. Иногда сыпь появляется лишь на ограниченных участках кожи. Независимо от характера сыпи и ее количества она располагается на симметричных участках. Определяются положительный симптом Пастиа. Характерна полиаденопатия, увеличиваются все группы лимфоузлов, особенно у детей младшего возраста.

В период разгара болезни артралгии наблюдаются у 50–70 % больных. В ряде случаев артралгии столь выражены, что приводят к обездвиживанию пациентов. Боли в животе локализуются в илеоцекальной области, интенсивность их различна, иногда боли в животе являются доминирующим симптомом, может развиваться клиническая картина острого мезаденита или аппендицита.

Характерно частое поражение печени, больные жалуются на тяжесть и боли в правом подреберье, желтушное окрашивание кожи и склер, потемнение мочи, желчные пигменты в моче, выявляются гипербилирубинемия, повышенная активность трансфераз. Биохимические изменения очень кратковременны, исчезают через несколько дней.

В остром периоде возможно токсическое поражение почек, которое характеризуется **скоропреходящей** альбуминурией, микрогематурией и цилиндрурией. В отдельных случаях развивается миокардит с нарушением сократительной способности миокарда.

Гемограмма свидетельствует о токсическом поражении кровяных органов, определяется нейтрофильный лейкоцитоз ($10\text{--}26 \times 10^9/\text{л}$), увеличение процента незрелых палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилия (5–26 %), тромбоцитопения ($60\text{--}130 \times 10^9/\text{л}$). Скорость оседания эритроцитов 20–40 мм/ч, реже до 60 мм/ч.

Псевдотуберкулез может протекать остро 3–10 дней, также с обострениями и рецидивами. Обострение характеризуется

ухудшением общего состояния, повышением температуры тела, появлением новых органических поражений или усилением угасающих симптомов. Рецидив возникает после периода кажущегося выздоровления. Через 1–3 недели вновь появляются типичные признаки болезни. Рецидивов бывает 1–2, реже 3 и более.

Осложнения

Наиболее частыми осложнениями псевдотуберкулеза являются аллергические симптомы: крапивница, отек Квинке, реактивные артриты, узловатая эритема, синдром Рейтера. Реже наблюдаются псевдотуберкулезный менингит и менингоэнцефалит, нефрит, острая почечная недостаточность, миокардит, пневмония.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Клинический диагноз основывается на сочетании характерных для псевдотуберкулеза признаков: острое начало заболевания, синдром общей интоксикации, лихорадка, сыпь на коже (симптомы «капюшона», «перчаток», «носков»), ангина, признаки поражения желудочно-кишечного тракта, увеличение всех групп лимфоузлов, синдром гепатита, поражение суставов, аллергические симптомы, в периферической крови: лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ.

Вспомогательное значение имеет эпидемиологический анамнез. В установлении окончательного диагноза решающую роль имеют лабораторные методы – бактериологический и серологический.

Выделение возбудителя от больного в остром периоде болезни возможно из фекалий, мочи, мазков слизи из ротоглотки, удаленных аппендиксов и мезентериальных лимфатических узлов. Используют методику Паттерсона и Кука, основанную на способности *Y. pseudotuberculosis* расти при пониженной температуре в среде подрачивания (стерильный фосфатно-солевой буфер рН 7,4, среда Серова и др.). При прямом посеве крови на питательные среды получить гемокультуру не удастся, однако выделение возбудителя возможно путем биопробы на животных.

В серологической диагностике используют реакции агглютинации (РА) и непрямой гемагглютинации (РНГА). Диагностическим титром может считаться для РА 1:200, для РНГА – 1:100.

К экспресс-методам диагностики псевдотуберкулеза относятся: РКА (реакция коагглютинации), латексагглютинация, ИФА (иммуноферментный анализ), ПЦР (полимеразная цепная реакция). Эти методы позволяют обнаружить антигены иерсиний в различных биологических средах организма в первые дни заболевания.

Дифференциальная диагностика псевдотуберкулеза зависит от клинической формы и периода болезни. Необходимо дифференцировать с тифо-паратифозными заболеваниями и сепсисом, с острыми кишечными инфекциями, острым аппендицитом, геморрагической лихорадкой, энтеровирусными заболеваниями, вирусным гепатитом, с ревматизмом, с экзантемами.

Лечение

Диета зависит от клинических проявлений: при поражении печени стол № 5, при диарее ограничить фрукты, соки и т. д. Комплекс терапевтических мероприятий проводится с учетом звеньев патогенеза (инфекционное, токсическое, аллергическое), клинической формы и тяжести заболевания.

Ведущее место отводится **этиотропному лечению**. Препаратом выбора является ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки для взрослых и детей старше 12 лет, детям младше 12 лет ципрофлоксацин назначают из расчета 20 мг/кг/сут. Применяются также цефалоспорины II–III поколения (80–100 мг/кг/сут), гентамицин (7,5 мг/кг/сут), амикацин (7,5–15 мг/кг/сут), ко-тримаксозол (расчет по триметоприму – 10 мг/кг/сут). Курс лечения – 14 дней со сменой антибиотика, при этом частота рецидивов сводится к минимуму.

Дезинтоксикационная терапия проводится перорально и в виде инфузионной терапии (глюкоза 5%-я, солевые растворы, реополиглокин и др.). В случаях развития у больных мезаденита, терминального илеита, аппендицита, больные нуждаются в наблюдении хирурга, который определяет показания к операции.

Десенсибилизирующая терапия проводится антигистаминными препаратами, в тяжелых случаях показано назначение кортикостероидов.

Прогноз при своевременной диагностике и лечении благоприятный.

Профилактика псевдотуберкулеза проводится с учетом эпидемиологических особенностей, возможных источников и факторов передачи инфекции. Первостепенное значение в профилактике псевдотуберкулеза приобретает предупреждение заражения микробами овощей, фруктов и корнеплодов, для чего необходимо оградить пищевые продукты, принимаемые в пищу без термической обработки от доступа грызунов, птиц, домашних животных. Следует исключить из рациона сырую воду и молоко. Существенное значение имеют дератизационные мероприятия на объектах питания, водоснабжения.

КОРЬ

Корь (*Morbilli*) – острая инфекционная болезнь, протекающая с характерной лихорадкой, интоксикацией, поражением слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, пятнисто-папулезной сыпью и коревой анергией.

Корь впервые описана еще в X веке, но как самостоятельная болезнь была выделена в XVIII веке. Вирусная этиология кори была установлена в начале XX века и выделена впервые в 50-х годах XX века (Enders, Peebles). В разработке коревой вакцины приоритет принадлежит Enders и А.А. Смородинцеву. Клинические симптомы кори и механизм их развития были описаны Н.Г. Данилевичем и А.И. Доброхотовой.

Этиология

Возбудитель – РНК-вирус семейства *Paramyxoviridae*, рода *Morbillivirus*, имеющий сферическую форму и диаметр 120–230 нм. Вирус, содержащий РНК, неустойчивый во внешней среде, но обладает летучестью. Культивируется на курином эмбрионе. Вирус кори тропен к респираторному и пищеварительному тракту, ЦНС.

Эпидемиология

Источник инфекции – больной корью в любой форме, который заразен с последних дней инкубационного периода, катаральный период до 5-го дня высыпаний, если нет осложнений, и при осложненном течении – до 10-го дня от начала сыпи.

Путь передачи воздушно-капельный. Вирус выделяется у больного с носоглоточной слизью при разговоре, кашле, чихании. Поток воздуха вирус разносится на значительные расстояния, в соседние помещения, может проникнуть через щели даже на другие этажи.

Возрастная восприимчивость. Дети первых трех месяцев жизни обладают врожденным иммунитетом, переданным от матерей, переболевших корью. После 3-х месяцев иммунитет снижается и к 9 месяцам исчезает. Далее восприимчивость очень вы-

сокая. Коэффициент контагиозности – 96 %. В связи с массовой, активной иммунизацией детей заболеваемость корью резко снизилась. Стали чаще болеть взрослые.

Сезонность зимне-весенняя, но встречается круглый год, характерны периодические подъемы заболеваемости через каждые 2–4 года.

Иммунитет остается после перенесенного заболевания на всю жизнь.

Патогенез

Вирус размножается в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей, проникает в регионарные лимфатические узлы, затем в кровь и фиксируется во многих органах и тканях. Вирус кори имеет особый тропизм к ЦНС, дыхательному и пищеварительному тракту. В патогенезе коревого процесса большое значение имеет способность вируса кори вызывать состояние анархии, так как в клетках РЭС органов происходит фиксация и репродукция вируса, что приводит к повреждению иммунокомпетентных клеток. Поэтому после кори любое заболевание протекает неблагоприятно, развиваются бактериальные осложнения, опасные для детей раннего возраста (пневмония).

Патоморфология

В катаральном периоде возникают катаральное воспаление зева, носоглотки, трахеи, бронхов, а также пневмония. В процесс вовлекается пищеварительный тракт. Наблюдаются отек, некроз и слущивание эпителия на слизистой оболочке щек (пятна Бельского – Филатова – Коплика). Сыпь на коже представляет собой очаги периваскулярного воспаления, состоящего из гистиоцитарных и лимфоидных элементов. В эпидермисе возникают очаги деструкции, в последующем происходит шелушение.

Клиническая картина

Классификация клинических форм

I. По типу:

- типичная;

- атипичная:
- стертая;
- митигированная;
- геморрагическая.

II. По тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

III. По течению:

- гладкое;
- осложненное.

В течении типичной кори выделяют 4 периода:

1. Инкубационный период.
2. Катаральный период.
3. Период высыпания.
4. Период пигментации.

Инкубационный период равен 9–21 дням.

Катаральный период начинается с повышения температуры до умеренных цифр, симптомов интоксикации: головной боли, снижения аппетита, недомогания. Одновременно появляются симптомы поражения слизистых дыхательных путей в виде слизистых или гнойно-слизистых выделений из носа, осиплости голоса, навязчивого кашля. В этом периоде может развиваться синдром крупа (ранний круп). Для кори уже в раннем периоде характерны гиперемия конъюнктивы, отечность век, склерит, светобоязнь. На 2–3-й день болезни появляется энантема. За 1–2 дня до высыпаний на коже наблюдается патогномичный симптом – пятна Бельского – Филатова – Коплика на внутренней поверхности щек и исчезает в периоде высыпаний (рисунок 6; цв. вкл.).

Период высыпания характеризуется еще большим повышением температуры и усилением симптомов интоксикации, а также резким усилением катаральных явлений: обильные выделения из носа, кашель, конъюнктивит, склерит, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Сыпь при кори пятнисто-папулезная, склонна к слиянию, появляется на неизменном фоне кожи, вна-

чале за ушами, затем на лице, шее, на второй день – на туловище и верхних конечностях, на 3-й день распространяется на нижние конечности, т. е. характерна этапность высыпания с подъемом температуры тела до 39–40 °С (рисунок 7; цв. вкл.). Иногда сыпь может быть геморрагической на фоне пятнисто-папулезной характерной сыпи.

Типичным становится вид больного с корью: одутловатое лицо, опеченные веки, красные глаза. Обильные выделения из носа. Со стороны респираторного тракта возможно развитие ларингита, трахеобронхита, иногда развивается синдром крупа (поздний или вирусно-бактериальный круп), который считается уже осложнением кори. В этом периоде развиваются также осложнения со стороны ЖКТ (стоматит, энтероколит), реже со стороны ЦНС – энцефалит. Наиболее частым осложнением у детей раннего возраста является пневмония.

Период пигментации. С 3-го дня от начала сыпи появляются пигментные пятна в том же порядке, в каком появлялась сыпь. Появление пигментации на месте коревой сыпи сопровождается улучшением общего состояния, снижением температуры и других симптомов интоксикации при отсутствии бактериальных осложнений, уменьшением катаральных явлений. Пигментация сохраняется в среднем 5–6 дней и зависит от обилия высыпаний и фона кожи. На фоне пигментации может быть мелкое отрубевидное шелушение кожи.

В зависимости от степени интоксикации при кори выделяют легкие, среднетяжелые, тяжелые формы.

Отягощающим синдромом при кори может быть *синдром крупа*, который в катаральном периоде высыпания считается проявлением болезни, а в конце периода высыпания и в период пигментации – осложнением. Синдром крупа характеризуется триадой симптомов: грубым лающим кашлем, осиплостью голоса и стенотическим дыханием с затрудненным вдохом.

Стертая форма кори характеризуется незначительной лихорадкой, слабовыраженными катаральными явлениями, скудной сыпью.

Митигированная форма кори наблюдается у детей после гамма-глобулино-профилактики или введения в инкубационном периоде крови или плазмы крови. При митигированной кори инкубационный период удлиняется до 21-го дня, периоды катаральный и высыпания укорачиваются. Катаральные явления слабо выражены или вовсе отсутствуют. Отсутствуют энантема и пятна Бельского – Филатова – Коплика. Сыпь необильна или даже представлена отдельными элементами. Нет этапности высыпания. Отмечается субфебрилитет в течение 2–3-х дней. Общее состояние мало нарушено, осложнений и летальных исходов нет, вырабатывается иммунитет. В связи с тем, что противокоревой гамма-глобулин не завозят в страну в настоящее время, митигированная корь развивается редко.

Геморрагическая форма протекает с выраженной интоксикацией, многочисленными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, с кровотечениями.

Течение кори может быть гладкое и осложненное.

Осложнения

К осложнениям кори относятся пневмония, отит, ларингит (стенозирующий), бронхит, энцефалит, редко стоматит, энтероколит. Исход заболевания обычно благоприятный. Прогноз серьезен только при осложнении синдромом вторичного крупа, пневмонией, энцефалитом.

Особенностью коревого энцефалита является развитие демиелинизации и подострого склерозирующего панэнцефалита, которые чаще развиваются на второй неделе болезни, так как относятся к числу вторичных энцефалитов. Общая длительность заболевания в течение 6–8 недель и более. Летальность при коревом энцефалите может достигнуть 20–30 %.

Диагностика

Подозрительным случаем на корь считается наличие температуры, катаральных явлений и сыпь на коже.

В настоящее время, по рекомендациям ВОЗ, в период ликвидации кори, каждый клинический случай кори должен быть

подтвержден лабораторно вирусологическими и серологическими методами исследованиями. Забор материала для исследования должен производиться от 5-го до 25-го дня болезни.

Дифференциальный диагноз

Краснуха отличается от типичной кори мало выраженными катаральными явлениями и слабой интоксикацией, отсутствием пятен Бельского – Филатова – Коплика, пятнистым характером сыпи, отсутствием слияния сыпи, одномоментностью высыпания, отсутствием пигментации, увеличением заднешейных и затылочных лимфоузлов и лабораторными методами подтверждения клинического диагноза краснухи.

Парвовирусная инфекция (B19) отличается от кори умеренной интоксикации скудными катаральными проявлениями, слабовыраженными глазными симптомами, сыпь пятнисто-папулезная этапная со сгущением на щеках симптом «пощечины» проходит бесследно без пигментации.

Энтеровирусная экзантема отличается наличием выраженной интоксикации в начале болезни и появлением одномоментной сыпи на спаде лихорадки и других симптомов интоксикации, скудными катаральными симптомами.

Скарлатина отличается от кори характером экзантемы (мелкоточечная сыпь на гиперемированном фоне), наличием ангины, бледностью носогубного треугольника, сосочковым языком, определением белого дермографизма, пластинчатого шелушения кожи в поздние сроки болезни; отсутствием катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей, конъюнктивита. В крови лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускорена СОЭ.

Лечение

У большинства детей, больных корью, состояние позволяет проводить лечение в домашних условиях. Госпитализации подлежат дети раннего возраста, с тяжелыми формами болезни, осложнениями, по эпидемическим и бытовым (из общежитий, интернатов, невозможность ухода, плохие условия и пр.) показаниям. Больных госпитализируют в мельцеровские боксы.

Немедикаментозное лечение

Режим постельный в течение всего острого периода болезни.

Диета должна соответствовать возрасту ребенка, и содержать все необходимые ингредиенты.

- при стоматите исключить раздражающую и грубую пищу;
- при дисфункции кишечника временно исключить фрукты и соки, усиливающие перистальтику кишечника (чернослив, абрикосы и др.);
- при нарушении глотания (коревой энцефалит) показано зондовое кормление.

Гигиенический уход за кожей, слизистыми оболочками полости рта, глаз, туалет носа, ушей.

Медикаментозное лечение

Всем детям, которым поставлен диагноз Корь, ВОЗ рекомендует прием 2-х доз витамина А с интервалом в 24 часа.

Рекомендованный режим дозирования:

Дети от 6 до 12 месяцев 100 000 МЕ однократно, повторить через 24 часа.

Дети старше 12 месяцев 200 000 МЕ однократно, повторить через 24 часа

Патогенетическая терапия

Давайте ребенку обычное количество жидкости плюс дополнительное грудное молоко или жидкость, если есть лихорадка.

Дезинтоксикационная инфузионная терапия:

- раствор Рингера;
- раствор натрия хлорида 0,9%-й;
- раствор декстрозы (глюкозы) 5%- и 10%-й.

При тяжелых формах и неотложных состояниях показаны кортикостероиды: преднизолон 2 мг/кг в сутки; дексаметазон 0,6 мг/кг в сутки, будесонид (пульмикорт для ингаляций 1 мл будесонида развести в 2 мл физиологического раствора, 1 мг/2 мл: контейнеры одноразовые) от 6 месяцев – 250–2000 мкг в сутки.

Симптоматическое лечение

При повышении температуры тела до 38,5 °С и выше (если в анамнезе были судороги при температуре 37,5 °С и выше) по-

казано назначение жаропонижающих препаратов (парацетамол): разовая доза 15 мг/кг массы (суточная – 60 мг/кг/сут) перорально или ректально (в свечах) с интервалом не **менее** 6 часов.

При затрудненном носовом дыхании: физиологический раствор 0,9%-й по 1–3 капли интраназально 3–4 раза в день, курс не более 5 дней.

При конъюнктивите: раствор сульфацила натрия 30%-й по 2 капли 3 раза в день в каждый глаз, курс 3–5 дней;

При кашле: отхаркивающие, муколитические препараты детям до 5 лет не используются, детям старше 5 лет – амброксол внутрь по 15–30 мг 2–3 раза в сутки.

Специфической этиотропной терапии нет.

Антибиотики показаны:

- независимо от возраста при развитии бактериальных осложнений;
- при развитии неотложных синдромов (круп II, III и др.).

Выписку из стационара проводят по выздоровлении. В связи с выраженной посткоревой анергией допуск в школу, детский сад производят в зависимости от состояния ребенка (через 2–3 недели после выздоровления).

Профилактика

Активную иммунизацию проводят живой вакциной (КПК: корь, паротит, краснуха) в возрасте 12 месяцев и перед поступлением в школу (6–7 лет).

Меры в очаге:

- изоляция заболевших до 5-го дня от начала высыпания; при наличии осложнений – до 10-го дня от начала высыпаний;
- экстренное извещение в СЭС;
- влажная уборка и проветривание помещений;
- наблюдение за контактными (осмотр, термометрия);
- здоровых детей старше года, ранее непривитых, срочно вакцинируют;
- карантин (разобщение) до 21 дня.

ПАРВОВИРУСНАЯ В19 ИНФЕКЦИЯ

Парвовирусная В19 инфекция (ПВИ) – это инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным, перинатальным и парентеральным путями, характеризуется полиморфизмом клинической картины, пятнисто-папулезной сыпью, возможны артропатии, гепатиты, миокардиты, хронические анемии, может также протекать бессимптомно.

В литературе парвовирус (В19) известен под названиями «инфекционная эритема», «пятая болезнь» или «синдром пощечины», относится к группе экзантем и напоминает кореподобную сыпь.

Парвовирусная инфекция может быть актуальна как внутриутробная инфекция, а также инфекция, широко распространенная среди иммунодефицитных детей и у больных с кореподобной экзантемой.

ПВИ (В19) имеет сходные клинико-эпидемиологические признаки с корью, краснухой и другими экзантемами, поэтому не распознается практикующими врачами, что требует лабораторного подтверждения.

Этиология

Человеческий парвовирус В19 был открыт Cossart и соавт. в Англии в 1974 г. при исследовании сывороток крови доноров на наличие вируса гепатита В и был назван В19. Парвовирус В19 (*parvus*, от *лат.* – маленький) является ДНК-содержащим вирусом в форме двадцатигранника диаметром 18–24 нм, относится к семейству *Parvoviridae*, термостабилен, может выдерживать нагревание при 60 °С до 12 часов.

Возбудитель заболевания – парвовирус В19, патогенен только для человека.

Эпидемиология

Источником инфекции являются больные парвовирусной инфекцией. ПВИ19 передается воздушно-капельным, перинатальным и парентеральным (при переливании компонентов крови,

в том числе трансплантации органов) путями передачи. Наиболее восприимчивой группой населения являются дети от 5 до 15 лет.

Отмечается подъем заболеваемости в зимне-весенние месяцы, хотя парвовирусная инфекция может регистрироваться круглый год, отмечается периодичность болезни каждые 3–6 лет.

После перенесенной инфекции сохраняется длительный иммунитет, не исключается повторное заражение и персистенция инфекции у больных с иммунодефицитным состоянием, обнаруживаются парвовирусы у пациентов с острыми лейкозами, тромбоцитопенией, нейтропенией, лейкомоидных реакциях в 60–85 % случаев. Хроническая парвовирусная инфекция наблюдается у детей, получающих противоопухолевую химиотерапию, детей с врожденными иммунодефицитами, больных, получающих иммуносупрессивную терапию после трансплантации органов, детей и взрослых со СПИДом. Отмечается внутриутробная инфекция: первичная инфекция беременной приводит к неиммунной водянке и внутриутробной гибели плода.

Однако ПВИ19 чаще протекает бессимптомно, так как антитела к этому вирусу обнаруживаются у 30–40 % здоровых людей.

Патогенез

После попадания вируса в организм через 7 дней развивается вирусемия. Вирус попадает в костный мозг и поражает стволовые клетки эритроидного ряда, что приводит к аплазии эритроидного ростка, так как парвовирус В19 способен проникать внутрь клетки и запускать механизм цитотоксического повреждения, приводящего к гибели клетки и развитию анемии.

На 10–12-й день после заражения в сыворотке крови обнаруживается IgM, достигая максимального уровня к 21–24 дню, который персистирует в течение 2–3 месяцев, в редких случаях – до 6 месяцев. У больных с иммунодефицитом наблюдается хроническая инфекция с обнаружением вирусной ДНК в костном мозге.

Поражение плода через 6–7 недель после инфицирования матери приводит к развитию водянки, гипоальбуминемии, миокардита с развитием сердечной недостаточности с последующей гибелью плода.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет 4–14 суток, но может увеличиваться до 20 дней.

Симптомы ПВИ начинаются с умеренной лихорадки катаральных явлений, головной боли, тошноты, миалгии, в некоторых случаях артралгии. Парвовирус В19 обладает полиморфизмом клинических проявлений, где одним из основных симптомов болезни является кореподобная этапная пятнисто-папулезная сыпь, более характерная для детей 4–10-летнего возраста. Вначале она возникает на лице в виде мелких красных пятен, которые быстро сливаются, образуя яркую эритему на щеках, что придает больному вид получившего пощечину (рисунок 8; цв. вкл.). Спустя 1–4 дня на всем теле появляются пятнисто-папулезные с синюшным оттенком высыпания с преимущественной локализацией на разгибательной поверхности конечностей. Элементы сыпи сливаются и образуют эритематозные участки неправильной формы. Затем они начинают бледнеть в центре пятна, приобретая своеобразный сетчатый, похожий на «кружево» вид. В 70 % случаев высыпания сопровождаются зудом кожи. Сыпь постепенно исчезает в течение 10 дней, не оставляя шелушения. Возможны периодические рецидивы сыпи после воздействия различных физических факторов внешней среды (солнечное облучение, горячая ванна, холод и т. д.). Инфекция парвовирусом В19 может сопровождаться геморрагической сыпью, многоформной эритемой или зудом стоп.

У части больных (в 10 % случаев) на фоне сыпи или после ее исчезновения отмечается поражение суставов по типу артралгий и реже – полиартритов. Характерно симметричное поражение преимущественно коленных, голеностопных, межфаланговых, пястно-фаланговых суставов. Болевой синдром зависит от тяжести заболевания и может быть слабым или сильным, затрудняющим самостоятельное передвижение. Следует отметить, что поражение крупных и средних суставов (коленный, запястья, лодыжки) с одновременным высыпанием более характерны для детей старшего возраста и взрослых. Клиническая картина артрита схожа с ревматическим артритом. Доказано наличие ДНК ПВ19 в синовиальной жидкости при пункции суставов. Течение полиартрита доброкачественное.

Период реконвалесценции сопровождается исчезновением симптомов заболевания, нормализацией лабораторных показателей.

В анализе крови выявляется легкая анемия, низкое содержание ретикулоцитов. В ряде случаев отмечаются нейтропения и тромбоцитопения, ускоренная СОЭ.

Диагностика

Для диагностики парвовирусной инфекции следует использовать серологические методы определения специфических иммуноглобулинов в сыворотке крови и ПЦР для определения уровня вирусемии.

Согласно зарубежным стандартам диагностики, обследованию на ПВИ подлежат беременные с клинической симптоматикой, дети с экзантемой, особенно с подозрением на корь.

Результаты серодиагностики предлагают трактовать следующим образом:

- одновременное присутствие IgM и IgG подтверждает острую инфекцию парвовирусом В19 или недавнее инфицирование;
- нарастание количества IgG в динамике расценивается как сравнительно недавнее инфицирование, а снижение титра считается признаком заражения более 6 месяцев назад.

В большей части случаев внутриутробного инфицирования, подтвержденных с помощью метода ПЦР, серологические маркеры в крови плода не обнаруживаются. При типичном проявлении парвовирусной инфекции (инфекционной эритемы) клинический диагноз может быть выставлен без лабораторного подтверждения.

Лечение и профилактика

Специфической и этиотропной терапии нет. Лечение зависит от клинических проявлений болезни. Профилактика – карантин для больных не проводят, но беременным и лицам с иммунной депрессией (особенно с анемией!) следует воздержаться от контактов с данными пациентами. Вакцина против ПВ19 не разработана.

КРАСНУХА

Краснуха (*Rubeola*) – острая вирусная инфекция, характеризующаяся умеренной интоксикацией, мелкопятнистой сыпью, увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов, незначительными катаральными явлениями. Эти симптомы характерны для **приоб­ретенной** краснухи.

Врожденная краснуха, или синдром врожденной краснухи (СВК), – хроническая инфекция с трансплацентарным путем передачи, приводит к гибели плода, раннему выкидышу и формированию врожденных аномалий развития. Ежегодно в мире регистрируется 300 тысяч детей с СВК.

Первые упоминания о краснухе, как отдельной нозологической единице, появились в Лондоне в 1881 году, а возбудитель был выделен в 1938 году Ниро и Tasaka, позже в 1961 году культивировали вирус другие исследователи (Weller, Neva, Parkman), подробно описал варианты клинических проявлений краснухи Н.Ф. Филатов.

Этиология

Вирус краснухи относится к группе миксовирусов, содержит РНК. Считается, что возбудитель краснухи относится к семейству *Togaviridae*, роду *Rubivirus*, малоустойчив во внешней среде, культивируется на курином эмбрионе и в культуре тканей. Вирус тропен к респираторному тракту, поражает кожу, лимфатические узлы и эмбриотропен.

Эпидемиология

1. Источник инфекции:

- больной с начала заболевания и в течение 5 дней от начала высыпания;
- лица, перенесшие стертые формы болезни;
- дети, с врожденной краснухой, в организме которых вирус может сохраняться в течение 12–18 месяцев, чаще 6 месяцев.

2. Механизм передачи:

- вирус выделяется с носоглоточной слизью;
- при врожденной краснухе также с мочой и калом.

3. Пути передачи:

- воздушно-капельный;
- трансплацентарный (при заболевании краснухой беременных женщин).

Возрастная восприимчивость: болеют преимущественно непривитые дети в возрасте от 2 до 9 лет, но могут болеть и дети старшего возраста, взрослые.

Сезонность – зимне-весенняя.

Особенность эпидемического процесса: наблюдаются периодические подъемы заболеваемости через каждые 3–5 лет. Преобладают локализованные вспышки в организованных коллективах, преимущественно для детей дошкольного возраста.

Иммунитет стойкий, создается после перенесенной болезни.

Патогенез

При передаче воздушно-капельным путём вирус поражает эпителиальную ткань верхних дыхательных путей, попадает в кровяное русло, затем – в лимфатические узлы, где происходит его репликация. Как ответная реакция на циркуляцию вируса в крови появляются специфические гематологические изменения (плазматические клетки Тюрка), изменения лимфатических узлов (особенно заднешейных и затылочных).

При трансплацентарной передаче вирус поражает эндотелий капилляров плаценты. Вирус краснухи тропен к эмбриональной ткани, что является одной из причин развития пороков. Если первичное инфицирование краснухой происходит в течение первых 12 недель беременности, возбудитель может инфицировать плаценту с последующей диссеминацией в органы, ведущей к нарушению органогенеза, обуславливая патологию, получившую название синдрома врожденной краснухи (СВК).

При этом поражаются органы и ткани, находящиеся в процессе формирования, т. е. в так называемом критическом периоде внутриутробного развития (для мозга это 3–11-я неделя беремен-

ности, для глаз и сердца – 4–7-я, для органа слуха – 7–12-я неделя). Психомоторные нарушения плода развиваются при заболевании матери краснухой на 3–4-м месяце беременности.

Сформировавшийся плод относительно устойчив к действию вируса. Частота поражения плода зависит от срока беременности. Заражение краснухой на 1–4-й неделе беременности приводит к поражению плода в 60 % случаев, на 9–12-й неделе – в 15 %, на 13–16-й неделе – в 7 % случаев. Чем раньше произошло инфицирование плода, тем тяжелее и многообразнее его поражения. В основе развития пороков и аномалий плода лежит способность вируса подавлять митотическую активность клеток и, в меньшей степени, его прямое цитопатологическое действие. Для врожденной краснухи характерна хроническая форма инфекции, сопровождающаяся длительной персистенцией вируса.

Патоморфология

Новорождённые, перенесшие врождённую краснуху, имеют низкую массу тела и маленький рост. Возможны врождённые аномалии развития, связанные с внутриутробной краснухой: пороки сердца, слепота, глухота, микроцефалия, гидроцефалия, кальцинаты таламуса, гепатомегалия и др.

Клиническая картина

Приобретенная краснуха имеет инкубационный период 11–21 день.

Классификация клинических форм

I. По типу:

типичная.

атипичная:

стертая.

II. По тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

III. По течению:

- гладкое;
- осложненное.

Типичная форма краснухи характеризуется появлением мелкопятнистой, иногда мелкопятнисто-папулезной розовой сыпи на неизменном фоне кожи, сначала на лице, затем по всему телу, не сливается. Характерным элементом сыпи при краснухе является пятно. Сыпь локализуется преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг суставов, на спине, ягодицах. Держится 2–3 дня, затем бесследно исчезает.

Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде незначительного насморка, сухого кашля, чувство першения в горле появляются обычно одновременно с сыпью. Отмечаются легкий конъюнктивит и инъекция сосудов склер, слезотечение, слабая гиперемия зева, розово-красная энантема.

Температура тела редко повышается до 38 °С, чаще она остается субфебрильной, симптомы интоксикации выражены умеренно.

Характерный симптом краснухи – увеличение периферических лимфатических узлов, особенно затылочных и заднешейных, которые проявляются до высыпания, достигая размеров горошины или фасоли, держатся некоторое время после исчезновения сыпи. Продолжительность болезни 3–7 дней.

Со стороны крови характерны лейкопения, относительный лимфоцитоз и появление плазматических клеток (до 10–30 %). Нередко краснуха протекает в стертой форме.

Течение и исход болезни благоприятные, за исключением осложнений энцефалита (редко). Дети первого года жизни редко болеют приобретенной краснухой, так как наследуют иммунитет от матери и редко общаются с другими детьми.

Осложнения

Осложнения наблюдают редко. Возможен доброкачественно протекающий полиартрит с поражением мелких и средних суставов, тромбоцитопеническая пурпура. Наиболее тяжёлое осложнение – энцефалит (менингоэнцефалит, энцефаломиелит), чаще развивающийся у взрослых. Энцефалит может сочетаться с тром-

боцитопенической пурпурой. Симптомы энцефалита появляются после усиления сыпи. Внезапно повышается температура тела, появляются генерализованные судороги, расстройства сознания вплоть до развития комы. Возможны менингеальные симптомы, делириозный синдром, парезы черепных нервов, конечностей, гиперкинезы, мозжечковая, дизэнцефальная и бульбарная симптоматика, расстройства функций тазовых органов. В СМЖ обнаруживают повышение уровня белка и глюкозы, у части больных двузначный смешанный или лимфоцитарный плеоцитоз. Возможен летальный исход.

Врожденная краснуха имеет хроническое течение и серьезный прогноз с поражением различных органов и систем с развитием различных пороков. Синдром врожденной краснухи (СКВ) может включать врожденные аномалии – катаракту, глухоту, пороки сердца – триада Грэга; поражения ЦНС (микроцефалия, энцефалит, гидроцефалия, задержка умственного развития, паралич, аутизм и др.), пищеварительной и мочеполовой систем;

Для СВК характерна множественность поражений (сочетание двух и более дефектов развития), что составляет около 10 % от общего числа врожденных аномалий. Дети часто рождаются с низкой массой тела, геморрагической сыпью, гепатоспленомегалией, гемолитической анемией, менингитом, поражением костей, однако все эти поражения обратимы. На втором десятилетии жизни возможно развитие медленной инфекции ЦНС – прогрессирующего краснушного панэнцефалита, проявляющегося снижением интеллекта, миоклонией, атаксией, эпилептическим синдромом, приводящим к смерти. Врожденная краснуха повышает риск развития инсулинозависимого сахарного диабета. При фетальном синдроме краснухи летальность составляет около 10 %. Внутриутробное инфицирование нередко приводит к спонтанным абортам и мертворождению (до 40 % при заражении в первые 8 недель беременности).

Диагностика

Диагноз выставляется на основании клинико-эпидемиологических данных и лабораторных исследований. Основные симпто-

мы, определяющие диагноз, – слабовыраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, повышение температуры от субфебрильных до умеренно высоких цифр, увеличение затылочных и заднешейных лимфоузлов, мелкопятнистая сыпь, плазматические клетки (Тюрка) в периферической крови и эпидемиологические данные.

Вирус может быть выделен в первые дни болезни из носоглоточной слизи и крови. Для специфической диагностики используют РСК, РТГА, ИФА и РИФ в парных сыворотках (в первые дни болезни и на 2-й неделе). Наличие краснухи доказывает нарастание титра антител во второй сыворотке по сравнению с первой в 4 раза и более. В последние годы широко применяют метод ПЦР, особенно для диагностики врожденной краснухи. Достоверность клинического диагноза подтверждается лабораторно.

Дифференциальный диагноз

Типичная корь отличается от краснухи наличием периодов болезни (катаральный, высыпания, пигментации), более выраженной интоксикацией и катаральными явлениями, наличием пятен Филатова – Коплика на слизистой оболочке щёк, этапностью сыпи, которая склонна к слиянию и оставляет после себя пигментацию, а также частотой развития пневмонии у детей раннего возраста.

Энтеровирусная экзантема отличается наличием интоксикации в начале болезни и появлением пятнисто-папулезной сыпи на спаде лихорадки и интоксикации, сочетанием экзантемы с другими клиническими формами энтеровирусной инфекции.

Лечение

Показания к госпитализации: эпидемиологические показания, развитие вторичного краснушного энцефалита.

Питание по возрасту; режим чаще полупостельный; лечение симптоматическое.

Больные краснухой изолируются на дому или в стационаре в течение 5 дней с момента появления сыпи.

Профилактика

Вакцинация проводится в 12 месяцев вакциной против кори, краснухи и эпидемического паротита (КПК), ревакцинация – в 6 лет этой же вакциной.

Необходимо раннее выявление беременных женщин, контактных с больным краснухой и решение вопроса о прерывании беременности.

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Герпетическая инфекция – это группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами из рода *Herpesvirus*. К этим заболеваниям относятся ветряная оспа, простой герпес, опоясывающий герпес, цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) и др.

Ветряная оспа

Ветряная оспа (*Varicellae*) – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся общей интоксикацией и появлением на коже и слизистых оболочках маленьких пузырьков (везикул) с прозрачным содержимым.

Ветряная оспа описана впервые еще в XVI веке итальянскими учеными, и только в XIX веке ветряная оспа была признана самостоятельной болезнью. Бразильский ученый Арагао выявил тельца, которые обнаруживаются в пузырьках ветряной оспы. Позже установлена вирусная природа возбудителя ветряной оспы, его идентичность с возбудителем опоясывающего герпеса (*herpes zoster*).

Этиология

Возбудитель – вирус (*herpes zoster*), содержит ДНК, летучий, но не устойчив во внешней среде, быстро погибает под действием солнечных лучей, непатогенен для животных. Установлена идентичность вирусов ветряной оспы и опоясывающего герпеса. Вирус обладает тропизмом к коже, слизистым оболочкам, ЦНС.

Эпидемиология

Источник инфекции – больной ветряной оспой, заразен, начиная с последних 1–2 дней инкубационного периода и в течение 5 дней с момента появления последнего элемента сыпи (всего 9 дней). Однако перевод в другое лечебное учреждение, посещение детских коллективов необходимо разрешать после полного отпадения корочек. Источником инфекции может быть также больной *опоясывающим герпесом*.

Путь передачи – воздушно-капельный, реже – трансплацентарный.

Восприимчивость высокая, индекс 0,9 (90 %). Из-за летучести вируса ветряная оспа относится к «подъездным инфекциям». Часто болеют дети в возрасте до 10–12 лет. Дети первых 2–3 месяцев жизни исключительно редко болеют ветряной оспой в связи с наличием трансплацентарно полученного от матери иммунитета. При отсутствии иммунитета у матери могут болеть и новорождённые. Ветряной оспой болеют и взрослые люди, поэтому в развитых странах в национальный календарь профилактических прививок включают вакцинацию против ветряной оспы.

Сезонность слабо выражена. Характерна периодичность: заболеваемость повышается через 3-5 лет.

Иммунитет стойкий, пожизненный.

Патогенез

Входные ворота – слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Вирус попадает в кровь, разносится по организму и фиксируется на коже, слизистых оболочках. В редких случаях происходит генерализованное распространение вируса и поражение внутренних органов (при лейкозе, у детей, длительно леченных стероидами и цитостатиками).

Фактором выздоровления является накопление интерферона и выработка специфических антител.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается от 11 до 21-го дня (в среднем 14 дней).

Классификация клинических форм

I. По типу:

типичная.

атипичная:

- рудиментарная;
- геморрагическая;
- пустулезная;

- буллезная;
- гангренозная;
- висцеральная.

II. По тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

III. По течению:

- неосложненное;
- осложненное.

Обычно заболевание начинается остро с повышения температуры и почти одновременно появляется ветряночная сыпь. Высыпание происходит толчкообразно, в течение 2–4-х дней, сопровождается лихорадкой, зудом. Сыпь может быть на всех частях тела и на слизистых оболочках. На ладонях и подошвах обычно сыпи не бывает, только у лиц со сниженным иммунитетом могут быть единичные элементы. Первичный элемент сыпи – пятно, затем папулы, которые через несколько часов превращаются в однокамерную везикулу.

Пузырьки через 1–2 дня вскрываются, подсыхают и на их месте образуются корочки, после отпадения которых, остаются очаги, лишенные пигментации. Кожа приобретает обычную ровную окраску не ранее, чем через 1–2 недели.

Поскольку ветряночные элементы высыпают не одновременно, а как бы толчкообразно, с промежутками 1–2 дня, на коже можно видеть элементы, находящиеся на разных стадиях развития (пятно, папула, пузырек, корочка). Этот так называемый ложный полиморфизм сыпи, характерный для ветряной оспы (рисунк 9; цв. вкл.). Каждое новое подсыпание сопровождается очередным повышением температуры. Ветряночные элементы могут высыпать на волосистой части головы, на слизистых оболочках, рта, носоглотки, глаз, реже – гортани, половых органов.

В типичных среднетяжелых случаях ветряная оспа сопровождается небольшой интоксикацией, умеренно повышенной температурой, обильным высыпанием и небольшим зудом кожи. По мере подсыхания сыпи температура нормализуется, и состояние ребенка улучшается.

Атипичные формы

Рудиментарная форма характеризуется появлением единичных недостаточно развитых пузырьков с незначительным повышением температуры тела или на фоне нормальной температуры. При этом общее состояние ребенка не нарушается.

Генерализованная (висцеральная) форма сопровождается гипертермией, тяжелой интоксикацией и поражением внутренних органов. Это очень редкая форма болезни.

Геморрагическая форма также встречается редко. При этом содержимое пузырьков имеет геморрагический характер. Наблюдаются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, носовые кровотечения и кровавая рвота.

Гангренозная форма характеризуется появлением воспалительной реакции в окружении геморрагических пузырьков, а затем некрозов, покрытых кровянистым струпом. После отпадения струпов обнажаются глубокие язвы с грязным дном и подрытыми краями. Язвы увеличиваются в размерах, сливаются между собой. Эти формы возникают у истощенных, ослабленных больных, при плохом уходе, когда появляется возможность присоединения вторичной микробной, часто анаэробной, флоры. Течение гангренозных форм длительное, нередко принимает септический характер.

При **пустулезной форме** содержимое пузырьков становится гнойным, образуются пустулы, после заживления которых могут остаться рубцы.

При **буллезной форме** наряду с обычными ветряночными пузырьками возникают большие пузыри с мутноватым содержимым, пузыри могут лопаться, оставляя обширные, мокнущие поверхности тела.

Буллезная форма так же, как и пустулезная, связана с присоединением вторичной микробной флоры и развивается часто у детей после применения иммунодепрессантов (кортикостероиды, цитостатики), протекает в тяжелой форме, с выраженной интоксикацией и сопровождается обильными высыпаниями на слизистых оболочках рта. Из атипичных форм чаще встречаются буллезно-пустулезные формы.

Ветряная оспа в типичных случаях заканчивается выздоровлением. Летальные исходы наблюдаются лишь при атипичных тяжелых формах (висцеральной, геморрагической, гангренозной, буллезно-пустулезной).

Осложнения

Осложнения могут возникать в связи с присоединением вторичной микробной флоры. Наблюдаются лимфаденит, рожа, абсцессы, флегмоны, энцефалит.

Частота развития энцефалита не зависит от тяжести течения болезни. Чаще всего осложнения возникают на 5–8-й дни болезни. Описаны случаи развития энцефалита во время высыпания и даже до появления сыпи. Отмечено, что чем раньше начинается энцефалит, тем тяжелее он протекает. Энцефалит манифестирует остро с нарушения сознания, судорогами лишь у 15–20 % больных. В остальных случаях доминирует очаговая симптоматика, которая нарастает в течение нескольких дней. Наиболее характерны мозжечковые и вестибулярные нарушения. Отмечают атаксию, тремор головы, нистагм, скандированную речь, интенционный тремор, дискоординацию. Возможны пирамидные знаки, гемипарезы, парезы черепных нервов. Редко наблюдают спинальную симптоматику, в частности тазовые расстройства. Менингеальный синдром выражен слабо или отсутствует. У части больных в СМЖ обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение количества белка и глюкозы. Течение болезни доброкачественное, так как нейроны страдают редко и лишь при развитии энцефалита в ранние сроки. Неблагоприятные отдалённые последствия редки.

Диагностика

Диагноз ставят на основании появления на коже и слизистых оболочках типичной везикулезной сыпи, повышения температуры, нарушения общего состояния.

Лабораторная диагностика проводится редко и носит вспомогательный характер. При необходимости в диагностически неясных случаях применяют РСК, РИМФ, ИФА, ПЦР.

Лечение

В основном лечение проводится в домашних условиях. Госпитализируются больные с тяжелыми и осложненными формами болезни, по эпидемиологическим показаниям. В качестве этиотропной терапии подросткам и взрослым рекомендуют с первых суток заболевания назначать ацикловир (800 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 5–7 дней). У детей младше 12 лет ацикловир (30 мг/кг/сут внутрь на 5 приемов) тоже эффективен, если противовирусная терапия начата в первые 24 часа заболевания. Больным с ослабленным иммунитетом при ветряной оспе ацикловир вводят внутривенно в дозе 10–12,5 мг/кг каждые 8 час в течение 7 дней. Лечение ветряной оспы также включает гигиеническое содержание ребенка, направленное на предупреждение вторичной инфекции. Инфицированные элементы сыпи смазывают 1%-м спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Рекомендуются общие гигиенические ванны после образования корок, исчезновения температуры и др. симптомов интоксикации со слабым раствором перманганата калия или нитрофурала (фурацилина). При гнойных осложнениях применяют антибиотики. При энцефалите добавляется инфузионная терапия с целью дезинтоксикации и дегидратации, гормоны, витамины группы В и другие препараты.

Профилактика

Больных изолируют дома до 5-го дня со времени появления последнего свежего элемента сыпи, обычно не госпитализируют. Дети до 3-х лет, ранее не болевшие, подлежат разобщению и наблюдению с 11 до 21-го дня с момента контакта. Контактным детям с отягощённым фоном рекомендовано введение иммуноглобулина. Вирус нестойкий, поэтому дезинфекцию не проводят. Изоляции подлежат больные опоясывающим герпесом. Описаны попытки применения активной иммунизации. Разработаны живые аттенуированные вакцины, которые, по наблюдениям их авторов, обеспечивают хороший эффект. Однако большинство специалистов считает проведение массовой вакцинации нецелесообразным.

Простой герпес

Простой герпес (*Herpes simplex*) – инфекционное заболевание, вызываемое вирусом простого герпеса, передающееся преимущественно воздушно-капельным путем, характеризующееся длительным латентным течением с периодическими обострениями, клинически проявляющееся появлением пузырьковых высыпаний на коже и слизистых оболочках, а также возможностью генерализации процесса и внутриутробного поражения плода.

Герпес как заболевание известен с давних пор. Впервые он был описан еще Гиппократом, который ввел в практику и сам термин «герпес» (от *лат.* герпейн – ползти. Это название болезнь получила за «ползущий» характер поражения. Поражения кожи, вызванные вирусами простого герпеса, были хорошо известны не только врачам античности и средневековья, но и простым людям, так как герпес всегда был одной из наиболее распространенных инфекций. И только в 1924 году учеными была доказана вирусная природа заболевания и выделен сам возбудитель – вирус простого герпеса.

Этиология

Семейство герпесвирусов подразделяется на три подсемейства (α , β , γ). К подсемейству α -герпесвирусов принадлежит род *Simplexvirus*, в который включены вирусы простого герпеса типа 1 и 2. 1-й серотип – вызывает преимущественно поражение кожи лица, слизистых оболочек полости рта, глаз и ЦНС; 2-й серотип – поражение половых органов.

Вирус простого герпеса (ВПГ) содержит ДНК, имеет диаметр 120–150 нм, хорошо размножается в тканях куриного эмбриона. В инфицированных клетках образует внутриядерные включения, способствует формированию гигантских многоядерных клеток. Вирус термолабилен, инактивируется при температуре +50–52 °С через 30 мин, легко разрушается под действием ультрафиолетового облучения и рентгеновских лучей, этилового спирта, эфира; устойчив к воздействию низких температур и высушиванию.

Эпидемиология

Источник инфекции – больные простым герпесом и вирусоносители. У инфицированных вирус обнаруживается в большинстве биологических жидкостей: носоглоточной слизи, слюне, слезной жидкости, содержимом везикул, генитальном секрете, сперме, околоплодных водах, а также крови и моче.

Пути передачи: воздушно-капельный, половой, контактно-бытовой, парентеральный, вертикальный (трансплацентарный) – в период вирусемии у беременной, страдающей любой формой простого герпеса, в том числе и лабиальным, интранатально и постнатально.

Восприимчивость высокая: заражение происходит в раннем возрасте и уже к 3–5 годам 70–90 % детей имеют антитела к вирусу простого герпеса 1-го типа, у значительной части взрослого населения выявляются антитела к вирусам обоих типов.

Летальность обусловлена генерализованными формами инфекции с поражениями ЦНС (при герпетических энцефалитах достигает 70 %).

Иммунитет вырабатывается недостаточный, так как вирус является слабым индуктором интерферона, в связи с чем после перенесенного заболевания отмечается пожизненное носительство вируса.

Патогенез и патоморфология

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки и кожные покровы. Вирус обладает дерматотропностью. Возбудитель адсорбируется на поверхности эпителиальных клеток, затем внедряется в цитоплазму, где его ДНК встраивается в геном человека, происходит репликация вируса, что приводит к гибели клеток. Возникает местный очаг воспаления, в шиповатом слое кожи образуются многоядерные клетки, затем пропотевают серозный экссудат и образуются пузырьки на инфильтрированном, отечном сосочковом слое дермы. Вирус простого герпеса проникает в кровь и распространяется в различные органы и ткани, в первую очередь ЦНС и печень. Распространение в нервные ганглии осуществляется периневральным путем.

Освобождение макроорганизма от вируса и ремиссия наступают вследствие образования специфических вируснейтрализующих антител к оболочечным антигенам возбудителя. У больных первичным герпесом и при рецидиве в течение 1–3-х недель появляются иммуноглобулины класса М, которые быстро сменяются иммуноглобулинами класса G. Вирус в латентном состоянии сохраняется пожизненно в клетках базального слоя эпидермиса или, возможно, в нервной ткани. При снижении защитных сил макроорганизма наблюдается активация инфекции: вирусные и бактериальные инфекции, гематологические, аутоиммунные и эндокринные заболевания, коллагенозы, иммунодепрессанты, стресс, беременность, радиация, избыточная инсоляция и переохлаждение.

Клиническая картина

Инкубационный период от 2 до 14 дней (в среднем 4–5 дней).

Классификация

I. По формам:

- приобретенная;
- врожденная.

II. По локализации:

- кожа;
- слизистые оболочки;
- глаза;
- половые органы;
- нервная система;
- внутренние органы.

III. По распространенности:

- локализованная;
- генерализованная.

IV. По тяжести:

- легкая форма;
- среднетяжелая;
- тяжелая форма.

V. По течению:

- острая;
- хроническая;
- рецидивирующая;
- осложненная.

Герпетическое поражение кожи. При герпетическом поражении кожи на местах излюбленной локализации (губы, крылья носа, ушные раковины) появляются пузырьки диаметром 0,1–0,3 см, окруженные зоной гиперемии. Высыпанию предшествуют субъективные ощущения зуда, жжения. Содержимое пузырьков вначале прозрачное, постепенно мутнеет, через 3–4 дня пузырьки подсыхают. На их месте образуются корочки, которые отторгаются, оставляя пигментацию. Воспалительный процесс разрешается течение 5–7 дней. Иногда отмечаются повторные высыпания, в этих случаях сроки заживления увеличиваются до 2–4 недель.

У детей, страдающих экземой, нейродермитом, атопическим дерматитом, наложение вируса простого герпеса может привести к развитию острого вариолиформного пустулеза (болезнь Капоши). Начинается она внезапно без выраженных продромальных явлений с резкого подъема температуры до 40 °С, выражена интоксикация. Обильные везикулезные высыпания, больше на лице, на местах, пораженных экземой. Высыпания сопровождаются зудом, жжением, болезненностью, а также регионарным лимфаденитом и лимфангоитом. Пузырьки быстро сливаются, лопаются, подсыхают и образуют сплошную корку. Обратное развитие сыпи происходит медленно, сопровождается появлением новых очагов поражения, в том числе на слизистых оболочках полости рта и носоглотки. Часто болезнь Капоши наблюдается у ВИЧ-инфицированных лиц. Течение болезни тяжелое, возможны летальные исходы.

Поражение слизистых оболочек. Вирус простого герпеса может поражать слизистую оболочку полости рта. В этих случаях возникает картина герпетического стоматита или гингивостоматита.

Эта клиническая форма чаще встречается у детей первых трех лет жизни. Заболевание начинается с повышения температуры (иногда до 39–40 °С и общего недомогания. Почти одно-

временно появляются очаговая гиперемия и отёк слизистой оболочки щек, языка, десен, губ. На их месте вскоре возникают типичные герпетические высыпания, которые быстро вскрываются, образуя неглубокие язвочки. Чаще высыпания локализуются на языке и слизистой оболочке щек. Отмечаются краснота и отечность десен, увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы. Дети беспокойны, плохо спят, отказываются от еды. Часто наслаивается бактериальная инфекция. Обычно болезнь длится 7–10 дней.

Поражение глаз. Первичный офтальмогерпес развивается чаще у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет и протекает, преимущественно, тяжело.

Вирус простого герпеса может поражать роговицу глаз с развитием герпетического кератоконъюнктивита, герпетической краевой язвы, иридоциклита, реже поражаются задние отделы глаз (хориоретинит, увеит). Герпетическое поражение глаз – одна из наиболее частых причин роговичной слепоты и встречается чаще у детей в возрасте от 5 месяцев до 5 лет.

Генитальный герпес (вызывается вирусом простого герпеса 2-го типа). Герпетические высыпания нередко локализуются на коже половых органов: у девочек – на больших и малых половых губах, промежностях, у мальчиков – на коже мошонки. Больного беспокоят сильные боли в пораженных участках, кожный зуд, жжение, высыпания могут сопровождаться отеком и гиперемией половых органов, повышением температуры тела, познобливанием. Возможно образование обширных эрозий, увеличение регионарных лимфоузлов.

У больных, в зависимости от локализации патологического процесса, различают поражение наружных половых органов, герпетические кольпиты, цервициты, уретриты, эндометриты, сальпинго-оофориты, простатиты, циститы. Длительность острой фазы – 10–14 дней. У 50–75 % больных возникают рецидивы.

Поражение нервной системы (герпетический менингоэнцефалит). В настоящее время подтверждена этиологическая роль вируса простого герпеса в возникновении первичного герпетического энцефалита. Он развивается у детей первого года

жизни и клинически не отличается от менингоэнцефалитов иной вирусной этиологии. Возбудителем в 95 % случаев является вирус простого герпеса первого типа (ВПГ1).

Инкубационный период при первичном герпетическом энцефалите составляет от 2 до 26 дней, чаще 9–14 дней. Герпетический энцефалит характеризуется острым началом болезни с гипертермии, рвоты, общемозговых, менингеальных и очаговых симптомов поражения нервной системы. Выявляются очаговые симптомы в виде спастических (моно-) гемипарезов, парестезии в конечностях, нарушения высших корковых функций, расстройства координации движения.

Обратное развитие симптомов заболевания начинается с 3–4-й недели. болезни и продолжается в течение 3–6 месяцев. После перенесенного герпетического энцефалита в большинстве случаев формируются стойкие неврологические изменения: остаточные парезы (параличи), гиперкинезы.

СМЖ прозрачная, вытекает под повышенным давлением, лимфоцитарный плеоцитоз (300–400 клеток в 1 мкл), увеличение уровня белка. Содержание глюкозы может быть нормальным или сниженным.

В гемограмме – умеренный лейкоцитоз, лимфопения, повышенная СОЭ.

Летальность составляет 50–80 %, часто диагноз Герпетический энцефалит у детей до года устанавливается после патологоанатомического исследования.

Опоясывающий герпес

Опоясывающий герпес (*Herpes zoster*) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся появлением везикулезных высыпаний по ходу отдельных чувствительных нервов.

Этиология

В настоящее время признано этиологическое единство опоясывающего герпеса и ветряной оспы. Ветряную оспу рассматривают как гематогенную инфекцию у лиц, не имеющих иммуните-

та; опоясывающий герпес возникает при неврогенном распространении инфекции у людей с гуморальным иммунитетом.

Эпидемиология

Заболевание возникает у детей старшего возраста и у взрослых, в прошлом перенесших ветряную оспу. Дети до 10 лет болеют крайне редко; после контакта с больным опоясывающим герпесом они могут заболеть ветряной оспой. Заболевания опоясывающим герпесом чаще возникают весной и осенью и характеризуются спорадичностью. Эпидемических вспышек не бывает.

Патогенез и патанатомия

Вирус обладает тропизмом к кожным покровам и нервной системе. Вирус через кожу по лимфатическим путям попадает в межпозвоночные узлы и задние корешки спинного мозга.

Гистологически ветряночный пузырьрек и высыпания при опоясывающем герпесе одинаковы. В нервной системе отмечаются воспалительные и дистрофические изменения, иногда кровоизлияния. Гистологические изменения более выражены в ганглиозных узлах и задних корешках. Иногда воспалительные изменения находят в рогах и оболочках спинного мозга.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается около 2–3-х недель. Заболевание начинается остро, у детей могут быть признаки ОРЗ. Повышенная температура тела держится несколько дней, сопровождается умеренно выраженными симптомами интоксикации. В этом периоде болезни возможны общемозговые и менингеальные симптомы в виде адинамии, сонливости, диффузной головной боли, головокружения, рвоты. Появляется чувство жжения, зуда, покалывания и болей по ходу кожи, иннервируемой межреберными нервами, а также тройничным нервом. Уже на первые сутки болезни по ходу нервных ветвей появляется покраснение кожи и образуются группы тесно расположенных пузырьков величиной 0,3–0,5 см, наполненных прозрачным содержимым. Сыпь имеет склонность к слиянию (рисунки 10; цв. вкл.).

Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, эритематозный фон бледнеет. К концу 1-й – в начале 2-й недели болезни пузырьки подсыхают, образуются корочки, которые затем отпадают, оставляя легкую пигментацию. Наблюдается припухание регионарных лимфатических узлов.

Длительность клинических проявлений опоясывающего лишая в среднем 2–3 недели. Постгерпетическая невралгия развивается непосредственно через 2–3 недели после болезни. Боль, как правило, носит приступообразный характер и усиливается в ночные часы, становясь нестерпимой. Выраженность боли через некоторое время уменьшается или она полностью исчезает в течение нескольких месяцев. Хронизация постгерпетической невралгии наблюдается редко только у иммунокомпроментированных лиц. Опоясывающий лишай может протекать только с симптомами радикулярных болей, с одиночными везикулами или вообще без высыпаний. Диагноз в таких случаях устанавливают на основании нарастания титров антител к вирусу ветряной оспы (*Varicella zoster virus*).

Заболевание может протекать в лёгкой, среднетяжёлой и тяжёлой формах. Возможно abortивное или затяжное течение. Критериями тяжести считают выраженность интоксикации, признаков поражения ЦНС, характер местных проявлений (вид экзантемы, интенсивность болевого синдрома).

Диагностика

Диагноз герпетической инфекции обычно выставляется на основании типичных клинических проявлений болезни.

Серологическая диагностика (ИФА) основывается на выявлении специфических антител класса М и G.

ПЦР-диагностика обычно используется для установления диагноза внутриутробной формы герпетической инфекции.

Лечение

При локализованных формах герпетической инфекции рекомендуется смазывать пораженные участки кожи антисептическими средствами (растворы бриллиантового зеленого, перманганата

та калия и др.). Назначают интерферон в виде примочек, полосканий и мазей, в периоде угасания – облепиховое масло, масло шиповника, мази с высоким содержанием витамина А. При тяжелых стоматитах и вариолимформном пустулезе, кроме местного лечения, показана инфузионная терапия с целью дезинтоксикации (реополиглюкин, глюкоза, солевые растворы). Для подавления сопутствующей бактериальной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия парентерально или местно в виде мазей.

Этиотропная терапия проводится следующими препаратами: ацикловир (зовиракс), валацикловир (валтрекс), рибовирин (виразол), виферон (в течение 5–10 дней через рот, а при тяжелых формах – в/в введение ацикловира 30–45 мг/кг, реаферон в/м).

Препараты *местного противовирусного действия*, применяемые при герпетических поражениях кожи, – оксолин, бонафтон, интерферон.

Патогенетическая терапия:

- противовоспалительные препараты (НПВС – индометацин и др., системные энзимы – вобэнзим);
- показана дегидратационная терапия (ацетазолamid, фуросемид), в качестве дезагреганта – дипиридамол (курантил) по 50 мг 3 раза в сутки, 5–7 дней;
- десенсибилизирующие препараты – антигистаминные и антисеротониновые средства;
- иммуномодуляторы – индукторы интерферона (циклоферон, неовир, ридостин, полудан, пирогенал и др.), антиоксиданты, пробиотики;
- препараты, стимулирующие регенеративные и репаративные процессы (солкосерил, масло семян шиповника, масло облепихи).

При лечении менингоэнцефалита используют дезинтоксикационные и противовоспалительные препараты, дексаметазон по 0,5 мг/кг. Проводят дегидратацию, дезинтоксикационную и противосудорожную терапию. Профилактику рецидивов герпетической инфекции проводят с учётом локализации процесса (лабиальный, генитальный герпес), частоты рецидивов, иммунного

и интерферонового статуса организма, которые исследуют в межрецидивный период. При наличии нарушений в иммунной системе назначают имунофан по 1 мл внутримышечно через день, десять инъекций на курс. При дефиците в системе интерферона имунофан чередуют с препаратами интерферона (лейкинферон). Показаны природные адаптогены (элеутерококк, эхинацея). На фоне неспецифической профилактики вводят вакцину витагерпавак: 0,2 мл внутривенно 1 раз в неделю, пять инъекций.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз (*Mononucleosis infectiosa*) (синонимы: Эпштейна – Барра инфекционный мононуклеоз, болезнь Филатова, железистая лихорадка, моноцитарная ангина, болезнь Пфейффера; *англ.* infectious mononucleosis; *нем.* infectiose mononukleos).

Антропонозная инфекционная болезнь, вызываемая вирусом Эпштейна – Барра (ЭБВ) с аэрозольным механизмом передачи. Характеризуется циклическим течением, лихорадкой, острым тонзиллитом, фарингитом, выраженным поражением лимфоидной ткани, гепатоспленомегалией, лимфоцитозом, появлением в крови атипичных мононуклеаров.

Этиология

Возбудитель ЭБВ относят к группе вирусов герпеса (семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Gammaherpesvirinae*, род *Lymphocryptovirus*), вирус герпеса человека 4 типа. Содержит ДНК, имеющую форму двойной спирали, в которой закодировано более 30 полипептидов. Вирион состоит из капсида диаметром 120–150 нм, окружённого оболочкой, содержащей липиды. Капсид вириона имеет форму икосаэдра. ЭБВ обладает тропизмом к В-лимфоцитам из-за наличия на их поверхности рецепторов для этого вируса. Вирус может длительное время персистировать в клетках хозяина в латентной форме.

Имеет антигенные компоненты, общие с другими вирусами группы герпеса. Антигенно однороден, содержит следующие

специфические антигены: вирусный капсидный антиген, ядерный антиген, ранний антиген и мембранный антиген. Антигены вируса индуцируют продукцию антител – маркеров ЭБВ-инфекции.

Устойчивость в окружающей среде низкая. Вирус быстро погибает при высыхании, под действием высоких температур (кипячение, автоклавирование), при обработке всеми дезинфицирующими средствами. В отличие от других герпетических вирусов ЭБВ вызывает не гибель, а пролиферацию поражённых клеток, потому его относят к онкогенным вирусам, в частности его считают этиологическим фактором саркомы Беркитта, назофарингеальной карциномы, В-клеточных лимфом, некоторых иммунодефицитов, волосистой лейкоплакии языка при ВИЧ-инфекции. ЭБВ после первичного инфицирования персистирует в организме пожизненно, интегрируясь в геном поражённых клеток. При нарушениях в иммунной системе и воздействии других факторов возможна реактивация вируса.

Эпидемиология

Антропоноз: *источник инфекции* – больной человек, в том числе со стёртой формой болезни, и вирусоноситель. Эпидемический процесс в популяции поддерживается за счёт вирусоносителей, реконвалесцентов ЭБВ, которые могут выделять вирус в окружающую среду со слюной от 2 до 16 месяцев.

Пути передачи:

- воздушно-капельный (при разговоре со слюной, при поцелуях);
- контактный (через предметы обихода, игрушки, контаминированные слюной, содержащей вирус);
- гемотрансфузионный (латентная инфекция в В-лимфоцитах периферической крови доноров создаёт опасность заражения при гемотрансфузиях);
- половой;
- вертикальный (от матери к плоду);

Человек легко восприимчив к ЭБВ. Сроки первичного инфицирования зависят от социально-бытовых условий. В развивающихся странах и социально неблагополучных семьях большинст-

во детей инфицируются в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, причём, как правило, болезнь протекает бессимптомно; иногда наблюдают картину ОРЗ. Всё население инфицируется к 18 годам. В развитых странах и социально благополучных семьях инфицирование происходит в более старшем возрасте, чаще в подростковом или юношеском. К 35 годам инфицируется основная масса населения. При инфицировании в возрасте старше 3 лет у 45 % населения развивается типичная картина инфекционного мононуклеоза. Чаще болеют лица мужского пола. Очень редко болеют лица старше 40 лет. Однако у ВИЧ-инфицированных реактивация ЭБВ может наступать в любом возрасте.

Патогенез

Входные ворота ЭБВ – лимфоидные образования ротоглотки. Репликация вируса происходит в эпителии слизистой оболочки ротоглотки и носоглотки, протоков слюнных желёз. Инфекцию поддерживают В-лимфоциты, имеющие поверхностные рецепторы для вируса, их считают основной мишенью вируса.

Инфицированные вирусом В-лимфоциты под влиянием мутагенов вируса начинают интенсивно пролиферировать, трансформируясь в плазматические клетки. Пролиферация В-лимфоцитов также приводит к активации Т-супрессоров и естественных киллеров. Т-супрессоры подавляют пролиферацию В-лимфоцитов. В крови появляются их молодые формы, которые морфологически характеризуют как атипичные мононуклеары (клетки с крупным, как у лимфоцита, ядром и широкой базофильной цитоплазмой). Т-киллеры разрушают инфицированные В-лимфоциты путём антителозависимого цитолиза. Активация Т-супрессоров приводит к снижению иммуно-регуляторного индекса ниже 1,0, что способствует присоединению бактериальной инфекции. Активация лимфатической системы проявляется увеличением лимфатических узлов, миндалин, других лимфоидных образований глотки, селезёнки и печени. Гистологически выявляют пролиферацию лимфоидных и ретикулярных элементов, в печени – перипортальную лимфоидную инфильтрацию. В тяжёлых случаях возможны некрозы в лимфоидных органах, появление

лимфоидных инфильтратов в лёгких, почках, ЦНС и других органах. Иммунитет у перенёсших инфекционный мононуклеоз пожизненный, нестерильный, повторные заболевания не наблюдаются, но возможны различные проявления ЭБВ-инфекции, обусловленные реактивацией вируса.

Клиническая картина

Инфекционный мононуклеоз имеет цикличное течение. *Инкубационный период*, по различным данным, варьирует от 4 до 45 дней.

Классификация

I. По типу:

- типичная;
- атипичные: стертая, субклиническая и висцеральная.

II. По тяжести:

- легкая форма;
- среднетяжелая форма;
- тяжелая форма.

III. По течению:

- острая;
- хроническая;
- неосложненная;
- осложненная.

Обычно же начало болезни острое, отмечаются высокая температура тела, головная боль, недомогание, потливость, боли в горле. Кардинальными признаками инфекционного мононуклеоза являются лихорадка, поражение зева, гиперплазия лимфатических узлов, увеличение печени, селезенки. Температура тела повышается до 38–39 °С, у некоторых больных заболевание протекает при субфебрильной или нормальной температуре. Продолжительность лихорадочного периода колеблется от 4 дней до 1 месяца и более.

Лимфаденопатия (вирусный лимфаденит) – наиболее постоянный симптом заболевания. Раньше других и наиболее отчетливо увеличиваются лимфатические узлы, находящиеся под углом нижней челюсти, за ухом и сосцевидным отростком (т. е.

по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы), шейные и затылочные лимфатические узлы. Обычно они увеличены с обеих сторон, но встречаются и односторонние поражения (чаще слева). С меньшим постоянством в процесс вовлекаются подмышечные, паховые, локтевые, медиастинальные и мезентериальные лимфатические узлы. Они увеличиваются до 1–3 см в диаметре, плотноватой консистенции, малоболезненны при пальпации, не спаяны между собой и подлежащими тканями. Обратное развитие лимфатических узлов наблюдается к 15–20-му дню болезни, однако некоторая припухлость и болезненность могут держаться длительное время. Иногда вокруг лимфатических узлов отмечается небольшая отечность тканей, кожа над ними не изменена.

С первых дней заболевания развивается самый яркий и характерный признак инфекционного мононуклеоза – поражение зева. Ангина может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, язвенно-некротической с образованием в ряде случаев фибриновых пленок, напоминающих дифтерийные. При осмотре зева видны умеренная гиперемия и отечность миндалин, языка, задней стенки глотки, на миндалинах в большинстве случаев выявляются различные по величине беловато-желтоватые, рыхлые, шероховатые, легко снимающиеся налеты. Нередко в процесс вовлекается носоглоточная миндалина, в связи с чем у больных появляется затруднение носового дыхания, гнусавость, храп во сне.

Гепато- и спленомегалия – закономерные проявления болезни. Печень и селезенка выступают из-под края реберной дуги на 2–3 см, но могут увеличиваться и более значительно. У части больных отмечается нарушение функций печени: легкая иктеричность кожи, склер, небольшое увеличение активности аминотрансфераз, содержания билирубина, активности щелочной фосфатазы, повышение тимоловой пробы.

У 10–25 % больных появляется *сыпь* – пятнисто-папулезная, геморрагическая, розеолезная, типа потницы. Она наблюдается при лечении ампициллином у 80 % больных.

При инфекционном мононуклеозе наблюдаются характерные изменения гемограммы. В разгар заболевания появляется

умеренный лейкоцитоз ($9-25 \cdot 10^9/\text{л}$), значительно увеличивается содержание лимфоцитов и моноцитов. Особенно характерно появление в крови атипичных мононуклеаров (до 10–70 %) – одноядерных клеток среднего и крупного размера с широкой протоплазмой и разнообразной конфигурацией ядра. СОЭ нормальная или несколько повышенная. Атипичные клетки крови обычно появляются на 6–7-й день болезни и держатся 3–4 недели, иногда несколько месяцев.

Стертая форма протекает со слабо выраженными основными симптомами или под маской ОРЗ. Диагностируется в эпидемиологических очагах при тщательном обследовании.

Субклиническая форма протекает без клинических проявлений. Диагностируется на основании гематологических и серологических исследований, эпидемиологических данных.

Висцеральная форма встречается редко, протекает тяжело, нередко заканчивается летально. Имеется поражение почек, печени, сердечно-сосудистой системы, ЦНС и других органов.

Осложнения

Осложнения встречаются редко. Наибольшее значение среди них имеют отиты, паратонзиллиты, синуситы, пневмония. К гематологическим осложнениям относят аутоиммунную гемолитическую анемию, тромбоцитопению и гранулоцитопению. Неврологические осложнения: энцефалит, параличи черепных нервов, в том числе паралич Белла или прозопоплегия (паралич мимической мускулатуры, обусловленный поражением лицевого нерва), менингоэнцефалит, синдром Гийена – Барре, полиневрит, поперечный миелит, психоз. Со стороны органов дыхания иногда отмечают интерстициальную пневмонию. В редких случаях на 2–3-й неделе заболевания происходит разрыв селезёнки, сопровождаемый резкими, внезапно возникающими болями в животе. Единственный метод лечения в данном случае – спленэктомия.

Летальность и причины смерти. Причинами смерти при мононуклеозе могут быть энцефалиты, обструкция дыхательных путей и разрыв селезёнки.

Диагностика

Хотя инфекционный мононуклеоз – самостоятельная нозологическая форма, необходимо обратить внимание на тот факт, что диагноз Инфекционный мононуклеоз следует считать синдромальным до этиологической верификации, так как симптомосходные с вирусом Эпштейна – Барра заболевания вызывают ЦМВ, HHV-6, ВИЧ, возможно, и другие вирусы. Инфекционный мононуклеоз дифференцируют от ангина, дифтерии, краснухи, острых респираторных заболеваний (аденовирусная инфекция), псевдотуберкулеза, туляремии, листериоза, вирусного гепатита, острого лейкоза, лимфогранулематоза.

Клиническая диагностика инфекционного мононуклеоза основывается на совокупности характерных признаков заболевания – лихорадки, поражения зева, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии и данных клинического анализа крови – наличии атипичных мононуклеаров не менее 10 % при двойном исследовании с интервалом 5–7 дней.

Из лабораторных методов исследования для обнаружения специфических антител применяют ИФА и НРИФ (уже в первые дни выявляются антитела класса IgM к капсидному антигену, а позже антитела к раннему антигенному комплексу). С помощью иммуноблотинга определяют антитела к определенным белкам вируса. ПЦР позволяет выявить инфицированность ВЭБ, но не отвечает на вопрос о характере инфекционного процесса, в частности дифференциации первичной инфекции от латентной. К тому же ПЦР выявляет вирус только в период репликации, поэтому так высок удельный вес ложноотрицательных результатов при этой инфекции.

Лечение

Режим полупостельный. Стол № 5. Лечение инфекционного мононуклеоза чаще всего проводят в амбулаторных условиях. На стационарное лечение госпитализируются дети с среднетяжелым и тяжелым течением болезни.

Рекомендуют обильное питьё, полоскание ротоглотки растворами антисептиков, НПВС, симптоматическая терапия. Ме-

дикаментозная терапия *in vitro* ацикловир и интерферон-альфа подавляют репликацию ЭБВ, однако их клиническая эффективность не доказана. При выраженных некротических изменениях на миндалинах назначают антибактериальные препараты (фторхинолоны, макролиды). Ампициллин противопоказан из-за возникновения у 80 % больных сыпи. Глюкокортикоидные препараты могут существенно сократить длительность лихорадки и воспалительных изменений в ротоглотке, однако их рекомендуют назначать лишь при тяжёлых формах, при обструкции дыхательных путей, при гемолитической анемии и неврологических осложнениях.

Профилактика

Госпитализация больных осуществляется по клиническим показаниям. Наблюдение за контактными людьми не устанавливается, дезинфекционные мероприятия не проводятся. Специфическая профилактика не разработана.

Цитомегаловирусная инфекция

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – инфекционное заболевание человека, характеризующееся разнообразной клинической картиной, которая развивается на фоне снижения иммунитета и является следствием образования в слюнных железах, внутренних органах и нервной системе клеток-цитомегалов – гигантских клеток с типичными включениями (цитомегалических клеток).

Этиология

Возбудителем является *Cytomegalovirus hominis* – ДНК-содержащий вирус, относится к семейству герпесвирусов 5 типа (подсемейство β-герпесвирусы). Вирус инактивируется при температуре 37 °С в течение часа. Он сохраняется при температуре 4 °С в течение 7–10 дней. Культивирование вируса выполняется на фибробластах эмбриона человека. Цитомегаловирус способен поражать все органы и системы человека, хорошо проникает через плаценту.

Эпидемиология

Источником инфекции является человек, как хронический носитель, так и больной острой формой инфекции. Возбудитель находится в биологических жидкостях и выделениях – крови, моче, слюне, спинномозговой жидкости, вагинальном секрете, сперме, фекалиях и грудном молоке.

Заражение возможно воздушно-капельным, парентеральным, контактно-бытовым, половым путем, а также от матери к ребенку (трансплацентарный). Считают, что тяжелые формы болезни возникают у беременных с недостаточной барьерной функцией плаценты. Грудные дети чаще заражаются при грудном вскармливании. Правда, инфицированные таким путем дети болеют ЦМВИ без клинической картины, так как с молоком матери ребенок получает антитела, с помощью которых осуществляется пассивный иммунитет. 30 % детей и 80 % взрослых инфицированы цитомегаловирусами (ЦМВИ).

Патогенез и патоморфология

Из различных входных ворот вирус проникает в кровь и начинает интенсивно размножаться в лейкоцитах, моноцитах и пожизненно персистирует в лимфоидных органах, таким образом формируется хроническая инфекция. Цитомегаловирусы защищены от воздействия специфических циркулирующих антител и интерферона. Инфекционный процесс при ЦМВИ протекает бессимптомно либо манифестно (локализованные и генерализованные формы). ЦМВИ – индикатор клеточной иммунологической недостаточности, так как вирусы непосредственно воздействуют на Т-лимфоциты, развивается иммунодепрессия, что способствует попаданию вируса с током крови в различные органы. Вирус способен активироваться при стрессах, беременности, лучевой и лекарственной болезни, опухолях, СПИДе, трансплантации органов, переливании крови.

Характерный патоморфологический признак ЦМВИ – гигантские клетки, выявляемые в тканях, слюне, мокроте, осадке мочи, цереброспинальной жидкости. Клетки содержат внутриядерные и цитоплазматические включения и содержат размножающийся вирус (клетки «совиных глаз»).

Клиническая картина

Инкубационный период колеблется от 15 дней до 3 месяцев.

Различают приобретенную и врожденную ЦМВИ. Как врожденная, так и приобретенная ЦМВИ может протекать бессимптомно. Врожденная ЦМВИ представляет бóльшую актуальность, часто протекает как генерализованная форма с поражением многих органов и систем.

Приобретенная ЦМВИ. Легкие формы заболевания протекают с признаками поражения слюнных желез (сиалоаденит), мононуклеозоподобного синдрома, реже происходит генерализация с поражением легких, желудочно-кишечного тракта, печени. Инфицирование происходит во время родов или сразу после рождения от матери или обслуживающего персонала, иногда при переливании плазмы крови от донора, носителя ЦМВ. Признаки болезни появляются через 1–2 месяца после рождения. Соотношение манифестных и бессимптомных форм выражается как 1:10. У детей старшего возраста и взрослых заболевание сопровождается бессимптомным носительством или бессимптомной формой хронической ЦМВИ.

Врожденная ЦМВИ. Инфицирование плода происходит от матери, страдающей скрытой или острой формой ЦМВИ. Если заражение плода происходит в ранние сроки беременности, может наступить гибель плода и самопроизвольный выкидыш. Доказана возможность рождения ребенка с пороками развития. Часто поражается центральная нервная система (микроцефалия, гидроцефалия, олигофрения, судорожный синдром). Возможно формирование пороков сердечно-сосудистой системы – незаращение межжелудочковых и межпредсердных перегородок, фиброэластоз миокарда, пороки развития клапанов аорты, легочного ствола. Описаны нарушения развития желудочно-кишечного тракта, почек, нижних конечностей, легких и других органов.

При заражении в поздние сроки беременности ребенок рождается без пороков развития. Заболевание проявляется сразу после рождения. Первыми признаками могут быть желтуха, поражение печени и селезенки, поражение легких, желудочно-кишечного тракта, геморрагические проявления. Состояние новорожденного

тяжелое. Отмечаются вялость, плохой аппетит, срыгивания. Дети плохо прибавляют в весе, снижена упругость кожных покровов, повышена температура тела, стул неустойчив. Характерна триада симптомов – желтуха, увеличение печени и селезенки, геморрагическая пурпура. Чаще всего желтуха появляется в первые двое суток жизни и бывает выраженной. Моча у всех детей насыщенная за счет увеличения концентрации желчных пигментов. Кал частично обесцвечивается. Печень и селезенка значительно выступают из-под реберной дуги.

На коже отмечаются разного размера кровоподтеки, рвота цвета «кофейной гущи». Иногда геморрагические проявления являются ведущими, а желтуха появляется поздно и неярко выражена. Распространенная форма ЦМВИ заканчивается присоединением вторичной инфекции и гибелью ребенка в первые недели жизни.

Диагностика ЦМВИ

Цитологическое исследование биологических жидкостей (слюна, моча, цереброспинальная жидкость) – обнаружение 5 и более цитомегалических клеток в препарате.

Иммуноферментный анализ крови – обнаружение антигенов класса IgM и быстрое нарастание титра антител класса IgG к ЦМВ.

ПЦР-диагностика – обнаружение ДНК вируса в крови.

Наиболее достоверный метод подтверждения ЦМВИ – выделение ЦМВ на культуре фибробластов эмбриона и культуре диплоидных клеток человека.

Лечение ЦМВИ у детей

В последние годы разработан и используется с разным успехом ряд препаратов, обладающих противовирусной активностью. Наиболее эффективным оказался ганцикловир (7,5–15 мг/кг 2–3 раза в сутки в/в 10–15 дней, иногда дольше).

В качестве специфического иммунозаместительного средства применяют концентрированный человеческий иммуноглобулин, содержащий антитела против ЦМВ из расчета 0,2–0,5 мл/кг через день в/м до улучшения состояния.

При манифестных формах (генерализованных) врожденной и приобретенной ЦМВИ на фоне противовирусной терапии применяют комплексное патогенетическое и синдромальное лечение, в зависимости от локализации поражения (нервная, печеночная, легочная, гемолитическая и т. д.).

ПАРОТИТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Паротитная инфекция (*Parotitis epidemica*) (син.: эпидемический паротит, свинка, заушница) – острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, увеличением одной или нескольких слюнных желез, нередко поражением других органов и центральной нервной системы.

Эпидемический паротит описан Гиппократом. В конце XVIII века (Гамильтон, 1790) установлена связь поражения ЦНС и развития орхита с эпидемическим паротитом, а в конце XIX века получено полное представление об эпидемиологии, патогенезе и клинической картине болезни. В 1934 году была доказана вирусная этиология заболевания.

Этиология

Возбудитель эпидемического паротита относится к РНК-содержащим вирусам, роду *Paramyxovirus*, имеет размер 120–300 нм, содержит восемь структурных белков, три из которых несут гемагглютинирующую, гемолитическую и нейраминидазную активность. Так как антигенная структура вируса стабильна, перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет. Атенуированный штамм вируса используют в качестве живой вакцины. Вирус нестойк, инактивируется при нагревании, при ультрафиолетовом облучении, при контакте с основными дезинфекционными средствами. Он хорошо сохраняется при низких температурах.

Эпидемиология

Источником инфекции является больной человек (в том числе стертой и бессимптомной формами болезни), который становится заразным за 1–2 дня до появления клинических симптомов и в течение первых 9 дней болезни.

Путь передачи – воздушно-капельный. Вирус выделяется со слюной в виде крупнокапельного аэрозоля, оседающего на поверхности, где он, не обладая высокой устойчивостью, под воздействием внешних факторов быстро инактивируется.

Из организма больного вирус выделяется со слюной, мочой и спинномозговой жидкостью. Реконвалесценты не являются источниками инфекции. Не исключается передача инфекции через инфицированные предметы обихода, игрушки, допускается внутриутробное заражение вирусом.

Восприимчивость. В основном болеют дети в возрасте 1–15 лет, мальчики чаще девочек. Неиммунные люди сохраняют восприимчивость к вирусу в течение всей жизни. В связи с плановой вакцинопрофилактикой с 1980 года заболеваемость снизилась в 10 раз. До вакцинации повышенная заболеваемость приходилась на осенне-зимний период, совпадая с началом учебного года. Сейчас до 75 % заболевших регистрируют зимой и весной. Вырос удельный вес заболевших среди подростков и взрослых, особенно студентов и военнослужащих. После перенесенного заболевания остается прочный специфический иммунитет.

Патогенез

Проникая через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, вирус гематогенным путем попадает в слюнные железы, где находит оптимальные условия для размножения и вызывает местную воспалительную реакцию. Репродукция вируса происходит и в других органах (яички, поджелудочная железа, нервная система), но менее интенсивно. Заболевание может проявляться в виде классической железистой формы с поражением, главным образом, околоушных, слюнных и подчелюстных желез и комбинированной формы, когда дополнительно поражается нервная система. Это связано с тем, что интенсивное размножение вируса в околоушных слюнных железах сопровождается последующим выходом его в кровь (вторичная вирусемия) и ведет к поражению других желез и органов. С вовлечением в патологический процесс других органов и систем связано развитие характерных для паротита осложнений, в механизме которого имеет значение функциональное состояние органов и систем (например, ослабление гематоэнцефалического барьера), формирование иммунопатологических реакций (например, циркулирующих иммунных комплексов, аутоиммунных реакций).

Патоморфология

Основные изменения выявляются в протоках слюнных желез и проявляются от незначительного отека эпителия до полной его десквамации и обтурации протока клеточным детритом. При паротитном орхите анализ биоптатов выявляет лимфоцитарную инфильтрацию интерстициальной ткани, очаги геморрагий. Исходом тяжелого поражения является атрофия яичка. Имеются указания на возможность развития некротического панкреатита с поражением как эндокринной, так и экзокринной ткани железы, в тяжелых случаях – с последующей ее атрофией. Менингит носит серозный характер.

Клиническая картина

Продолжительность *инкубационного периода* колеблется от 11 до 21 дня (чаще 14–16 дней).

Классификация клинических форм

I. По типу:

типичная:

- железистая (паротит, субмаксилит, панкреатит, орхит);
- нервная (серозный менингит, менингоэнцефалит);
- комбинированная (менингит + паротит и др.);

атипичная:

- стертая;
- субклиническая.

II. По тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

III. По течению:

- гладкое;
- осложненное.

Поражение околоушных желез (паротит) – наиболее частое проявление паротитной инфекции. Заболевание начинается, как правило, остро, с подъема температуры тела до 38–39 °С.

В легких случаях температура повышается до субфебрильных значений или остается нормальной. Одновременно с повышением температуры тела появляются симптомы интоксикации (головная боль, недомогание, боли в мышцах, снижение аппетита, нарушается сон).

Нередко первыми симптомами болезни становятся болевые ощущения в области околоушной слюнной железы, особенно во время жевания или разговора. К концу первых, реже на вторые сутки от начала болезни увеличиваются околоушные слюнные железы. Обычно процесс начинается с одной стороны, а через 1–2 дня вовлекается железа с противоположной стороны. Припухлость появляется впереди уха, спускается вдоль восходящей ветви нижней челюсти и за ушную раковину, поднимая ее вверх и кнаружи. Увеличение околоушной слюнной железы может быть небольшим и определяться лишь при пальпации.

В других случаях околоушная железа достигает больших размеров, отек подкожной клетчатки распространяется на шею и височную область. Кожа над припухлостью напряжена, но без воспалительных изменений. При пальпации слюнная железа мягкой или тестоватой консистенции, болезненная. Выделяют болезненные точки Н.Ф. Филатова: впереди мочки уха, в области верхушки сосцевидного отростка и в месте вырезки нижней челюсти (рисунок 11; цв. вкл.).

Увеличение околоушных желез обычно нарастает в течение 2–4 дней, а затем их размеры медленно нормализуются. Одновременно или последовательно в процесс вовлекаются и другие слюнные железы – подчелюстные (субмаксиллит), подъязычные (сублингвит).

Субмаксиллит встречается у каждого 4-го больного с паротитной инфекцией. Чаще он сочетается с поражением околоушных слюнных желез, редко бывает первичным и единственным проявлением. В этих случаях припухлость располагается в подчелюстной области в виде округлого образования тестоватой консистенции. При тяжелых формах в области железы может появиться отек клетчатки, распространяющийся на шею.

Изолированное поражение подъязычной слюнной железы (*сублингвит*) встречается исключительно редко. При этом припухлость появляется под языком.

Увеличение пораженных слюнных желез обычно сохраняется 5–7 дней. Сначала исчезает болезненность, затем уменьшается отек, и воспалительный процесс заканчивается к 8–10-му дню болезни. Иногда болезнь затягивается до 2–3 недель. В этих случаях температурная кривая волнообразная, что связано с последовательным вовлечением в процесс новых железистых органов или ЦНС («ползучая инфекция»).

Поражение половых органов. При паротитной инфекции в патологический процесс могут вовлекаться яички, яичники, предстательная железа, молочные железы.

У подростков и мужчин до 30 лет чаще встречается орхит. Эта локализация паротитной инфекции отмечается приблизительно у 25 % заболевших.

После перенесенного орхита остаются стойкие нарушения функции яичек, это одна из главных причин мужского бесплодия. Почти у половины перенесших орхит нарушается сперматогенез, а у трети выявляются признаки атрофии яичек. Есть мнение, что до 25 % случаев мужского бесплодия связано с паротитной инфекцией без явных клинических проявлений орхита.

Орхит обычно появляется через 1–2 недели после начала поражения слюнных желез, иногда яички становятся первичной локализацией паротитной инфекции. Возможно, что в этих случаях поражение слюнных желез бывает слабо выраженным и своевременно не диагностируется. Воспаление яичек является результатом воздействия вируса на эпителий семенных канальцев.

Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38–39 °С и интенсивных болей в паху, усиливающихся при попытке ходить, с иррадиацией в яичко. Боли локализуются преимущественно в области мошонки и яичка. Яичко увеличивается, уплотняется, при пальпации резко болезненно. Кожа мошонки гиперемирована, иногда с синюшным оттенком

Чаще наблюдается односторонний процесс. Выраженная припухлость яичка сохраняется 5–7 дней, а затем медленно

уменьшается. Признаки атрофии органа выявляются позже, спустя 1–2 месяца, при этом яичко уменьшено и становится мягким. Орхиты могут сочетаться с эпидидимитом.

Редкая форма паротитной инфекции – тиреоидит. Клинически он проявляется увеличением щитовидной железы, лихорадкой, тахикардией, болями в области шеи.

Возможно поражение слезной железы – дакриoadенит, клинически проявляющийся болями в глазах и отеком век.

Поражение нервной системы. Клинически заболевание манифестирует серозным менингитом, менингоэнцефалитом, редко невритом или полирадикулоневритом.

Серозный менингит чаще появляется на 7–10-й день болезни после того, как симптомы паротита начинают убывать или почти полностью ликвидируются.

Паротитный менингит начинается остро, с повышения температуры, появления головной боли и многократной рвоты. С первых дней болезни выявляется менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского. При паротитном менингите спинномозговая жидкость прозрачная, вытекает частыми каплями или струей; обнаруживается высокий лимфоцитарный цитоз (от $0,5 \cdot 10^6/\text{л}$ до $3 \cdot 10^6/\text{л}$). Содержание белка несколько повышено (от 0,99 до 1,98 г/л), а количество глюкозы и хлоридов в пределах нормы.

Иногда менингит при паротитной инфекции сочетается с энцефалитом (менингоэнцефалит). В этих случаях церебральное течение болезни обычно благоприятное. Через 3–5 дней начинается обратная динамика клинических симптомов, а через 7–10 дней явления менингита ликвидируются. Спинномозговая жидкость нормализуется медленно, ее изменения могут сохраняться до 3–5 недель.

Невриты и полирадикулоневриты при паротитной инфекции встречаются редко. Резкое увеличение околоушной железы может приводить к сдавлению лицевого нерва и к параличу. В этом случае на стороне пораженного лицевого нерва нарушается функция мимических мышц: складки лба сглажены, бровь несколько опущена, глазная щель не смыкается («заячий глаз»),

носогубная складка сглажена. Появляется болезненность в точке выхода лицевого нерва.

В периоде реконвалесценции эпидемического паротита возможны полирадикулиты типа Гийена – Барре. Клинически они проявляются нарушением походки, парезами и параличами нижних конечностей, которые имеют все признаки периферических: отсутствие рефлексов, пониженный мышечный тонус, атрофия мышц, симметричность поражения. Одновременно возникает болевой синдром. При паротитной инфекции описаны поражения улиткового нерва с потерей слуха.

Паротитный панкреатит развивается обычно в сочетании с поражением других органов и систем. Частота панкреатитов, по данным литературы, колеблется от 3 до 72 %, что, по-видимому, объясняется различной трактовкой диагноза Панкреатит. Диагноз при панкреатитах устанавливают только по повышению уровня **амилазы в крови**.

Обычно возникает на 5–9-й день от начала болезни, с болевого синдрома. Боли в животе – от слабых до очень сильных. Боль локализуется чаще в эпигастральной области, левом подреберье, иногда бывает опоясывающей и иррадирует в спину, правое подреберье. Нередко боль сочетается с тошнотой, рвотой, учащением стула и сопровождается повышением температуры тела. В крови на высоте клинических проявлений значительно увеличивается содержание амилазы, липазы, трипсина. Одновременно повышается активность диастазы в моче.

Течение паротитного панкреатита благоприятное. Обычно через 10–12 дней клинические симптомы стихают.

Диагностика

В типичных случаях с поражением слюнных желез диагностика не вызывает затруднений. Труднее диагностировать паротитную инфекцию при атипичных вариантах болезни или изолированных поражениях того или иного органа без вовлечения в процесс околоушных слюнных желез. При этих формах большое значение имеет эпидемиологический анамнез: случаи заболевания в семье, детском учреждении.

Для подтверждения диагноза методом ИФА в крови выявляют специфические антитела класса IgM, свидетельствующие об активно текущей инфекции.

Дифференциальная диагностика. Поражение слюнных желез при паротитной инфекции дифференцируют с острыми паротитами при брюшном тифе, сепсисе, а также с другими заболеваниями, имеющими внешне сходную симптоматику.

Лечение

Больные паротитной инфекцией обычно лечатся в домашних условиях. Госпитализируют только детей с тяжелыми формами болезни, особенно в случае возникновения серозного менингита, орхита, панкреатита. Специфического лечения нет. В остром периоде болезни назначают постельный режим на 5–7 дней. Особенно важно соблюдать постельный режим мальчикам старше 10–12 лет, так как считается, что физические нагрузки увеличивают частоту орхита.

При появлении клинических симптомов панкреатита больной нуждается в постельном режиме и более строгой диете: первые 1–2 дня назначают максимальную разгрузку (голодные дни), затем диета постепенно расширяется, но сохраняется ограничение жиров и углеводов. Через 10–12 дней больного переводят на диету № 5. В тяжелых случаях прибегают к внутривенному капельному введению жидкости с ингибиторами протеолиза (гордокс, контрикал, трасилол). Для снятия болевого синдрома назначают спазмолитики и анальгетики (анальгин, папаверин, дротаверин). Для улучшения пищеварения рекомендуются ферментные препараты (панкреатин, панзинорм, креон).

Больного с орхитом лучше госпитализировать. Назначают постельный режим, суспензорий на острый период болезни. В качестве противовоспалительных средств применяют глюкокортикостероидные гормоны из расчета (по преднизолону) 2–3 мг/кг/сут в 3–4 приема в течение 3–4-х дней с последующим быстрым уменьшением дозы при общей продолжительности курса не более 7–10 дней.

Для снятия болевого синдрома назначают анальгетики (нурофен для детей, парацетамол) и десенсибилизирующие препараты (супрастин, пипольфен, фенкарол).

При подозрении на паротитный менингит с диагностической целью показана спинномозговая пункция, в редких случаях ее можно проводить и как лечебное мероприятие для понижения внутричерепного давления. С целью дегидратации вводят лазикс. В тяжелых случаях прибегают к инфузионной терапии.

Профилактика

Заболевших паротитной инфекцией изолируют из детского коллектива до исчезновения клинических проявлений (не более чем на 9 дней). Среди контактных разобщению подлежат дети до 10 лет, не болевшие паротитной инфекцией и не получавшие активной иммунизации, сроком на 21 день. В случаях точного установления даты контакта сроки разобщения сокращаются, и дети подлежат изоляции с 11-го по 21-й день инкубационного периода. За детьми, имевшими контакт с больным паротитной инфекцией, проводится наблюдение (осмотр, термометрия). Заключительная дезинфекция в очаге инфекции не проводится.

Вакцинопрофилактика

Для вакцинации используют живую аттенуированную паротитную вакцину. Используют также комбинированные вакцины против паротита, кори и краснухи (приорикс и MMR). Прививке подлежат дети в возрасте 12 месяцев с ревакцинацией в возрасте 6 лет, не болевшие паротитной инфекцией. Рекомендуется также проведение вакцинации по эпидемиологическим показаниям подростков и взрослых, серонегативных по эпидемическому паротиту. После проведенной вакцинации и ревакцинации формируется прочный (возможно, пожизненный) иммунитет. Вакцина малореактогенна. Прямых противопоказаний к введению паротитной вакцины нет.

КОКЛЮШ

Коклюш (*Pertussis*) (whooping-cough – *англ.*; Keuchhusten – *нем.*; Coqueluche – *франц.*) острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи, вызываемое *Bordetella pertussis*, характеризующееся затяжным течением и наличием своеобразного приступообразного спазматического кашля.

Этиология

Впервые возбудитель был выделен в 1906 году во Франции учеными G. Bordet и O. Gengou. В честь первооткрывателей возбудитель называют палочкой Борде – Жангу. Возбудитель коклюша – аэробная, грамотрицательная нежноеродная бактерия, с закругленными концами (*Bordetella pertussis*), 0,2–1,2 мкм, неподвижная, имеет нежную капсулу, выделяет токсин, а также биологически активные вещества (гемагглютинин, липополисахарид). Коклюшный микроб имеет четыре серотипа (1.2.0; 1.0.3; 1.2.3 и 1.0.0), которые выделяются как от привитых детей, так и от непривитых от коклюша детей.

Эпидемиология

Источник инфекции – больной ребенок или взрослый, у которого коклюш протекает под маской острой респираторной инфекции, бронхита, на фоне нормальной температуры тела и отсутствия симптомов интоксикации, т. е. необходимо искать длительно кашляющего больного.

Официально регистрируются, в основном, только больные дети раннего возраста, которым диагноз установлен в стационаре, где они лечились. Ретроспективно устанавливается источник инфекции – старшие братья, сестры и взрослые.

Путь передачи – воздушно-капельный. Заражение происходит при условии близкого (до 2,5 метра от источника) и длительного контакта с больным коклюшем. Инфекция через предметы обихода или третьи лица не передается из-за нестойкости возбудителя.

Восприимчивость определяется отсутствием трансплацентарного иммунитета, поэтому болеют дети, начиная с периода новорожденности, а также взрослые. Индекс контагиозности не превышает 0,7.

Сезонность не очень выражена, заболеваемость среди детей наблюдается круглый год. После перенесенного заболевания обычно остается стойкий, пожизненный иммунитет, повторное заболевание не наблюдается.

Патогенез

Воротами инфекции является слизистая оболочка респираторного тракта. Коклюшные микробы прикрепляются к клеткам мерцательного эпителия слизистых бронхов, где они размножаются и выделяют токсины. Основная роль в патогенезе коклюша принадлежит коклюшному токсину, который оказывает воздействие на рецепторы слизистых бронхов, откуда поток импульсов идет в центральную нервную систему. Длительное раздражение нервных рецепторов и поток импульсов в продолговатый мозг приводят к формированию в нем стойкого очага возбуждения с чертами доминанты по А.А. Ухтомскому.

В ответ на различные раздражители у ребенка появляется повышенная возбудимость дыхательного центра и способность отвечать специфической ответной реакцией – приступообразным спазматическим кашлем, характерным для коклюша. После приступа наступает период абсолютной рефрактерности, когда ребенок не дает приступообразного кашля в ответ даже на сильное раздражение, затем – период относительной рефрактерности, когда возможен приступ кашля только в ответ на сильный раздражитель. Этот период можно использовать для лечебно-диагностических манипуляций.

Большую роль в патогенезе развития поражения ЦНС при коклюше играет кислородная недостаточность, которая развивается на фоне частых повторных приступов кашля, сопровождающихся цианозом и остановками дыхания (апноэ). Особенно чувствительны к недостатку кислорода дети раннего возраста в силу повышенной потребности в нем, а также дети, перенесшие внутриутробную гипоксию.

Основным органом-мишенью при гипоксии является ЦНС, однако в патологический процесс вовлекаются и другие органы и системы. Основные патогенетические механизмы гипоксически-ишемического поражения ЦНС у детей связаны с нарушением мозгового кровотока, изменением реологических свойств крови, метаболическими расстройствами, гибелью нейронов. Подобные дисциркуляторные нарушения и нарушение внутриклеточного метаболизма, способствующие повреждению гематоэнцефалического барьера и развитию гипоксического отека головного мозга, наблюдаются и при коклюше.

Сочетание ГИЭ и тяжелой формы коклюша усугубляет дисциркуляторные, гипоксические изменения в ЦНС. Возникает «порочный круг»: повреждение головного мозга приводит к его отеку, а отек усиливает нарушение гемодинамики и гипоксии.

В ответ на действие коклюшного токсина на эпителий слизистых бронхов, внутригрудные (регионарные) лимфоузлы выбрасывают в ток крови большое количество лимфоцитов, которые обнаруживаются в периферической крови. Бактериемии при коклюше не бывает.

Патоморфология

Патологический процесс более выражен в бронхах и бронхиолах, менее выраженные изменения развиваются в трахее, гортани и носоглотке. Слизисто-гнойные пробочки закупоривают просвет мелких бронхов, развивается очаговый ателектаз, эмфизема, бронхопневмония. Наблюдается перибронхиальная инфильтрация. Выраженные нарушения микроциркуляции с дистрофическими изменениями находят во многих органах и системах. В ткани мозга возникает отек с резким расширением сосудов, а также дегенеративные изменения на фоне гипоксемии.

Клиническая картина

Для коклюша характерна периодичность:

- инкубационный период (от 3-х дней до 2-х недель);
- катаральный период – 2 недели;
- период спазматического кашля – от 2-х недель до 2-х месяцев;

- период разрешения (реконвалесценции) – 2 нед.

Классификация коклюша

I. По типу:

типичная;

атипичная:

- стертая.

II. По тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

III. По течению:

- гладкое;
- осложненное.

Особенностью коклюша является постепенное нарастание клинических симптомов болезни, достигающих наибольшей выраженности спустя 2 недели от начала кашля, отсутствие синдрома интоксикации, четкая периодичность болезни.

Инкубационный период, который длится от 3-х дней до 2-х недель, указывает на то, что с момента выявления больного контактные лица должны находиться под наблюдением в течение 2-х недель.

Катаральный период (2 недели) у детей первых месяцев жизни может укорачиваться до 3–5 дней. Характеризуется субфебрильной или нормальной температурой тела, отсутствием симптомов интоксикации, редким сухим кашлем, который с каждым днем усиливается. Общее состояние ребенка обычно не нарушено. Из других катаральных явлений может быть незначительный насморк. Над легкими прослушивается жесткое дыхание. Катаральный период коклюша протекает под «маской» ОРИ, бронхита, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику.

Катаральный период коклюша отличается от ОРИ и бронхита следующим:

- постепенное начало болезни;
- отсутствуют температура и другие симптомы интоксика-

ции;

- не выражены катаральные явления, кроме кашля;
- нет эффекта от симптоматической терапии;
- в анализе периферической крови определяется лейкоцитоз с лимфоцитозом.

Период спазматического кашля. В конце 2-й недели болезни начинается период спазматического кашля, который может продолжаться от 2-х недель до 2-х месяцев. У детей приступу кашля предшествуют предвестники – аура. У детей раннего возраста аура проявляется беспокойством, плачем ребенка, а дети старшего возраста начинают беспокоиться, вскакивают, ищут точку опоры или положение, облегчающее его состояние во время приступа кашля.

Приступообразный спазматический кашель проявляется серией кашлевых толчков, быстро следующих друг за другом, вслед за ними возникает глубокий свистящий вдох (реприз), за которыми снова идут выдыхательные кашлевые толчки, сменяющиеся репризами. Приступ спазматического кашля заканчивается выделением вязкой стекловидной, трудно отделяемой мокроты. В конце приступа кашля может быть рвота.

Частота приступов спазматического кашля колеблется в широких пределах, они могут повторяться от 5 до 20 раз и более.

Во время приступа ребенок возбужден, лицо больного краснеет, синее, вены шеи набухают, язык высовывается изо рта до предела, из-за чего уздечка языка часто травмируется о нижние резцы (или твердые десна), и у детей образуется язвочка на уздечке языка (рисунок 12; цв. вкл.).

В тяжелых случаях во время приступа нередко бывают носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, непровольное мочеиспускание и дефекация, может наступить остановка дыхания (апноэ). При тяжелых формах дети становятся раздражительными, отмечается одутловатость лица.

В межприступном периоде общее состояние ребенка не страдает, так как симптомы интоксикации отсутствуют. Дети остаются активными, играют, аппетит сохранен. Симптомы интоксикации появляются лишь при присоединении других бактериальных

инфекций или осложнений. При объективном обследовании выявляется коробочный оттенок перкуторного звука над легкими, иногда сухие проводные хрипы. Рентгенологически – повышенная прозрачность легочных полей (признаки эмфиземы), уплотщенные диафрагмы, усиление легочного рисунка, а также могут быть ателектазы.

Критерии тяжести коклюша у детей

Критерии тяжести	Формы тяжести		
	легкая	среднетяжелая	тяжелая
Частота приступов кашля (в сутки)	10–15	16–24	Более 24
Частота реприз в течение одного приступа кашля	редко	5–10	Более 10
Рвота	–	Редко	Часто, после каждого приступа
Апноэ	–	–	+
Судороги	–	–	+
Гематологические сдвиги (лейкоцитоз, лимфоцитоз)	–	Умеренные	Выраженные

1. *Легкая форма*: число приступов не превышает 10–15 раз в сутки, репризы редкие. Общее состояние удовлетворительное. Приступы кашля заканчиваются отхождением вязкой мокроты.

2. *Среднетяжелая форма*: количество приступов 16–24 в сутки, редкие репризы (5–10). Общее состояние ухудшается только во время приступа, который сопровождается цианозом и может заканчиваться рвотой.

3. *Тяжелая форма* характеризуется длительными и частыми приступами, количество приступов более 24 раз в сутки, во время которых наблюдаются частые репризы (более 10). Приступы кашля сопровождаются цианозом, нередко бывают носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, произвольное мочеиспускание и дефекация. В тяжелых случаях во время приступа может наступить остановка дыхания (апноэ), а также судороги из-за гипоксии мозга. Наиболее выраженные гематологические сдвиги, характерные для коклюша (лейкоцитоз с лимфоцитозом) наблюдаются у детей с тяжелой формой болезни.

В периоде спазматического кашля коклюш необходимо дифференцировать с обструктивным бронхитом, инородным телом дыхательных путей.

Обструктивный бронхит развивается у детей с РС-инфекцией и аденовирусной инфекцией, характеризуется богатой аускультативной картиной над легкими (симметрично масса сухих, свистящих, разнокалиберных влажных хрипов). В периферической картине крови определяется лейкопения и лимфоцитоз.

Инородное тело дыхательных путей можно диагностировать только после рентгенологического обследования, а также при бронхоскопии. Характерны скудные перкуторные и аускультативные изменения, со стороны периферической крови сдвигов нет.

В периоде *реконвалесценции* кашель начинает терять свой типичный приступообразный характер, становится коротким, менее мучительным, самочувствие ребенка улучшается, исчезает рвота после кашля, повышается аппетит, начинается прибавление в весе. Этот период длится в среднем до 2-х недель.

Особенности коклюша у детей до одного года. В этой возрастной группе наиболее часто коклюш протекает в тяжелой форме, сопровождается неотложными состояниями: апноэ, судороги. В то же время катаральный период может быть укорочен, а период спазматического кашля часто удлиняется. Репризы, которые нехарактерны для детей этого возраста, могут наблюдаться у детей с сопутствующей патологией ЦНС (ВУИ, ГИЭ). Течение коклюша отличается частотой наслоения другой бактериальной инфекции – пневмонии. Риск неблагоприятного исхода резко возрастает у детей, имеющих в анамнезе жизни гипоксию головного мозга: гипоксически-ишемическую энцефалопатию, травматическую энцефалопатию и др.

У взрослых коклюш протекает без приступов судорожного кашля, под «маской» длительного бронхита, который не сопровождается нарушением общего самочувствия.

Осложнения

В современных условиях коклюш у детей до года, которые часто госпитализируются, протекает в сочетании с внутрибольничны-

ми острыми респираторными вирусными инфекциями, также не исключается присоединение другой госпитальной флоры.

Наиболее частым осложнением является пневмония, обусловленная вторичной бактериальной инфекцией. Из других осложнений наблюдаются ателектазы, коклюшная энцефалопатия.

Лабораторная диагностика коклюша

Долгие годы основным методом диагностики коклюша считался бактериологический метод. Однако в последние 10–15 лет повсеместно резко снизился высеиваемость коклюшной палочки до 0 %, особенно в экономически слаборазвитых странах. Диагноз коклюша устанавливается на основании наличия характерного приступа спазматического кашля и изменений со стороны периферической крови (лейкоцитоз с лимфоцитозом). В странах, где хорошо финансируется медицина, внедряются современные методы диагностики: ИФА, ПЦР.

Большое значение для диагностики коклюша имеет наличие контакта с длительно кашляющим больным, неотложные синдромы, характерные для коклюша (апноэ, судороги), а также наблюдение в динамике.

Лечение

Госпитализации подлежат дети до 1 года, а также больные дети различного возраста с тяжелыми и осложненными формами коклюша. Дети старшего возраста и взрослые, больные легкой и среднетяжелой формами коклюша могут лечиться дома при наличии благоприятных условий.

При коклюше назначается охранительный режим, исключающий всевозможные раздражающие ребенка факторы (лишние лечебно-диагностические процедуры, скученность, недостаток кислорода). Для лечения больных коклюшем важен общий режим, чистый воздух, спокойная обстановка, госпитализация в маломестную палату, которая расположена на достаточном расстоянии от процедурной комнаты.

Диета больного коклюшем должна быть полноценной, калорийной, кормление чаще, чем обычно.

Специфическая терапия при коклюше не проводится. В терапии больных коклюшем применяется комплексный подход, который заключается в назначении этиотропных, патогенетических и симптоматических средств.

Этиотропную терапию проводят антибиотиками – ампициллин 100 мг/кг в/м в течение 7–10 дней. Этот антибиотик считается у детей до одного года «стартовым» препаратом. При непереносимости ампициллина, а также при тяжелых формах коклюша назначаются цефалоспорины парентерально. Детям старшего возраста можно назначить антибиотики макролидного ряда (эритромицин, рокситромицин, азитромицин, кларитромицин и т. д.) в возрастных дозировках в течение 7 дней.

Антибиотики могут быть эффективными в катаральном периоде. Они могут подавить возбудителя и купировать дальнейшее развитие болезни. Назначение антибиотиков в период спазматического кашля не влияет на клиническую симптоматику.

Одна из основных задач патогенетической терапии коклюша – борьба с гипоксией, включает оксигенотерапию. При легких и среднетяжелых формах болезни можно ограничиться длительным пребыванием на свежем воздухе. В тяжелых случаях – проведение оксигенотерапии в кислородных палатках.

Следующим препаратами для патогенетической терапии тяжелых форм коклюша являются нейролептики: хлорпромазин (аминазин), диазепам. Наиболее часто детям до одного года назначается 2,5%-й раствор хлорпромазина (аминазина), который используется в разведенном в 5 раз виде (1 мл 2,5%-го раствора хлорпромазина (аминазина) + 4 мл 0,9%-го физиологического раствора), в результате такого разведения получается 0,5%-й раствор. Раствор 0,5%-го хлорпромазина (аминазина) назначается из расчета 1–3 мг/кг/сут в/м, в зависимости от тяжести болезни. В начале лечения назначают 2 раза в сутки, затем 1 раз в сутки, длительность курса – 6–10 дней.

В более поздние сроки лечения применяется фенобарбитал 1–6 мг/кг в сутки *per os* однократно.

Патогенетически оправдано включение в терапию больных коклюшем препаратов, действующих как нейропротекторы и ан-

тиоксиданты (кортексин), особенно если их преморбидный фонотягощен гипоксически-ишемической энцефалопатией (ГИЭ).

Доказана эффективность кортексина при ГИЭ и других заболеваниях ЦНС, поэтому этот препарат успешно используется последние 10–15 лет.

Кортексин применяется из расчета 0,5 мг/кг (не более 5 мг/сутки однократно) тела внутримышечно. Курс лечения 10 дней, эффект с 5-го дня.

При коклюше применяются противокашлевые препараты центрального действия, которые подавляют функцию кашлевого центра – бутамират (синекод).

При развитии апноэ показано искусственное дыхание («рот в рот», «рот в нос»), при частом длительном апноэ и остановке сердца показана интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ). При тяжелых формах коклюша показан короткий курс (2–3 дня) кортикостероидов.

Симптоматическая терапия коклюша включает также применение муколитиков (ацетилцистеин).

Профилактика и мероприятия в очаге

Специфическая профилактика проводится всем детям, не болевшим коклюшем. Курс вакцинаций состоит из 4-х внутримышечных инъекций 0,5 мл пентавакцины (АКДС + ВГВ + ХИБ), в 2 мес., в 3,5 мес., в 5 мес., в 2 года.

Больные коклюшем обязательно должны быть изолированы на 25 дней от начала заболевания при условии рационального этиотропного лечения. На контактных лиц в возрасте до 7 лет накладывается карантин сроком на 14 дней от момента изоляции больного.

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия (*Diphtheria*) – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся местным фибринозным воспалением, преимущественно слизистых оболочек, симптомами интоксикации и специфическими осложнениями.

Этиология

Возбудитель – палочка Леффлера (*Corynebacterium diphtheriae*), по Граму окрашивается положительно, на концах имеет валутиновые зерна и в мазках палочки располагаются под углом к друг другу, неподвижны, спор не образуют. Коринебактерии дифтерии стойки во внешней среде, образуют экзотоксин и различные ферменты, хорошо растут на кровяном агаре, кровяно-теллуриновом агаре. По культуральным, морфологическим и ферментативным свойствам выделяют 3 штамма или типа *Corynebacterium diphtheriae*: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. В основном идентифицируют типы: *gravis* и *mitis*. Штамм *gravis* считается «эпидемическим» штаммом, т. е. увеличение циркуляции этого штамма предшествует эпидемии дифтерии. Не выявлена связь между культуральным вариантом штамма и тяжестью болезни.

Кроме токсигенной дифтерийной палочки (*Corynebacterium diphtheriae*), в природе циркулирует нетоксигенная дифтерийная палочка, которая не выделяет токсин и не вызывает заболевание, но в мазках похожа на токсигенную дифтерийную палочку. Результаты экспериментально-эпидемиологических исследований показали, что токсигенные и нетоксигенные дифтерийные бактерии – самостоятельные разновидности. Каждый случай выделения нетоксигенной дифтерийной палочки в эпидемиологическом очаге от лиц с ангиной следует подвергать тщательному анализу, поскольку в лабораториях не всегда могут идентифицировать токсигенные и нетоксигенные штаммы.

Эпидемиология

Источник инфекции – больные дифтерией и бактерионосители. Особенно опасны больные с легкой и среднетяжелой формами, которые нередко маскируются под диагнозом Ангина.

Пути передачи – воздушно-капельный, контактно-бытовой и не исключается даже пищевой путь передачи.

Восприимчивость определяется состоянием антибактериального и уровнем антитоксического иммунитета. Индекс контагиозности равен 0,15–0,2. Болеют дифтерией и привитые, так как антитоксический иммунитет препятствует развитию токсических форм болезни и осложнений, но не предотвращает развитие легких и среднетяжелых форм болезни из-за отсутствия антибактериального иммунитета. После перенесенной дифтерии вырабатывается нестойкий антитоксический и антибактериальный иммунитет, поэтому возможны повторные заболевания дифтерией у одного и того же лица уже через 1–1,5 года. Одной из причин заболеваемости дифтерией привитых считается использование для первичной вакцинации препаратов с недостаточной антигенной нагрузкой.

Разное содержание циркулирующих противодифтерийных антитоксинов, определяемых в реакции нейтрализации (РН) и в ИФА обеспечивает различную степень защиты. По данным ВОЗ, антитоксические антитела в титре 0,01 МЕ/мл (1:40 в РПГА) соответствуют минимальному защитному титру. Показатели антитоксинов в титре 0,01–0,09 МЕ/мл – обеспечивает некоторую степень защиты, 0,1 МЕ/мл – защитный уровень циркулирующих антитоксинов, 1,0 МЕ/мл и выше – показатель высокого уровня протективных антитоксинов к дифтерии, свидетельствующий о длительной невосприимчивости дифтерии.

Дифтерией болеют как дети всех возрастов, так и взрослые. Современной особенностью является частота болезни среди детей старшего возраста, подростков и взрослых. Более высокую заболеваемость в крупных городах можно объяснить многими факторами: большая миграция населения, лучше поставленная диагностика, обязательное обследование больных ангиной, низкий охват прививками в городах.

Сезонность – осенне-зимняя. Характерна очаговость в семье, коллективе.

Клинико-эпидемиологические особенности дифтерии на современном этапе:

- резкое повышение заболеваемости, эпидемический подъем с начала 1990-х годов из-за серьезных недостатков в организации профилактических прививок среди детей и взрослых;
- повышение заболеваемости среди детей старшего возраста, взрослых;
- высокая заболеваемость в крупных городах;
- возрастание коэффициента тяжести и повышение летальности;
- преобладание дифтерии ротоглотки;
- повышение удельного веса привитых против дифтерии среди заболевших этой инфекцией;

Перенесенная дифтерия не способствует выработке стойкого антибактериального и антитоксического иммунитета, поэтому возможны повторные заболевания.

Патогенез, патоморфология

Возбудитель на месте входных ворот (чаще в слизистой ротоглотки) образует токсин, способствующий некрозу эпителия. Токсины всасываются в кровь и обуславливают симптомы интоксикации, развитие осложнений токсического генеза (инфекционно-токсический шок с проявлениями острой надпочечниковой недостаточности, нефроз, ранний токсический миокардит, полинейропатия).

Дифтерийный токсин, попавший из кровеносного русла в интерстициальное пространство тканей, согласно закону движения крупномолекулярных соединений, в организме не может вновь всосаться в венозный отдел кровеносных капилляров и в дальнейшем транспортируется в основном системой лимфообращения. Токсины накапливаются в лимфоузлах (трахеобронхиальных, бронхопульмональных, перикардиальных) и способствуют развитию в них воспалительного процесса. На месте образования токсины расширяют и повышают проницаемость сосудов, способствуют пропотеванию экссудата, содержащего

фибриноген. Под влиянием тромбокиназы, освобождающейся из клеток при некрозе эпителия экссудат быстро свертывается и фибриноген переходит в фибрин, образуется фибриновая дифтерийная пленка.

При дифтерии различают дифтеритическое и крупозное воспаление. При *дифтеритическом* воспалении нити фибрина пронизывают всю толщу слизистой оболочки, покрытой многослойным эпителием (ротоглотка) и удаление пленки сопровождается кровотечением. При *крупозном* воспалении пленка рыхло связана со слизистой оболочкой, покрытой однослойным цилиндрическим эпителием (трахея, бронхи) и легко от нее отделяется.

Генез развития поздних осложнений, которые развиваются не ранее 4-й недели болезни, связан, по-видимому, с аутоиммунными нарушениями.

При патологоанатомическом исследовании умерших от дифтерийного миокардита выявляется расширение полостей сердца и дряблость мышц. Миокард бледный, тусклый с субэндокардиальными кровоизлияниями. Гистологические исследования миокарда позволило выделить три типа изменений:

- 1) инфекционно-токсическую дистрофию миокарда (ИТДМ – преобладают альтернативные процессы и отсутствуют экссудативные и продуктивные реакции);
- 2) миокардиты (серозный, продуктивный, некротический);
- 3) миокардитический кардиосклероз.

В механизме поражения сердца определенное значение имеют аллергические реакции на введение чужеродного белка антитоксической сыворотки, морфологическим выражением которых является серозный и некротический миокардит.

Клиническая картина

Инкубационный период в среднем равен 7 дням.

Классификация дифтерии

Клинические формы дифтерии *по локализации* патологического процесса:

1. Дифтерия ротоглотки (зева).

2. Дифтерия гортани.
3. Дифтерия носа.
4. Редкие локализации дифтерии (глаз, кожи, слизистых половых органов, пупка).
5. Комбинированные формы (дифтерия ротоглотки и гортани или дифтерия ротоглотки и носа и т. д.).

В связи с тем, что наиболее частой локализацией дифтерийного процесса является дифтерия ротоглотки (95–98 %) необходимо знать и использовать в практической деятельности врача классификацию дифтерии ротоглотки.

Классификация дифтерии ротоглотки

I. По формам:

типичные:

- локализованная (тонзиллярная):
 - островчатая;
 - пленчатая.
- распространенная
- токсическая (I, II, III)

атипичные:

- гипертоксическая;
- геморрагическая;
- бактерионосительство.

II. По тяжести:

- легкая форма;
- среднетяжелая;
- тяжелая форма;

III. По течению:

- неосложненная;
- осложненная.

Бактерионосительство. Немаловажную роль в развитии эпидемии дифтерии играют носители токсигенной дифтерийной палочки, число которых в период эпидемии дифтерии значительно увеличилось и в разные годы эпидемии составляло 20–25 % среди госпитализированных больных с диагнозом Дифтерия. Среди бактерионосителей преобладали школьники. Наибольшее

выявление бактерионосителей токсигенной дифтерийной палочки происходило в городах, где имеет место высокая плотность проживания населения и высокая заболеваемость дифтерией. При обследовании у большинства бактерионосителей (53,5 %) выделяли из рото- и носоглотки токсигенную дифтерийную палочку типа *gravis* и у остальных типа *mitis*. Преобладание типа *gravis* косвенно свидетельствует о становлении эпидемического штамма.

Длительность бактерионосительства токсигенной дифтерийной палочки была в основном кратковременной (7–14 дней) и в меньшей степени – средней продолжительности (15–30 дней). В отличие от других явных клинических форм дифтерии бактерионосительство относится к особой форме болезни, при которой отсутствуют симптомы болезни. Однако в связи с тем, что определение случая дифтерии, по рекомендации ВОЗ, предполагает обязательное наличие дифтерийной пленки, с 1996 года катаральные формы дифтерии ротоглотки, когда возможна гиперемия слизистой и боль в горле, но отсутствует пленка, стали относиться к числу бактерионосительства.

На формирование затяжной формы бактерионосительства могут влиять как болезни ЛОР-органов, так и ОРВИ в анамнезе.

Локализованная (тонзиллярная) форма дифтерии ротоглотки – самая частая форма болезни (50–60 %). Эта форма дифтерии ротоглотки имеет место не только у непривитых, но и у лиц, привитых против дифтерии. В последние годы эпидемии увеличилось число привитых среди заболевших локализованной формой дифтерии ротоглотки. Это связано, по-видимому, с тем, что вакцинация против дифтерии способствует выработке только анитоксического иммунитета, который препятствует развитию токсических форм и летального исхода болезни, но не способствует выработке антибактериального иммунитета.

В связи с тем, что ВОЗ рекомендует регистрировать случаи дифтерии только при наличии дифтерийной пленки, с 1996 года катаральную форму не выделяют.

Позднее поступление, наложение неспецифической бактериальной флоры (стрептококк, стафилококк) стирает отличитель-

ную грань с ангиной. Поэтому заболевание начинается не только постепенно, но и остро с довольно выраженными симптомами интоксикации (головная боль, слабость, снижение аппетита), повышением температуры до 38–39 °С, которая сохраняется в течение 3–5 дней, сильными болями в горле, умеренной и выраженной гиперемией слизистой ротоглотки, гнилостным запахом изо рта, что больше характерно для ангин. При островчатой форме налеты располагаются на миндалинах в виде островков беловато-серого цвета, а при пленчатой форме в виде сплошной пленки, которая не выходит за пределы тонзиллярных миндалин (рисунок 13; цв. вкл.). В период эпидемии дифтерии каждый случай ангины следует рассматривать, прежде всего, как дифтерию, а потом уже думать об ангине. При раннем использовании антибиотиков пленка исчезает через 3–4 дня дома или в ангинозном (диагностическом) отделении и к моменту уточнения диагноза не требуется назначение противодифтерийной анитоксической сыворотки (ПДС). Осложнения в нетяжелой форме наблюдаются редко, обычно при поздней диагностике болезни и не имеют манифестной клинической симптоматики. Нередко только изменения, выявленные при электрокардиографическом исследовании, позволяют диагностировать осложнения у больных с локализованной формой дифтерии.

Распространенная форма дифтерии ротоглотки регистрируется редко (10–20 %), иногда эту форму еще называют фарингеальной, или комбинированной, в связи с распространением пленки за пределы миндалин на дужки, небо, язычок, глотку (рисунок 14; цв. вкл.). Распространенная форма дифтерии ротоглотки чаще регистрируется у непривитых против дифтерии и не исключается ее развитие у привитых против этой инфекции. При этой форме дифтерии симптомы интоксикации выражены больше, чем при локализованной форме и состояние больных часто оценивается как близкое к тяжелому. Температура повышается до 38–39 °С, отмечается общая слабость, головная боль, снижение аппетита, умеренная гиперемия и боль в горле. Отечность миндалин и дужек выражена больше, чем при локализованной форме. Регионарные лимфоузлы умеренно увеличены и болезненны. Могут быть осложнения, особенно при поздней диагностике и лечении.

Токсическая форма дифтерии ротоглотки развивается в основном у непривитых против дифтерии. Заболевание начинается остро с повышения температуры до высоких цифр (до 39 °С и выше), головной боли, нарушения аппетита и сна, может быть рвота, общая слабость, бледность кожи лица, боль в горле. Гиперемия слизистых ротоглотки может быть умеренной и резко выраженной. Отек слизистой ротоглотки (миндалин, дужек, мягкого нёба) резко выражен. Из-за выраженного отека и обширного налета (покрывает миндалины, дужки, мягкое нёбо, глотку) ткани миндалин почти смыкаются, затрудняется дыхание, голос сдавленный с носовым оттенком, рот полуоткрыт, ощущается сладковато-приторный (в ранние сроки болезни) или гнилостный запах. Характерно значительное увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов, отек подкожной клетчатки шеи. По выраженности интоксикации и в зависимости от распространения отека подкожной клетчатки условно токсическая форма дифтерии делится на три степени: I степень – отек доходит до середины шеи, II степень – до ключицы, III степень – ниже ключицы (рисунок 15; цв. вкл.). При токсических формах всегда развиваются осложнения. Чем тяжелее токсическая форма, тем раньше и в более тяжелой форме проявляются осложнения, тем вероятней развитие осложнений и в поздние сроки болезни.

Гипертоксическая дифтерия начинается бурно с высокой температурой, повторной рвотой, бредом, судорогами, нарушением сознания. С первых дней развиваются тяжелые гемодинамические расстройства: тахикардия, снижение артериального давления, развитие коллапса. Основной причиной летального исхода является развитие инфекционно-токсического шока в первые дни болезни.

Геморрагическая форма характеризуется клинической симптоматикой токсической дифтерии II и III степени или гипертоксической формы и присоединением признаков ДВС-синдрома: геморрагическая сыпь на коже и слизистых, кровотечение из носа, десен, желудочно-кишечного тракта. Налеты пропитываются кровью. Быстро нарастает сердечно-сосудистая недостаточность, прогноз неблагоприятный.

Дифтерия гортани редко протекает изолированно, чаще развивается на фоне дифтерии ротоглотки. Эта локализация дифтерийного процесса встречается как у детей, так и у взрослых. При развитии стеноза (круп) появляется триада симптомов: грубый лающий кашель; изменение голоса вплоть до афонии; затрудненное, шумное с удлинённым вдохом дыхание. Для дифтерийного крупа характерно постепенное нарастание симптомов, параллельно между клиническими и морфологическими изменениями. Различают три стадии крупа: катаральную, стенотическую, асфиктическую. *Катаральная* стадия проявляется субфебрильной температурой при изолированном поражении гортани и высокой температурой при комбинированной форме, грубым лающим кашлем. Через 1–2 суток переходит в *стенотическую* стадию. Различают 4 степени стеноза.

При *I степени* стеноза затрудненное дыхание появляется при беспокойстве, плаче ребенка, физической нагрузке.

При *II степени* стеноза уже в покое наблюдаются затрудненное дыхание (затруднен вдох), одышка, пероральный цианоз, втяжение уступчивых мест грудной клетки, беспокойство, умеренная тахикардия.

При *III степени* стеноза сохраняются и прогрессируют симптомы дыхательной недостаточности в покое, шумное стенотическое дыхание, больные беспокойны, бледны, выражен пероральный цианоз, усиливаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, парадоксальный пульс (выпадение пульсовой волны на высоте вдоха). Без оперативного вмешательства эта стадия переходит в следующую, *IV стадию*, – асфиктическую, которая может закончиться внезапной смертью.

По распространенности процесса различают круп локализованный (только в гортани) и распространенный (нисходящий), когда процесс распространяется вниз в трахею, бронхи. Распространенный (нисходящий) круп проявляется выраженными симптомами дыхательной недостаточности, которая развивается в стенотической и асфиктической стадии. Последняя стадия дифтерийного крупа – *асфиктическая* – чаще всего наблюдается при нисходящем крупе.

Трудна диагностика дифтерийного крупа у взрослых. В связи с меньшей склонностью к ларингоспазму и широким просветом гортани, чем у детей, процесс дифтерийного крупа распознается часто уже в стадии асфиксии. Обструкция нижних дыхательных путей способствует развитию пневмонии, которая ухудшает прогноз. Круп и пневмония у взрослых всегда являются вторичными по отношению к дифтерии ротоглотки.

Дифтерия глаз – редкая форма, характеризуется отеком век, серовато-белым налетом на конъюнктиве, который в одних случаях можно снять (крупозная форма), в других случаях он плотно спаян с подлежащей тканью (дифтеритическая форма). Глазная щель сужена, появляются гнойные и кровянистые выделения. При поздней диагностике может развиваться панофтальмит (рисунки 16, а; цв. вкл.).

Дифтерия носа встречается редко и развивается чаще на фоне дифтерии ротоглотки, которая и определяет тяжесть болезни. При дифтерии носа появляются: затрудненное носовое дыхание с серозно-слизистым или кровянисто-гнойным отделяемым, эрозии и корочки на коже у входа в нос. При риноскопии можно увидеть плотную пленку на фоне отечной и гиперемированной слизистой (рисунок 16, б; цв. вкл.).

Редкие локализации: дифтерия кожи, половых органов, пупка и т. д., в настоящее время почти не встречаются.

Осложнения

Осложнения дифтерии чаще всего развиваются при токсических формах. Наиболее частым осложнением является **миокардит**. Различают ранние (развиваются на 1–2 неделе), поздние (на 4–6 неделе) миокардиты. К общепринятым диагностическим критериям миокардита относятся: боли в области сердца, слабость, одышка, сердцебиение, отеки, глухость тонов сердца, систолический шум, расширение границ относительной тупости, увеличение печени, повышение активности кардиальных изоферментов, изменения на ЭКГ (нарушения ритма, снижение вольтажа зубцов, сглаженный и отрицательный Т), ЭхоКГ – дилатация различных отделов сердца, гипокинезия миокарда, уменьшение

фракции выброса, при рентгеноскопии выявляется увеличение размеров сердца.

Дифтерийная полинейропатия (ДПНП) является одним из самых тяжелых осложнений дифтерии и относится к группе острых воспалительных демиелинизирующих полинейропатий. ДПНП характеризуются множественными симметричными двигательными нарушениями (вялыми парезами конечностей), высоким процентом бульбарных нарушений. Клинические проявления ДПНП появляются в разгар дифтерийной инфекции. Наиболее ранними симптомами являются признаки нарушения бульбарных нервов (IX, X): гнусавость голоса, поперхивание при еде, свисание нёбной занавески, снижение или отсутствие небных и глоточных рефлексов, выливание жидкой пищи через нос. Одновременно или на 3–4 дня позже возможно развитие глазодвигательных нарушений: расплывчатое видение предметов, больные не могут читать, парез аккомодации, птоз, косоглазие.

Ранние симптомы ДПНП медленно уменьшаются на 3-й неделе болезни. На 4–6-й неделе отмечается повторная волна ухудшения неврологической симптоматики, которая проявляется атаксией и периферическими вялыми парезами конечностей (арефлексия, атония, амиотрофия) на фоне усиления бульбарных и глазодвигательных симптомов. Иногда атаксия сопровождается болями, парестезией, чувством онемения, тремором, отмечается шаткость при сидении и ходьбе. У больных с токсической формой III степени в патологический процесс вовлекаются не только нижние, но и верхние конечности, т. е. тетраплегия и поражение мышц туловища – межреберных и диафрагмальных, что способствует нарушению дыхания, требующего реанимационных пособий.

Вегетативные реакции являются следствием поражения блуждающего нерва и проявляются опасным для жизни симптомами в виде смены тахикардии брадикардией, развитием коллапса на фоне раннего токсического миокардита.

Восстановление нарушенных функций периферических нервов происходит в том же порядке: уменьшается бульбарный синдром, нарастает мышечная сила в нижних, затем в верхних конечностях, восстанавливается чувствительность. Продолжитель-

ность восстановительного периода колеблется в широких пределах (от 2-х месяцев до 1 года) и зависит от тяжести дифтерии и тяжести осложнения. Отличительной особенностью ДПП является обратимость неврологических расстройств и полное восстановление нарушенных функций.

Инфекционно-токсический шок развивается при токсической форме II, III степени, гипертоксической и геморрагической форме на 2–3-й, иногда на 5–7-й день болезни на фоне острой надпочечниковой недостаточности, развития ДВС-синдрома. Клиническая симптоматика характеризуется резкой слабостью, бледностью кожных покровов, холодным потом, тахикардией, пульсом слабого наполнения и напряжения, глухостью тонов сердца, гипотонией, снижением диуреза до анурии, геморрагическим синдромом. Больные могут погибнуть от коллапса.

Токсический нефроз возникает в остром периоде болезни и характеризуется выраженной альбуминурией и цилиндрурией, не исключаются лейкоцитурия и микрогематурия. Клинических симптомов не бывает. Почечная недостаточность при этом не развивается, течение нефроза благоприятное, но его появление указывает на тяжелую интоксикацию и возможность развития других тяжелых осложнений.

Неспецифические осложнения дифтерии развиваются в результате присоединения вторичной гноеродной микрофлоры (стафилококк, стрептококк и др.), особенно при поздней диагностике и поздно начатой антибактериальной терапии. Наиболее частыми неспецифическими осложнениями являются паратонзиллярный абсцесс и пневмония.

Диагностика

Диагностика дифтерии основывается на характерных клинических симптомах дифтерии, специфических осложнениях, характерных для этой инфекции. Необходимо учитывать прививочный анамнез, эпиданамнез, динамику течения болезни. Для подтверждения диагноза используются лабораторные методы исследования.

Лабораторная диагностика

- *Бактериологическое исследование.* Материалом служат мазки, взятые тампоном из налетов из-под края на границе здоровых и пораженных тканей для того, чтобы выделить бактерии из более глубоких слоев ткани. Сбор материала (проб) проводят до приема пищи и до проведения гигиенических и лечебных процедур. Материал берут сухим ватным тампоном из ротоглотки и носа. Носовые ходы предварительно очищают от слизи. Материал необходимо доставить в лабораторию в течение 2-х часов.
- Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) позволяет выявить дифтерийный токсин.
- Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), реакция нейтрализации (РН), иммуноферментный анализ (ИФА) позволяют определить уровень антитоксинов, что особенно важно для проведения дифференциальной диагностики болезни и носительства.
- Полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет определить ген токсигенности.

В общем анализе крови в ранние сроки болезни не выявляются значительные изменения, а при присоединении вторичной микрофлоры (позже 3-го дня болезни) обнаруживаются лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево.

Дифференциальная диагностика дифтерии ротоглотки проводится с бактериальными ангинами, паратонзиллярным абсцессом, который нередко может осложнять течение дифтерии некротической ангиной, которая имеет место при заболевании крови, инфекционным мононуклеозом, эпидемическим паротитом. Дифтерийный круп дифференцируется с крупами другой этиологии.

Лечение

Независимо от тяжести болезни все больные дифтерией и с подозрением на дифтерию подлежат госпитализации. Больные дифтерией не должны лечиться в домашних условиях.

Режим больных зависит от клинической формы и тяжести дифтерии. Для ухода за тяжелыми больными необходимо организовать индивидуальные сестринские посты. Постельный режим необходим для профилактики возможных осложнений и неблагоприятных исходов у больных с тяжелыми осложнениями дифтерии. Рекомендуются следующие сроки постельного режима: при локализованной форме – 7 дней, или 1 неделя; распространенной форме – 2 недели; токсической форме I степени – от 3-х недель до 1 месяца; токсической форме II, III степени – 1–2 месяца.

Диета в острый период дифтерии – жидкая и полужидкая пища, богатая витаминами, мало травмирующая ротоглотку. В дальнейшем назначают обычную, разнообразную пищу, необходимую по возрасту больного. При нарушении глотания кормление осуществляется через зонд.

Специфическая терапия дифтерии проводится противодифтерийной антитоксической сывороткой (ПДС), которая нейтрализует в основном токсины, циркулирующие в крови. Эффективность лечения ПДС высока в первые сутки болезни до поступления токсинов в интерстициальное пространство тканей различных органов. ПДС вводится по методу Безредки. В настоящее время исчезновение пленки не является критерием отмены сыворотки, как считалось раньше. Своевременное введение оптимальных доз сыворотки способствует улучшению общего состояния, уменьшению симптомов интоксикации, уменьшению пленки. Остатки пленки могут сохраняться еще в течение 2–14 дней (иногда еще дольше) в зависимости от обширности пленки, сроков лечения и т. д. Кратность введения ПДС чаще всего равна одному разу, т. е. разовая доза часто соответствует курсовой дозе ПДС.

Повторные введения ПДС возможны в следующих случаях:

- недооценка тяжести болезни;
- отсутствие ПДС в необходимой дозе в день поступления (часто в районах);
- технические трудности (ребенок маленький, а доза – высокая, тогда можно разделить курсовую дозу и ввести через 2–3 часа).

Курсовая доза ПДС при различных клинических формах дифтерии (в тысячах международных антитоксических единиц):

- Дифтерия ротоглотки, локализованная (тонзиллярная) форма – 10–20.
- Дифтерия ротоглотки, распространенная (фарингеальная) форма – 40–50.
- Дифтерия ротоглотки, токсическая форма I степени – 100.
- Дифтерия ротоглотки, токсическая форма II степени – 150.
- Дифтерия ротоглотки, токсическая форма III степени и гипертоксическая форма – 200.
- Дифтерия гортани – 40–60.
- Дифтерия носа – 20.

При отсутствии пленки, ПДС не назначается, продолжается антибактериальная терапия.

Антибактериальная терапия

При лечении бактерионосителей токсигенной дифтерийной палочки санацию от возбудителя проводят эритромицином (40–50 мг/кг/сут, взрослым – 2 г в сутки) 7 дней.

При локализованной форме дифтерии, которая протекает в среднетяжелой форме можно назначать антибиотики в течение 10 дней, а при распространенной форме дифтерии и токсических формах, более продолжительный курс (14 дней и больше) лечения антибиотиками.

В основном используют для лечения: бензилпенициллин 100 тыс. ед/кг/сут детям на 2 введения, взрослым по 2 млн ед. × 2 раза (до 4 млн ед. в сутки); прокаин-пенициллин 1 раз в сутки (детям 50 тыс. ед/кг/сут и взрослым 1,2 г). Использование бензилпенициллина наиболее эффективно при наличии сопутствующей микрофлоры в ротоглотке (выражены гиперемия, боль, гнилостный запах изо рта).

Увеличение сроков антибиотикотерапии и назначение антибиотиков широкого спектра действия оправдано при наложении другой микрофлоры и развитии неспецифических осложнений (паратонзиллярный абсцесс, пневмония и т. д.).

Антибактериальная терапия проводится контактным, используют эритромицин (детям в дозе 40 мг/кг/сут, взрослым – 1 г в сутки) в течение 7 дней.

Дезинтоксикационная терапия при легких и среднетяжелых формах дифтерии проводится через рот, только при тяжелых (токсических) формах показана инфузионная дезинтоксикационная терапия, направленная также на коррекцию гемодинамических нарушений, ацидоза. С этой целью используются реополиглюкин, альбумин, криогенная плазма, глюкозо-калиевая смесь, полиионный раствор, кортикостероиды. Используются также большие дозы аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазы. При развитии ДВС-синдрома необходимы также гепарин или курантил, трентал. При развитии токсического миокардита, необходимо ограничить объем вводимой внутривенно жидкости.

Кортикостероиды в ранние сроки болезни используются кратковременно с целью дезинтоксикации в общепринятых дозах, а при развитии инфекционно-токсического шока дозы кортикостероидов (преднизолон, дексазон, гидрокортизон) увеличиваются в 3–4 раза. В поздние сроки дифтерии кортикостероиды в терапевтических дозах через рот показаны для лечения поздних миокардитов и тяжелых дифтерийных полинейропатий, в механизме развития которых имеют место не только действие токсинов, но и воспалительные, аллергические, иммунопатологические процессы в организме.

При лечении дифтерийных крупов показана серотерапия, антибиотики (при крупе III степени – широкого спектра действия), синдромальная терапия соответственно степени крупа, при крупе II–III степени показана пролонгированная интубация, а при нисходящем крупе – трахеостомия в оптимальном месте.

При дифтерийной полинейропатии (ДПНП) необходим тщательный уход, при параличе глотания – кормление через зонд, а при нарушении дыхания проводят искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Лечение проводится с учетом рекомендаций и наблюдения невропатолога в динамике болезни. Основной принцип лечения ДПНП – это ранняя детоксикация, применение вазоактивных и антиоксидантных средств, проведение плазмафереза.

Перед выпиской из инфекционного стационара необходима консультация кардиолога или невропатолога для совместного определения необходимости перевода в специализированный стационар и выработки дальнейшего плана и комплекса реабилитационных мероприятий у больного с тяжелыми осложнениями дифтерии, которые должны быть отражены в выписке из истории болезни.

Показания к выписке – клиническое выздоровление и двукратные отрицательные результаты бактериологического обследования не ранее, чем через 2 дня после окончания антибактериальной терапии из ротоглотки и носа.

Перед выпиской больным проводят иммунизацию, так как перенесенное заболевание не способствует выработке стойкого иммунитета.

Реконвалесценты дифтерии должны быть осмотрены через месяц после выписки педиатром, кардиологом и невропатологом. При необходимости назначается ЭКГ. Больных, перенесших в тяжелой форме миокардит и ДПП, необходимо наблюдать 1 раз в месяц кардиологом или невропатологом в течение 6 месяцев после выписки.

Профилактика

Дифтерия – это управляемая инфекция. Вакцинация АКДС-вакциной начинается с 2-х месяцев и проводится 3-кратно с интервалом 1,5 месяца, затем ревакцинация этим же препаратом через 1,5–2 года после законченной вакцинации. Ревакцинация проводится дальше АДС-М анатоксисном в 6 лет, 11 лет, 16 лет, а затем через каждые 10 лет.

Приложение 1



Рисунок 1 – «Мелкоточечная сыпь» (мелкопапулезная)
на гиперемизованном фоне кожи при скарлатине



Рисунок 2 – «Пылающие щеки и бледный
носогубный треугольник» при скарлатине



Рисунок 3 – Крупнопластинчатое шелушение на ладонях и подошвах при скарлатине



Рисунок 4 – «Пылающий зев» при скарлатине



Рисунок 5 – «Малиновый язык» при скарлатине



Рисунок 6 – Пятна Бельского – Филатова – Кошкина



Рисунок 7 – Пятнисто-папулезная, местами сливная, сыпь на лице и шее при кори



Рисунок 8 – Симптом пощечины при парвовирусной инфекции (B19)



Рисунок 9 – Ложный полиморфизм сыпи при ветряной оспе (пятно, папула, везикула, корочка)



Рисунок 10 – Опоясывающий герпес



Рисунок 11 – Паротитная инфекция. Увеличенная околоушная слюнная железа (левосторонний паротит)



Рисунок 12 – Коклюш. Вид ребенка во время приступообразного кашля (язык высунут, лицо гиперемировано)

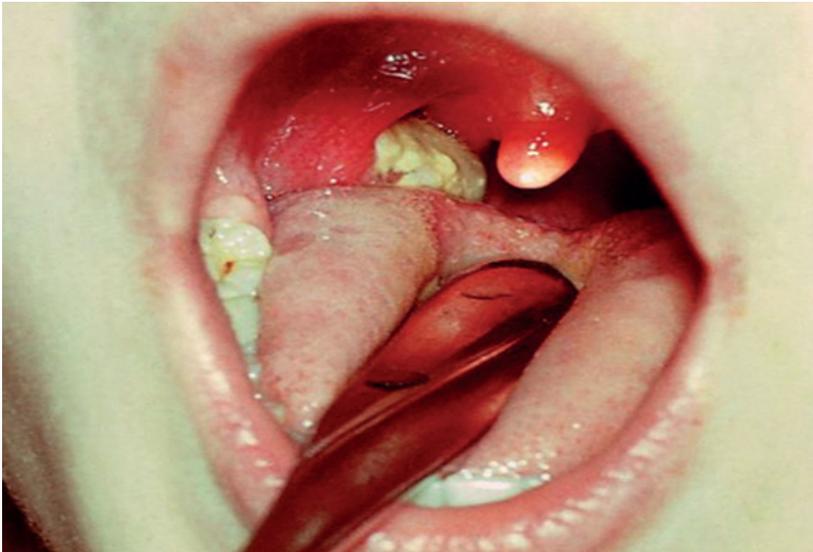


Рисунок 13 – Дифтерия ротоглотки. Локализованная, пленчатая форма

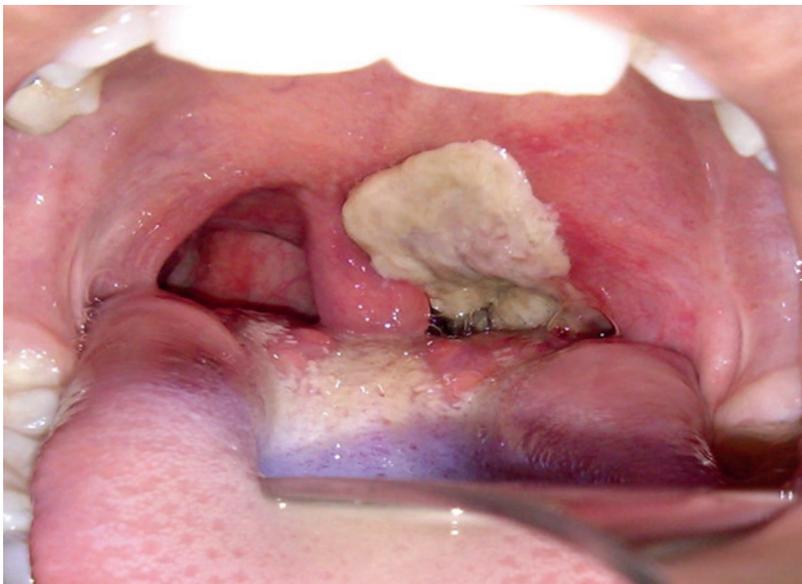
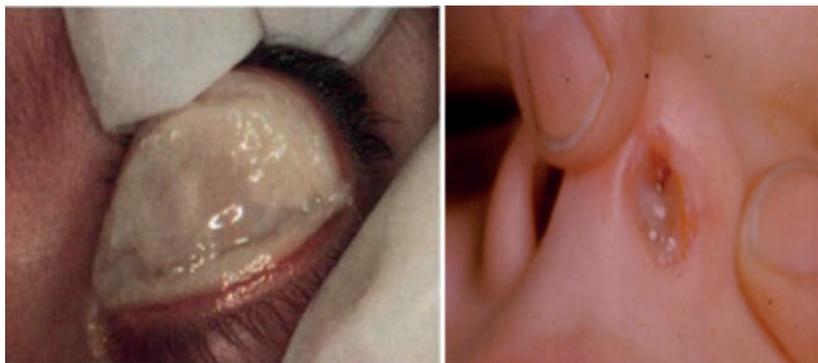


Рисунок 14 – Дифтерия ротоглотки. Распространенная форма



Рисунок 15 – Дифтерия ротоглотки. Отек подкожной клетчатки шеи до ключицы при токсической форме II степени



а)

б)

Рисунок 16 – а) Дифтерия глаза; б) Дифтерия носа

ЛИТЕРАТУРА

1. *Учайкин В.Ф.* Инфекционные болезни у детей [Текст]: учебник / В.Ф. Учайкин Н.И. Нисевич, О.В. Шамшева. – М.: ГЕОТАР Медицина, 2010. – 687 с.

2. *Тимченко В.Н.* Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций [Текст]: учебное пособие / В.Н. Тимченко, В.В. Леванович, И.Б. Михайлов. – СПб.: Элби-СПб, 2005. – 384 с.

3. *Шувалова Е.П.* Инфекционные болезни [Текст]: учебник для медицинских вузов / Е.П. Шувалова, Е.И. Змушко, Т.В. Беляева, Е.С. Белозеров. Изд. 6-е, испр. – СПб.: СпецЛит 2015. – 1820 с.

4. *Лобзин Ю.В.* Детские инфекции [Текст] / Ю.В. Лобзин, К.П. Плотников. – СПб.: Пионер, 2001. – 125 с.

5. *Кадырова Р.М.* Дифтерия [Текст]: методические рекомендации для врачей / Р.М. Кадырова, Г.Т. Осмоналиева, А.А. Туратбекова [и др.]. – Бишкек: КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2001. – 25 с.

6. *Халупко Е.А.* Комплексное лечение тяжелых форм коклюша у детей раннего возраста с гипоксически-ишемической энцефалопатией / Е.А. Халупко, Р.М. Кадырова, З.К. Джолбунова // Центрально-Азиатский медицинский журнал. – Бишкек, 2011. – Т. XVII. Приложение 3. – С. 151–154.

7. *Халупко Е.А.* Критерии тяжести коклюша у детей раннего возраста [Текст] / Е.А. Халупко, Р.М. Кадырова, С.В. Чечетова // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. – Бишкек, 2012. – Т. 1. № 3. – С. 47–51.

Авторы-составители:
*Е.А. Радченко, Р.М. Кадырова, Д.О. Куватова,
А.И. Мамбетова, М.М. Абдикеримов, Н.С. Айткулуев,
Д.Б. Алымбаева, А.А. Береговой*

КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ЭКЗАНТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Редактор *Н.В. Шумкина*
Компьютерная верстка *А. Рахмановой*

Подписано в печать 28.01.2021
Печать офсетная. Формат 60 × 84 ¹/₁₆.
Объем 7,75 п. л. Тираж 300 экз. Заказ 34.

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2а