

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РФ**

**СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ**

**КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ,
ЭПИДЕМИОЛОГИИ И СПИДА**

**ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У
ВЗРОСЛЫХ**

**Пособие рекомендуется для врачей общей практики, инфекционистов, те-
рапевтов, студентов старших курсов медицинских ВУЗов**

ВЛАДИКАВКАЗ 2006

Методическое пособие составлено авторским коллективом сотрудников кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии СОГМА: ассистентом **ПЛИЕВОЙ Ж.Г.**, доцентом **ОТАРАЕВОЙ Б.И.**

Под общей редакцией главного инфекциониста МЗ РСО-Алания, академика Нью-Йоркской академии медицинских наук, заведующей кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии СОГМА, кандидата медицинских наук, доцента, **ОТАРАЕВОЙ Б.И.**

Утверждено на заседании ЦКМС СОГМА.

РЕЦЕНЗЕНТ: зав. кафедрой микробиологии СОГМА, доктор медицинских наук, профессор **ПЛАХТИЙ Л.Я.**

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ТЕМЫ

Такие заболевания, как корь, краснуха, скарлатина, ветряная оспа, паротитная инфекция, регистрируются главным образом у детей. В обиходе эти болезни приобрели название «детские инфекции». Однако эти болезни встречаются и у взрослых. Более того, в последние годы они все чаще отмечаются у лиц старше 15 лет, а корь регистрируется в основном у взрослых, которые подчас становятся источниками инфекции, приносящими корь в детские учреждения. Детские инфекции у взрослых нередко протекают тяжелее, чем у детей, имеют определенные особенности, иногда иные проявления, осложнения. Запоздавшая диагностика влечет за собой позднюю изоляцию, несвоевременное выявление осложнений, назначение адекватной терапии, увеличивает число контактировавших лиц.

Цель занятия.

Целью изучения данной темы является ранняя диагностика детских инфекционных заболеваний у взрослых и усвоить тактику ведения и лечения этих больных.

В результате изучения темы студент должен знать:

1. Этиологию и эпидемиологию заболеваний.
2. Патогенез и патологическую анатомию.
3. Клинику.
4. Методы диагностики.
5. Лечение.
6. Мероприятия в очаге инфекции и вопросы профилактики.

Врачебные практические навыки, осваиваемые студентами по теме:

Студент должен уметь:

1. Правильно собрать анамнез заболевания и эпидемиологический анамнез.
2. Провести объективное исследование больного, выявить наиболее значимые признаки каждой детской инфекции.
3. Выявить и квалифицированно оценить экзантему и энантему при кори, краснухе, скарлатине, ветряной оспе (вид сыпи, количество элементов, локализацию, сроки появления, остаточные явления).
4. Осмотреть ротоглотку и слюнные железы для суждения о характере их поражения.
5. Обследовать больных для выявления наиболее частых поражений различных органов и систем при данных инфекционных заболеваниях.
6. Провести дифференциальный диагноз детских инфекций у взрослых с заболеваниями, протекающими со сходной клинической симптоматикой.
7. Выявить клинические и эпидемиологические показания для госпитализации.
8. Провести санитарно-просветительную работу в окружении больного.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА

Ветряная оспа- острая инфекционная болезнь, сопровождающаяся папуло-везикулезной сыпью на коже и слизистых оболочках.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителем ветряной оспы является вирус из семейства Herpesviridae, известный под названием «стронгилоплазма Арагао» в честь бразильского ученого Арагао, который открыл вирус в 1911г. Возбудитель является вирусом крупных размеров (150-200 нм), его можно увидеть в обычный световой микроскоп. Вирус ветряной оспы в большом количестве содержится в ветряночных пузырьках в первые 3-4 дня болезни, затем его количество быстро снижается и после 7-го дня обнаружить его не удается.

Вирус имеет центральное ядро, белковую оболочку, наружную мембрану с реснитчатыми выпячиваниями, содержит ДНК, при нахождении в эпителиальных клетках образует внутриядерные включения. Живет и размножается только в человеческом организме. Основными свойствами вируса, которые имеют важное значение в эпидемиологии, являются его летучесть и чрезвычайно малая устойчивость. Во внешней среде вирус быстро погибает: в капельках слизи, слюны вирус сохраняется не более 10-15 мин.; УФ-излучение, нагревание, солнечные лучи быстро инактивируют его.

В материале из везикул в присутствии антиденатурирующих препаратов (молоко, сахароза) и при -70°C вирус сохраняется в течение 5 лет; в культуральной жидкости при той же температуре погибает через 2-3 месяца.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ветряная оспа- очень контагиозное заболевание, к ней имеется почти 100% восприимчивость. Источник инфекции- больные ветряной оспой, иногда опоясывающим лишаем. Больные в/оспой становятся заразными не ранее чем за 20-24 часа до появления экзантемы и продолжают быть опасным до 5-го дня с момента появления последнего элемента сыпи. Путь передачи воздушно-капельный, при этом вирус выделяется в огромном количестве при кашле, разговоре и чиханье. Возможен вертикальный механизм передачи вируса плоду от матери, болевшей в/оспой в период беременности. Некоторые авторы считают, что если новорожденный заболевает до 10-го дня жизни, то есть в срок меньший, чем минимальное время инкубации в/оспы, то заболевание следует расценивать как врожденное, возникшее в результате внутриутробной передачи инфекции. В/оспа у новорожденных отличается тяжелым течением, иногда с возникновением крайне тяжелых висцеральных форм диссеминированного характера.

Особенно опасно для новорожденного, если мать заболевает в/оспой менее чем за 5 дней до родов. При заболевании женщины в течение последнего месяца беременности вероятность заболевания новорожденных составляет 25%. Тяжесть и прогноз зависят от сроков высыпания, в частности тяжелое течение и летальные исходы чаще наступают, если сыпь у матери появилась в последние 4 суток перед родами или на 5-10-й день жизни новорож-

денных. Вирус от матери к плоду попадает через плаценту во время вирусемии у матери. Рожденные дети приобретают так называемый синдром ветрянки, который выражается в малоподвижности конечностей с обезображивающими рубцами на коже, психических нарушениях и аномалиях органа зрения. До 24% таких новорожденных умирают в первые дни жизни.

Пик заболеваемости приходится на осенне-зимний период. В результате перенесенной в/оспы формируется постинфекционный иммунитет, который сохраняется пожизненно.

ПАТОГЕНЕЗ

При попадании в организм вирус первоначально фиксируется на клетках слизистых оболочек, внедряется в них и в течение инкубационного периода размножается, а затем проникает в кровь и разносится по организму. У заразившихся вирус обнаруживается в носоглотке в последние дни инкубации и в первые дни болезни. О вирусемии косвенно свидетельствует и появление генерализованной сыпи, распространенной почти по всей поверхности тела. Вирус в/оспы, обладая эктодермотропностью, поражает слизистые оболочки и кожу.

Противовирусная защита осуществляется клеточным иммунитетом, который контролирует вирусы, располагающиеся внутриклеточно. Если эта форма иммунитета повреждена, происходит диссеминация вирусной инфекции. В.Н.Верцнер и соавт. (1974), Ф.И.Нагимова (1991) считают, что в формировании патологического процесса при в/оспе ведущее значение имеет система Т-лимфоцитов, угнетение которой сопровождается более тяжелым течением заболевания и возникновением в ряде случаев висцеральных поражений внутренних органов. В пользу этого утверждения свидетельствует и тот факт, что в/оспа значительно тяжелее протекает у лиц, получавших гормональную и лучевую терапию, до или во время заболевания, нередко ведущей к генерализации процесса и диссеминации ветряночных высыпаний во внутренних органах, в частности в легких и печени, а также у больных старше 70 лет. Прекращение противоопухолевой терапии до начала в/оспы уменьшало риск диссеминации высыпаний.

В поверхностном слое кожи в месте фиксации вируса в/оспы возникает ограниченное расширение кровеносных капилляров в виде пятна, появляются серозный отек, папула, в дальнейшем при отслоении эпидермиса формируется везикула, которая в ряде случаев превращается в пустулу. В результате размножения вируса, накопления токсических продуктов, аллергической перестройки организма развиваются лихорадка и другие проявления инфекционного заболевания.

При возникновении пустулезной сыпи интоксикация и температурная реакция становятся более выраженными.

После перенесенной в/оспы остается стойкий пожизненный иммунитет, который, однако, может ослабевать в старости или вследствие происшедшей иммунодепрессии. Невосприимчивость взрослых является результатом приобретенного в детстве активного иммунитета, но возникающая у них иногда

в/оспа является следствием резкого снижения напряженности иммунитета и повторного инфицирования.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патологоанатомическая картина при в/оспе изучена недостаточно, к тому же при летальных исходах она чаще развивается на фоне других заболеваний. Имеются сведения о морфологических изменениях при висцеральных формах в/оспы. Висцеральные осложнения при в/оспе встречаются редко, диагностируются в основном на секции и характеризуются генерализованным распространением во внутренних органах, преимущественно в печени, легких, селезенке, почках, поджелудочной железе желтовато-белых очажков некроза, имеющих гистологическое сходство с ветряночными пузырьками на коже. В ядрах некротизированных клеток определяются округлые эозинофильные включения.

КЛИНИКА

Инкубационный период составляет 10-21 день. Продромальные явления у детей выражены мало, у взрослых часто отмечаются недомогание, вялость, чувство разбитости, головная боль, снижение аппетита и могут протекать со значительной общей интоксикацией (тошнотой, иногда рвотой и болями в животе), лихорадкой. У подавляющего большинства взрослых и у всех детей продромальный период продолжается 1-2 дня. Продромальный период у взрослых затрудняет распознавание в/оспы и своевременную изоляцию больного, что имеет определенное эпидемиологическое значение. Лихорадка при в/оспе сопутствует началу массового появления сыпи и исчезает с окончанием высыпания. Держится лихорадка обычно 2-5 дней, но при обильных и продолжительных высыпаниях затягивается до 7-8 дней. Максимальный подъем температуры отмечается в период наибольшего высыпания, особенно в случаях возникновения пустул. Характерной температурной кривой при в/оспе не наблюдается. Поскольку высыпание при в/оспе происходит периодически, то и Т-кривая может иметь волнообразный характер, сопровождая появление новых элементов сыпи. Выраженность лихорадки может быть различной, а у некоторых больных она может отсутствовать. Лихорадочная реакция у взрослых встречается чаще, отличается большей продолжительностью, чем у детей. Когда продромальные явления отсутствуют или мало выражены, первым признаком заболевания является сыпь, появляющаяся неожиданно, среди полного здоровья. Высыпание при в/оспе происходит не одномоментно, а в 3-5 приемов, с интервалами 24-48ч., а между первым и последним - 6-8 дней.

Первоначальные элементы сыпи могут появляться на любом участке тела: на животе, груди, плечах, бедрах, распространяясь затем по всему телу без определенной закономерности. В отличие от натуральной оспы, при в/оспе на лице сыпь бывает менее обильна и появляется позже, чем на конечностях и туловище. Экзантема на ладонях и подошвах бывает очень редко, но появление сыпи на волосистой части головы довольно характерно для

в/оспы. При массовом высыпании появляется густая сыпь, в первую очередь на волосистой поверхности головы, туловище и в меньшей степени в паховых и подмышечных сгибах. На 3-4 день болезни на одном и том же участке кожи можно наблюдать полиморфизм сыпи: пятнышки, везикулы, пустулы, корочки.

Количество элементов сыпи различно и колеблется от единичных до нескольких сотен. Дальнейшее высыпание отмечается главным образом на конечностях, но новые элементы становятся все более мелкими, количество их уменьшается, и высыпание постепенно прекращается. Сыпь при в/оспе последовательно проходит ряд стадий развития. Вначале появляются круглые или овальные красные или розовые пятна величиной от булавочной головки до чечевичного зерна (2-4мм), которые через несколько часов превращаются в папулы, а затем часть из них – в везикулы, наполненные прозрачным содержимым. Везикулы имеют однокамерное строение, очень нежны и окружены венчиком красноты. Вскоре прозрачное содержимое пузырьков становится мутным, а через 2 дня начинается подсыхание везикул и образуются поверхностные корочки желтоватого, темно-красного или коричневатого цвета, которые на 6-8-й день отпадают, не оставляя в большинстве случаев рубцов. Время отпадения корочек может быть и более продолжительным. Высыпание часто сопровождается зудом. Везикулы могут нагнаиваться и превращаться в пустулы, при которых изъязвления более глубокие, оставляющие после себя небольшие западения кожи – оспины, заметные и через много лет. Так как высыпание при в/оспе происходит неравномерно, то окончательно сыпь исчезает через 15-20 дней от начала заболевания.

Высыпания при в/оспе часто сопровождаются увеличением лимфатических узлов, при этом у взрослых поражение лимфатических узлов встречается значительно чаще, чем у детей.

У взрослых больных явления общей интоксикации выражены в большей степени. В/оспа с поражением внутренних органов и с осложнениями встречается в основном у взрослых. Большинство взрослых жалуются на общую слабость и познабливание, першение и боль в горле. Реже встречаются затруднение носового дыхания, кашель, бессонница и раздражительность.

К тяжелым проявлениям в/оспы относят буллезную, геморрагическую и гангренозную формы. При буллезной форме на коже вместо характерных пузырьков образуются пузыри с вяло заживающими язвами. Эта форма чаще наблюдается у больных с различными сопутствующими заболеваниями.

При геморрагической форме в/оспы возникают кровоизлияния в элементы сыпи, она чаще встречается у больных с тромбопенической пурпурой и другими проявлениями геморрагического диатеза.

Гангренозная форма встречается у очень ослабленных больных и возникает обычно в течение первой недели болезни, подчас даже в первый день высыпания и характеризуется тем, что везикулы увеличиваются в размерах и быстро заполняются кровянистой жидкостью, а при их подсыхании образуется черная корка, окруженная красным воспалительным ободком. При отторжении корки обнаруживаются некротические участки кожи. Гангренозная

форма в/оспы отличается тяжелым течением и в отдельных случаях может привести к летальному исходу.

Вирус в/оспы может вызывать специфические поражения внутренних органов: легких, печени, селезенки, почек, поджелудочной железы. Поражение внутренних органов связывают с измененной реактивностью организма, снижением его сопротивляемости, угнетением Т- лимфоцитов.

Наряду с типичными формами, встречаются и стертые формы в/оспы, характеризующиеся наличием лишь единичных высыпаний, не сопровождающихся температурной реакцией. Стертые формы в/оспы особенно вне очагов, распознаются с большим трудом и могут явиться причиной вспышек заболеваний.

Осложнения при в/оспе встречаются редко, но они могут возникать, протекать тяжело и даже приводить к смерти. Чаще эти осложнения вызываются вторичной бактериальной флорой и реже самим вирусом. Из осложнений, обусловленных вторичной инфекцией, встречаются пневмонии, плевриты, ложный круп, абсцессы, пиодермия, пиелиты, рожа, отиты, менингиты, энцефалиты, полиневриты, нефриты и др.

Энцефалиты и нефриты чаще осложняют течение в/оспы у взрослых, чем у детей, что связывают с большей алергизацией организма взрослых.

Абсолютное большинство детей и взрослых переносят в/оспу без каких-либо серьезных последствий, летальность не превышает 0,01-0,05%. У больных, страдающих иными тяжелыми заболеваниями или перенесших их, в/оспа может вызвать серьезные поражения внутренних органов.

Значительную опасность в/оспа представляет для беременных женщин, особенно в первые месяцы беременности. Возможны патологическое влияние на развитие плода, иногда выкидыши, а поздние сроки могут возникнуть тяжелые висцеральные формы в/оспы у новорожденных, которые могут привести к летальному исходу.

ДИАГНОСТИКА

В типичных случаях распознавание в/оспы не вызывает особых затруднений, однако у взрослых больных в ряде случаев ветрянка диагностируется с опозданием, поскольку врачи зачастую не думают о возможности заболевания взрослых детской капельной инфекцией, а наличие выраженного продромального периода и более позднее появление специфических высыпаний также затрудняют диагностику. Несвоевременному распознаванию в/оспы способствует недоучет данных эпидемиологического анамнеза и анамнеза болезни, сроков появления и характера высыпания.

Диагностируется в/оспа, в типичных случаях, по специфической полиморфной сыпи, характеризующейся последовательностью превращения элементов сыпи и одновременным наличием среди них различных форм развития, когда наряду со свежими везикулами или пустулами, имеются и подсыхающие корочки. Иногда у взрослых больных при среднетяжелой и тяжелой формах на ладонях и подошвах могут появляться немногочисленные везику-

лы и пустулы с гиперемией вокруг и болезненностью при пальпации. У больных весь период высыпания сопровождается лихорадкой и лейкопенией.

Лабораторное подтверждение диагноза получают путем окраски содержимого пузырьков или пустул серебрением и обнаружения вируса (телец Арагао) с помощью светового микроскопа или иммунофлюоресцентным методом. Легче всего вирус в/оспы обнаруживается в прозрачном содержимом только что появившихся пузырьков.

Антитела к вирусу в/оспы можно выявить с помощью серологических реакций, в частности, РСК, непрямого метода иммунофлюоресценции, вируснейтрализации в чувствительной культуре клеток, реакции иммунной геммагглютинации. Однако все эти методы трудоемки и сложны, что затрудняет их применение в широкой медицинской практике. Постановка диагноза проводится в основном на основании клинико-эпидемиологических данных.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика ветряной оспы проводится с импетиго, везикулезным риккетсиозом, пузырчаткой, с синдромом Капоши, а в прежние годы проводилась и с натуральной оспой.

Дифференциация с натуральной оспой проводилась в первую очередь при наличии пустулезных высыпаний при в/оспе, которые чаще встречаются у взрослых больных. При дифференциации этих заболеваний учитывалось, что натуральная оспа начинается остро, с озноба, рвоты, головной боли, болей в крестцово-поясничной области, быстрого повышения температуры до 39-40,5° С, бессонницы, тогда как при в/оспе у большинства больных отмечаются умеренно выраженные явления общей интоксикации в виде головной боли, головокружения, общей слабости, иногда кашля, насморка, тошноты. Лихорадка у большинства больных ветрянкой не превышает 38-39° С и длится, в среднем, от 3 до 7 дней, не имеет закономерного характера, при повторных подсыпаниях наблюдаются периодические подъемы температуры, сменяющиеся ремиссиями.

У больных натуральной оспой лихорадочная волна в периоде продромы продолжается около 3 дней, сменяясь ремиссией на 3-4 дня и вновь повышаясь до 39,0-40,0° С со значительными колебаниями при появлении пустулезной сыпи.

Если при в/оспе высыпания на коже появляются толчками без определенной последовательности, то при натуральной оспе имеется строгая последовательность: сыпь вначале появляется на лице и волосистой части головы, на кистях рук, на второй день - на туловище, на третий день - на нижних конечностях. Значительные различия отмечаются и в характере сыпи, которая при в/оспе является полиморфной. Элементы сыпи находятся одновременно в разных стадиях развития, при этом везикулы являются однокамерными, располагаются на не инфильтрированном основании. У больных натуральной оспой все элементы сыпи довольно плотны и расположены на инфильтрированном основании, везикулы многокамерны и при проколе, в отличие от везикул при в/оспе, не спадаются. На ограниченном участке кожи все элементы

сыпи находятся в одинаковой фазе развития, т.е. высыпание является мноморфным. Если при ветрянке вдавление в центре пузырька- «пупок»- встречается редко, то при натуральной оспе большинство везикул и пустул имеют пупковидное вдавление.

Слизистые оболочки гортани, половых органов поражаются при в/оспе редко. сыпь не обильна. после вскрытия везикул образуются поверхностные эрозии. В то же время у большинства больных натуральной оспой поражаются слизистые оболочки мягкого неба, носа, гортани, десен, конъюнктив.

Кровь при в/оспе в период высыпания характеризуется лейкопенией, нейтропенией, относительным лимфоцитозом, а при натуральной оспе - умеренным лейкоцитозом, нейтрофилезом со сдвигом влево.

Импетиго отличается от в/оспы дряблыми пузырьками, локализующимися главным образом на руках и лице. Пузырьки легко лопаются и образуют гнойные корки.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение обычно проводят в домашних условиях. Средства этиотропной терапии отсутствуют. При выраженной интоксикации с обильными пустулезными высыпаниями рекомендуют назначать антибактериальные средства. В последнее время появились сообщения о положительном эффекте противовирусных препаратов (ацикловир, видарабин) у лиц с нарушениями иммунного статуса, а также лейкинферона (препарата ИФН нового поколения), при назначении которого в ранние сроки болезни укорачивается лихорадочный период, быстрее прекращаются подсыпания, реже развиваются осложнения.

Лечебные мероприятия в основном направлены на уход за кожей и слизистыми оболочками. Для более быстрого подсыхания пузырьков и предотвращения вторичной инфекции элементы сыпи на коже смазывают 1% водными растворами метиленового синего или бриллиантового зеленого, концентрированным раствором перманганата калия. Применяют 0,1% водный раствор этакридина лактата или жидкость Кастеллани. Афтозные образования обрабатывают 3% раствором перекиси водорода или 0,1% раствором этакридина лактата. Выраженный зуд можно облегчить смазыванием кожи глицерином, обтираниями водой с уксусом или спиртом.

Назначают антигистаминные средства. При тяжелом течении, особенно у ослабленных и пожилых лиц, рекомендовано назначать специфический иммуноглобулин.

ПРОФИЛАКТИКА

Госпитализация больных в/оспой проводится по эпидемиологическим и клиническим показаниям. Чаще больных изолируют на дому. Изоляция больных прекращается через 5 дней после появления последнего свежего элемента сыпи. Больной в/оспой становится заразным для окружающих не ранее чем за 20 часов до появления экзантемы. Если первый заболевший в коллективе ребенок перестал посещать детское учреждение более чем за 24

часа до начала массового высыпания, то карантин в детском учреждении можно не устанавливать. В ДДУ общавшихся с больным детей разобщают на 21 день. Если день общения с источником инфекции установлен точно, разобщение проводят с 11-го по 21-й день инкубационного периода. При появлении повторных случаев в ДДУ разобщение не проводят. Из-за малой устойчивости возбудителя заключительную дезинфекцию в очагах в/оспы не проводят. Ослабленным детям, не болевшим ветрянкой, внутримышечно вводят 1,5-3 мл иммуноглобулина, полученного из сыворотки крови реконвалесцентов. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

КРАСНУХА (RUBEOLA)

Краснуха - антропонозная вирусная инфекция с аспирационным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется умеренной лихорадкой, обязательным развитием генерализованной лимфаденопатии и появлением мелкопятнистой сыпи.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель - РНК-геномный вирус рода Rubivirus семейства Togaviridae. Все известные штаммы относят к одному серотипу. Во внешней среде вирус быстро инактивируется под воздействием ультрафиолетовых лучей, дезинфектантов и нагревания. При 56° С вирус погибает через 30 мин., при 100° С - через 2 мин., при воздействии УФ-лучей - через 30 сек. При комнатной температуре вирус сохраняется в течение нескольких часов, хорошо переносит замораживание. Он проявляет тератогенную активность.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является человек с клинически выраженной или бессимптомно протекающей инфекцией. Большое эпидемиологическое значение имеют дети с врожденной краснухой, в организме которых вирус может сохраняться до 1,5 лет и более, а также больные скрытой формой инфекции, которых среди взрослых в 6 раз больше, чем больных (у 30-50% больных краснуха протекает в бессимптомной форме). Больной человек начинает выделять вирус с 7-8-х суток после заражения и в первые 4-5 дней появления сыпи. Однако имеются данные, что больные остаются заразными в течение 7 дней и даже 3-4 недели после заражения.

Механизм передачи аспирационный, путь передачи воздушно-капельный. Вирус выделяется из организма больного с секретом слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Его можно обнаружить в моче и испражнениях больных, однако пищевой и контактно-бытовой пути передачи существенного эпидемиологического значения не имеют. Из-за нестойкости вируса во внешней среде заражение через третьих лиц и предметы не происходит. Возможен вертикальный механизм передачи возбудителя плоду от матери, заболевшей в первые 3 мес. беременности. В результате инфицирования возможны гибель плода, выкидыши, рождение детей с пороками разви-

тия. У детей с врожденной краснухой возможны длительная персистенция вируса, выделение его со слизью носоглотки и мочой.

По существующим положениям больной краснухой изолируется из детского коллектива на срок не менее 5 дней с момента появления сыпи. Дети, бывшие в контакте с заболевшими, не изолируются.

При краснухе, в отличие от других капельных инфекций, иммунная прослойка среди населения создается менее активно и охватывает не всех чувствительных лиц, поэтому у 15-50% женщин в детородном возрасте сохраняется потенциальная опасность инфицирования краснухой во время беременности. Одна из причин более медленного формирования иммунной прослойки при краснухе состоит в меньшей контагиозности краснухи, по сравнению с корью или ветрянкой, поэтому циркуляция вируса краснухи среди населения более ограничена.

Если прослойка не иммунных женщин детородного возраста становится выше 20%, то создается угроза возникновения эпидемической вспышки краснухи. Если иммунные к краснухе лица долго не контактируют с больными краснухой, то уровень иммунитета у них может настолько снизиться, что при повторной встрече с вирусом у них может возникнуть реинфекция.

Главным признаком реинфекции является сероконверсия, клинические же проявления краснухи, включая и экзантему, встречаются редко, что, по видимому, связано с отсутствием выраженной вирусемии, вследствие чего выделение вируса из носоглотки происходит кратковременно и неинтенсивно, поэтому лица, перенесшие реинфицирование, не играют существенной эпидемиологической роли.

Специфические антитела при реинфекции состоят исключительно из Ig G, тогда как при первичном заболевании краснухой они встречаются во фракциях Ig G и Ig M и иммунный ответ начинается с появления специфических антител Ig M, которые в первые 5-6 дней заболевания преобладают над Ig G. В дальнейшем доминируют специфические Ig G- антитела, достигающие пика через 3-4 недели от начала краснухи и сохраняющиеся в высоком титре на протяжении нескольких месяцев и даже лет. Поэтому если через 8-10 дней и позже после контактирования с больным краснухой появляются и нарастают специфические Ig G-антитела и отсутствуют Ig M- антитела, то это свидетельствует в пользу реинфекции. В то же время наличие в сыворотке крови обследуемого спустя 18-25 дней и даже позже после контакта с больным Ig M-антител указывает на первичное заболевание краснухой.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез краснухи изучен недостаточно. Входными воротами при приобретенной краснухе являются верхние дыхательные пути, через которые вирус проникает в региональные лимфатические узлы, где происходит размножение вируса, его накопление и последующее проникновение в кровь. Вирусемия при краснухе возникает еще до появления клинических симптомов болезни, то есть в инкубационном периоде. Благодаря вирусемии заразное начало гематогенно распространяется по всему организму. Обладая лим-

фотропными и дермотропными свойствами. вирус вызывает изменения лимфатических узлов, которые увеличиваются в размерах уже в инкубационном периоде, а также поражение кожи.

При врожденной краснухе вирус проникает в плод с кровью матери, инфицируя эпителий ворсинок хориона и эндотелий кровеносных сосудов плаценты, откуда заносится в кровоток плода, заражает клетки зародыша. Вирус краснухи обладает тропизмом к эмбриональной ткани, вследствие чего происходит нарушение развития плода. Среди механизмов формирования врожденных аномалий предполагают прямое цитопатогенное действие вируса, нарушение роста клеток и ишемия тканей плода, связанная с нарушением сосудов плаценты. Вирус нарушает митотическую активность, замедляет рост клеточных популяций, вызывает хромосомные изменения, что приводит к отставанию в физическом и умственном развитии ребенка, формированию различных уродств.

Поражаются те органы и системы органов плода, которые находятся в периоде формирования. Критическими периодами внутриутробного развития плода являются для мозга 3-11-я неделя, для глаз и сердца – 4-7-я неделя, для органа слуха- 7-12-я неделя, для неба-10-12-я неделя и т.д. Таким образом, характер и тяжесть уродств при врожденной краснухе зависят от сроков развития плода. Вирус оказывает деструктивное действие на хрусталик глаза и улитку лабиринта внутреннего уха. Катаракта, глаукома, пороки сердца развиваются при заболевании краснухой матери в первые 2 месяца беременности, а психомоторные нарушения плода- при заболевании матери на 3-4 месяце. Уже сформировавшийся плод относительно устойчив к воздействию вируса. Несмотря на наличие в крови антител к вирусу краснухи, возбудитель длительное время сохраняется в организме ребенка, который может являться источником инфекции для других длительное время. Заболевание краснухой женщин на 3-4 й неделе беременности обуславливает врожденные уродства в 60% случаев, на 9-12-й неделе- в 15% и на 13-16-й неделях беременности в 7% случаев.

Иммунитет после врожденной краснухи менее стоек. По всей видимости это связано с тем, что формирование иммунитета при врожденной краснухе происходит в условиях незрелой иммунной системы плода.

КЛИНИКА

Инкубационный период одинаковый у детей и у взрослых и составляет 15-24 дня; иногда может сократиться до 10 дней.

У детей продромальный период обычно отсутствует, и краснуха начинается прямо с сыпи, но иногда за день до высыпания отмечают головную боль и легкое недомогание. катаральные явления выражены слабо и отмечаются не у всех больных.

У взрослых отмечается более отчетливый продромальный период, в течение которого могут быть выражены катаральные явления: насморк, болезненность и чувство першения в горле, сухой кашель, светобоязнь, слезотечение. Продромальный период длится обычно от нескольких часов до суток.

Как у детей, так и у взрослых не менее чем за 24 часа до появления кожных высыпаний отмечается увеличение лимфатических узлов. Наиболее типичным считается увеличение затылочных, околоушных, латеральных лимфатических узлов, что является важным диагностическим признаком, однако лимфаденопатия встречается не у всех больных. У взрослых иногда увеличение лимфатических узлов происходит поэтапно, при этом сначала увеличиваются передние шейные, на следующий день латеральные и еще через день - затылочные. Лимфаденопатия может сохраняться довольно долго, в среднем 2-3 недели.

Одним из наиболее важных и постоянных диагностических признаков краснухи является сыпь, которая вначале появляется на лице и за ушами, на волосистой части головы и в течение 10-12 часов распространяется на все тело, при этом создается впечатление об одномоментности высыпания, которое достигает своей максимальной выраженности спустя 24 ч. от начала появления экзантемы. Эволюция сыпи часто происходит столь стремительно, что ко времени ее появления на туловище на лице она уже угасает. Сыпь преимущественно локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах, спине; менее интенсивное высыпание на лице, шее. На ладонях и подошвах экзантема отсутствует. Элементы сыпи обычно круглой формы, не возвышаются над уровнем кожи, величиной от булавочной головки до чечевички (2-5мм), они располагаются на неизменной коже и обычно не сливаются. Сыпь бледно-розового цвета. У взрослых больных сыпь более обильная и имеет склонность к слиянию, вследствие чего иногда возникают эритематозные поля, что в значительной степени затрудняет дифференциальную диагностику краснухи с корью и скарлатиной. У 20-30% больных сыпь может отсутствовать. при слабо выраженной сыпи обнаружить ее иногда помогает прием провокации сыпи, для чего создается венозный застой на руке путем легкого перетягивания ее с помощью манжетки от тонометра, жгута или просто руками, при этом пульс должен прощупываться. Через 1-3 мин. сыпь, если она есть, будет более заметной.

Одновременно с кожными высыпаниями или незадолго до них у некоторых больных выявляется энантема в виде единичных мелких пятнышек на твердом небе и слизистой оболочке рта (пятна Форхгеймера), иногда отмечаются точечные кровоизлияния на небном язычке и мягком небе.

Поражения внутренних органов при краснухе обычно не происходит, но иногда на фоне лихорадочной реакции возникают небольшая тахикардия, приглушение тонов сердца. В отдельных случаях в разгар заболевания могут увеличиваться печень и селезенка. Дисфункция кишечника и диспепсические расстройства нетипичны для краснухи.

Наряду с типичными, выраженными формами краснухи часто встречаются стертые формы болезни, которые также сопровождаются выделением вируса во внешнюю среду, вирусемией и появлением специфических антител, а иногда изменениями со стороны крови. Стертые формы краснухи представляют для беременных такую же опасность, как и краснуха с выраженными симптомами.

Краснуха у беременных не имеет каких-либо отличий в клинической картине, затруднения возникают в случаях, если болезнь протекает атипично или в стертой форме. Возможность возникновения стертой формы краснухи у беременных следует подозревать во всех случаях, если после контакта с больным краснухой спустя 15-21 день появляется даже незначительный катар верхних дыхательных путей.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При краснухе осложнения встречаются редко. Среди них наиболее часты пневмонии, отиты, артриты, ангины, реже возникает тромбоцитопеническая пурпура. Развитие осложнений обычно связано с присоединением вторичных бактериальных инфекций. Крайне редко (в основном у взрослых) наблюдают тяжело протекающие энцефалиты, менингоэнцефалиты и энцефаломиелиты. Энцефалит начинается остро с появления высокой температуры тела, рвоты, нарушения сознания, судорог. Развиваются парезы и параличи, поражение черепных нервов, появляется очаговая симптоматика. При пункции цереброспинальная жидкость вытекает под давлением, а при анализе ее выявляют незначительное повышение уровня белка и глюкозы, плеоцитоз.

ДИАГНОСТИКА

В гемограмме при краснухе часто выявляют лейкопению, лимфоцитоз, повышение СОЭ. У взрослых иногда обнаруживают плазматические клетки. В целом изменения гемограммы подвержены значительным колебаниям в зависимости от возраста больных и тяжести заболевания.

Серологическую диагностику краснухи проводят с применением РТГА, РСК, ИФА и РИА. Все серологические реакции позволяют поставить диагноз только ретроспективно. Поэтому более широкое применение они получили для диагностики краснухи у беременных. В диагностических целях проводят серологические реакции с парными сыворотками: одна берется в остром периоде заболевания (1-3-й день болезни или сразу после контакта с больным краснухой), вторая – через 2-3 недели после высыпаний, интервал между заборами крови должен быть не менее 10 дней. Диагностическим считается четырехкратное увеличение титра антител. Наличие антител в первой сыворотке крови, которую следует брать сразу после контакта, но не позднее 12 дня, указывает на то, что женщина перенесла краснуху ранее, поэтому опасность поражения плода отсутствует и беременность может быть сохранена. Отсутствие антител в первой сыворотке свидетельствует о восприимчивости женщины к краснушной инфекции, а нарастание титра или появление антител во второй сыворотке – об активной краснушной инфекции и опасности поражения плода. Если активная краснушная инфекция выявляется в первые 3 месяца беременности, то это дает основание для ее прерывания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз при краснухе проводят чаще всего с корью, скарлатиной, энтеровирусными инфекциями, аллергической сыпью.

Краснуха от кори отличается более длительным инкубационным периодом, менее выраженными катаральными явлениями и конъюнктивитом, незначительной интоксикацией, отсутствием пятен Филатова – Коплика, пигментации и шелушения, этапности высыпания. При кори в течение первых суток сыпь появляется на лице и верхней части груди, на 2-е – на туловище и верхних конечностях, на 3-и – на нижних конечностях. Исчезает сыпь при кори в том же порядке, как и появляется, оставляя после себя пигментацию, которая держится 3-10 дней, а также шелушение. Катаральные явления, высокая температура, конъюнктивит, нередко «лающий» кашель появляются при кори за 2-3 дня до появления сыпи. Сыпь при краснухе менее яркая и располагается в основном на разгибательных поверхностях тела, спине и ягодицах.

От скарлатины краснуха отличается характером высыпаний, менее выраженной интоксикацией. При краснухе отсутствует ангина, нет яркой гиперемии слизистой оболочки ротоглотки и «малинового» языка. Сыпь при скарлатине более обильная, мелкоточечная, располагающаяся на гиперемизированной основе, элементы сыпи меньшего размера; локализуется преимущественно на шее, на сгибательных поверхностях и в кожных складках конечностей, в подмышечной и паховой областях, в нижней части живота, на груди, нередко сопровождается точечными геморрагиями в суставных сгибах. Ступение сыпи в местах естественных складок – симптом Пастиа.

Для скарлатины характерны белый дермографизм и бледный носогубный треугольник. В крови при скарлатине отмечают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилия; а при краснухе выявляются лейкопения с относительным лимфоцитозом, а также плазматические клетки.

От аллергической сыпи краснуха отличается цикличностью течения, наличием лимфаденита и характером высыпания. Часто аллергическая сыпь ничем не отличается от краснухи, при этом правильно установить диагноз помогает лишь исследование состояния периферических лимфатических узлов.

Энтеровирусные инфекции, сопровождающиеся высыпаниями, диагностируются на основании отсутствия увеличения затылочных лимфатических узлов, наличия диареи.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при краснухе симптоматическое. Больные неосложненной краснухой могут лечиться в домашних условиях, госпитализация проводится по эпидемиологическим показаниям. Назначают комплекс витаминов (аскорбиновая кислота, рибофлавин, тиамин), антигистаминные препараты. При значительных конъюнктивитах в глаза закапывают 15-20% раствор альбуцида. В случаях выраженного лимфаденита на область лимфатических узлов показано воздействие сухого тепла, УВЧ. Возникновение краснушных менинго-

энцефалитов служит показанием к срочной госпитализации. Таким больным назначают большие дозы преднизолона (80-120 мг в сутки), а также проводят дегидратационную, дезинтоксикационную и противосудорожную терапию.

При тяжелом течении краснухи применяют препарат интерферонового ряда лейкоинтерферон, который практически не оказывает побочного действия и может использоваться для лечения беременных.

Прогноз при краснухе благоприятный, но в случаях развития энцефалита летальность может достигать 20-40%. При врожденной краснухе прогноз зависит от тяжести процесса и сроков беременности, часто серьезный: отмечаются пороки сердца, поражение органов зрения, слуха, нервной системы и пороки развития скелета и черепа. Большинство аномалий развития остаются пожизненно.

ПРОФИЛАКТИКА

В целях профилактики показана ранняя изоляция больных. Дезинфекция не проводится, ограничиваются влажной уборкой и проветриванием помещения. Больной подлежит изоляции на срок не менее 5 дней с момента высыпания.

При изоляции больных особое внимание обращается на исключение их контакта с беременными женщинами. Беременные не болевшие краснухой ранее должны избегать общения с больными не менее 3 недель. В качестве экстренной профилактики беременным, общавшимся с больным, вводят противокраснушный иммуноглобулин. С целью профилактики вторичных случаев заболевания в очаге в течение 72 ч с момента выявления первого больного подлежат вакцинации (ревакцинации) следующие категории лиц (в возрасте от 12 мес до 35 лет) из числа общавшихся с больным:

- не болевшие ранее краснухой и не привитые против нее;
- не болевшие краснухой ранее и однократно привитые против нее (если с момента прививки прошло не более 6 мес);
- лица с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении краснухи.

Лица, бывшие в контакте с заболевшими, изоляции не подлежат, тем не менее следует учитывать, что у них могут возникнуть стертые формы краснухи. Все методы карантинного порядка оказались малоэффективными, поэтому основное значение в профилактике краснухи придается вакцинации. Практически все применяемые в мире вакцины отличаются безвредностью и высокой иммунологической эффективностью.

Живая вирусная вакцина против краснухи противопоказана беременным. После вакцинации женщина должна предохраняться от беременности в течение не менее 3 мес., чтобы избежать инфицирования плода. К другим противопоказаниям относятся иммунодефицитные состояния, тяжело протекающие заболевания с высокой температурой тела, повышенная чувствительность к отдельным компонентам вакцины, применение антиметаболитов, стероидов. После введения вакцины иногда отмечается повышение темпера-

туры тела, могут увеличиться затылочные лимфатические узлы, появиться сыпь, артриты и артралгии.

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 229 от 27.06.01, вакцинация против краснухи внесена в национальный календарь обязательных прививок. Вакцинации подлежат дети в возрасте 15-18 мес и девочки 12-14 лет. В России зарегистрированы и разрешены к применению следующие зарубежные вакцины, содержащие живой аттенуированный штамм вируса Wistar RA 27/3: паротитно-коревая-краснушная вакцина MMR-2 (Мерк Шарп Доум, США), паротитно-краснушная вакцина MR-VAX-2 (Мерк Шарп Доум, США), краснушная вакцина MERUVAX-2 (Мерк Шарп Доум, США), паротитно-краснушная вакцина RUVAX и краснушная вакцина RUDIVAX (Авентис-Пастер, Франция).

КОРЬ (MORBILLI)

Корь - острое вирусное антропонозное заболевание с аспирационным механизмом передачи возбудителя. Протекает с характерной лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек глаз, носоглотки и верхних дыхательных путей, специфическими высыпаниями на слизистой оболочке рта и пятнисто-папулезной сыпью на коже.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус кори- относится к семейству Paramyxoviridae, роду Morbillivirus, имеет наружную ворсинчатую оболочку, спиральный нуклеокапсид и гемагглютинин, не содержит нейраминидазы. Вирус кори содержит РНК. Известен всего один антигенный тип вируса, по структуре сходный с возбудителем эпидемического паротита и парагриппа. Вирус кори выделяется из слизи носоглотки, крови больного и мочи в катаральном периоде и в самом начале высыпания. Вирус нестойк к воздействию физических и химических факторов и во внешней среде сохраняется не более 30 мин, но потоками воздуха вместе с капельками слизи может переноситься на значительные расстояния. При 56° вирус кори погибает в течение 2-3 мин, но устойчив к низким температурам (-70° С), при 60° С – погибает мгновенно. Чувствителен к действию солнечного света и ультрафиолетовых лучей, легко инактивируется эфиром, формалином. Вирус удается культивировать в культурах почечного эпителия человеческого эмбриона или макаки резуса.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции являются больные корью, выделяющие вирус во внешнюю среду в последние 2 дня инкубационного периода и до 4-го дня после высыпания. Общая продолжительность заразного периода составляет 8-10 дней. Наиболее контагиозен больной в катаральном периоде. С 5-го дня высыпания больной считается уже незаразным и его изоляция может быть прекращена.

Высокая заразительность больного в катаральном периоде связана с обильным выделением вируса из носоглотки при кашле, чихании, разговоре. С потоком воздуха может разноситься на значительные расстояния. Заражение возможно даже при мимолетном соприкосновении с больным. Вследствие низкой устойчивости во внешней среде инфекция контактно-бытовым путем не передается. Корь распространена во всем мире, восприимчивость очень высока, коэффициент контагиозности равен почти 100%.

Характерное для кори чередование периодических подъемов и снижения заболеваемости еще сохраняется. До начала плановой вакцинопрофилактики периодические подъемы заболеваемости регистрировались повсеместно с интервалами в 2-3 года. Эпидемический процесс при кори зависит от уровня коллективного иммунитета, определяемого долей переболевших корью среди населения. Массовая иммунизация внесла изменения в эпидемиологические проявления инфекции: увеличила интервалы между подъемами заболеваемости до 8-10 лет, сместила сезонность на весенне-летние месяцы, а также способствовала «повзролению» инфекции. Корью могут болеть лица любого возраста, среди непривитых чаще болеют дети в возрасте от 1 года до 5 лет. До года дети болеют редко вследствие малого количества контактов и наличия пассивного иммунитета, полученного от матери. Иммунитет сохраняется на всю жизнь, повторные случаи заболевания редки.

В настоящее время сложились предпосылки для полной ликвидации кори.:

- отсутствие носительства и резервуара инфекции среди животных;
- наличие только одного серотипа возбудителя;
- наличие стойкого иммунитета после перенесенного заболевания;
- получение высокоэффективной вакцины.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Корь является общим, генерализованным инфекционным заболеванием с поражением преимущественно органов дыхания, ЦНС, пищеварительного тракта. Вирус проникает в организм через слизистую оболочку верхних дыхательных путей и, возможно, конъюнктив. Вирус оседает на слизистой, проникает в подслизистую оболочку, затем в регионарные лимфатические узлы, где происходит его фиксация и первичная репродукция.

Вирус обнаруживается в крови уже с 3-го дня инкубационного периода, возникает первая волна вирусемии, достигающая наибольшей интенсивности в катаральном периоде и на 1-й день высыпания. В начальном периоде количество вируса еще невелико и может быть нейтрализовано введением гамма-глобулина, на чем и основана пассивная иммунизация, проводимая при контакте с больным корью. В середине инкубационного периода в лимфатических узлах, селезенке отмечается высокая концентрация вируса, происходит фиксация и репродукция его в клетках макрофагальной системы лимфатических узлов, миндалин, печени, селезенки, в миелоидной ткани костного мозга. С 3-го дня высыпания количество выделяемого вируса резко

уменьшается, и к 5-му дню он перестает обнаруживаться в крови. В это время в крови появляются вируснейтрализующие антитела.

При кори отмечается снижение как местного, так и общего иммунитета, что наряду с обширным поражением слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта создает благоприятные условия для проникновения вторичных инфекций, которые занимают доминирующее положение в возникновении осложнений при этом заболевании. У больных корью страдает витаминный обмен (особенно метаболизм витаминов С и А), что в свою очередь создает дополнительные условия для возникновения осложнений. В катаральный период отмечается воспаление ротоглотки, гортани, трахеи, бронхов, часто развивается очаговая пневмония. На слизистой оболочке губ и щек появляются пятна Филатова-Коплика-Бельского.

Морфологические изменения при кори возникают прежде всего в местах первичной репродукции вируса, т.е. в верхних дыхательных путях, где происходит поражение мерцательного эпителия, возникают дистрофические изменения клеток слизистой оболочки дыхательных путей, которые увеличиваются в размерах, в их цитоплазме начинают обнаруживаться различные включения, увеличивается количество ядер. В просвете дыхательных путей и альвеолах, кроме слущенных альвеолоцитов, может обнаруживаться серозная жидкость, содержащая отдельные эритроциты, лейкоциты. В слизистой оболочке верхних дыхательных путей, трахеи бронхов возникают лимфогистиоцитарные инфильтраты, эндотелий кровеносных сосудов органов дыхания набухает, в ряде случаев подвергается фибриноидному превращению. В случаях тяжелого течения кори может возникать некроз поверхностных слоев слизистой оболочки, чаще всего в гортани, в области голосовых связок, распространяясь книзу на верхнюю часть трахеи и кверху на вход в гортань. Это ведет к охриплости голоса, на что также влияют и воспалительная инфильтрация, и отек тканей. В случае перехода некроза на соединительнотканную основу слизистой оболочки дыхательных путей возникают язвы. Патологический процесс может захватывать тотально слизистую оболочку дыхательных путей, поражая бронхи, бронхиолы, альвеолы, вызывая бронхиты, перибронхиты, пневмонии.

В миелоидной ткани костного мозга выявляются характерные для кори многоядерные клетки, в ЦНС отмечаются очаговое полнокрое и отек мозговых оболочек, отек и очаговая пролиферация глии, очаговый лизис миелиновых волокон, расстройства крово- и лимфообращения. При коревых энцефалитах происходит мезенхимальная и глиозная пролиферация, локализованная преимущественно в белом веществе мозга. Реакция со стороны шейных лимфатических узлов обычно умеренная.

КЛИНИКА

Инкубационный период при кори равен 6 – 17 дням, однако в большинстве случаев он продолжается 8 – 11 дней. У лиц, которые подверглись серопротектике, инкубационный период 21 – 28 дней. Он удлиняется при

сочетании кори с другими инфекционными заболеваниями, у лиц получавших гемотрансфузии, введения плазмы.

Различают три периода течения кори: катаральный, период сыпи и период пигментации.

Катаральный период у детей и взрослых начинается остро, при этом у взрослых более выражены интоксикация и температурная реакция. Взрослые больные жалуются на вялость, разбитость, общее недомогание, нарушение сна, головную боль. Повышается температура до 38 - 39°C. На 2 – 3 день болезни температура снижается, иногда до субфебрильных цифр, однако с началом периода высыпания происходит новый подъем температуры, которая через 1 – 2 дня достигает максимальных цифр, а к 4 – 6 дню высыпания снижается и приходит к норме. В первые дни болезни часто возникают рвота, боли в животе, жидкий стул. Появляются обильные выделения из носа, которые вначале носят характер слизистых, а затем становятся слизистогнойными, возникает навязчивый кашель, который является одним из постоянных симптомов, появляется хриплый голос. Иногда в начале болезни вследствие отека гортани появляется синдром крупа. При объективном осмотре выявляются гиперемия слизистой оболочки ротоглотки и зернистость задней стенки глотки. Такие симптомы, которые часто встречаются у детей, как одутловатость лица, катаральная ангина, грубый «лающий» кашель, стенозированное дыхание, у взрослых, как правило не наблюдаются. На 2-3 день катарального периода кашель усиливается, появляются гиперемия конъюнктив, отечность век и светобоязнь. Уже в катаральном периоде, за 1-2 дня до появления высыпаний, на слизистой оболочке щек как у детей, так и у взрослых отмечается типичный и патогномоничный симптом кори - пятна Филатова-Коплика-Бельского. Они представляют собой мелкие, серовато-белесоватого цвета папулы, окруженные узкой каймой гиперемии, не сливаются между собой, не снимаются ватно-марлевым тампоном. Пятна Филатова-Коплика-Бельского обычно располагаются на слизистой оболочке щек против малых коренных зубов, значительно реже - на слизистой оболочке губ и деснах. При этом у взрослых они обнаруживаются до 3-4 дня высыпания на коже, в то время как у детей исчезают в первые 2 дня сыпи. За 1-2 дня до появления экзантемы на слизистой оболочке мягкого и твердого неба появляется коревая экзантема: небольшие розовато-красного цвета пятна неправильной формы, размером от булавочной головки до чечевицы; через 1-2 дня они сливаются и становятся неразличимыми. В этот период как у взрослых, так и у детей иногда отмечается дисфункция желудочно-кишечного тракта вследствие вирусного поражения его слизистой оболочки. Симптомы интоксикации нарастают до максимальных проявлений в период высыпания. Иногда в катаральном периоде появляется эфемерная продромальная мелкоточечная или папулезная сыпь. Катаральный период длится 3-4 дня, иногда дольше, особенно у взрослых – до 5-8 дней.

Период высыпания у взрослых сохраняет свои классические особенности; начинается на 4-7 день болезни и продолжается 3-4 дня. Первые элементы сыпи появляются за ушами, на волосистой части головы, на переносице и

затем в течение первых суток распространяются на лицо, шею, и верхнюю часть груди. В течение следующих суток сыпь распространяется на туловище и верхнюю часть рук и на 3-й день на нижние конечности и дистальные отделы рук. Нисходящая последовательность высыпаний характерна для кори и является важным дифференциально-диагностическим признаком. Одновременно с появлением сыпи происходит подъем температуры тела, которая достигает максимума через 1-2 дня. У взрослых сыпь бывает более обильной, крупнопятнистой, папулезной и часто имеет сливной характер. У части больных при тяжелом течении болезни (чаще у взрослых) на 2-3 день сыпь может приобрести геморрагический характер.

В период пигментации при гладком течении кори состояние больных становится удовлетворительным, нормализуется температура тела, восстанавливается аппетит и сон. Переход сыпи в пигментацию происходит поэтапно - сверху вниз. Пигментация также является характерным и важным диагностическим признаком. В этот период отмечается понижение всех видов иммунитета (коревая анергия), вследствие чего реконвалесцентов следует оберегать от вторичного инфицирования. Нередко после пигментации, которая длится не более 5-7 дней, у больных может наблюдаться отрубевидное шелушение, в основном на лице, что также является важным диагностическим признаком в ретроспективной диагностике кори.

В современных условиях при определении формы кори целесообразно пользоваться классификацией А.А.Колтыпина и М.Г.Данилевича. По этой классификации выделяют 2 формы кори: типичную, имеющую основные классические признаки болезни, и атипичную, которая имеет какие-либо существенные отклонения в клинической картине. По тяжести различают 3 формы: легкую, средней тяжести и тяжелую. Атипичная корь может протекать в двух вариантах: abortивном и митигированном. Abortивная корь начинается как типичная корь и обрывается через 1-2 дня от начала болезни, при этом сыпь бывает только на лице и туловище, а температура тела, как правило, появляется только в 1-й день высыпания.

Митигированная корь протекает значительно легче и отмечается у лиц, которые получили прививку или ранее переболели корью. Она отличается укороченным продромальным периодом, умеренными катаральными явлениями, возникающими на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела. Кроме того, этапность высыпаний отсутствует, сыпь скудная, быстро исчезает, оставляя едва заметную кратковременную (от нескольких часов до 2-3 сут.) пигментацию. Энантема, пятна Филатова-Бельского-Коплика выражены незначительно или отсутствуют. Встречаются также формы, которые протекают практически без патологических проявлений. Их диагностика возможна только с помощью серологического исследования парных сывороток крови. Тяжесть кори определяется выраженностью симптомов интоксикации, местных проявлений, а также наличием осложнений. Наиболее тяжело корь протекает у проживающих на территориях, длительно «свободных» от этой инфекции и у лиц старше 70 лет.

При неосложненной кори в крови отмечаются лейкопения, палочкоядерный сдвиг, лимфоцитоз, могут появляться плазматические клетки, увеличивается СОЭ.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Появлению осложнений при кори способствует снижение как гуморального, так и клеточного иммунитета, что приводит к понижению устойчивости организма к вторичным инфекциям. Для кори характерны такие осложнения, как пневмония (при этом многие авторы не считают пневмонию осложнением, если она возникла в острый период заболевания), отиты, ларингиты, коревой круп (чаще встречается у детей), стоматиты, коревые энцефалиты. Пневмонии могут появиться в любой период болезни, но рано возникающие пневмонии и имеющие характер бронхопневмоний протекают тяжелее, с выраженной интоксикацией, изменениями в нервной и сердечно-сосудистой системах. Поздние пневмонии возникают, как правило, на 4-5 день от начала высыпаний. В этих случаях вновь повышается температура тела, ухудшается общее состояние, появляются одышка и большое количество влажных хрипов.

Такие осложнения, как менингоэнцефалиты, серозные менингиты, полиневриты, развиваются в более поздние сроки, обычно на 10-15 день болезни, в период пигментации.

Конъюнктивит является обязательным проявлением кори, но у некоторых больных помимо конъюнктивы может поражаться и роговица. Кератоконъюнктивит является осложнением, которое иногда может привести к слепоте. К редким осложнениям относятся миокардит, гепатит, гломерулонефрит.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика кори основывается на типичных клинических признаках и эпидемиологических данных. В пользу кори свидетельствуют острое начало болезни, повышенная температура, наличие катаральных явлений, конъюнктивит, пятна Филатова-Бельского-Коплика, появляющиеся на 1-3-й день катарального периода на слизистой оболочке рта, пятнистопапулезная сыпь, появляющаяся на 3-4-й день заболевания, и отличающиеся этапностью высыпания в последующие 3 дня.

Для подтверждения диагноза, особенно стертых, атипичных форм инфекции, используют серологические методы диагностики- РНГА, РТГА, РИ. Поскольку учитывают нарастание титра антител в парных сыворотках, то специфическая диагностика является ретроспективной. Первую пробу крови берут не позже 3-го дня периода высыпаний, вторую спустя 10-14 дней. Диагноз считается верифицированным только при нарастании титра антител в 4 раза и более. Подтвердить диагноз можно путем определения вируса в носоглоточных смывах как в культуре ткани, так и методом иммунофлюоресценции. Антиген определяется до 3-4-го дня высыпания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При дифференциации кори с другими респираторными заболеваниями следует в первую очередь иметь в виду, что при таких респираторных вирусных инфекциях, как грипп, парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная инфекция, слизистые оболочки щек остаются чистыми, бледно-розовыми, блестящими, тогда как при кори рано появляются пятна Бельского-Филатова-Коплика, которые сохраняются 2-3 дня, изредка 4-5 дней, а после исчезновения их слизистая оболочка щек приобретает бархатистый вид.

Применение антибиотиков в продромальном периоде кори ведет к менее выраженной симптоматике и лихорадочной реакции, но обязательным симптомом и в этих случаях остается кашель.

При гриппе и других острых респираторных заболеваниях нет пятнистопапулезной сыпи, пятен Бельского-Филатова-Коплика. Хотя при аденовирусной инфекции также отмечаются конъюнктивит и катаральные явления, но отсутствуют симптом Бельского-Филатова-Коплика, характерная коревая сыпь.

Для скарлатины не характерны катаральные явления. Гиперемия зева при скарлатинозной ангине резко отграничена.

При краснухе катаральный период выражен меньше, сыпь появляется в 1-й день болезни и за несколько часов распространяется на туловище и конечности, этапность высыпания отсутствует. Элементы сыпи при краснухе более мелкие и бледные, не имеют тенденции к слиянию, полиморфны, локализуются на спине и разгибательных поверхностях, исчезают через 1-2 дня без последующей пигментации. Слизистые оболочки при краснухе блестящие, гладкие, обычной окраски, характерно увеличение лимфатических узлов, особенно затылочных и заушных. При скарлатине наиболее яркой и крупной сыпь бывает в 1-й день появления, на 2-й- значительно бледнеет, особенно на лице, и уменьшается в размерах до мелкопятнистой. На 3-й день сыпь на лице становится еще более бледной, едва заметной, но хорошо сохраняется на ягодицах и наружных поверхностях бедер. На 4-й день сыпь исчезает бесследно, без перехода в пигментацию. При кори сыпь наиболее яркой, крупной, сливной становится на 2-й и 3-й день высыпания. Со стороны крови у больных краснухой отмечается лейкопения с лимфоцитозом и наличием плазматических клеток.

Корь также необходимо дифференцировать с инфекционной эритемой, медикаментозными и аллергическими высыпаниями, сывороточной болезнью, энтеровирусными инфекциями.

Аллергические высыпания, в отличие от кори, появляются без предшествующего катарального периода и не имеют этапности. Кроме того, элементы сыпи подчас приобретают аннулярные, уртикарные причудливые очертания, сопровождаются зудом.

Кореподобной сыпью иногда сопровождается сывороточная болезнь, при этом отсутствует цикличность высыпаний и катаральные явления. Часто

сыпь появляется в местах введения сыворотки, она симметричная, бывают волдыри, кожный зуд.

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализируются только больные с тяжелой корью, поэтому лечение большинства больных проводится в домашних условиях. В обязательном порядке госпитализируются больные из закрытых детских учреждений, общежитий, школ-интернатов, а также по эпидемиологическим показаниям. Больному надо обеспечить постельный режим в течение всего лихорадочного периода.

Этиотропного лечения кори нет. Терапия больных корью в настоящее время осуществляется патогенетическими и симптоматическими средствами и в значительной мере направлено на профилактику осложнений микробной природы и на своевременное их лечение. Специфический противокоревой гамма-глобулин, являющийся эффективным профилактическим средством при условии его введения контактными лицам в первую половину инкубационного периода, не оказывает существенного влияния на течение кори, если он вводится в конце инкубационного периода или во время болезни. Раннее назначение гамма-глобулина способствует нейтрализации вирусной репродукции благодаря наличию в препарате вируснейтрализующих антител. Кроме того введение гамма-глобулина коревым больным оказывает определенное десенсибилизирующее и стимулирующее влияние, что и используют в медицинской практике.

Лечение неосложненной кори заключается в борьбе с общей интоксикацией и в оказании влияния на местные катаральные изменения со стороны дыхательных путей и глаз.

В последнее время при лечении больных с вирусными болезнями все шире применяют препараты интерферонового ряда. Введение препарата 4 поколения-лейкинферона в ранние сроки болезни сокращает лихорадочный период и уменьшает количество осложнений при кори. При высокой температуре назначают жаропонижающие средства, при появлении признаков повышения внутричерепного давления проводят дегидратационную терапию. Для уменьшения сухого кашля назначают дионин, кодеин, отхаркивающие средства. Три-четыре раза в день больному промывают глаза водой или 2%-ым раствором соды и после удаления гноя и гнойных корок закапывают 15-20%-й р-р альбуцида, а также р-р витамина А, что предохраняет склеру от высыхания и предупреждает развитие кератита. В случае возникновения язв на роговице промывают глаза 2%-ым р-ром борной кислоты, закапывают 15-20%-ный р-р альбуцида, а для уменьшения воспаления закладывают 1%-ую преднизолоновую мазь.

Сухие губы смазывают вазелином, нос прочищают влажным тампоном и закапывают в носовые ходы 3-4 раза в день вазелиновое масло.

В некоторых случаях, при тяжелом и осложненном течении кори, возможно назначение антибиотиков. В случае возникновения осложнений лечение проводится в зависимости от их характера.

Ложный круп возникает вследствие ларингоспазма, и если развивается стеноз 2 степени, то назначают в течение 5-7 дней преднизолон с начальной дозы 15-20 мг, в/м вводят 2,5% р-р аминазина с 1%-ым р-ром димедрола и 0,5%-ным раствором новокаина по 0,5 мл. Прибегают к горячей ванне, на шею накладывают согревающий компресс, дают теплое питье (горячее молоко с содой или боржомом), в редких случаях при стенозе III степени приходится производить трахеостомию.

После перенесенной кори может длительно сохраняться состояние астении, что нужно учитывать при выработке щадящего режима учебы, труда и отдыха переболевшего. Прогноз при своевременном и правильно начатом лечении при кори благоприятный.

ПРОФИЛАКТИКА

Больной корью подлежит ранней изоляции на срок не менее 5 дней от начала высыпания, но если заболевание осложнилось пневмонией, то этот срок удлиняется до 10 дней. Поскольку вирус кори малоустойчив во внешней среде, дезинфекцию в очагах не проводят. Помещение, где находился больной, должно быть проветрено в течение 30-45 минут. Мероприятия среди контактировавших с больным корью заключаются в точном учете всех контактных, карантинизации, наблюдении, пассивной иммунизации. Дети, контактировавшие с коревым больным, подлежат разобщению и не допускаются в детские учреждения (ясли, детские сады и первые 2 класса школы) с 8-го дня инкубации до 17-го дня непривитые и до 21-го дня - подвергшиеся пассивной иммунизации. Первые 7 дней от начала контакта дети разобщению не подлежат. Школьники, имевшие контакт с больным корью, от посещения учебных заведений не освобождаются. В очаге ежедневно проводится профилактический осмотр и измерение температуры на предмет раннего выявления и изоляции заболевших.

Дети, активно иммунизированные против кори, не подлежат карантинизации.

Детям, не получавшим активной иммунизации против кори по медицинским показаниям и не болевшим ранее этой инфекцией, вводят гамма-глобулин, а детям (старше 3 лет), которые не имеют противопоказаний, но своевременно не были привиты, проводят экстренную вакцинацию.

Пассивная иммунизация (однократное введение иммуноглобулина в первые 5 дней после контакта с больным) показана детям до 3 лет, беременным, больным туберкулезом и лицам с ослабленной иммунной системой.

Реакции на введение гамма-глобулина, как правило, отсутствуют. Наиболее высокий профилактический эффект достигается при введении гамма-глобулина не позже 6 дня от момента контакта. Продолжительность действия гамма-глобулина равна 3-4 неделям (примерно 28 дням). В случае повторного контакта с коревым больным после этого срока дополнительно вводят половину дозы гамма-глобулина.

Более старшим детям, не болевшим корью и не вакцинировавшимся против кори, гамма-глобулин при контакте с коревым больным вводят только по медицинским показаниям.

Для контроля за состоянием иммунитета населения проводят выборочные серологические исследования. Региональный комитет ВОЗ для Европы на 48-й сессии (1998) принял решение в качестве целей программу «Здоровье 21», предусматривающую элиминацию кори из Региона к 2007 г. или раньше. К 2010г. элиминация заболевания должна быть зарегистрирована и сертифицирована в каждой стране.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ (Parotitis Epidemika)

Эпидемический паротит – острое вирусное антропонозное заболевание с аэрозольным механизмом передачи, сопровождающееся интоксикацией и поражением железистых органов, преимущественно слюнных желез, а также нервной системы.

В настоящее время по распространенности в группе воздушно-капельных инфекций занимает 3 место после ветряной оспы и краснухи. Благодаря плановой иммунизации заболеваемость ежегодно снижается, но у части вакцинированных уже через 5-7 лет концентрация защитных антител значительно снижается, что способствует увеличению восприимчивости к заболеванию подростков и взрослых. Диагностика детских капельных инфекций, в том числе эпидемического паротита, как правило, запаздывает, т.к. врачи часто не думают о возможности возникновения этого заболевания. Все это ведет к распространению эпидемического паротита среди непривитых. Между тем клиническая картина эпидемического паротита у взрослых имеет свои особенности - значительно чаще обуславливает тяжелые и часто необратимые последствия: орхит может привести к бесплодию, двусторонний неврит слухового нерва - к глухоте и т.д.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус паротита относится к роду парамиксовирусов (*Paramyxovirus parotitidis*), семейству (*Paramyxoviridae*), которое включает также ряд коревых и ряд пневмовирусов. В естественных условиях вирус паротита патогенен только для людей.

Вирус эпидемического паротита имеет размеры от 100 до 200 мкм, при электронной микроскопии имеет куполообразную, плоскую, удлинённую и неправильную форму.

Вирус содержит РНК, чувствителен к воздействию физических и химических факторов, полностью инактивируется в течении 20 мин при $t^{\circ} 55-60^{\circ} C$, быстро разрушается при облучении ультрафиолетовыми лучами, погибает при 12-часовой обработке 0,1%-ным раствором формалина, при 3-5 минутном воздействии 1%-го раствора лизола, 50%-го спирта или эфира, но длительно (до 9-10мес.) сохраняется при низких температурах ($-25^{\circ}C - 70^{\circ}C$), остается жизнеспособным в течении 8 дней при $37^{\circ}C$. Не чувствителен к антибиотикам и другим химиопрепаратам. Оптимальный РН среды для возбудителя эпидемического паротита - 6,5-7,0.

Вирус культивируется на куриных эмбрионах, на культуре клеток амниона человека, почек морской свинки.

Вирус паротита обладает гемагглютинирующей и гемолизирующей активностью по отношению к эритроцитам человека, ряда животных и птиц. Известен только один серотип вируса, который имеет два антигена: вирусный -v (virus) и растворимый -s (soluble), не связанный с вирусными частицами. Существование только одного типа вируса эпидемического паротита создаёт благоприятные условия для лабораторной диагностики и создания эффективной паротитной вакцины.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемический паротит является антропонозом и распространён в различных географических и климатических зонах. Единственным источником инфекции является больной человек, выделяющий вирус паротита за 1-2 дня до появления клинических симптомов (до припухания околоушных желез) и до 6-9-го дня болезни. Вирус выделяется из организма со слюной и мочой и передается от человека человеку воздушно-капельным путем. Возможно заражение через инфицированные вирусом предметы, а также трансплацентарная передача. Контагиозный индекс 30-50%.

Интенсивность распространения вируса в окружающей среде небольшая, что связано с отсутствием катаральных явлений верхних дыхательных путей. Вирус паротита выделяется в окружающую среду вместе с крупнокапельным аэрозолем слюны, который быстро оседает и не распространяется далеко, не заражая при этом большого количества восприимчивых лиц. В распространении инфекции большое значение имеет длительность контакта здоровых людей с больными. Тем не менее, восприимчивость все же достаточно высокая. Дети до года болеют редко в следствии малого числа контактов и материнского иммунитета. Эпидемические вспышки могут регистрироваться в любое время года, но несколько чаще в конце зимы и весной. Среди взрослого населения эпидемические вспышки чаще регистрируются в закрытых и полузакрытых коллективах (казармы, общежития, корабельные команды). Скученность, плохие бытовые условия также способствуют распространению паротита. Заболевание встречается у лиц обоего пола, но мужчины болеют чаще. Лица старше 50 лет болеют редко. Иммуитет после перенесенного паротита стойкий.

ПАТОГЕНЕЗ

Воротами инфекции служит слизистая оболочка верхних дыхательных путей. После проникновения в организм человека вирус размножается в клетках эпителия дыхательных путей и разносится током крови по всем органам, из которых наиболее чувствительными к нему оказываются слюнные, половые и поджелудочная железы, а также ЦНС. Там он накапливается в большом количестве, вызывает воспалительную реакцию с последовательным включением в патологический процесс ряда органов с возникновением в них соответствующих изменений (паротит, менингит, орхит). О гематогенном распространении

инфекции свидетельствуют ранняя вирусемия и возможность поражения различных органов и систем, отдаленных друг от друга.

Вирус попадает в слюнные железы в первую очередь потому, что здесь возбудитель находит для себя наиболее благоприятные условия для своего размножения и развития. Поздний саливогландулит является, возможно, результатом поздней вирусемии. К 7-9-му дню болезни в организме начинают накапливаться вирулицидные антитела, что приводит к обратному развитию заболевания и выздоровлению. В механизме саногенеза определенную роль играют ингибиторы слюны, которые подавляют активность вируса и препятствуют проникновению вируса в клетки.

Поражение других железистых органов и нервной системы развивается не с первых дней болезни, а спустя 5-10 дней после начала воспаления околоушных слюнных желез. Такое «отставание» объясняется менее благоприятными условиями для репродукции вируса в других органах.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патологоанатомические изменения при эпидемическом паротите в околоушных железах проявляются гиперемией и значительным отеком межлочечной ткани желез, ее капсулы и расположенных вокруг тканей. В области протоков железы определяются круглоклеточные инфильтраты, состоящие из эпителиоидных и лимфоидных клеток. Отмечается катаральное воспаление железистых ходов, нередко с расширением выводных протоков, заполненных белковой массой с небольшой примесью клеточных элементов.

При вовлечении в патологический процесс подчелюстных и подъязычных слюнных желез возможен отек глотки, гортани и языка.

При паротитном орхите патологический процесс проявляется диффузной инфильтрацией интерстициальной ткани. Могут возникать очаги кровоизлияний и некроз железистого эпителия с закупоркой канальцев клеточным детритом, фибрином и лейкоцитами. Отмечаются дегенеративные изменения в эпителии семенных канальцев. В тяжелых случаях в результате орхита может возникнуть атрофия яичка. Яичники у женщин поражаются редко, могут возникать и такие осложнения, как острый вульвовагинит, бартолинит и специфический мастит.

При паротитном менингоэнцефалите возникают гиперемия, отек мозга и его оболочек, в бороздках мозга и вокруг мозговых сосудов обнаруживается серозно-фибринозный экссудат. Гистологически отмечаются периваскулярная инфильтрация мозговых оболочек, участки демиелинизации в белом веществе головного мозга, рассеянные очаги кровоизлияний. Каких-либо специфических изменений при паротитных поражениях ЦНС не установлено.

В случаях панкреатитов наблюдаются полнокровие железы, интерстициальный отек, умеренно выраженная дегенерация клеток островкового аппарата и появление жировых некрозов. При тяжелых поражениях поджелудочной железы и развитии атрофии может наступить диабет. В почках иногда возникает острый гломерулонефрит. В первые дни болезни возможна гиперплазия селезенки. Поражения периферических нервов, роговой и радужной оболочек глаз,

сердца, мышц, органа слуха при эпидемическом паротите встречаются очень редко.

КЛИНИКА

Инкубационный период у детей и у взрослых в среднем составляет 11-26 дней (колебания от 3 до 35 дней). Продромальный период у взрослых встречается чаще, чем у детей.

У некоторых больных в течение 1-2 и даже 3 дней могут отмечаться общее недомогание, слабость, артралгии, головные боли, неприятные ощущения в области околоушной слюнной железы, мышечные боли, нарушение сна, сухость во рту, познобливание.

Начинается заболевание остро, с озноба и повышения температуры тела до 39-40⁰ С, при этом отмечаются шум в ушах, боль при открывании рта и жевании, а также боль и припухлость околоушной слюнной железы, обычно сначала с одной стороны, а через 1-2 дня и с другой. Одним из ранних признаков паротита является болезненность за мочкой уха, в месте будущего отека (симптом Филатова). Впереди уха с одной стороны появляется припухлость, которая, быстро распространяясь, заполняет ретромандибулярное пространство. Отечность распространяется в трех направлениях: вверх - на область сосцевидного отростка, вниз и кзади - на шею и кпереди на щеку. С увеличением околоушной слюнной железы мочка уха приподнимается кверху, лицо принимает характерный для эпидемического паротита вид, особенно заметной при осмотре больного сзади.

В этот период в результате сдавливания слухового прохода и евстахиевой трубы у больных могут появляться шум и боли в ушах, возможно понижение слуха; при исчезновении отека слух быстро восстанавливается. Максимальная отечность наблюдается к 3-5-му дню болезни, затем она постепенно уменьшается и исчезает на 6-9-й день. У взрослых увеличение железы держится дольше, нередко до 10-16 дня болезни.

Кожа над воспаленной железой натянута, при этом цвет ее не изменяется. Иногда отмечается легкая болезненность при пальпации, больше в центре, по периферии болезненность выражена очень мало или может отсутствовать. При надавливании на опухоль ямки не остается. Из-за воспаления и отека околоушной железы больные испытывают затруднение при открывании рта, болезненность при жевании и глотании. В этот период саливация снижена, видимые слизистые оболочки сухие, больные жалуются на жажду. В области околоушного протока на слизистой оболочке щек отмечаются краснота и припухлость (положительный симптом Мурсу).

Пораженные поднижнечелюстные и подъязычные слюнные железы увеличиваются, консистенция их становится тестоватой; нередко возникают отек клетчатки, который распространяется вниз на шею. Отечность лучше видна при повороте головы больного в противоположную сторону. Субмаксиллит в 2 раза чаще наблюдается у взрослых, чем у детей.

Сублингвит проявляется болями в подбородочной области, под языком, усиливающимся при высовывании языка, наличием небольшой, слегка болезненной, тестоватой припухлости, которая из подбородочной области может

распространяться на верхнюю часть шеи. Изолированный сублингвит встречается редко, обычно сочетается с паротитом.

Лимфатические узлы при эпидемическом паротите обычно не вовлекаются в воспалительный процесс.

Внутренние органы при изолированном паротите не изменены. У некоторых больных отмечаются тахикардия, приглушение тонов сердца, шум на верхушке, гипотония. Изменения в ЦНС проявляются головной болью, недомоганием, бессонницей. Гепатолиенальный синдром нехарактерен. Лихорадка, как правило, длится не более 5 дней, однако при вовлечении в патологический процесс многих желез и мозговых оболочек температурная реакция затягивается на более продолжительное время - до 15-20 дней.

Тяжесть эпидемического паротита определяется выраженностью и продолжительностью температурной реакции, поражением нервной системы и отдельных железистых органов. Различают легкое, среднетяжелое, тяжелое и стертое течение болезни. У взрослых чаще встречается тяжелое течение болезни.

В трактовке осложнений при эпидемическом паротите существует две точки зрения. Одни авторы (М.А. Селимов, В.М. Сухарев) считают, что поражения любого железистого органа или нервной системы следует расценивать как типичное проявление эпидемического паротита, а к осложнениям следует относить поражения, вызванные присоединением вторичной флоры. По мнению других авторов (А.П. Казанцев), при не осложненной форме заболевания в процесс вовлекаются только слюнные железы, а патологические изменения в других железах или ЦНС следует рассматривать как осложнение.

При эпидемическом паротите нередко возникают орхит, панкреатит, серозный менингит, менингоэнцефалит и другие поражения.

Паротитный орхит встречается в основном только у взрослых, у мальчиков до 14 лет наблюдается крайне редко. Частота паротитных орхитов увеличивается с возрастом больного. Орхит обычно возникает на 5-6 день болезни, на фоне исчезающей припухлости околоушной железы, при этом состояние больных резко ухудшается: повышается температура тела до 39-40⁰С, могут быть головная боль, рвота, озноб, отмечается боль в яичке и паховой области. Яичко увеличивается в размерах, становится болезненным и плотным. Кожа над ним гиперемирована, обычно поражается одно яичко, двусторонний орхит встречается значительно реже. Выраженные клинические проявления орхита держатся не более 3-5 дней, затем идут на убыль и к 10-15 дню болезни обычно исчезают. Иногда орхит может привести к атрофии яичка. Изолированные орхиты встречаются редко. Развитие орхиэпидидимита наблюдается в основном на 5-9-й день болезни. При паротитном орхиэпидидимите происходит нарушение сперматогенеза, что в дальнейшем может привести к снижению половой и детородной функций. У женщин могут возникнуть оофорит, бартолинит, мастит. Мастит может развиваться не только у женщин, но и у девочек и даже у мужчин.

Частым проявлением эпидемического паротита является панкреатит, который нередко протекает латентно и может быть выявлен только с помощью лабораторных методов диагностики. Панкреатит чаще развивается у детей и

подростков и клинически выражается в повышении температуры тела, появлении опоясывающих болей в верхней части живота, тошноте и рвоте, а также снижении аппетита. При очень выраженном болевом синдроме иногда возникает картина острого живота. Течение панкреатитов обычно доброкачественное, они заканчиваются через 5-10 дней выздоровлением.

При эпидемическом паротите часто отмечается поражение ЦНС ввиду тропности вируса к нервным клеткам. Серозные менингиты и менингоэнцефалиты при эпидемическом паротите характеризуются теми же проявлениями, что и менингиты другой этиологии. Серозные менингиты обычно сочетаются с поражением других органов и возникают на 3-6-й день болезни, при этом отмечается повышение температуры тела, появляются резкая головная боль, рвота, бессонница, ригидность мышц затылка, положительные симптомы Брудзинского, Кернига, брадикардия. В первые дни паротитного менингита вследствие отека и набухания вещества головного мозга у больных могут наблюдаться энцефалитические реакции в виде нарушения сознания, судорог, бреда, психомоторного возбуждения. Санация цереброспинальной жидкости у взрослых протекает медленнее, чем у детей (дольше месяца), и значительно отстает от клинического выздоровления. Течение менингита обычно доброкачественное, но иногда длительно (несколько месяцев) могут сохраняться симптомы астении.

При эпидемическом паротите иногда возникают менингоэнцефалиты, при которых появляется очаговая симптоматика. У взрослых могут отмечаться кратковременные парезы отводящих нервов, гемипарезы, появление патологических рефлексов. При эпидемическом паротите часто поражаются слуховые и вестибулярные нервы, что в отдельных случаях может привести к понижению слуха и глухоте.

Изменения крови при эпидемическом паротите незначительны и характеризуются лейкопенией (у взрослых иногда лейкоцитоз), относительным лимфоцитозом, моноцитозом, СОЭ слегка увеличена или нормальная.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика эпидемического паротита основана главным образом на характерной клинической картине и эпидемиологическом анализе. Для выделения возбудителя исследуемым материалом служит слюна, спинномозговая жидкость (6 дней от начала заболевания), моча (до 14 дня от начала болезни). В последние годы все шире стали использовать серологические методы диагностики, однако диагноз в этих случаях удается подтвердить лишь ретроспективно. Наиболее часто используют РСК и РТГА. Высокий титр S и низкий V-антител, в острый период болезни может служить признаком эпидемического паротита. Подтвердить диагноз можно при повторном исследовании сыворотки реконвалесцентов спустя 2-3 недели после начала заболевания, при этом в 4 раза и более должен увеличиться титр V-антител, а уровень S-антител должен оставаться стабильным. При РСК диагностическими титрами при однократном исследовании считают разведения 1:80; РТГА 1:10 – 11:20.

Иногда для диагностики используют внутрикожную реакцию с паротитным антигеном в виде инактивированного вируса, однако эта реакция стано-

вится положительной только в период реконвалесценции, при этом инфильтрация кожи и покраснение достигает 1-3 см в диаметре. Так же для диагностики паротита определяют уровень амилазы и диастазы в крови и моче, содержание которых повышается у большинства больных и достигает максимума через неделю от начала болезни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Заболевание следует отличать от гнойных воспалительных заболеваний околоушных желез, их увеличения при обтурации стенона протока слюнным камнем, паратонзиллярном абсцессе, инфекционном мононуклеозе, а также при дифтерии, сопровождающейся отеком подкожной клетчатки (токсической форме).

Для эпидемического паротита характерно острое начало с озноба, повышения температуры тела и других признаков интоксикации, появление болезненной (больше в центре) тестообразной припухлости в проекции околоушных, реже подчелюстных или подъязычных слюнных желез с чувством напряжения и боли. Поражение чаще носит двусторонний характер. Наиболее важные и ранние признаки паротита- появление выраженной болезненности при надавливании позади мочка уха (симптом Филатова) гиперемия и отек слизистой оболочки вокруг отверстия стенона протока (симптом Мурсу).

ЛЕЧЕНИЕ

При неосложненных формах лечение амбулаторное. Больных обычно госпитализируют по эпидемиологическим показаниям или в случаях возникновения осложнений. Средства этиотропной терапии отсутствуют. Постельный режим рекомендуют в лихорадочный период независимо от тяжести заболевания. В первые дни болезни больным дают преимущественно жидкую или полужидкую пищу. Особое значение приобретает уход за полостью рта: частое питье, полоскание кипяченой водой или 2% раствором соды, тщательная чистка зубов. На область околоушных желез применяют сухое тепло (сухие согревающие компрессы, облучение лампой соллюкс), назначают местные физиотерапевтические процедуры в виде ультрафиолетового облучения, УВЧ-терапии, диатермии. При выраженном токсикозе проводят дезинтоксикационную терапию с назначением небольших доз глюкокортикоидов. В некоторых клиниках получены положительные результаты после применения ИФН (лейкинферона) в ранние сроки заболевания.

При развитии орхита кроме постельного режима рекомендуют применять суспензии, местно в первые 3-4 дня- холод, а в последующие дни – тепло. Также проводят раннее лечение средними дозами глюкокортикоидов.

ПРОФИЛАКТИКА

Для специфической профилактики применяют живую вакцину (ЖПВ) из аттенуированного штамма вируса паротита Л-3, выращенного на культуре клеток эмбрионов японских перепелов. Профилактические прививки проводят в плановом порядке детям в возрасте 12 мес, не болевшим паротитом, с после-

дующей ревакцинацией в 6 лет ассоциированной вакциной против кори, паротита и краснухи. Эффективность вакцинации против паротита достаточно высока, она способствует резкому уменьшению заболеваемости паротитом и снижению количества осложнений (менингитов, орхитов, панкреатитов). Оправданы вакцинация и ревакцинация подростков и взрослых по результатам серологических обследований.

МЕРОПРИЯТИЯ В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ

Противоэпидемическую работу в очаге начинают с изоляции больных. Госпитализации подлежат больные с тяжелыми формами и из организованных закрытых коллективов, общежитий. Чаще больного изолируют дома до исчезновения клинических признаков, но не менее чем на 9 дней. Помещение, где содержится больной, часто проветривают, проводят влажную уборку, больному выделяют отдельную посуду, белье, игрушки и др. Дети до 10 лет, не болевшие эпидемическим паротитом, подлежат разобщению на 21 день с момента контакта с больным. В связи с длительной инкубацией и контагиозностью только в последние дни этого периода лица, общавшиеся с больным, могут посещать детские коллективы в первые 10 дней инкубационного периода, но с 11-го по 21-й день подлежат разобщению. При отсутствии противопоказаний к вакцинации ранее не привитым детям следует ввести ЖПВ. Экстренную вакцинопрофилактику также можно проводить по результатам серологического скрининга. Для этого используют моно- или ассоциированные живые вакцины с паротитным компонентом, зарегистрированные на территории России.

Переболевших можно допускать в коллектив после клинического выздоровления даже при появлении в детском учреждении повторных заболеваний. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано. Однако существуют рекомендации о необходимости наблюдения в течение 2 лет за перенесшими паротитный серозный менингит или менингоэнцефалит в связи с возможностью отклонений в неврологическом или психическом статусе.

СКАРЛАТИНА (Scarlatina)

Скарлатина – острое антропонозное заболевание, проявляющееся интоксикацией, поражением ротоглотки и мелкоочечной экзантемой.

Название заболевания происходит от итальянского слова *scarlatina* – багровый, пурпурный.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель скарлатины - β -гемолитический стрептококк группы А из семейства *Streptococcaceae*. Имеет округлую форму, в мазках обнаруживается в виде различной длины цепочек. Грамположителен. Относится к аэробам, но хорошо размножается и в анаэробных условиях. При посеве на кровяной агар вызывает гемолиз. Серологическая классификация проводится по антигенным свойствам С-полисахарида. Группа А стрептококков, к которым относится возбудитель скарлатины, включает более 80 серотипов. Несмотря на исключительный интерес к проблеме стрептококковых инфекций и огромному числу солидных работ в этой области, до сих пор не удается получить ясный ответ на

вопрос о специфических свойствах типов стрептококков А, способных вызвать скарлатину. Известно, что возбудитель продуцирует эритрогенный (скарлатинозный) токсин.

β -Гемолитический стрептококк группы А устойчив во внешней среде. Выдерживает кипячение в течение 15 минут, устойчив к воздействию многих дезинфицирующих средств (сулема, хлорамин, карболовая кислота).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Скарлатина - строгий антропоноз, источником инфицирования является больной человек в острый период болезни и в период реконвалесценции, если имеется реконвалесцентное бактериовыведение. Возможно заражение и от носителей гемолитического стрептококка А, не имевших и не имеющих симптомов скарлатины; частота такого носительства возрастает осенью при формировании детских коллективов.

Механизм передачи инфекции - аэрогенный, преобладающий путь инфицирования - воздушно - капельный во время различных экспираторных актов (чиханье, кашель, крик и т. д.) в виде капельной фазы аэрозоля как фактора передачи возбудителя. Имеет значение пылевой аэрозоль, загрязняющий одежду, постельное белье, игрушки, мебель. Возбудитель сохраняется на них в течение нескольких суток, что повышает риск инфицирования в тесных маленьких по объему помещениях и при скученности людей.

Возможно инфицирование контактным механизмом (актуален при экстрабукаральной скарлатине).

Восприимчивы к скарлатине лица, не имеющие специфического антитоксического иммунитета - дети и взрослые. Дети первых 6-12 мес жизни имеют обычно пассивный иммунитет, приобретенный от матери и болеют очень редко (1-2 % от общего числа больных). Считается также, что чувствительность к возбудителю уменьшается после 20 лет и падает после 40 лет - эти возрастные контингенты редко вовлекаются в эпидемиологический процесс. Индекс восприимчивости равен 0,4.

Скарлатине свойственна осенне-зимняя сезонность.

Иммунитет после скарлатины стойкий, ненапряженный, антитоксический.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Входными воротами являются зев и носоглотка. Здесь возбудитель фиксируется и продуцирует токсины. Основным из них являются эритрогенный экзотоксин (токсин Диков, или токсин общего действия, или токсин сыпи), обуславливающий интоксикацию и ответственный за большинство симптомов скарлатины. Он обладает антигенными свойствами и приводит к формированию антитоксического иммунитета. Выделяются также эндотоксины, иногда называемые токсинами «частного приложения», определяющие инвазивность и агрессивность β -гемолитического стрептококка А. К ним относят стрептолизин, лейкоцидин, энтеротоксин и различные ферменты (стрептокиназа, гиалуронидаза и т.д.). Иммунитет к ним типоспецифичен и нестойкий. Все сказанное объяс-

няет тот факт, что повторные случаи скарлатины в общем редки и что человек, переболевший скарлатиной, может легко заразиться другими стрептококковыми инфекциями (рожей, ангинами, пиодермиями и т.д.).

Патогенез скарлатины сложен, в дидактических целях в нем искусственно выделяют токсический, септический (бактериальный), аллергический компоненты. 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 паракератоз, при котором между ороговевшими клетками сохраняется прочная связь [Ивановская Т. Е., 1989]. 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. В головном мозге и вегетативных ганглиях возникают расстройства кровообращения и в особо тяжелых случаях - дистрофические изменения нейронов.

В конце 1-й - начале 2-й недели нарастает роль аллергического компонента патогенеза в результате сенсибилизации продуктами жизнедеятельности и особенно распада микроорганизмов. В клинической картине проявления аллергии возможны (но не обязательны) на 2-й, чаще 3-й неделе заболевания. Соответствующая перестройка иммунной системы, нарушение проницаемости защитных барьеров могут привести к развитию гломерулонефрита, артериитов, поражению сердца и другим осложнениям иммунопатологического характера.

С другой стороны, эти изменения иногда способствуют распространению возбудителя из лимфатических образований зева по контакту и гематогенно, в результате чего образуются септические очаги с соответствующей патолого-анатомической картиной. В лимфатическом аппарате зева видны глубокие очаги некрозов, в лимфатических узлах - очаги некроза и лейкоцитарной инфильтрации вплоть до гнойного воспаления. В селезенке развиваются типичные септические изменения. В остальных органах - септическая инфильтрация клетками миелоидного ряда с большим количеством эозинофилов, что типично именно для скарлатины. Развитие гнойного лимфаденита с зонами глубокого некроза может привести к флегмоне шеи с последующей аррозией крупных сосудов и тяжелым кровотечением. Распространение гнойно-некротических процессов в этой области может привести к отитам, оститам височной кости, перейти на твердую мозговую оболочку, венозные синусы с тяжелейшими последствиями.

КЛИНИКА

Инкубационный период продолжается 1-11 дней, в среднем составляет 5-6 дней.

Заболевание начинается остро. Кардинальными признаками скарлатины является лихорадка, поражение зева, первичный лимфаденит и сыпь.

Лихорадка - самый первый симптом скарлатины. Температура тела поднимается внезапно, обычно до высоких цифр - 38-39⁰ С и даже 40⁰ С, очень часто сопровождается однократной или многократной рвотой. На фоне высокой температуры тела больные остаются подвижными, возбужденными, болтливыми, они бегают, кричат, становятся требовательными и плохо управляемыми. В самых тяжелых случаях ночью развивается бред, а сами больные становятся вялыми, угнетенными.

Пульс частый, степень тахикардии не соответствует высоте температуры тела, превышая обычные соотношения.

Поражение зева при скарлатине представляет собой яркую разлитую гиперемию, охватывающую боковые миндалины (а часто и все кольцо Пирогова-Вальдейера, в которое, кроме боковых, входят носоглоточная миндалина, парные аденоидные образования наружного отверстия евстахиевых труб и язычная миндалина, расположенная у корня языка), дужки, язычок, мягкое небо и заднюю стенку глотки и резко обрывающуюся у того места, где слизистая оболочка мягкого неба переходит в слизистую оболочку, покрывающую твердое небо. Линия обрыва образует заметные неровности края гиперемии. Старые авторы характеризовали подобную картину как «пылающий зев с языками пламени». Иногда на этом фоне видна энантема: очень мелкие, точечные красные пятна, чаще всего в центре мягкого неба, чуть выше язычка.

Иногда, в особенно тяжелых случаях, ко 2-му дню (реже на 3-й день) заболевания на пылающих миндалинах появляются налеты - слизистые, фибриновые и даже некротические. В современных условиях такие налеты встречаются крайне редко.

Резкая гиперемия и отек зева сопровождаются болями в горле, на которые больной жалуется с первых часов заболевания на фоне появившейся лихорадки. В доантибиотическую эру типичные изменения в зеве держались около 6 дней, а при появлении налетов до 8 - 14-го дня. В настоящее время на фоне адекватной антибиотикотерапии и правильного патогенетического лечения сроки поражения зева могут сокращаться.

Упомянутые выше лимфатические образования объединяются в кольцо Пирогова-Вальдейера лимфатическими путями, которые далее соединяют их с регионарными лимфатическими узлами. Первичный лимфаденит тоже 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.

Сыпь появляется, как правило, в первый день болезни, реже на 2-е сутки заболевания. Одной из ее особенностей является то, что она всегда располагается на фоне гиперемии кожи и лучше всего там, где кожа особенно нежна: на сгибаемых поверхностях конечностей, передней и боковой поверхности шеи, боковых поверхностях груди, на животе, внутренней и задней

поверхностях бедер со сгущением в местах естественных сгибов - подмышечных, локтевых, паховых, подколенных областях.

Наиболее типичный элемент скарлатинозной сыпи - очень мелкое пятнышко, размером буквально с точку, отсюда ее описание как точечной сыпи (иногда не очень правильно с семантической точки зрения как мелкоточечной). В местах механической травмы, а также в сгибах можно видеть линии (симптом) Пастиа - сгруппированные петехиальные элементы, которые «живут» дольше точечной сосудистой сыпи и позволяют поставить правильный диагноз при запоздалом обращении больного врачу. Редко можно встретить не типичную сыпь в виде очень мелких папул розового цвета - мелкопапулезную сыпь, и совсем редко - так называемую милиарную сыпь, которая имеет вид мельчайших (до 1 мм в диаметре) пузырьков, наполненных серозным содержимым и располагающихся главным образом на коже живота и внутренних поверхностей бедер.

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). Видимая бледность кожи в этой области обусловлена раздражением токсином нижней части ганглия тройничного нерва (гассерова ганглия) и соответственно сосудосуживающих волокон III ветви тройничного нерва. Бледность носогубного треугольника особенно подчеркивается горящими щеками и яркими припухшими губами, что придает неповторимое своеобразие внешнему виду больных скарлатиной. Н. Ф. Филатов считал что диагноз скарлатины можно установить во многих случаях, не раздевая больного, по внешнему виду его лица. В типичных случаях это, безусловно, соответствует действительности даже при современном, более легком течении этого заболевания.

При надавливании на покрытую сыпью кожу сыпь исчезает, таким образом можно получить «симптом ладони» (если прижать кожу больного ладонью, ее белый отпечаток некоторое время хорошо виден, но через несколько секунд исчезает, на этом месте вновь обнаруживается сыпь на гиперемизированном фоне кожи).

На 4-5-й день болезни (при легких формах и раньше) сыпь начинает бледнеть и исчезает, сменяясь шелушением. Эпидермис отслаивается при скарлатине пластами, особенно на пальцах рук и ног. Пластинчатое шелушение очень характерно для этого заболевания и позволяет в большинстве случаев уверенно ставить ретроспективный диагноз на 2-3-й неделе течения скарлатины.

Весьма характерны при этом заболевании изменения языка. В первые сутки инфекции он покрывается, особенно у корня языка, обильным белым налетом (что обычно наблюдается при всех инфекциях с выраженной интоксикацией), но с 3-4-го дня он начинает очищаться с кончика и краев языка, обнажая малинового цвета поверхность с гипертрофированными сосочками. 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 заболева-

ния цвет языка нормализуется, но большие, выступающие сосочки хорошо видны до 3-й недели.

Важное дифференциально-диагностическое значение имеют симптомы симпатикотонии - сухие теплые (горячие) кожные покровы, тахикардия, блестящие глаза, активное поведение больного, выраженный и стойкий белый дермографизм. Нередко это является неопределимым подспорьем в разграничении скарлатины от скарлатиноподобной лихорадки (одной из клинических форм псевдотуберкулеза). При последней дети вялые, с грустными глазами, «мокрые», дермографизм у них обычно красный.

При неосложненном течении заболевания бронхолегочная система не изменяется. Тоны сердца громкие, наблюдается тахикардия, умеренное повышение АД. Печень и селезенка не увеличиваются. При пальпации кишечника обычно никаких изменений обнаружить нельзя, хотя имеется склонность к запорам (что характерно для всякой симпатикотонии). В гемограмме, как правило, обнаруживается умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы влево. СОЭ обычно повышена. Со 2-й недели заболевания возможна эозинофилия. Самые легкие формы скарлатины протекают без гематологических изменений. В осадке мочи могут появляться белок, эритроциты, гиалиновые цилиндры, что свидетельствует об интоксикационном синдроме.

Скарлатина протекает в легкой, средней тяжести и тяжелой форме.

При **легкой форме** скарлатины (в наши дни она составляет более 65% случаев заболевания) температура тела поднимается не выше 38,5 °С, иногда остается субфебрильной и даже нормальной. Рвота обычно однократная. Жалобы на умеренные боли в горле, недомогание, головную боль. Поражение зева - типичное, без налетов и некрозов, держится 4-5 дней. Точечная сыпь также типична, угасает к 3-4-му дню заболевания и завершается крупнопластинчатым шелушением. Регионарные лимфадениты встречаются редко, если они есть, то увеличение шейных лимфатических узлов незначительное, болезненность их умеренная. В гемограмме нормоцитоз или небольшой лейкоцитоз. В осадке мочи изменений может не быть.

Средней тяжести форма скарлатины встречается в трети всех случаев заболевания. Она характеризуется более выраженной интоксикацией, повышением температуры тела с ознобами и жаром до 39° С и выше, что сопровождается повторной рвотой. Поражение зева ярко выражено; на фоне пылающего зева у некоторых больных можно видеть выпот в лакуны или нагноившиеся фолликулы миндалин. Сыпь типична, сохраняется в течение 5-6 дней, иногда можно видеть единичные или сгруппированные петехии. В гемограмме - лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия непостоянна. В осадке мочи иногда появляются следы белка, эритроциты, гиалиновые цилиндры как свидетели интоксикации.

Тяжелая форма скарлатины протекает либо с преобладанием симптомов выраженной интоксикации (токсическая форма), либо с септическими проявлениями (септическая форма), либо с сочетанием крайних степеней интоксикации и септических очагов (токсикосептическая форма). При токсической форме температура тела бурно повышается до 40-41° С и выше, синдром интоксика-

ции представлен ярко и во всем объеме, с многократной рвотой и преобладанием угнетения ЦНС (у некоторых больных возможно ее возбуждение с бредом, менингизмом и судорогами). Все характерные для скарлатины симптомы также выражены во всей своей полноте и яркости, часто встречаются геморрагические элементы сыпи наряду с типичной точечной экзантемой. Тахикардия доходит до 150-180 в минуту, тоны сердца приглушаются, у некоторых больных развивается коллапс. 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. В зеве на фоне типичных скарлатинозных изменений в силу нарастающих микроциркуляторных расстройств возникают некрозы, быстро присоединяется условно- патогенная микрофлора и развивается гнойно-некротическая ангина. Стрептококки преодолевают кольцо Пирогова-Вальдейера, развивается лимфаденит, *per contituitatem* возбудители попадают в близлежащие органы: возникают гнойные отиты, гаймориты, этмоидиты, мастоидиты. При прорыве стрептококков в кровь может развиться сепсис в форме септицемии или септикопиемии. Как и при других этиологических формах сепсиса, увеличиваются печень и селезенка.

Отдельно рассматривается **экстрабуккальная скарлатина**, при которой входными воротами являются раневая, ожоговая, послеродовая, послеоперационная поверхности. В этом случае поражения зева и шейных лимфаденитов не бывает. Сыпь нередко распространяется по всему телу именно от ворот инфекции. В остальном клиническая картина скарлатины остается типичной

Осложнения. В полном соответствии с патогенезом скарлатины ее осложнения можно разделить на три группы. Первая группа токсических осложнений включает развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс) и токсико-инфекционного шока. Во вторую группу входят ранние и поздние (вторичные) бактериальные осложнения: отиты, гнойные лимфадениты, заглоточные абсцессы, синуситы, мастоидиты, абсцесс головного мозга, синустромбоз, менингит медиастинит, флегмона желудка, сепсис и т. д. Третья группа - так называемые аллергические (иммунопатологические) осложнения: постстрептококковый гломерулонефрит (с возможным исходом в нефросклероз), миокардит, васкулиты, бородавчатый эндокардит, Фибриноиды интимы крупных сосудов с исходом в склероз.

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.

ПРОГНОЗ

В абсолютном большинстве случаев благоприятный, при наличии осложнений - серьезный. Летальность в настоящее время близка к нулю, но в последние годы описано несколько случаев смерти детей от септической и токсико-

септической форм скарлатины, протекавших на фоне респираторных вирусных инфекций.

ДИАГНОСТИКА

Базируется на клинических данных с учетом эпидемиологического анамнеза. Подтверждают диагноз выделением β -гемолитического стрептококка группы А. Серологическая диагностика скарлатины не разработана. Для ранней диагностики возможных осложнений делают повторные анализы мочи, контроль гемограммы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Скарлатину следует отличать от кори, краснухи, псевдотуберкулеза, лекарственных дерматитов. В редких случаях развития фибринозных налетов и особенно при их выходе за пределы миндалин заболевание необходимо дифференцировать от дифтерии.

Скарлатину отличают яркая разлитая гиперемия ротоглотки («пылающий зев»), резко ограниченная в месте перехода слизистой оболочки на твердое небо, ярко-красный язык с малиновым оттенком и гипертрофированными сосочками («малиновый язык»), мелкоточечные элементы сыпи на общем гиперемизированном фоне, сгущение сыпи в виде темно-красных полос на кожных складках в местах естественных сгибов, отчетливо выраженный белый дермографизм, бледный носогубный треугольник (симптом Филатова). При надавливании на кожу ладонью сыпь в этом месте временно исчезает («симптом ладони»), положительны эндотелиальные симптомы. После исчезновения экзантемы отмечают мелкочешуйчатое шелушение кожи (на ладонях и подошвах крупнопластинчатое).

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время лечение скарлатины осуществляют на дому, за исключением тяжелых и осложненных случаев. Необходимо соблюдать постельный режим в течение 7-10 дней. Этиотропным препаратом выбора остается пенициллин в суточной дозе 6 млн.ЕД (для взрослых) курсом 10 сут. Альтернативные препараты- макролиды (эритромицин в дозе 250 мг 4 раза в сутки или 500 мг 2 раза в сутки) и цефалоспорины 1 поколения (цефазолин по 2-4 г/сут). Курс лечения также составляет 10 дней. При наличии противопоказаний к указанным препаратам можно применять полусинтетические пенициллины, линкозамиды. Назначают полоскания горла раствором фурацилина (1:5000), настоями ромашки, календулы, эвкалипта. Показаны витамины и антигистаминные средства в обычных терапевтических дозах.

ПРОФИЛАКТИКА

Основу профилактики респираторных стрептококковых инфекций в организованных коллективах составляют планомерные и систематические лечебно-диагностические мероприятия. Ранняя и активная диагностика, изоляция и полноценное этиотропное лечение заболевших играют в этих условиях решающую роль. Реальность такого подхода объясняется тем, что возбудители сохраняют

чувствительность к действию пенициллина и его производных. Применение препаратов группы пенициллина может предупредить групповые заболевания скарлатиной и ревматизмом, а также снизить заболеваемость ангиной и стрептококковыми острыми респираторными заболеваниями.

Для купирования вспышек респираторных стрептококковых заболеваний в организованных коллективах необходимо лечение препаратами пенициллинового ряда больных не только явными, но и скрытыми формами стрептококковой инфекции. С этой целью всем контактировавшим лицам вводят однократно внутримышечно бициллин-5 (дошкольникам-750 000 ЕД, школьникам и взрослым- 1 500 000 ЕД) или бициллин-1 (дошкольникам- 600 000 ЕД, школьникам и взрослым- 1 200 000 ЕД).

Санитарно- гигиенические мероприятия в организованных детских и взрослых коллективах, а также в больничных условиях (уменьшение численности коллектива, его скученности, общие санитарные мероприятия, дезинфекционный режим) уменьшают вероятность реализации воздушно-капельной и

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Понятие «Детские инфекционные болезни у взрослых» (ДИВ).
2. Этиология и эпидемиология кори.
3. Основные симптомы кори у взрослых.
4. Дифференциальная диагностика кори.
5. Меры профилактики при кори у взрослых.
6. Лечение кори.
7. Этиология и эпидемиология краснухи.
8. Симптоматика краснухи у взрослых.
9. Патогенез краснухи.
10. Дифференциальный диагноз краснухи у взрослых.
11. Краснуха у беременных и меры ее профилактики.
12. Этиология и эпидемиология ветряной оспы.
13. Признаки ветряной оспы у взрослых.
14. Дифференциальный диагноз ветряной оспы.
15. Этиология и эпидемиология эпидемического паротита.
16. Клиника паротитной инфекции у взрослых.
17. Дифференциальный диагноз при паротитной инфекции.
18. Лечение и профилактика эпидемического паротита.
19. Этиология и эпидемиология скарлатины.
20. Клинические признаки скарлатины у взрослых.
21. Дифференциальный диагноз скарлатины.
22. Лечение и меры профилактики при скарлатине.
23. Клинические и эпидемиологические показания для госпитализации взрослых пациентов, заболевших ДИВ.

ЗАДАЧА № 1

Больная В. 28 лет жалуется на слабость, повышение температуры тела, головную боль, насморк, кашель. Больной себя считает со вчерашнего вечера, когда почувствовала познобливание, недомогание, насморк. Температуру тела вчера не измеряла. Сегодня утром температура 37,6° С, появился кашель, головная боль, чувство жжения кожи лица. При осмотре: выраженная эритема на лице, На коже спины, ягодиц, разгибательных поверхностях конечностей обильная мелкопятнистая сыпь бледно-розового цвета. Отдельные элементы на спине сливаются. На коже груди и живота сыпи значительно меньше. Конъюнктивы умеренно гиперемированы. На слизистой мягкого неба анантема. Лимфатические узлы увеличены: затылочные до 1 см, околоушные до 0,5 см, паховые до 0,5 см, безболезненные, подвижные. Дыхание через нос затруднено. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, пульс 82 в мин, АД 110/70 мм. рт. ст. Язык чистый. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Менингеальных явлений нет. Физиологические отправления в норме.

1) Поставить диагноз и составить алгоритм постановки диагноза.

ЗАДАЧА № 2

Больной П. 25 лет жалуется на слабость, головную боль, ломоту в теле, кашель, слезотечение, сыпь на коже. Болен с 6.03, заболевание началось с кашля, насморка, охриплости голоса, боли в горле. Беспокоила слабость, повышение температуры тела до 38,0 С. Обратился к врачу 8.03. Поставлен диагноз «грипп». Принимал бисептол, витамины. Эти явления продолжались в течение недели, были также неприятные ощущения в области глаз, слезотечение, отечность лица и век, мучительный кашель. Повторно обратился к врачу, к приходу которого температура вновь повысилась до 39,0 С. При осмотре констатированы обильная сливная пятнисто-папулезная сыпь красного цвета на лице и шее. Лицо одутловато. Конъюнктивы ярко гиперемированы, склеры инъективированы. Слизистая ротоглотки гиперемирована. На деснах белесоватые наложения, легко снимающиеся шпателем. В легких жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 88 уд/мин, АД 105/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме. Менингеальных явлений нет. Госпитализирован. В дальнейшем в течение 3 дней сыпь распространилась на грудь, плечи и бедра, предплечья и голени. Впоследствии на месте сыпи возникла пигментация, на коже лица – отрубевидное шелушение.

1) Необходимо поставить диагноз и составить алгоритм постановки диагноза.

ЗАДАЧА № 3

Больной Ш. 20 лет, рядовой, обратился в медсанчасть 3.04 с жалобами на припухлость в области правой околоушной железы, боль при открывании рта, сухость во рту, слабость, головную боль. Заболел 1. 04, когда появилась слабость, познабливание, боль в области правого сосцевидного отростка. Сегодня заметил припухлость в области угла нижней челюсти справа, боль при открывании рта, головная боль усилилась. Объективно: состояние средней тяжести, температура 37,7 С. Кожные покровы чистые. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Незначительный тризм жевательной мускулатуры. В правой околоушной области отмечается припухлость, слегка болезненная при пальпации, 6/6 см, округлой формы, тестоватой консистенции, не связана с подлежащими тканями, кожа над ней натянута и лоснится. Слизистая глотки чистая, не гиперемирована. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. Пульс 86 уд/мин, ритмичный, удовлетворительных свойств. АД 110/70 мм рт.ст. Язык суховат, густо обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Менингеальных явлений нет. Госпитализирован.

В дальнейшем температура тела стала снижаться и нормализовалась 5.04. Припухлость в области слюнной околоушной железы стала постепенно исчезать. Обращало на себя внимание повышение

диастазы мочи до 512 ед. 7.04 появился озноб, температура тела 39,1° С, головная боль, ноющие боли в правом яичке, паховой области. При осмотре: правое яичко увеличено в размере по сравнению с левым в 2 раза, плотное, болезненное, кожа мошонки гиперемирована.

1) Поставить диагноз и составить алгоритм постановки диагноза.

ЗАДАЧА № 4

Больная Г. 28 лет, врач-стоматолог, обратилась к участковому врачу с жалобами на повышенную температуру тела, головную боль, боль в горле, сыпь на теле, сопровождающуюся зудом. Считает себя больной с утра 11.08, когда почувствовала боль в горле при глотании, сильную головную боль, озноб. Температура тела повысилась до 39,9° С. Через несколько часов отметила тошноту, была однократная рвота. Участковый врач диагностировал фолликулярную ангину и назначил олететрин. К вечеру больная заметила на теле сыпь. Утром 12.07 температура тела 38,0° С, сыпь сохранялась, был небольшой зуд кожи. При повторном осмотре было выявлено состояние средней тяжести. На гиперемированном фоне кожи туловища и конечностей обильная мелкоточечная сыпь красного цвета, сгущающаяся в области подмышечных впадин и подколенных ямок, нижней части живота и паховых областях, на сгибательных поверхностях рук. Носогубный треугольник бледный. Выявляется белый дермографизм. Слизистая миндалин, дужек, язычка, мягкого неба ярко-красного цвета с четкой границей. Миндалины увеличены до 1 см, в лакунах имеются гнойные наложения, снимающиеся шпателем при надавливании. Тонзиллярные лимфатические узлы увеличены и болезненны. В легких – без патологии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс 92 уд/ мин. ритмичный. Язык покрыт белым налетом, суховат. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не пальпируются. Стул и диурез в норме. Менингеальных явлений нет.

1) Поставить диагноз и составить алгоритм постановки диагноза.

ЗАДАЧА № 5.

Больной К.25 лет, студент, заболел остро 11.06, когда появилась слабость, чувство разбитости, головная боль, температура тела повысилась до 37.4 С. 12.06 и 13.06 присоединились тошнота, боль в горле, редкий кашель, температура тела поднялась до 38,5 С. 13.06 обратился к врачу. Был диагностирован «грипп», назначено симптоматическое лечение. 13.06 к вечеру заметил на волосистой части головы единичные гнойнички, 14.06 самочувствие несколько улучшилось, новых элементов сыпи не замечал, температура тела 37,6° С, 15.06 отмечал озноб, сильную головную боль, тошноту, была однократная рвота, на туловище и конечностях появилась обильная сыпь. обратился к участковому врачу повторно и был госпитализирован. Объективно при осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 39,1° С, вял. На коже волосистой части головы, лица, шеи, туловища и конечностей имеется обильная полиморфная сыпь (пятна, папулы, везикулы, пустулы и корочки с преобладанием везикул и пустул), сопровождающаяся зудом. Элементы сыпи расположены на неизменном

фоне кожи, мягкие на ощупь, кожа под ними не инфильтрирована. Слизистая глотки гиперемирована. На слизистой твердого и мягкого неба, внутренней поверхности щек имеются везикулы и эрозии. Пальпируются увеличенные, умеренно болезненные шейные лимфатические узлы. В легких без патологии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс 104 уд/мин., ритмичный, удовлетворительных свойств, АД 110/70 мм рт.ст. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень и селезенка не пальпируются. Очаговых и менингеальных явлений нет.

1) Поставить диагноз и составить алгоритм постановки диагноза.

ОТВЕТЫ

Задача № 1

Алгоритм диагностики краснухи у взрослых.

Симптомы интоксикации

Есть

Исследование продолжается

Умеренно выраженные катаральные явления

Есть

Исследование продолжается

Появление мелкопятнистой сыпи с 1-3 дня болезни с распространением ее по телу в течение нескольких часов.

Есть

Исследование продолжается

Генерализованная лимфаденопатия с преимущественным увеличением затылочных и шейных лимфатических узлов.

Есть

Исследование закончено.

Диагноз: Краснуха.

Задача № 2

Алгоритм диагностики кори у взрослых

Симптомы интоксикации

Есть

Исследование продолжается

Выраженные катаральные явления

Есть

Исследование продолжается

Пятна Филатова-Коплика

Есть

Исследование продолжается

Пятнисто-папулезная сыпь с 1-8 дня болезни с поэтапным распространением

Есть

Исследование закончено

Диагноз: Корь, период высыпания.

Задача № 3

Алгоритм диагностики паротитной инфекции у взрослых.

Симптомы интоксикации

Есть

Исследование продолжается

Боль жевания и открывания рта в области слюнных желез.

Есть

Исследование продолжается

Увеличение одной или нескольких слюнных желез (околоушных, подчелюстных)

Есть

Исследование продолжается

Одновременное поражение слюнных желез и поджелудочной железы, яичек молочных желез, развитие серозного менингита

Есть

Исследование закончено

Диагноз: Эпидемический паротит.

Задача № 4

Алгоритм диагностики скарлатины у взрослых.

Симптомы интоксикации

Есть

Исследование продолжается

С 1-2-го дня сыпь мелкоточечная, на гиперемизированном фоне с локализацией на сгибательных поверхностях конечностей, шее, в подмышечных впадинах, внизу живота, сгущение в местах кожных складок.

Есть

Исследование продолжается

Стойкий белый дермографизм

Есть

Исследование продолжается

Появление со 2-4-го дня болезни «малинового» «сосочкового» языка

Есть, исследование продолжается.

Появление с 5-6-го дня болезни пластинчатого шелушения кожи кистей, стоп, туловища, а на лице и шее – отрубевидного шелушения.

Есть

Исследование закончено

Диагноз: Скарлатина.

Задача № 5.

Алгоритм диагностики ветряной оспы у взрослых.

Симптомы интоксикации

Есть

Исследование продолжается

Полиморфизм сыпи на 1-3-й день болезни (на лице и волосистой части головы с распространением по туловищу и конечностям)

Есть

Исследование продолжается

Полиморфизм сыпи (наличие на отдельном участке кожи пятен, папул, везикул, пустул, корочек)

Есть

Исследование закончено

Диагноз: Ветряная оспа.

Формат издания 60x84 усл. печ. л. 2,0
Заказ № 310

