

№ ПЕД-15

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №2

Зав. кафедрой – проф., д.м.н. КАЛОЕВА З.Д.

**Методические рекомендации к практическим занятиям по дисциплине
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ**

Владикавказ 2020 г.

Печатается по решению ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Составители:

д.м.н., проф. Калоева З.Д., к.м.н., доцент Албегова Б.З., к.м.н., ассистент Гуссоева И.Г.

Рецензенты:

Зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО СтГМУ, д.м.н., профессор Голубева М.В.

Зав.кафедрой детских болезней №1 ФГБОУ ВО Северо-Осетинской государственной медицинской академии, д.м.н. Бораева Т.Т.

Практическое занятие №1 по теме: «Грипп у детей».

Цель занятия:

Научить студентов выявлять симптомы гриппа, проводить дифференциальную диагностику, назначить адекватное лечение, провести профилактику осложнений и противоэпидемические мероприятия.

Мотивация темы:

Острые респираторные вирусные инфекции – большая группа острозаразных вирусных болезней, передающихся воздушно-капельным путем, которые характеризуются общими симптомами инфекционного токсикоза и преимущественным поражением слизистых оболочек дыхательных путей. ОРВИ – самые распространенные на земном шаре заболевания. Ежегодно в мире регистрируется более 1 млрд. больных ОРВИ, причем 70% заболеваний приходится на детский возраст. Столь частая заболеваемость ОРВИ в детском возрасте выдвигает эту проблему в число наиболее актуальных в педиатрии. Во многих случаях частые ОРВИ патогенетически связаны с астматическим бронхитом, бронхиальной астмой, хроническим пиелонефритом, полиартритом, хроническими заболеваниями носоглотки и другими заболеваниями. Грипп отличается склонностью к пандемическому распространению и является чрезвычайно заразным острым инфекционным заболеванием вызванным РНК - содержащими вирусами, относящимися к семейству Orthomyxoviridae. По рибонуклеопротеидному антигену вирусы гриппа классифицируются на 3 антигенно самостоятельных типа: А, В и С. Внешняя оболочка состоит из 2 основных гликопротеидов, один из которых обладает гемагглютинирующей активностью (Н), а другой – нейраминидазной ферментативной активностью (N), которые определяют штаммовую специфичность вируса. Гемагглютинин обеспечивает также способность вирусов прикрепляться к специфическим рецепторам на поверхности клеток. После перенесенного заболевания вырабатывается типоспецифический иммунитет, однако вирус гриппа обладает исключительной способностью к изменчивости поверхностных антигенов (гемагглютинина и нейраминидазы), что приводит к повторным вспышкам заболевания. Эпидемии гриппа наносят значительный ущерб здоровью населения и сопровождаются увеличением смертности. Современный этап эпидемического процесса при гриппе характеризуется тем, что в циркуляции одновременно находятся 2 подтипа вируса гриппа А и вирус гриппа В. Токсическое действие вируса проявляется капилляротоксикозом и нейротоксикозом, что может привести к развитию ДВС-синдрома, инфекционно-токсического шока, отека мозга, энцефалопатии.

Все выше изложенное диктует необходимость изучения гриппа у детей.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с гриппом в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
3. Этиологию, причины изменчивости вируса гриппа.
4. Ведущие симптомы гриппа.
5. Основные этапы патогенеза, морфологические изменения.
6. Методику осмотра больного ребенка.
7. План обследования больного.

8. Клинику различных форм гриппозной инфекции, показатели тяжести, классификация.
9. Диагноз и дифференциальный диагноз, признаки ранней диагностики.
10. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморибидного фона, тяжести и периода заболевания.
11. Особенности проведения профилактики.
12. Признаки патогенности возбудителей заболевания.
13. Принцип постановки ИФА, ЦПР и др.

уметь:

1. Собрать эпид. анамнез и анамнез заболевания.
2. Направить в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного с гриппозной инфекцией в стационаре, оформить документацию, осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели инфекционного больного в условиях боксированного и общего детского отделения.
5. Осмотреть больного, выявить ведущие признаки заболевания: отметить острое начало, высокую температуру с ознобом, выраженную интоксикацию (нейротоксикоз) выявить геморрагический синдром и слабовыраженные катаральные симптомы, описать слизистую оболочку ротоглотки отметить умеренную гиперемию. На мягком небе – мелкая энантема, зернистость задней стенки глотки. Следует обратить внимание на повышенную потливость, красный дермографизм. При осмотре глаз выявить инъекцию склер. Отметить сухой, болезненный кашель, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, размеры печени и селезенки, возможные кратковременные расстройства стула, отметить изменения со стороны ЦНС.
6. Отразить данные анамнеза и объективного осмотра в истории болезни, оформить историю болезни в стационаре.
7. Составить план обследования (вирусологическое, серологические методы, экспресс-диагностика).
8. Интерпретировать лабораторные данные.
9. Провести дифференциальный диагноз гриппозной инфекции.
10. Обосновать клинический диагноз.
11. назначить лечение в зависимости от ведущего синдрома, тяжести, возраста, сопутствующих заболеваний, оказать неотложную помощь, выписать рецепты.
12. Оформить эпикриз (этапный и заключительный), дать рекомендации. Выписать ребенка в детский коллектив.
13. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге (сроки изоляции больных, карантин, заполнить экстренное извещение в СЭС).
14. Осуществить диспансерное наблюдение за детьми с осложненной формой заболевания. Оформить соответствующую документацию.
15. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Эпидемиологические особенности гриппа, причина возникновения пандемий.
2. Какой иммунитет при этом заболевании. С чем связано более редкое заболевание гриппом детей первых месяцев жизни по сравнению с детьми более старшего возраста.

3. Классификация гриппозной инфекции.
4. Классификация среднетяжелой формы гриппа.
5. Клиника гипертоксической формы гриппа, с чем связаны приступы судорог.
6. Опишите синдром крупа и обструктивного синдрома при гриппе. Особенности парагриппа у новорожденных.
7. Особенности заболевания у новорожденных и детей первого года жизни.
8. Перечислите осложнения гриппа.
9. С какими заболеваниями надо дифференцировать гриппозную инфекцию.
10. Укажите принципы диагностики болезни.
11. Лечение больного гриппозной инфекцией.
12. Противоэпидемические мероприятия, показания для госпитализации.

Перечень учебной литературы:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

При работе в респираторном отделении подбираются для курации больные с различными формами заболеваниями, вызванными вирусами гриппа. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы. Студенты осматривают больного, после чего проводится разбор больного совместно с ассистентом. Необходимо обратить внимание на инкубационный период и ранние признаки заболевания. При изучении гриппа важно подчеркнуть, что источником инфекции является больной человек с манифестной или стертой формой болезни. Распространение болезни происходит воздушно-капельным путем. Наибольшую опасность представляет больной с первые дни болезни, когда вирус со слизистых оболочек дыхательных путей в огромном количестве выделяется в окружающую среду при кашле, чихании, разговоре. Спустя 5-7 дней больные, как правило, становятся незаразными. В эпидпроцессе могут участвовать одновременно или последовательно 2 или все 3 представителя гриппозных вирусов. Иммунитет типоспецифический.

Входными воротами является слизистая оболочка дыхательных путей. Вирус гриппа эпителиотропен и его репродукция происходит в цилиндрическом эпителии респираторного тракта. Репродукция вируса в эпителиальных клетках реализуется клинически в виде катарального воспаления респираторного тракта. Патологический процесс при гриппе развивается быстро. Из мест первичной локализации вирус попадает в кровь, развивается вирусемия, с которой связывают общетоксическое действие на организм. Токсическое действие вируса направлено, в основном, на сосудистую и нервную системы. Происходит повышение проницаемости сосудов, ломкость их стенок, нарушение капиллярного кровообращения, а в результате развивается геморрагический синдром с различными проявлениями – от носовых кровотечений, точечных геморрагий на коже и слизистых до множественных кровоизлияний в альвеолы, вещество мозга и другие органы. Поражения сосудистой системы могут привести к развитию ДВС-синдрома, инфекционно-токсического шока. Развитие нейротоксического синдрома связано с нарушением церебральной гемодинамики и отеком мозговой ткани. Выраженные циркуляторные нарушения в ЦНС приводят к явлениям энцефалопатии. Результаты последних исследований показали важную

роль свободных радикалов кислорода в патогенезе гриппа. Так было доказано, что при контакте нейтрофилов в легочной ткани с вирусом происходит резкое увеличение поглощения нейтрофилами кислорода, активизация гексозомонофосфатного шунта и образование активных форм кислорода – супероксидный анион – радикал (O_2^-) и перекись водорода (H_2O_2). Образовавшиеся активные формы кислорода поддерживают воспалительный процесс, вызывают деструктивные изменения в клетках и инициируют процесс перекисного окисления липидов. С другой стороны, определенное место в патогенезе принадлежит секреции нейтрофилами лизосомальных ферментов (эластазы, катепсинов, коллагеназы и других), которые повреждают эндотелий капилляров, базальную мембрану, что благоприятствует проникновению вирусов в кровь. Вирусы, воздействуя на систему защитных механизмов, местных и общих, способствуют «десантированию» бактерий в легкие и развитию бактериального процесса. С присоединением бактериальной микрофлоры связаны и другие осложнения: отиты, синуситы, бронхиты, пневмонии и др.

Необходимо обратить внимание на основные **клинические проявления данного заболевания**. Инкубационный период при гриппе короткий - 1—3 дня. Начало острое с появления озноба и повышения температуры до $38,5 — 40,0^{\circ}C$ в течение первых суток.

Ведущим синдромом является трахеит. Гриппу присущ быстрый темп развития клинической симптоматики в виде нейротоксикоза. Уже в первые 2 дня от начала заболевания обычно имеется развернутая картина болезни, в которой преобладают явления общей интоксикации. Одним из наиболее постоянных симптомов лихорадочного периода, отмечаемых у детей старшего возраста, является головная боль с локализацией в лобно-височной области. Одновременно больные жалуются на боли в мышцах, суставах, глазных яблоках. Характерна общая слабость, которая держится на протяжении всего заболевания, сохраняясь нередко и в период реконвалесценции. Аппетит снижен. У части больных наблюдается рвота. На высоте лихорадки могут возникать судороги. Возможно кратковременное нарушение сознания. У отдельных больных могут выявляться **менингеальные знаки**.

Кожные покровы обычно бледны, у детей старшего возраста щеки могут быть гиперемированы. Умеренный цианоз губ. Сосуды конъюнктивы век и склер резко инъекцированы. Специфическим проявлением гриппа является так называемый сегментарный отек легких, возникающий в результате циркуляторных расстройств в пределах одного сегмента или доли. Характерно быстрое рассасывание очага, однако при присоединении бактериальной инфекции может возникнуть сегментарная пневмония.

Геморрагический синдром, развивающийся при выраженном токсикозе, проявляется в виде носовых кровотечений, точечных кровоизлияний на коже и слизистых, микрогематурии. Опасным проявлением этого синдрома является развитие геморрагического отека легких.

Одновременно с симптомами токсикоза, уже с первого дня болезни, появляются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. У большинства больных развивается ринит, проявляющийся гиперемией и набухлостью слизистой оболочки носа, затем появляются небольшие серозные и серозно-слизистые выделения. Почти у всех больных выявляются характерные изменения со стороны ротоглотки. Обычно отмечается резкая гиперемия и отечность мягкого неба, дужек, язычка, миндалин, задней стенки глотки, обильная зернистость.

Для гриппа типично развитие трахеита, и кашель — один из наиболее постоянных симптомов заболевания. Кашель чаще сухой, нередко болезненный, саднящий, некоторые

больные отмечают боль за грудиной, по ходу трахеи. Изолированный ларингит при гриппе встречается редко и проявляется охрипlostью голоса, афонией. Чаще наблюдается ларинготрахеит, который может привести к стенозу гортани и развитию синдрома крупа.

Со стороны нижних дыхательных путей могут кратковременно выслушиваться сухие хрипы. Дыхание в легких везикулярное, иногда более жесткое.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия. Частота пульса обычно соответствует температуре. Печень и селезенка не увеличены.

Классификация гриппа в таблице №1.

Лихорадка при гриппе держится различное время — от 2 до 5 дней, редко дольше — и снижается ускоренным лизисом, при этом отмечается потливость. Катаральные явления могут сохраняться несколько дольше и проходят через 10—14 дней.

У каждого больного выраженность клинических проявлений, тяжесть течения болезни различны. Отдельные симптомы могут отсутствовать или быть слабо выраженными, но типичные черты гриппозной инфекции обычно сохраняются. В группу высокого риска тяжелого течения гриппа следует отнести детей раннего возраста и пациентов с хроническими бронхо-легочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом.

Разбирая заболевания, вызванные вирусами гриппа, следует подчеркнуть некоторые **клинические особенности у новорожденных и у детей первых 3—5 месяцев жизни.** У них нет столь интенсивного, быстрого развития симптоматики, заболевание у них развивается более медленно и продолжается дольше. Температура тела обычно не бывает высокой, как у старших детей. Лихорадка иногда может отсутствовать. Начало заболевания не всегда четко обозначено. Однако, несмотря на слабую выраженность основных проявлений заболевания, грипп у детей этого возраста очень опасен и часто дает осложнения, которые могут развиваться катастрофически быстро.

Обязательно следует отметить воздействие вируса на плод. Поражение плода может произойти не только за счет непосредственного действия вируса, но также вследствие выраженного токсикоза, гипоксии, влияния токсических метаболитов нарушенного обмена веществ, водно-электролитных сдвигов, нарушение равновесия кислот и оснований. Установлено, что при инфицировании женщины в первом триместре беременности в 2-5 раз увеличивается частота самопроизвольных абортов, мертворождений и врожденных уродств. Предполагается, что они возникают за счет токсикоза. При заболевании беременной женщины гриппом непосредственно перед родами ребенок может появиться с признаками врожденной инфекции. **Клиника врожденного гриппа** мало чем отличается от гриппа у новорожденных с постнатальным инфицированием. Заболевание протекает без признаков гриппозной интоксикации. Отмечается умеренно выраженные катаральные явления, температура нормальная или субфебрильная. Часто возникают врожденная пневмония и геморрагический синдром. Течение болезни, как правило, отягощено наслоением бактериальной инфекции. У некоторых новорожденных заболевание сопровождается отеком и параличом дыхательного центра.

Следует подчеркнуть опорные клинические симптомы гриппа:

1) острое бурное начало; 2) повышение температуры тела с ознобом до 40°C, лихорадка держится 3-4 дня; 3) бурно нарастают симптомы интоксикации, сохраняются 2-4 дня; 4) через сутки развивается катаральный синдром, обязательное вовлечение в процесс трахеи.

Обсуждая осложнения гриппа надо отметить, что при гриппозной инфекции возникает, прежде всего, пневмония, при этом следует идентифицировать 2 типа пневмоний —

первичную гриппозную пневмонию и вторичную бактериальную (или вирусно-бактериальную) пневмонию.

Таблица №1.
Классификация гриппа

Этиология	Критерии диагностики	Форма тяжести	Критерии оценки тяжести	Характер течения		
Грипп А	1.Эпидемический подъем заболеваемости.	Легкая (включая стертые и субклинические)	Температура тела нормальная или в пределах 38,5°C; симптомы инфекционного токсикоза слабо выражены или отсутствуют.	1.Гладкое, без осложнений 2. С возникновением вирусассоциированных осложнений (энцефалит, серозный менингит, невриты, полирадикулоневриты и др.) 3. С возникновением бактериальных осложнений (пневмония, гнойно-некротический ларинготрахеобронхит, отит и др.).		
Грипп В	2.Выраженные симптомы интоксикации: острое начало, озноб, головная боль, мышечные боли при слабовыраженных катаральных явлениях; нейротоксикоз, судорожный синдром, энцефалитические реакции.				Среднетяжелая	Температура тела в пределах 38,5-39,5°C; инфекционный токсикоз ярко выражен: адинамия, головная боль, мышечные боли, головокружение. Возможны: круп, сегментарный отек легких, абдоминальный синдром и др.
Грипп С					Тяжелая.	Температура тела 40-40,5°C. Кратковременно: затемнение сознания, бред, судороги,
	3.Характерные изменения со стороны бронхолегочной системы (бронхит, сегментарный отек легких, синдром крупа, геморрагический отек легких)					
	4.Положительные результаты иммунофлюоресценции (ИФ) и					

	иммуноферментного анализа (ИФА).		галлюцинации, рвота.
		Гипертоксическая.	Гипертермический синдром; менингоэнцефалитический синдром, геморрагический синдром.

Первичная пневмония, вызванная вирусом гриппа, с различной частотой встречается в период эпидемии гриппа. Она возникает обычно в первые 24 - 48 часов, носит геморрагический характер, протекает очень тяжело с выраженной одышкой, цианозом, кровянистой мокротой, сухими и влажными хрипами в легких, физикальные признаки такой пневмонии скудны, однако на рентгенограммах в обоих легких обнаруживаются очаговые затемнения округлой и неправильной формы на фоне усиления сосудистого рисунка. Летальный исход наступает на 4—5 день. По клинической картине гриппозная геморрагическая пневмония соответствует острому респираторному дистресс-синдрому (острое повреждение легких), что надо иметь в виду при проведении терапии.

Однако чаще всего пневмония возникает в связи с присоединением вторичной бактериальной инфекции. Бактериальная суперинфекция чаще всего связана с такими возбудителями как *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*.

Особого внимания требует нейротоксический синдром (токсическая энцефалопатия, энцефалический синдром), который развивается на высоте токсикоза и связан с расстройством гемо- и ликвородинамики, а также нарушениями метаболизма - водно-электролитного, энергетического, кислотно-основного. Для токсической энцефалопатии характерны такие симптомы как тахикардия, тахипноэ, гипервентиляция, гипертермия, судороги, нарушение сознания. Развивающийся отек головного мозга — угроза для жизни больного. При спинномозговой пункции, которая проводится у этих больных, ликвор вытекает под повышенным давлением, прозрачный, цитоз — нормальный.

Синдром Рейя определяется как токсическая энцефалопатия в сочетании с жировой дистрофией внутренних органов, преимущественно печени. Наблюдается относительно редко у детей и подростков во время эпидемии гриппа. Его развитию способствует прием ацетилсалициловой кислоты. Помогает клинической диагностике этого синдрома повышение активности аминотрансфераз в сыворотке крови и гипераммониемия.

В план обследования больных, проводимых при гриппе, включают:

- Клинический анализ крови: в первые сутки болезни определяется лейкоцитоз с нейтрофилезом. В последующие дни общее количество лейкоцитов снижается, может выявляться нейтропения с относительным лимфоцитозом. Важным диагностическим признаком присоединившейся бактериальной инфекции является лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом формулы влево.
- Газовый состав и рН артериальной крови определяются при тяжелых формах болезни и осложнениях со стороны бронхолегочной системы.

- Рентгенография органов грудной клетки проводится по показаниям. В ранние сроки болезни выявляется двустороннее усиление легочного рисунка за счет расширения преимущественно крупных сосудистых теней и корней легких. При осложненных формах на рентгенограмме определяются очаги воспалительной инфильтрации, иногда моноsegmentарный отек легкого.

Методы специфической диагностики гриппа:

- Изоляция вируса. Выделение вируса проводят на куриных эмбрионах или на клеточных культурах из материалов (соскобы со слизистой ротоглотки и носа), взятых в острый период болезни (лучше в первые дни). В последнее время для выделения вирусов гриппа преимущественно используется клеточная линия MDCK.
- Индикация вирусных антигенов в мазках — отпечатках, взятых со слизистой оболочки полости носа, проводится в иммунофлюоресцентной реакции или методом иммуноферментного анализа. Определение вирусных антигенов относится к быстрому методу диагностики. Материал для исследования забирается со слизистой оболочки полости носа.
- Детекция вирусной нуклеиновой кислоты в полимеразной цепной реакции.
- Серологические тесты: исследуют парные сыворотки крови больных, полученные в начале заболевания и в период реконвалесценции (с интервалом не менее чем 7 дней), на наличие антигемагглютинирующих и комплементсвязывающих антител в реакции торможения гемагглютинации (РТГА) и реакции связывания комплемента (РКС). Обнаружение четырехкратного и более высокого нарастания титра антител служит доказательством перенесенной инфекции.

При вторичной бактериальной инфекции проводится бактериологическое исследование мокроты, крови и других материалов с целью идентификации бактерий.

Разбирая отдельного больного, студенты обосновывают диагноз, уточняют форму заболевания, составляют план обследования, проводят дифференциальный диагноз. Студенты должны уметь дифференцировать грипп прежде всего с другими ОРВИ (парагрипп, аденовирусная инфекция, РС-инфекция, и риновирусной инфекцией), а также с другими инфекционными болезнями, с которыми грипп имеет сходную клиническую картину (брюшной тиф, менингококковая инфекция, корь в периоде продромы, гепатит А, геморрагические лихорадки и др). Клинически все ОРВИ проявляются в различной степени выраженными симптомами интоксикации, лихорадкой и катаром верхних дыхательных путей. Вместе с тем, для каждой нозологической формы свойственны характерные черты, позволяющие проводить дифференциальную диагностику. Так, для гриппа характерны симптомы выраженной интоксикации (специфическая гриппозная интоксикация), для аденовирусной инфекции – поражение лимфоидной ткани ротоглотки, умеренное увеличение лимфатических узлов, нередко печени и селезенки, а также наличие экссудативного компонента воспаления и поражения конъюнктивы глаз. Для парагриппа характерен синдром крупа, а для РС-инфекции – явления обструктивного бронхита и бронхоолита. Риновирусную инфекцию можно заподозрить по обильным слизистым выделениям из носа при отсутствии или слабо выраженных симптомах интоксикации.

Возникновение того или иного клинического синдрома в некоторой степени предопределено преимущественной локализацией инфекции в дыхательных путях. Известно, что вирусы гриппа поражают преимущественно слизистую оболочку трахеи, вирус парагриппа – гортани, РС-вирус – мелкие бронхи и бронхиолы, аденовирусы – носоглотку и

альвеолы, риновирусы – слизистую оболочку полости носа. Однако на высоте болезни процесс в дыхательных путях часто приобретает распространенный характер, нередко с поражением всей слизистой оболочки как верхних, так и нижних дыхательных путей.

Брюшной тиф отличается от гриппа более постепенным началом болезни, отсутствием катаральных явлений, длительной лихорадкой, розеолезной сыпью, увеличением печени и, особенно, селезенки.

Для *менингококковой инфекции* характерно бурное начало, но, в отличие от гриппа, при ней не бывает катаральных явлений, типичны звездчатая геморрагическая сыпь, резко выраженные менингеальные симптомы, гиперлейкоцитоз со сдвигом влево.

Для *кори* в периоде продромы характерны резко выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, наличие склерита, конъюнктивита, симптома Филатова-Коплика на слизистых оболочках полости рта.

При *гепатите А*, в отличие от гриппа, катаральные явления отсутствуют, больные жалуются на боли в животе, пальпация печени болезненна, размеры ее увеличены, моча темная, а кал обесцвечен.

Геморрагические лихорадки отличают выраженный геморрагический синдром, боли в пояснице, гиперлейкоцитоз, изменения мочи.

Далее намечается план лечения, обозначаются общие принципы и цели лечения:

- подавление активности вирусной инфекции;
- облегчение клинических проявлений гриппозной инфекции;
- предупреждение развития осложнений или их лечение, если они возникли;
- достижение полного клинического выздоровления.

Современная медицина располагает рядом препаратов, действующих на вирус гриппа. К этим препаратам относятся амантадин, ремантадин, арбидол, занамивир, озельтамивир. В нашей стране применяется в основном ремантадин (производное адамантана), который по эффективности не уступает амантадину и в то же время реже вызывает побочные эффекты.

Ремантадин является селективным ингибитором всех известных штаммов вируса гриппа А. Механизм действия ремантадина заключается в блокировании ионных каналов, образуемых трансмембранной областью вирусного белка М2, ведет к нарушению репродукции вируса и сборке полноценных вирионов. Недостатком препарата является то, что к ремантадину легко возникает резистентность и этим может быть объяснена терапевтическая неэффективность его применения в целом ряде случаев. Назначают внутрь после еды, запивая водой. Детям от 7 до 10 лет – 50 мг 2 раза в день; детям старше 10 лет – 50 мг 3 раза в день. Курс лечения 4-5 дней.

Арбидол - противовирусный препарат с интерферониндуцирующими, иммуномодулирующими и антиоксидантными свойствами. Арбидол активен в отношении вирусов гриппа А и В. При гриппозной инфекции арбидол ингибирует слияние липидной оболочки вируса с клеточными мембранами. Препарат используется для лечения гриппа независимо от типа вируса. Назначают внутрь до еды. Для детей старше 12 лет по 200 мг, от 6 до 12 лет по 100 мг; от 2 до 6 лет – по 50 мг 3-4 раза в сутки. Курс лечения 3-6 дней.

Ингибиторы нейраминидазы - это новый класс противовирусных средств, используемых для лечения гриппа, вызываемого вирусами как типа А, так и В. Известны 2 таких соединения *занамивир* (реленца) и *озельтамивир* (тамифлю). Эти препараты избирательно подавляют активность нейраминидаз вируса гриппа, которые ответственны за освобождение новых частиц из инфицированных клеток дыхательных путей. Ингибиторы нейраминидаз при назначении в ранние сроки укорачивают длительность лихорадки и

других симптомов, предупреждают развитие осложнений. Они обладают и профилактическим действием. Возможно образование резистентных штаммов вирусов к ингибиторам нейраминидаз. Озелтамивир назначают внутрь по 75 мг (капсулы) 2 раза в день детям с 12 лет, курсом 5 дней.

Интерфероны и индукторы интерферонов. Это другой класс препаратов с противовирусным действием, которые могут быть использованы для лечения гриппа. Интерфероны обладают широким спектром антивирусной активности и не вызывают образования резистентных форм вирусов. В лечении гриппа используются такие препараты как человеческий лейкоцитарный интерферон, гриппферон (рекомбинантный альфа 2-интерферон) и виферон.

В практике лечения гриппа могут быть использованы и индукторы интерферонов — новые и перспективные противовирусные препараты. Индукторы интерферонов не только индуцируют образование интерферонов, но обладают и иммунокорригирующими свойствами. Противовирусная активность у индукторов интерферона совпадает с активностью экзогенных интерферонов. В лечении гриппа нашли применение такие индукторы интерферонов как тилорон, циклоферон, ридостин.

Гриппферон назначают интраназально: от 1 до 3 лет по 2 капли в каждый носовой ход (разовая дозы — 2000 МЕ, суточная — 6000 МЕ); детям 3-14 лет — по 2 капли 4 раза в сутки (разовая доза 2000 МЕ, суточная — 8000 МЕ). Курс лечения 5 дней.

Тилорон назначают внутрь детям 7-14 лет по 60 мг один раз в день после еды: на 1, 2 и 4 день лечения. Курс лечения 4 дня.

Симптомы, которые возникают при вирусной инфекции, являются внешним выражением той реакции организма, которая направлена на преодоление инфекции. Поэтому симптоматическая терапия не может являться обязательным компонентом лечения гриппа. Назначение симптоматических средств оправдано в тех случаях, когда те или иные симптомы резко выражены и ухудшают самочувствие и состояние больного.

Жаропонижающие средства в лечении гриппа. Назначают при выраженной лихорадке, когда температура тела превышает 38,5—39°C. Жаропонижающие и обезболивающие средства применяются не в виде курсовой терапии, а однократно с оценкой результатов применения. При необходимости жаропонижающие средства применяются повторно. У детей с риском развития судорожного синдрома «антипиретики назначаются и при более низких показателях температурной реакции. Наиболее широко в качестве жаропонижающего средства используется парацетамол (детям в разовой дозе 10 мг/кг). Препаратом выбора может явиться назначение ибупрофена — внутрь в дозе 10 — 15 мг/кг на прием. Эти же препараты используются и как анальгетические средства. У детей применение аспирина противопоказано из-за возможности развития синдрома Рейя. Применение анальгина должно быть максимально ограничено. Его можно применять парентерально, если требуется быстрое достижение жаропонижающего эффекта.

Противокашлевые средства лекарственные препараты, подавляющие кашлевой рефлекс. Используются только при выраженном и мучительном сухом кашле. Необходимость в их назначении возникает относительно редко.

Средства от насморка. Для улучшения носового дыхания и уменьшения проявлений ринита используют сосудосуживающие препараты местного применения. Препаратами выбора являются нафазолин (нафтизин), ксилометазолин (галазолин), оксиметазолин. Сосудосуживающие средства применяются кратковременно — в течение 1—3 дней (при длительном применении может усиливаться воспалительный процесс).

При наличии у больного густого и вязкого носового секрета рекомендуется введение ринофлуимуцила, состоящего из М-ацетилцистеина и туаминогептана. Ринофлуимуцил применяется в виде дозированного назального аэрозоля — детям по 1 впрыскиванию 3—4 раза в сутки (с 3 лет).

Муколитические препараты и отхаркивающие лекарственные средства. В связи с воспалительным процессом, могущим развиться в любом сегменте респираторного тракта, может возникнуть продуктивный кашель с большим или меньшим количеством вязкой, трудноотделяемой мокротой. В этих случаях для облегчения отхождения мокроты применяют муколитики, способные разжижать мокроту, воздействуя на молекулу муцина. Препаратами выбора являются ацетил-цистеин, месна (мистаброн), карбоцистеин.

Широко используют муколитические препараты с отхаркивающим эффектом — бромгексин или амброксол.

К группе отхаркивающих средств относят препараты, содержащие алкалоиды и сапонины, и усиливающие перистальтику бронхиол. Их назначение способствует некоторому усилению секреции бронхиальных желез, что увеличивает жидкий слой и, тем самым, активность мерцательного эпителия (грудные сборы 1, 2, 3, пертуссин, термописис, туссин и др.)

Лекарственные средства, улучшающие метаболизм. К средствам, улучшающим метаболические процессы, могут быть отнесены витамины. Их назначение может быть оправдано в более тяжелых случаях гриппа и у ослабленных больных. В лечении используют аскорбиновую кислоту, рутин, альфа-токоферола ацетат, витамин А. Некоторые из этих витаминов обладают и антиоксидантными свойствами. В более легких случаях назначение витаминов в виде препаратов не требуется. Этот вопрос решается соответствующей организацией режима питания и питья, предусматривающего достаточное содержание витаминов.

Важно обратить внимание студентов на лечение осложнений гриппа. Одним из грозных осложнений этого заболевания является геморрагический отек легких. Терапия этого осложнения не разработана. Поэтому представляется целесообразным, с точки зрения проведения лечебных мероприятий, рассматривать геморрагический отек легких у больных гриппом как вариант острого респираторного дистресс-синдрома. Основная задача лечения состоит в обеспечении адекватной доставки кислорода к тканям. Проводится управляемая ИВЛ на фоне низких дыхательных объемов (6 мл/кг/массы) с целью предупреждения баротравмы. Допускается приемлемая гиперкапния. Объем растворов для инфузий ограничивается. Коллоидные растворы применяются только при снижении онкотического давления крови. В условиях высокой проницаемости альвеола-капиллярной мембраны они быстро покидают сосудистое русло и могут усилить отек легких. Для стабилизации гематокрита на уровне 40% проводят трансфузию эритроцитарной массы. Глюкокортикостероиды назначаются, но эффективность их сомнительна. Вопрос о применении сурфактанта не является решенным.

Вторичная бактериальная пневмония и другие осложнения, вызванные бактериальной флорой. При вторичной бактериальной пневмонии проводится антибактериальная терапия по правилам, принятым в детской пульмонологии.

Купирование фебрильных судорог. Фебрильные судороги нередко возникают у детей, особенно раннего возраста, при гриппозной инфекции, протекающей с высокой температурой (39⁰С и выше). Чаще всего фебрильные судороги носят генерализованный клонико-тонический или тонический характер. В качестве стартового препарата

используется диазепам, однако эффект достигается не всегда. В качестве альтернативного препарата можно использовать оксибутират натрия. Противосудорожные препараты применяются на фоне одновременно проводимой антипиретической терапии. Препаратами выбора для ее проведения являются анальгин, парацетамол, ибупрофен. В профилактических целях проводится мониторинг за температурной реакцией — при температуре выше 38°C вводится одно из жаропонижающих средств. С целью предупреждения последующих приступов судорог, особенно у детей группы риска, назначается фенobarбитал (3—5 мг/кг/сут). При подозрении на менингит, упорном судорожном синдроме проводится спинномозговая пункция.

При гриппе токсическая энцефалопатия возникает в разгар заболевания — у подавляющего большинства больных в первые 3 дня болезни. Основными направлениями терапии этого синдрома являются: устранение чрезмерного возбуждения центральной нервной системы; борьба с токсикозом; коррекция метаболических нарушений; ликвидация гипертермии; борьба с циркуляторными расстройствами; устранение судорог; предупреждение и ликвидация явлений отека мозга; коррекция дыхательной недостаточности. Терапия токсической энцефалопатии проводится в зависимости от ее клинических проявлений. При токсической энцефалопатии возникают условия для развития отека мозга, связанные с гипоксией, метаболическим ацидозом, нарушением микроциркуляции, инфекционным токсикозом. Непосредственной причиной смерти при гриппе, протекающем с синдромом токсической энцефалопатии, является отек мозга. Поэтому дальняя цель лечения токсической энцефалопатии всегда заключается в предупреждении развития отека мозга и его ликвидации. Одним из основных направлений в терапии отека мозга является дегидратация, ведущая к снижению внутричерепного давления и уменьшению отека мозга. Для целей дегидратационного лечения используются осмотические диуретики (маннитол), салуретики (фуросемид), другие средства повышающие коллоидно-осмотическое давление крови (альбумин, концентрированные растворы плазмы): Маннитол — в/в 15% раствор в разовой дозе 0,5 — 1,0 сухого вещества на 1 кг массы; Фуросемид (лазикс) — 2% раствор в/в или в/м в разовой дозе 1 мг/кг. Патологическая проницаемость сосудов, нарушение функционирования клеточных мембран, вероятность истощения функции надпочечников являются основанием для применения глюкокортикоидов. Препаратами выбора являются: Дексаметазон — в/в в разовой дозе 0,2-0,4 мг/кг 4 раза в сутки. Преднизолон - в/в 8—10 мг/кг/сут в 4 приема. Курс лечения кортикостероидами короткий — от 1 до 5 дней.

Важно обратить внимание студентов на методы профилактики данного заболевания. Большое значение имеет ранняя диагностика и изоляция больного сроком до 7 дней. В дошкольных коллективах осуществляются ежедневные утренние осмотры детей. При малейших признаках болезни в организованный коллектив дети не принимаются.

Для борьбы с гриппом применяется специфическая профилактика - единственный научно обоснованный метод. Эффективность вакцинопрофилактики при гриппе доказана многолетним мировым опытом и является основным мероприятием, рекомендованным ВОЗ. Прививки против гриппа проводятся по эпидпоказаниям. Вакцинация является селективной. В первую очередь прививкам против гриппа подлежат лица с высоким риском развития гриппа, его осложненного течения и летального исхода. Согласно указаниям МЗ РФ, вакцинации подлежат: дети преддошкольного и дошкольного возраста; школьники; медицинские работники; работники сферы обслуживания, транспорта, учебных заведений; воинский контингент; лица старше 60 лет; страдающие хроническими соматическими

заболеваниями, часто болеющие ОРЗ. Эффект вакцинации составляет 70—90%. После вакцинации иммунитет вырабатывается через 14 -28 суток, он кратковременный (6—12 мес.) и типоспецифичный. В России зарегистрированы субъединичные и сплит-вакцины. В связи с изменчивостью вируса каждый год ВОЗ дает рекомендации компаниям-производителям по штаммовому составу вакцин на предстоящий сезон. В период эпидемии гриппа возникает необходимость защиты здоровых лиц, находившихся в контакте с больными. В этих случаях может быть применена экстренная профилактика с помощью противовирусных препаратов или препаратов интерферона.

В заключение занятия студенты конспектируют протоколы и схемы лечения гриппа, изучают тематические таблицы.

ПРОТОКОЛ

лечения гриппа

1. Отбор больных.

Лечение по программе протокола необходимо начинать в ранние сроки болезни - лучше в первый или второй день от начала заболевания. В протокол лечения включаются больные гриппом, диагностированным на основании клинико-эпидемиологических или лабораторных данных, классифицированных по форме тяжести, независимо от возраста детей.

Из протокола лечения исключаются больные со стертыми и субклиническими формами болезни.

2. Диагностика.

Диагноз гриппа ставится на основании характерных клинико-эпидемиологических данных. Лабораторное подтверждение диагноза, хотя и желательно, но не является обязательным.

3. Обследование больного гриппом.

Общий анализ крови и мочи.

Обнаружение гриппозных антигенов в цилиндрическом эпителии из полости носа методом иммунофлюоресценции.

Иммуноферментный анализ.

При необходимости: биохимия крови, коагулограмма, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, бактериологическое исследование слизи из ротоглотки, крови, мочи, ликвора.

4. Базисная терапия.

Все больные гриппом, независимо от тяжести болезни, получают:

1. постельный режим до нормализации температуры тела;
2. молочно-растительную, обогащенную витаминами диету;
3. обильное питье в виде горячего чая, клюквенного или брусничного морса, щелочных минеральных вод (боржоми с молоком и др.);
4. бруфен сироп, "Детский Мотрин", "Детский Тайленол", анальгин, антигриппин в возрастной дозировке;
5. для разжижения и отхождения мокроты — мукалтин, корень солодки, настойку алтея;
6. при повышенном кашлевом рефлексе — пертуссин, "Детский Тайленол от простуды", при сухом кашле — тусупрекс, бронхолитин, или глаувент; при упорном болезненном кашле — либексин; при влажном кашле и трудноотходящей мокроте — бромгексин; при длительно сохраняющемся кашле — грудной сбор (корень алтея, лист мать-и-мачехи, душица, корень солодки, шалфей, сосновые почки, плоды аниса);

7. детям старше 2 лет в первые дни болезни возможно проведение паровых ингаляций с настоями из ромашки, календулы, мяты, шалфея, зверобоя, багульника, сосновых почек, 1-2% раствором натрия гидрокарбоната и др.;
8. аскорбиновая кислота, поливитамины, антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, задитен и др.).

5. Этиотропная терапия

1) При среднетяжелых и тяжелых формах назначают ремантадин по 50 мг 2 раза детям в возрасте от 7 до 10 лет и по 50 мг 3 раза в день - в возрасте старше 10 лет, или арбидол соответственно по 100 мг 2 раза и по 100 мг 3 раза. В особо тяжелых случаях ремантадин можно назначать и детям в возрасте от 3 до 7 лет по 4,5 мг/кг массы в день в 2 приема.

2) Донорский нормальный иммуноглобулин с высоким содержанием противогриппозных антител: детям до 2 лет — 1,5 мл, от 2-7 лет — 3 мл, старше 7 лет и взрослым — 4,5-6 мл. При гипертоксических формах возрастную дозу иммуноглобулина можно повторить через 12 часов.

6. Интенсификация (усиление этиотропной терапии)

Всем больным, независимо от формы тяжести, следует назначать интерферон человеческий лейкоцитарный или интраназально по 3-5 капель 4 раза в день путем распыления, или интратрахеально в виде аэрозоля (2-3 ампулы, разведенного в 3-5 мл кипяченой или дистиллированной воды) через паракислородную палатку или ингалятор типа ИП-2. Часто болеющим детям назначают тимоген по 1 капле на год жизни интраназально.

7. Синдромальная терапия

При наличии ярко выраженного инфекционного токсикоза (гипертермия, судороги, потеря сознания) назначаются:

1. литическая смесь (50% р-р анальгина, 1% р-р димедрола и 0,5% р-р новокаина) по 0,1 мл на год жизни в/м, а при отсутствии эффекта у больных с выраженной гиперемией кожи ("красная гипертермия") проводят физическое охлаждение (ребенка раскрыть, обтереть тело водой или 50% спиртом, приложить холод к магистральным сосудам или сделать клизму с холодной водой +8-10°C); при "белой гипертермии" (спазм сосудов), необходимо согревание — грелки, ножные ванны и введение спазмолитиков — но-шпа, папаверин;
2. для снятия упорных судорог вводят в/м 0,5% р-р седуксена: до года — 0,3-0,5 мл, 1-7 лет — 0,5-1 мл, 8-14 лет — 1-2 мл 1 раз в день;
3. при признаках сердечно-сосудистой недостаточности, внутривенно вводят 20% р-р глюкозы с 0,06% р-ром коргликона, или 0,05% р-ром строфантина, или 0,2% р-ром норадреналина, или 1% р-ром мезатона в возрастной дозировке;
4. при появлении признаков отека-набухания мозга (судороги, стойкая гипертермия, потеря сознания) в/в или в/м вводят гидрокортизон по 5-10 мг/кг массы в сутки, лазикс — по 0,5-1 мг/кг, маннитол — по 1,5 г/кг в сутки;
5. с целью улучшения реологических свойств крови вводят трентал (2% р-р, 0,25 мл/кг).
6. при возникновении обструктивного синдрома назначают эуфиллин, этимизол, алулент и др.
7. В целях дезинтоксикации внутривенно капельно вводят 10% р-р глюкозы, инсулин (1 ед. на 5 г. сахара), кокарбоксылазу, реополиглюкин (5-10 мл/кг.), альбумин (5 мл/кг) под контролем диуреза, КОС, уровня электролитов, ЭКГ. *При возникновении олигурии или анурии введение жидкости противопоказано до восстановления диуреза.*

Улучшению почечного кровотока способствуют растворы эуфиллина, препараты кальция, глюкозо-инсулиновая смесь.

8. Дополнительные условия

Для предупреждения супер- и реинфицирования и профилактики осложнений лечение больного гриппом лучше проводить в домашних условиях или в боксированном отделении.

Антибактериальные препараты следует назначать только при наличии осложнений (круп, пневмония, отит, синусит, инфекция мочевыводящих путей и др.) или когда трудно исключить возникновение бактериальных осложнений, особенно у детей раннего возраста, а также при наличии хронических очагов инфекции (хронический пиелонефрит, хронический гайморит и др.) Обычно используют пенициллин, амоксилав, вильпрафен, дурацеф и др. per os или в/м., а также сульфаниламидные препараты (бактрим, лидаприм и др.). При тяжелых бактериальных осложнениях назначают β -лактамы антибиотики (роцефин, уназин, лендацин, цефобид и др.).

Лечение больных крупом желательно проводить в специализированном боксированном отделении или специально оборудованной палате.

9. Наблюдение и контроль

Базисная терапия проводится до исчезновения клинических симптомов, этиотропная терапия — 2-3 дня, а синдромальная терапия — до ликвидации жизнеугрожающего синдрома.

Изоляция детей прекращается через 5-7 дней от начала болезни, а посещение организованного коллектива (школа, детский сад и пр.) — после клинического выздоровления.

ПРОГРАММА

профилактики гриппа

В борьбе с гриппом решающее значение имеет вакцинопрофилактика.

В России в настоящее время прошли регистрацию и разрешены к применению следующие препараты:

1. Вакцина гриппозная живая аллантоисная интраназальная для детей с 7 лет, подростков и взрослых (АО ИММУНОПРЕ-ПАРАТ, г. Иркутск).
2. Вакцина гриппозная живая аллантоисная интраназальная для детей с 3 до 14 лет (НИИ ВС, г. Санкт-Петербург).
3. Очищенная живая гриппозная вакцина для подростков и взрослых. (НИИ ВС, г. Санкт-Петербург).
4. Вакцина гриппозная инактивированная для взрослых с 18 лет (НИИЭМ им. Пастера, Санкт-Петербург).
5. Вакцина гриппозная тривалентная полимер-субъединичная "Гриппол" для взрослых (Уфа-24).
6. Ваксигрип — очищенная инактивированная гриппозная вакцина фирмы Пастер-Мерье (Франция), содержащая в одной прививочной дозе (0,5 мл.) 15 мкг гемагглютинина вируса гриппа А, 15 мкг гемагглютинина вируса гриппа В и 15 мкг гемагглютинина вируса гриппа В, а также минимальное количество мертиолята, формальдегида, буферный раствор и неопределяемое количество неомицина.

В соответствии с инструктивными наставлениями схему введения гриппозных вакцин в различных возрастных группах можно представить следующим образом.

Прививки против гриппа должны по возможности получать все группы детского населения, начиная с 6-ти месячного возраста, однако первостепенным показанием к вакцинации являются дети из групп риска:

1. дети с хроническими легочными заболеваниями, включая больных со среднетяжелой и тяжелой астмой и хроническим бронхитом;
2. дети с болезнями сердца, в том числе со значительными гемодинамическими изменениями;
3. дети, получающие иммунодепрессивную терапию;
4. дети с серповидно-клеточной анемией и другими гемоглобинопатиями;
5. больные сахарным диабетом, хроническими почечными и метаболическими заболеваниями;
6. дети с иммунопатологией, включая ВИЧ-инфекцию;
7. дети и подростки, длительно получающие аспирин (риск возникновения синдрома Рея после гриппа).

Кроме того, обязательную вакцинацию после гриппа следует проводить в домах ребенка, школах-интернатах, дошкольных учреждениях. Вакцинацию против гриппа в других группах детей проводят по желанию родителей.

Для предупреждения возникновения заболевания гриппом у новорожденных и детей в возрасте до 6 мес. особенно важно иммунизировать взрослых, находящихся в тесном контакте с этими детьми. С этой же целью показана иммунизация персонала по уходу за детьми в больницах, детских коллективах, домашних контактов и др.

Применение вакцины

Вакцинацию против гриппа можно проводить в любое время года, однако лучше ее проводить осенью, перед началом гриппозного сезона. Вакцина против гриппа может быть введена одновременно с вакциной против кори, эпидемического паротита, краснухи и с оральной полиовирусной вакциной в различные места и различными шприцами.

Реакции и нежелательные эффекты

Реакции на введение гриппозных вакцин слабы и встречаются редко. По наблюдению многих центров у детей, иммунизированных инактивированными расщепленными вакцинами возможны лихорадочные реакции в течение 6-48 часов и местные проявления в виде гиперемии, отека и болевых ощущений. На введение живой гриппозной вакцины путем распыления в носовые ходы у детей нередко возникают проявления естественной гриппозной инфекции в виде слабых катаральных явлений и незначительного повышения температуры тела. В редких случаях возможны как местные, так и общие реакции.

Вакцинация против гриппа противопоказана лицам с гиперчувствительностью к белкам куриного яйца и аминогликозидовым антибиотикам. Вопрос о вакцинации беременной с целью предупреждения инфекции у плода должен решаться строго индивидуально. В этих случаях лучше применять инактивированную высокоочищенную расщепленную вакцину и вводить ее после истечения 1-й четверти беременности и в случае реальной опасности заражения гриппом.

Неспецифическая профилактика гриппа

Из других мер профилактики гриппа большое значение имеет ранняя диагностика и изоляция больного сроком до 7 дней. В домашних условиях изоляция осуществляется в отдельной комнате. Помещение регулярно проветривается, предметы обихода, а также полы протираются дезинфицирующими средствами. Общение с больным по возможности ограничивается. Обслуживание ребенка проводится только в марлевой маске в 4-6 слоев. Во

время эпидемического подъема заболеваемости гриппом новые дети в детский дошкольный коллектив не принимаются. Исключается перевод детей из группы в группу. В дошкольных коллективах особенно большое значение имеют ежедневные утренние осмотры детей. При малейших признаках заболевания (насморк, кашель, недомогание) в организованный коллектив дети не принимаются. Для обеззараживания воздуха проводят облучение помещений бактерицидными ультрафиолетовыми лампами.

Для профилактики гриппа можно использовать альфа-интерферон (лейкоцитарный или рекомбинантный). Препарат закапывают по 3-5 капель или распыляют в каждый носовой ход не менее 2 раз в сутки в течение всего периода вспышки гриппа (2-3 недели).

Профилактический эффект интерферонов основан на блокировании рецепторов эпителиальных клеток и тем самым предупреждается их инфицирование вирусами гриппа. Кроме того, интерфероны усиливают неспецифические факторы защиты, регулируют интенсивность гуморального и клеточного иммунитета, стимулируют фагоцитоз и др.

У детей старшего возраста при наличии явного контакта с больным гриппом для профилактики заболевания можно применять ремантадин в дозе 25 мг 1 раз в день или арбидол по 100 мг 1 раз в день в течение 10-14 дней.

У ослабленных детей и больных различными соматическими заболеваниями для профилактики можно использовать противогриппозный иммуноглобулин в дозе 0,1-0,2 мл/кг массы тела в/м.

Разрешенные в России гриппозные вакцины и схемы их применения для различных групп населения

Возраст	Рекомендуемая вакцина	Кратность прививки	Способ введения	Доза, мл
С 6 мес до 3 лет	ВАКСИГРИП-очищенная инактивированная гриппозная вакцина	Двукратно	Подкожно или внутримышечно	0,25
С 3 лет до 14 лет	1. Вакцина гриппозная живая аллантоисная для интраназального применения у детей	Двукратно	Интраназально	0,5
	2. ВАКСИГРИП	3-10 лет – двукратно 10-14 лет – однократно	Подкожно или внутримышечно	0,25 0,5
С 7 лет, подростки и взрослые	1. Вакцина гриппозная живая аллантоисная для интраназального применения	Однократно	Интраназально	0,5
	2. ВАКСИГРИП	7-10 лет – двукратно с 10 лет -	Подкожно или внутримышечно	0,25 0,5

		однократно		
Подростки с 16 лет и взрослые	1. Очищенная живая гриппозная вакцина	Однократно	Интраназально	0,5
	2. ВАКСИГРИП	Однократно		0,5
Взрослые с 18 лет	1. Вакцина гриппозная инактивированная	Однократно	Подкожно	0,5
	2. ВАКСИГРИП	однократно	Подкожно или внутримышечно	0,5

Практическое занятие №2: «Парагрипп у детей»

Цель занятия:

Научить студентов выявлять симптомы парагриппа, проводить дифференциальную диагностику, назначить лечение, знать профилактику осложнений и противоэпидемические мероприятия.

Мотивация темы:

Парагрипп (Paragrippus - лат., paragrip - англ., paragrippe - франц.) - острое респираторное вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани. Вирус парагриппа впервые был выделен в 1954 году Р. Ченоком из носоглоточных смывов ребенка, больного острым ларинготрахеитом. В 1957 году тот же ученый выделил от детей два новых типа вирусов. Позже в группу парагриппозных вирусов был включен так называемый вирус гриппа D (Сендай), который был открыт в Японии в 1952 году. Вирусы парагриппа относятся к группе РНК-содержащих парамиксовирусов и имеют размеры 100 - 300 нм. В это же семейство входят вирусы эпидемического паротита и кори. Студенты должны знать, что в настоящее время известно 4 типа вирусов парагриппа, выделенных от человека (1, 2, 3, 4 типов). Вирусы типов 1, 2 и 3 распространены повсеместно и вызывают заболеваемость в любое время года. Тип 4 выделен только в США. Вирусы имеют сложное строение, но им не свойственна изменчивость антигенной структуры. Вирусы нестойки во внешней среде, при комнатной температуре сохраняются не более 4 ч, а погибают после 30-минутного прогревания при температуре 50°C. Парагриппозные вирусы обуславливают до 20 % острых респираторных заболеваний у взрослых и до 30% у детей. Единичные случаи парагриппозной инфекции отмечаются круглый год. Подъемы заболеваемости обычно приходятся на осенне-зимние месяцы. Необходимо отметить, что у детей дошкольного возраста (в том числе у грудных и даже новорожденных) парагрипп встречается чаще, чем ОРЗ другой этиологии, нередко являясь причиной групповых вспышек. Наибольшая заболеваемость регистрируется у детей первых 2 лет жизни. Дети старше 7 лет практически не болеют. Источник инфекции – больной человек, который опасен в течение всего острого периода – до 7-10 дней.

Студент должен:

знать:

14. Правила размещения больных с парагриппом в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.
15. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
16. Этиологию.
17. Ведущие симптомы парагриппозной инфекции.
18. Основные этапы патогенеза.
19. Методику осмотра больного ребенка.
20. План обследования больного.
21. Клинику различных форм парагриппа, показатели тяжести, классификация.
22. Диагноз и дифференциальный диагноз, признаки ранней диагностики.
23. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
24. Особенности проведения профилактики.
25. Признаки патогенности возбудителей заболевания.
26. Принцип постановки ИФА, ЦПР и др.

уметь:

16. Собрать эпид. анамнез и анамнез заболевания.
17. Направить в стационар, оформить документацию.
18. Принять больного с парагриппозной инфекцией в стационаре, оформить документацию, осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
19. Соблюдать основные принципы работы у постели инфекционного больного в условиях боксированного и общего детского отделения.
20. Осмотреть больного, выявить ведущие признаки заболевания: отметить острое начало с фебрильной или субфебрильной температурой, состояние больных нарушено умеренно, описать слизистую оболочку ротоглотки и носа, характер выделений из носа, отметить локализацию гиперемии. Следует обратить внимание на сухой, грубый кашель, нередко осиплость голоса. При осмотре выявить изменение со стороны легких и др. органов.
21. Отразить данные анамнеза и объективного осмотра в истории болезни, оформить историю болезни в стационаре.
22. Составить план обследования (вирусологическое, серологические методы, экспресс-диагностика).
23. Интерпретировать лабораторные данные.
24. Провести дифференциальный диагноз парагриппозной инфекции.
25. Обосновать клинический диагноз.
26. назначить лечение в зависимости от тяжести, возраста, сопутствующих заболеваний, оказать неотложную помощь, выписать рецепты.
27. Оформить эпикриз (этапный и заключительный), дать рекомендации. Выписать ребенка в детский коллектив.
28. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге (сроки изоляции больных, карантин, заполнить экстренное извещение в СЭС).
29. Осуществить диспансерное наблюдение за детьми с осложненной формой заболевания. Оформить соответствующую документацию.
30. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Хронокарта учебного времени.

I. Вводный этап (10 минут)

1. Проверка присутствия студентов, обращение внимания на внешний вид и дисциплину, ответы на вопросы студентов.
2. Постановка цели практического занятия
3. Предъявление студентам мотивационного блока.

II. Контроль исходного уровня подготовки студентов (контроль базисных знаний) 30 минут.

III. Основной этап.

Самостоятельная работа студентов у постели больного ребенка 50 минут.

Разбор больного по теме семинара 60 минут.

IV. Этап проверки качества сформированной мыслительной и практической деятельности, заключительный контроль 30 минут.

Перерыв после каждого академического часа работы – 5 минут = 15 минут.

Вопросы для самоподготовки:

1. Эпидемиологические особенности парагриппа.
2. Какой иммунитет при этом заболевании.
3. Патогенез парагриппа, морфология заболевания.
4. Классификация парагриппа.
5. Клиника катара верхних дыхательных путей при этом заболевании.
6. Опишите синдром крупа и обструктивного синдрома при парагриппозной инфекции.
7. Особенности парагриппа у новорожденных.
8. С какими заболеваниями надо дифференцировать заболевания.
9. Укажите принципы диагностики парагриппозной инфекции.
10. Лечение больного парагриппом.
11. Противоэпидемические мероприятия.

Перечень учебной литературы:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации: Студентам для курации подбираются больные с различными формами заболевания, вызванными вирусами парагриппа. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы. Студенты проводят осмотр больного, после чего вместе с преподавателем проводится его разбор. Важно обратить внимание на инкубационный период и ранние признаки заболевания. При изучении парагриппа необходимо подчеркнуть, что источником инфекции является больной человек с клинически выраженной или стертой формой парагриппа.

Механизм передачи инфекции: вирус выделяется с носоглоточной слизью в острый период болезни. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Попадая на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, вызывает дистрофические и некротические изменения в клетках эпителия, благодаря цитопатическому действию. Местно возникает воспалительный процесс и накапливается слизистый экссудат, появляется отечность. Особенно выраженные изменения обнаруживаются в области гортани, в результате чего часто возникает синдром крупа. Из очага первичной локализации может проникать в кровь,

вызывая общетоксическое действие, клинически проявляющееся повышением температуры, головной болью и др. в патогенезе может иметь значение сенсбилизация вирусными антигенами и продуктами полураспада эпителиальных клеток.

Инкубационный период 2-7 дней, в среднем – 3-4 дня. Заболевание начинается остро, с подъема температуры, появления слабо выраженных симптомов интоксикации и катаральных явлений. Общее состояние страдает умеренно. Катар верхних дыхательных путей – постоянный признак парагриппозной инфекции, он обнаруживается с первого дня болезни. Дети жалуются на упорный, грубый, сухой кашель, саднение, боль в горле, изменение тембра голоса, охриплость. Отмечается отечность, умеренная гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, дужек, мягкого неба, задней стенки глотки.

Ведущим проявлением парагриппозной инфекции является синдром ларингита.

Воспалительные изменения и связанный с ними отек слизистой оболочки приводит к сужению просвета гортани и возникновению крупа. Уменьшенный приток воздуха вызывает компенсаторное усиление внешнего дыхания - вовлечение вспомогательной мускулатуры в акт дыхания, что клинически проявляется шумным стенотическим дыханием. Состояние гипоксемии приводит к возникновению тканевой гипоксии, а затем – к тяжелым нарушениям клеточного метаболизма с глубокими изменениями в сердечно-сосудистой, нейроэндокринной и др. системах организма.

Помимо механического фактора в патогенезе крупа важное значение имеет рефлекторный спазм мышц гортани.

Следует обратить внимание студентов на то, что заболевание начинается остро, иногда внезапно, чаще ночью, что отличает его от дифтерийного крупа. Ребенок просыпается от грубого лающего кашля, шумного стенотического дыхания, становится беспокойным.

В зависимости от выраженности дыхательной недостаточности, различают 4 степени стеноза гортани (таблица №1):

I степень (компенсация) – отмечается грубый лающий кашель, затрудненное дыхание, осиплость голоса. Дыхательной недостаточности нет. Парциальное давление кислорода в крови в пределах нормы

II степень (субкомпенсация) – отчетливые признаки дыхательной недостаточности – стойкая бледность, периоральный цианоз, тахикардия, участие вспомогательной мускулатуры. Кашель грубый, лающий, голос сиплый. В капиллярной крови парциальное давление кислорода снижено, или на нижней границе нормы, углекислого газа – еще в пределах нормы

III степень (декомпенсация) – выраженная дыхательная недостаточность – резкий цианоз губ, акроцианоз, общая бледность, потливость. Дыхание шумное, с резким втяжением уступчивых мест грудной клетки и эпигастрия. Дети резко беспокойны, мечутся. Пульс частый, слабый, имеется выпадение пульсовой волны на вдохе. Тоны сердца приглушены или глухие. В капиллярной крови парциальное давление кислорода резко снижено и повышено pCO_2 (48-50 мм.рт.ст.). развивается смешанный респираторно-метаболический ацидоз.

IV степень (асфиксия) – состояние ребенка крайне тяжелое, кожные покровы бледно-серые, цианотичные, конечности холодные. Дыхание частое, поверхностное, прерывистое, с периодическими глубокими вдохами, апноэ. Дыхание в легких едва прослушивается. Прогрессирует брадикардия. Температура тела снижается до нормы или ниже. Сознание отсутствует, нередко судороги, непроизвольное отхождение мочи и кала. В крови резко возрастает pCO_2 (до 100 мм.рт.ст. и выше) и резко снижено pO_2 (до 40 мм.рт.ст. и ниже).

Важно также отметить, что особенностью парагриппозного крупа является быстрое его исчезновение по мере ликвидации острых проявления болезни.

Таблица №1.

Классификация синдрома крупа

По степени нарастания атопии	По степени стеноза гортани	Критерии диагностики
Первичный	I степень (компенсация)	- слабо выражены признаки дыхательной недостаточности при физическом напряжении; - pO ₂ и pCO ₂ в норме
Повторный (до 3 раз)	II степень (субкомпенсация)	- признаки дыхательной недостаточности в покое; - pO ₂ на нижней и pCO ₂ на верхней границе нормы
Рецидивирующий (более 3 раз)	III степень (декомпенсация)	- ярко выраженные признаки дыхательной недостаточности при поверхностном частом дыхании, акроцианоз и явления сердечно-сосудистой недостаточности; - снижение pO ₂ до 50 и увеличение pCO ₂ до 70 мм.рт.ст.
	IV степень (асфиксия)	- акроцианоз, парадоксальный пульс, нарушение ритма дыхания, холодный липкий пот; - снижение pO ₂ ниже 50 и увеличение pCO ₂ больше 70 мм.рт.ст.

По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую форму парагриппа. При легкой форме температура нормальная или субфебрильная. Заболевание проявляется катаральными явлениями, легким недомоганием. При среднетяжелом течении температура тела поднимается до 38-39°C, умеренно выражены симптомы интоксикации. Тяжелые формы встречаются редко.

Далее следует отметить опорные клинические симптомы парагриппа: 1) острое начало; 2) температура тела субфебрильная или фебрильная в течении 3-5 дней; 3) интоксикация умеренная; 4) катаральный синдром с первого дня болезни с преимущественным поражением гортани.

При разборе больных студенты должны поставить клинический диагноз в соответствии с Международной Классификацией Болезней, составить план обследования. В настоящее время лабораторная диагностика осуществляется путем выделения вируса, иммунофлюоресцентных и серологических исследований. Выделить вирус можно только в первые 2-3 дня болезни. Материал для исследования берут ватным тампоном из ротоглотки и заражают культуры клеток почек обезьян или плода человека. С помощью иммунофлюоресценции можно получить подтверждение диагноза уже через 4-5 часов. Для серологических исследований используют РСК, РТГА и РН. Нарастание антител в 4 и более раз указывает на парагриппозную инфекцию.

Студенты должны уметь дифференцировать парагрипп от острых респираторных заболеваний другой этиологии (грипп, аденовирусные заболевания, РС-инфекция, риновирусная инфекция). Для парагриппа характерен синдром крупа в начале заболевания и

повышение заболеваемости, при нерезко выраженных симптомах интоксикации. Для гриппа характерны симптомы выраженной интоксикации (специфическая гриппозная интоксикация), для аденовирусной инфекции – поражение лимфоидной ткани ротоглотки, умеренное увеличение лимфатических узлов, нередко печени и селезенки, а также наличие экссудативного компонента воспаления и поражения конъюнктивы глаз., для РС-инфекции – явления обструктивного бронхита и бронхиолита. Риновирусную инфекцию можно заподозрить по обильным слизистым выделениям из носа при отсутствии или слабо выраженных симптомах интоксикации.

Студенты должны помнить, что в практической работе особенно важно дифференцировать круп при парагриппе от дифтерийного крупа. Главными отличительными особенностями дифтерийного крупа являются постепенное начало и стадийность течения. Патологический процесс при этом проходит последовательно три стадии: крупозного кашля (около 2-3 суток), стенолическую (около 1-3 суток) и асфиксическую (несколько часов), тогда как при ОРВИ; круп всегда начинается со стеноза гортани. Голос при этом хотя и бывает часто осипшим, но полной афонии не отмечается. При дифтерийном крупе голос стойко сиплый, а затем и беззвучный, звонкие нотки не прорываются. Дифтерия гортани; часто сочетается с дифтерией зева или носа.

Круп при кори встречается редко и, как правило, сочетается с другими более манифестными признаками болезни: пятна Филатова-Коплика на слизистой оболочке полости рта, пятнисто-папулезные высыпания на коже и др.

Круп при герпетической инфекции может возникать лишь в тех случаях, когда везикулезные высыпания появляются в области голосовых связок или подсвязочном пространстве. Диагностика в этих случаях существенно облегчается при обнаружении афтозных элементов на языке, деснах, губах и др. Затруднения при дыхании могут возникать и при поражении носоглотки, формировании заглоточного абсцесса, папилломатозе гортани, бронхиальной астме. |

При поражении носоглотки, как это, например, бывает у больных инфекционным мононуклеозом, дыхание не стенолическое с втяжением уступчивых мест грудной клетки, а "храпящее", через открытый рот, голос звонкий и нет "лающего" кашля. То же можно сказать и в отношении *заглоточного абсцесса*. Для которого также характерно фиксированное положение головы, боли при глотании, выпячивание на задней стенке глотки, определяемое при осмотре ротоглотки.

Папилломатоз гортани может напоминать синдром крупа в том случае, если ребенок с папилломатозом заболевает ОРВИ. Но при внимательно собранном анамнезе всегда можно установить, что аналогичные приступы стенолического дыхания и осиплость голоса отмечались у такого ребенка и раньше. Кроме того, у ребенка с папилломатозом гортани осиплость голоса держится довольно долго и после исчезновения явлений стеноза.

Далее студенты намечают план лечения.

Лечение неосложненного парагриппа симптоматическое. Проводится в домашних условиях. Назначается постельный режим и симптоматические средства ("Детский Тайленол от простуды", бруфен сироп и др.). Диета должна быть полноценной, легкоусвояемой.

Так как синдром крупа при ОРВИ встречается часто, его начало острое, студенты обязаны знать терапевтические мероприятия, проводимые при этом осложнении.

Больные с крупом подлежат обязательной госпитализации в специализированные боксированные отделения многопрофильной детской больницы или инфекционные

стационары при наличии отделения реанимации и интенсивной терапии. Больные с декомпенсированным стенозом гортани подлежат лечению в отделение реанимации.

Лечение крупа в каждом конкретном случае проводится с учетом степени выраженности стеноза гортани и общетоксических проявлений.

При стенозе гортани I степени можно ограничиться применением щелочно-масляных ингаляций или провести лечение в паракислородной палатке дробно, по 2 часа 2-3 раза в сутки с использованием 2% раствора гидрокарбоната натрия. Назначение лекарственных средств в аэрозолях необязательно; кортикостероидные гормоны не применяются. Показано теплое питье, горячее молоко с содой или боржомом, мукопронт, бисольвон. Дают 5% раствор натрия бромида, настой валерианы с пустырником. Применяют десенсибилизирующие средства: димедрол, супрастин, тавегил в сочетании с эуфиллином в возрастной дозировке; в качестве отвлекающих средств применяют озокеритовые "сапожки". При накоплении мокроты в дыхательных путях прибегают к стимуляции кашля шпателем, катетером с последующим отсасыванием слизи электроотсосом. При наличии общетоксических проявлений, обусловленных вирусной инфекцией, проводят весь комплекс терапевтических мероприятий принятых при этих заболеваниях (противогриппозный иммуноглобулин, лейкоцитарный интерферон, инфузия низкомолекулярных коллоидных растворов, глюкозо-инсулино-калиевой смеси и др.). Антибиотики назначаются только при наличии бактериальных осложнений (пневмония, ангина, гнойный отит и др.).

При стенозе гортани II степени ингаляционная терапия в паракислородной палатке проводится постоянно. В случае беспокойства ребенка назначают оксипутират натрия, дроперидол, седуксен, дипразин в возрастной дозировке. Важно добиться успокоения ребенка, так как только в этих условиях возможна полноценная терапия в паракислородной палатке. Медикаментозная терапия проводится в виде аэрозольных ингаляций. Назначают эуфиллин, димедрол, гидрокортизон, интерферон, реаферон и др. При наличии вязкой мокроты ингаляции проводят с муколитиками (трипсин, химотрипсин и др.), а в случае обильной мокроты показан постуральный дренаж. При выраженных общетоксических симптомах лечебные мероприятия проводятся в таком же объеме, как и при стенозе I степени. При уменьшении выраженности бронхиальной обструкции лечебные мероприятия продолжают как при стенозе I степени. В случае длительного течения стеноза гортани показана диагностическая прямая ларингоскопия.

При стенозе III степени лечение рекомендуется проводить в отделении реанимации, при этом все необходимые манипуляции осуществляются непосредственно в паракислородной палатке, а число медикаментозных ингаляций увеличивается до 4-6 в сутки. При резком возбуждении ребенка целесообразно начинать лечение сразу с введения оксипутирата натрия, а затем рекомендуется ввести дроперидол. Эти препараты при необходимости можно вводить повторно, чередуя через каждые 3-4 часа. В состав аэрозолей вводят те же препараты, что и при стенозе II степени. Для разжижения мокроты широко применяются протеолитические ферменты, муколитики, бронхолитики, отсасывание мокроты с помощью электроотсоса и др. Обязательно назначаются антибиотики (дурацеф, кефзол и др.). Гормональную терапию проводят выборочно. Она показана только при вирусной природе крупа и назначается из расчета 1,5-2 мг на кг массы тела (по преднизолону) внутрь, а также в инъекциях и ингаляциях. При стенозе гортани III степени, обусловленном гнойно-некротическим ларинготрахеобронхитом, гормональная терапия не показана. В случае необходимости проводят этиотропную и дезинтоксикационную терапию по общим правилам, но под строгим контролем диуреза. Общий объем внутривенно

вводимой жидкости рассчитывают по 30-50 мл на кг массы в сутки. При стенозе гортани III степени внутривенно или внутримышечно назначают сердечные, гепарин, контрикал и др.

При стенозе гортани IV степени требуется незамедлительно восстановить проходимость дыхательных путей с помощью назотрахеальной интубации пластиковыми трубками или трахеостомы. Показанием для проведения интубации трахеи являются выраженные признаки дыхательной недостаточности (прогрессирующий цианоз, акроцианоз, парадоксальный пульс, нарушение ритма дыханий, липкий холодный пот, показатель рО₂ ниже 50 мм рт. ст., а рСО₂ более 70 мм рт. ст.), которые не проходят, несмотря на проводимое интенсивное лечение в условиях паракислородной палатки. Комплекс лечебных мероприятий примерно такой же, как и при стенозе III степени. Важно учитывать, что при продленной интубации может периодически наступать обтурация интубационной трубки слизью и корками с немедленным развитием асфиксии. При длительном стоянии трубки возможно также образование пролежней гортани. Частым осложнением интубации и трахеостомии является нисходящая госпитальная гнойная инфекция с развитием тяжелой пневмонии. Для профилактики осложнений решающее значение имеет качество медицинского инструментария, его соответствие возрасту индивидуализация предметов обихода, качество обработки и стерилизации медицинского оборудования, индивидуальный подход, строгая изоляция. Важно избегать повторных ларингоскопий. Прибегать к ним только в случае острой необходимости (для уточнения характера морфологических изменений в дыхательных путях, экстренного удаления корок и слизи, если этого не удастся добиться с помощью электроотсоса). Практика показывает, что при прямой ларингоскопии трудно бывает избежать дополнительного травмирования слизистой оболочки гортани и, кроме того, сама манипуляция является тяжелым стрессом для ребенка, что нередко приводит к усилению асфиксии и ухудшению общего состояния.

При выборе метода восстановления проходимости дыхательных путей необходимо отдавать предпочтение назотрахеальной интубации, как более щадящему и простому в исполнении методу, и только при отсутствии эффекта, а также при невозможности технического его исполнения прибегать сразу к трахеостомии. В особо тяжелых случаях нисходящего крупа (гнойно-некротический ларинготрахеобронхит) следует сразу прибегать к трахеотомии.

Важно также учитывать, что больные с гнойным ларинготрахеобронхитом плохо переносят пар, и поэтому их лечение проводится кислородно-медикаментозными аэрозолями, но без пара.

Также проводится коррекция метаболических нарушений. Инфузионная терапия применяется с осторожностью, на фоне диуретиков.

В заключение занятия студенты конспектируют протоколы и схемы лечения парагриппа, изучают тематические таблицы.

ПРОТОКОЛ

лечения детей с синдромом крупа

Отбор больных

В протокол лечения включаются больные с синдромом крупа, возникающим на фоне ОРВИ или если синдром крупа развивается как самостоятельное заболевание.

Больные с дифтерией гортани с клиникой синдрома крупа из настоящего протокола исключаются.

Больные с эпиглотитом, папилломатозом гортани, инородным телом исключаются из протокола.

Объем исследований

- общий анализ крови; мочи;
- вирусологическое обследование: иммунофлюоресцентные методы, иммуноферментный анализ;
- циркулирующие иммунные комплексы;
- иммуноглобулины Е;
- бактериологическое обследование (мазки из зева на микрофлору);
- исследование показателей КОС крови.

Диагностика

Диагноз синдрома крупа устанавливается на основании внезапного развития у ребенка триады симптомов:

- 1) грубого лающего кашля;
- 2) шумного стенотического дыхания;
- 3) изменения тембра голоса.

Установление этиологии основного заболевания для начала лечения по протоколу необязательно.

Терапия

Лечение по протоколу начинается после установления клинического варианта синдрома крупа и степени стеноза гортани в соответствии с классификацией (Табл. 36).

Базисная терапия

Все больные с синдромом крупа вне зависимости от патогенетического варианта и степени стеноза гортани получают: - теплое питье, горячее молоко с гидрокарбонатом натрия, боржоми;

- щелочные паровые ингаляции 4-6 раз в день;
- отхаркивающие средства (мукалтин, микстура от кашля с алтейным корнем и др.);
- атровент и ингакорт по 1 дозе x 3 раза в день детям до 3 лет и по 2 дозы x 3 раза детям старше 3 лет.

Интенсификация

При всех патогенетических вариантах синдрома крупа со стенозом гортани I степени лечение ограничивают назначением базисных средств.

При стенозе гортани II степени больных помещают в парокислородную медикаментозную палатку. Через эжекционный увлажнитель в камеру распыляют лекарственные препараты, используемые для базисного лечения, а также бронходилататоры (эуфиллин, солутан), кортикостероидные гормоны (гидрокортизон) и муколитики (трипсин, химотрипсин). Допускается введение лекарственных средств через ультразвуковые ингаляторы. При стенозе гортани III степени лечение проводят в отделении реанимации и все необходимые манипуляции осуществляются непосредственно в парокислородной палатке. Число медикаментозных ингаляций увеличивают до 6 раз в сутки с теми же препаратами, что и при стенозе гортани II степени.

Внутримышечно или внутривенно вводят гидрокортизон 10 мг/кг или преднизолон 2-5 мг/кг

При появлении первых признаков стеноза гортани IV степени незамедлительно восстанавливают проходимость дыхательных путей с помощью назотрахеальной интубации пластиковыми трубками.

Дезинтоксикационная терапия

Все больные крупом получают обильное питье, а при стенозе гортани III и IV степени назначают капельно реополиглюкин 10 мл/кг, 10% р-р глюкозы 40-50 мл/кг, 20% р-р альбумина 5-10 мл/кг под контролем КОС и диуреза.

Сопроводительная терапия

Больные с атоническим и рецидивирующим крупом получают гипоаллергенную диету, а также десенсибилизирующие препараты (фенкарол, диазолин, супрастин и др.). При рецидивирующем крупе проводят лечение препаратами рекомбинантного интерферона (виферон, роферон А, лейкинферон) в течение 2-3 месяцев в свечах или в/мышечно.

Больным с синдромом крупа на фоне тяжелого гриппа назначают специфический иммуноглобулин внутримышечно по 1,5 мл до 3-х лет и по 3 мл старше 3-х лет, ремантадин или арбидол по 0,05 x 3-4 раза детям старше 7 лет.

Все больные со стенозом гортани II и III степени при появлении признаков бактериальных осложнений получают антибиотики в возрастных дозах (дурацеф, амоксилав, роцефин и др.).

Дополнительные условия

Лечение больных с синдромом крупа следует проводить в специализированных отделениях или специально оборудованных боксах, имеющих ингаляционную аппаратуру

(ультразвуковые и паровые ингаляторы, парокислородные палатки, электроотсосы, ингаляторы индивидуального пользования типа ингакорта и атровента фирмы Берингер Ингельхайм.

Наблюдение и контроль

Базисная терапия синдрома крупа проводится до полного исчезновения признаков стеноза гортани. Лечение в парокислородной палатке прекращают до купирования стеноза гортани. Сопроводительная терапия заканчивается по мере ликвидации признаков основного или сопутствующего заболевания. Желательна ранняя выписка из стационара сразу после ликвидации жизнеугрожаемых синдромов, после чего дети подлежат диспансерному наблюдению в течение 1-3 месяцев.

Детям с рецидивирующим крупом рекомендовать провести гипосенсибилизирующую терапию задитеном или кетотифеном в возрастной дозе в течение 2-3 месяцев.

Практическое занятие № 3 «Аденовирусная инфекция у детей».

Цель занятия:

Научить студентов на основании анамнеза болезни, данных объективного обследования распознавать аденовирусную инфекцию, подтвердить диагноз лабораторными методами исследования, провести дифференциальный диагноз, организовать лечебные и профилактические мероприятия.

Мотивация темы.

Заболевание занимает важное место в патологии детей раннего возраста. На долю аденовирусной инфекции у детей до 3 лет приходится до 15-30 % всех ОРВИ.

Известна 41 разновидность аденовирусов, выделенных от человека. Значение разных сероваров не одинаково. Серовары 4 и 7 чаще выделяются от больных с катаром верхних

дыхательных путей, серотип 3 – при фарингоконъюнктивальной лихорадке, 1, 3 и 7a – пневмонии, 5 – фарингите, 8 – кератоконъюнктивите и т.д. В то же время один и тот же аденовирус может вызывать разные клинические формы – также как и разные серовары могут вызывать одно и то же заболевание. Аденовирусы содержат ДНК, имеют 3 антигена: А- группоспецифический, В- токсический, С- типоспецифический.

Вирусы устойчивы во внешней среде. Больные опасны в течении двух недель болезни, иногда до 3 – 4 недель. Наибольшая заболеваемость регистрируется в холодное время года. Иммуитет строго специфичен, поэтому дети болеют аденовирусной инфекцией несколько раз. Наличие вирусемии обуславливает вовлечение в процесс не только органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, но также почек, печени и селезенки. При летальном исходе может быть отек мозга. В патогенезе бронхолегочных осложнений играет роль бактериальная флора. Аденовирусы вызывают разные по локализации и тяжести формы заболевания. Диагностика фарингоконъюнктивальной лихорадки клинически возможна. Диагностика же других наиболее распространенных форм трудна и невозможна без лабораторных исследований. Изложенное диктует необходимость знать это заболевание каждому педиатру, с целью своевременной диагностики, лечения и проведения, противоэпидемических мер.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с аденовирусной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
3. Этиологию.
4. Ведущие симптомы аденовирусной инфекции.
5. Основные этапы патогенеза.
6. Методику осмотра больного ребенка.
7. План обследования больного.
8. Клинику различных форм аденовирусной инфекции, показатели тяжести, классификация.
9. Диагноз и дифференциальный диагноз, признаки ранней диагностики.
10. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
11. Особенности проведения профилактики.
12. Признаки патогенности возбудителей заболевания.
13. Принцип постановки ИФА, ЦПР и др.

уметь:

1. Собрать эпид. анамнез и анамнез заболевания.
2. Направить в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного с аденовирусной инфекцией в стационаре, оформить документацию, осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели инфекционного больного в условиях боксированного и общего детского отделения.
5. Осмотреть больного, выявить ведущие признаки заболевания: отметить температуру тела, описать слизистую оболочку рта, ротоглотки и носоглотки, отметить

локализацию гиперемии, увеличение миндалин, их состояние. Следует обратить внимание на увеличение периферических лимфоузлов. При осмотре глаз выявить конъюнктивит, серую рыхлую пленку, изменение со стороны легких, увеличение печени и селезенки, состояние кишечника, охарактеризовать стул.

6. Отразить данные анамнеза и объективного осмотра в истории болезни, оформить историю болезни в стационаре.
7. Составить план обследования (вирусологическое, серологические методы, экспресс-диагностика).
8. Интерпретировать лабораторные данные.
9. Повести дифференциальный диагноз аденовирусной инфекции.
10. Обосновать клинический диагноз.
11. Назначить лечение в зависимости от тяжести, возраста, сопутствующих заболеваний, оказать неотложную помощь, выписать рецепты.
12. Оформить эпикриз (этапный и заключительный), дать рекомендации. Выписать ребенка в детский коллектив.
13. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге (сроки изоляции больных, карантин, заполнить экстренное извещение в СЭС).
14. Осуществить диспансерное наблюдение за детьми с осложненной формой заболевания, оформить соответствующую документацию
15. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Эпидемиологические особенности аденовирусной инфекции.
2. Какой иммунитет при этом заболевании.
3. Классификация аденовирусной инфекции.
4. Клиника фарингоконъюнктивальной лихорадки.
5. Клиника мезаденита, катара верхних дыхательных путей, кератоконъюнктивита и других форм аденовирусной инфекции.
6. Опишите синдром крупа и обструктивного синдрома при аденовирусной инфекции.
7. С какими заболеваниями надо дифференцировать заболевания.
8. Укажите принципы диагностики аденовирусной инфекции.
9. Лечение больного аденовирусной инфекцией.
10. Противоэпидемические мероприятия.

Перечень учебной литературы:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации

Студенты работают в респираторном отделении, где курируют больных с различными формами аденовирусной инфекции. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы. Студенты обследуют больных, обращают внимание на направления, данные объективного обследования при поступлении, на динамику всех

симптомов дома и в стационаре. Затем совместно с ассистентом проводится разбор больного, во время которого студенты должны отметить источник заражения (в семье, в коллективе) с указанием на клинические проявления у окружающих больного лиц. Обращается внимание на развитие и вскармливание ребенка (особенно ОРВИ, ангины, пневмонии), склонность к респираторным заболеваниям, выяснить реакцию организма во время заболевания (фебрильные судороги, сыпь). Следует обратить внимание на инкубационный период аденовирусной инфекции (А.И.), который составляет от 2 до 12 дней. Подчеркнуть чаще острое начало, первые признаки заболевания – повышение температуры тела до 38 – 40 градусов и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Симптомы интоксикации выражены умеренно. С первого дня появляются обильные серозные выделения из носа, которые вскоре приобретают слизистый характер. Слизистая носа гиперемизированная. В ротоглотке: умеренная гиперемия и отечность передних дужек и небных миндалин; но особенно характерен «гранулезный фарингит» - задняя стенка глотки отечна и гиперемизирована с гиперплазированными яркими фолликулами; боковые валики глотки увеличены; возможные нежные белесоватые наложения и стекает густая слизь. Сначала А.И. влажный кашель, в легких прослушиваются рассеянные влажные и сухие хрипы. Типично поражение слизистых глаз. Конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным, пленчатым (часто пленка на нижнем веке). Обычно в начале поражается один глаз, на второй день – другой глаз, конъюнктивит - «визитная карточка» А.И. Появление пленчатого конъюнктивита на фоне выраженных катаральных явлений позволяет клинически диагностировать А.И. Часто увеличены шейные лимфоузлы, возможно увеличение печени и селезенки; в разгаре заболевания может быть частый жидкий стул без патологических примесей.

Из-за ярко выраженного экссудативного воспаления, лицо больного пастозное, веки отечные, небольшое гнойное отделяемое из глаз, обильные выделения из носа. В анализе крови может быть в первые дни лейкоцитоз с нейтрофилезом. Характерна лимфопения, СОЭ умеренно увеличена. Разбирая **классификацию А.И.** надо отметить, что по данным Нисевич Н.И. и Учайкина В.Ф. выделяют основные клинические синдромы: фарингоконъюнктивальная лихорадка, катар верхних дыхательных путей, кератоконъюнктивит, тонзиллофарингит, диарея, мезадонит.

Ведущим синдромом является фаринготонзиллит. По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы, а по характеру течения – без осложнения и с осложнениями. Разбирая больного с типичным клиническим вариантом А.И. – **фарингоконъюнктивальной лихорадкой** необходимо выделить триаду симптомов: лихорадка, фарингит, негнойный фолликулярный конъюнктивит.

Начало острое с повышением температуры тела до 38 – 39 градусов, симптомов интоксикации. У детей раннего возраста начало болезни может быть постепенное. Иногда увеличиваются печень, селезенка. Со стороны шейных лимфоузлов ярко выраженная реакция.

Течение длительное, температура с большими колебаниями, держится 1 – 2 недели. **Тонзиллофарингит** характеризуется умеренной температурой тела и выраженными изменениями в ротоглотке: гиперемия и зернистость дужек, язычка, задней стенки глотки, на миндалинах – тонкие пленчатые наложения. Выявляется увеличение подчелюстных лимфоузлов. Дети жалуются на боли в горле.

При разборе больного с мезадонитом аденовирусной этиологии следует отметить, что эта форма нередкое проявление заболевания. Острое начало с приступообразными болями в

области пупка или правой подвздошной области. Возможны симптомы раздражения брюшины. Характерна повышение температуры тела до фебрильных цифр. Катаральные явления выражены умеренно.

Наиболее частый клинический вариант А.И. – катар верхних дыхательных путей. Проявляется лихорадкой (3-4 дня), умеренными симптомами интоксикации и выраженными катаральными явлениями в виде ринита, трахеобронхита. Возможно развитие крупа, бронхита и обструктивным синдромом; характерен катаральный фарингит; могут быть увеличенными шейные лимфоузлы. У детей первого года жизни возникает диарея. На высоте катаральных явлений стул учащается до 4-8 раз, возможно примесь слизи, кровь не бывает, через 3-4 дня стул нормализуется, на спаде катара дыхательных путей.

Кератоконъюнктивит – редкая форма А.И. Начало острое с высокой температуры тела, головной боли, болей в глазах. Отмечается светобоязнь, конъюнктивит, на второй недели - помутнение роговицы в виде мелких, быстро сливающихся пятен. Течение доброкачественное. Через 3 – 4 недели наступает полное выздоровление.

При А.И. студенты должны выделить **опорные клинические симптомы**:

1. Возможно как острое, так и постепенное начало заболевания с нарастанием выраженности клинических симптомов и вовлечением в процесс все новых органов.
2. Интоксикация слабая.
3. Длительное повышение температуры тела до фебрильных цифр.
4. Выраженный и длительно сохраняющийся катаральный синдром
5. Возможно увеличение лимфоузлов всех групп.
6. Возможна гепатоспленомегалия.
7. Поражение глаз (конъюнктивит, кератоконъюнктивит).

Разбирая течение А.И. у новорожденных и детей первого года жизни, следует отметить, что благодаря материнскому иммунитету новорожденные редко болеют этой инфекцией. Но если заболевание развивается, оно характеризуется субфебрильной температурой, отсутствием симптомов интоксикации, заложенности носа, редким кашлем. Часто диарея, бронхит с обструктивным синдромом, интерстициальная пневмония. Течение тяжелое, возможен неблагоприятный исход при присоединении бактериальной инфекции.

Возможная врожденная А.И., когда клинические проявления отмечаются с первого дня жизни. Инфекция протекает по типу пневмонии и катара верхних дыхательных путей. Может быть генерализация процесса: воспаление в легких, трахее, головном мозге и др.

При разборе плана обследования больного с А.И. следует подчеркнуть, что материалом для исследования служат смывы с носоглотки, с конъюнктивы, сыворотка крови и фекалии.

Вирусологические методы – вирусы выделяют заражением тканевых культур клеток человека, где развиваются характерные цитопатические изменения.

Иммунологические экспресс-методы (иммунофлюоресценции) направлены на индикацию антигенов.

Серологические методы – РСК, РТГА, РН. Нарастание титра антител в 4 раза и более в динамике заболевания (парные сыворотки) указывает на А.И. Высокочувствительные методы ИФА и РИА пока не получили должного применения на практике. При проведении дифференциального диагноза А.И. от инфекционного мононуклеоза принимается во внимание, что при последнем резко увеличиваются шейные и заднешейные лимфоузлы, отсутствуют выраженные катаральные явления, резко затруднено Носовое дыхание в связи с поражением носоглоточной миндалины, часто возникает ангина, значительно увеличивается

печень и особенно селезенка, в крови – лимфоцитарный лейкоцитоз и большое количество типичных мононуклеаров.

Микоплазменная инфекция в отличие от А.И. характеризуется упорными катаральными явлениями без признаков экссудативного воспаления, ранним поражением легких, увеличением СОЭ.

В лечении А.И. следует подчеркнуть, что оно преимущественно проводится в домашних условиях. Показаниями для госпитализации являются: тяжелые формы заболевания, дети раннего возраста со средне тяжелыми формами и неблагоприятным фоном, больные с осложненным течением А.И., а также по эпидемиологическим показаниям (из закрытых детских коллективов, многодетных асоциальных семей).

Соблюдается постельный режим, полноценное питание, достаточное количество жидкости. Проводится симптоматическая терапия, назначаются десенсибилизирующие препараты, поливитамины, «Детский Тайленол от простуды». Интерферон (закапывание) в полость носа малоэффективно. Антибиотики показаны при бактериальных осложнениях (пневмония, синусит, ангина и др.). При конъюнктивитах – 0,5 % раствор дезоксирибонуклеазы в глаза по 1 – 2 капли каждые 2 часа в течение дня, 0,2 % водный р-р оксолина по 1 – 2 капли 3 раза в день или 0,25 % оксолинову мазь закладывают за край века 3 раза в день, можно капать в глаза 20 % или 30 % р-р альбуцида по 2 – 3 капли 3 раза в день. Проводится посиндромная терапия.

Профилактические мероприятия при А.И.: ранее изоляция больного, проветривание и ультрафиолетовое облучение помещения, влажная уборка слабыми растворами хлора, кипячение посуды, белья, одежды.

В учебной комнате демонстрируются слайды, таблицы, архивные истории болезни.

Проводится проверка домашнего задания – исходный контроль по тестам. Разбираются типовые ситуационные задачи, рецепты. В заключение проводятся итоги занятия с оценкой знания студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие №4 «Риновирусная инфекция у детей».

Цель занятия:

Научить студентов на основании анамнеза болезни, данных объективного обследования распознать риновирусную инфекцию подтвердить диагноз лабораторными методами исследования, провести дифференциальный диагноз, организовать лечебные и профилактические мероприятия.

Мотивация темы:

Риновирусная инфекция распространена повсеместно, но наиболее часто встречается в странах с умеренным и холодным климатом. Регистрируется в виде эпидемических вспышек, особенно в крупных городах, обычно в холодное и сырое время года (осенью и весной). Известно 113 серотипов риновирусов между отдельными серотипами, выявлены перекрестные серологические реакции. В качестве подгруппы они включены в группу пикорнавирусов.

Восприимчивость к риновирусной инфекции поголовная. Наибольшая заболеваемость регистрируется среди детей, особенно организованные в детские коллективы. На долю этой инфекции приходится более 50% всех случаев легких ОРЗ, удельный вес среди других ОРВИ 15-32%.

После перенесенного заболевания формируется типоспецифический непродолжительный иммунитет. У новорожденных заболевание возникает в случае, если у

матери отсутствует иммунитет против циркулирующих в данной местности риновирусов. В тяжелых случаях вирусемия обуславливает проникновение вируса из места первичной локализации в общий кровоток, что клинически сопровождается проявлением общей слабости, разбитости, мышечными болями. Часто заболевание протекает как смешанная вирусно-бактериальная инфекция, что ведет к появлению осложнений - отитов, трахеобронхитов, пневмонии. Изложенное диктует необходимость знать это заболевание каждому педиатру, с целью своевременной диагностики, лечения и проведения противоэпидемических мер.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с риновирусной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
3. Этиологию.
4. Ведущие симптомы риновирусной инфекции.
5. Основные этапы патогенеза.
6. Методику осмотра больного ребенка.
7. План обследования больного.
8. Клинику различных форм риновирусной инфекции, показатели тяжести, классификацию.
9. Диагноз и дифференциальный диагноз, признаки ранней диагностики.
10. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
11. Особенности проведения профилактики.
12. Признаки патогенности возбудителей заболевания.
13. Принцип постановки ИФА, ЦПР и др.

уметь:

1. Собрать эпид. анамнез и анамнез заболевания.
2. Направить в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного с риновирусной инфекцией в стационаре, оформить документацию, осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели инфекционного больного в условиях боксированного и общего детского отделения.
5. Осмотреть больного, выявить ведущие признаки заболевания: отметить температуру тела, описать слизистую оболочку, ротоглотки и носа, характер выделений из него, отметить локализацию гиперемии, состояние миндалин. Следует обратить внимание на отсутствие обоняние, вкуса, понижение слуха. При осмотре носа выявить мацерацию кожи в преддверии его, со стороны глаз-склерит, отменить кашель, осиплость голоса, изменения со стороны легких и др. органов.
6. Отразить данные анамнеза и объективного осмотра в истории болезни, оформить историю болезни в стационаре.
7. Составить план обследования (вирусологическое, серологические методы, экспресс-диагностика).
8. Интерпретировать лабораторные данные.
9. Провести дифференциальный диагноз риновирусной инфекции.

10. Обосновать клинический диагноз.
11. Назначить лечение в зависимости от тяжести, возраста, сопутствующих заболеваний, оказать неотложную помощь, выписать рецепты.
12. Оформить эпикриз (этапный и заключительный), дать рекомендации. Выписать ребенка в детский коллектив.
13. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге (сроки изоляции больных, карантин, заполнить экстренное извещение в СЭС).
14. Осуществить диспансерное наблюдение за детьми с осложненной формой заболевания. Оформить соответствующую документацию.
15. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Эпидемиологические особенности риновирусной инфекции.
2. Какой иммунитет при этом заболевании.
3. Классификация риновирусной инфекции.
4. Клиника ринита при данном заболевании.
5. Клиника катара верхних дыхательных путей при риновирусной инфекции.
6. Опишите синдром крупа при риновирусной инфекции.
7. Особенности у новорожденных и детей первого года жизни.
8. С какими заболеваниями надо дифференцировать заболевания.
9. Укажите принципы диагностики аденовирусной инфекции.
10. Лечение больного аденовирусной инфекцией.
11. Противоэпидемические мероприятия.

Перечень учебной литературы:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации

Студенты работают в респираторном отделении, где курируют больных с риновирусной инфекцией. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы. Студенты обследуют больных, обращают внимание на направление, данные объективного обследования при поступлении, на динамику всех симптомов дома и в стационаре. Затем совместно с ассистентом проводится разбор больного, во время которого студенты должны отметить источник заражения (в семье, в коллективе) с указанием на клинические проявления у лиц, окружающих больного.

Обратить внимание на развитие и вскармливание ребенка, склонность к респираторным заболеваниям, выяснить реакцию организма во время заболевания (фебрильные судороги, сыпь). Следует обратить внимание на инкубационный период риновирусной инфекции, который составляет от 1 до 5 дней.

Подчеркнуть: чаще острое начало, первые признаки заболевания – субфебрильная температура и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. С первого дня появляется обильные водянисто-серозные выделения из носа. Слизистость носа гиперемирована. В ротоглотке: умеренная гиперемия и отечность передних дужек и небных

миндалин, задней стенки глотки. У части больных может усилиться кашель, появляется осиплость голоса, а также явление трахеобронхита и трахеита. В легких прослушиваются сухие хрипы. Лицо ребенка несколько пастозно, слезотечение обильное, склеры инъецированы. На 2-3 день болезни выделения из носа становятся более густыми, слизистогнойными, что свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции. Продолжительность болезни 5-7 дней. Далее указываются **опорные клинические симптомы инфекции:**

- 1) острое начало,
- 2) интоксикация слабая,
- 3) температура тела нормальная, реже субфебрильная,
- 4) ринит с обильными водянистыми, слизистыми выделениями,
- 5) инъекция сосудов склер конъюнктив.

Необходимо отметить особенности у детей раннего возраста – катар верхних дыхательных путей; характеризующейся повышением температуры тела, выраженной заложенностью носа. Ребенок беспокоен, сон и аппетит нарушены. Нередко развивается трахеобронхит. Часто наблюдается смешанная вирусно-бактериальная инфекция. Разбирая **течение риновирусной инфекции у новорожденных и детей первого года жизни,** следует подчеркнуть, что заболевание возникает в случае, если у матери отсутствует иммунитет против циркулирующих в данной местности риновирусов и проявляется по типу катара верхних дыхательных путей. Чаще чем у детей старшего возраста возникают явления трахеобронхита.

Разбирая **классификацию риновирусной инфекции,** надо отметить, что по данным Нисевич Н.И. и Учайкина В.Ф. заболевание чаще протекает по типу ринита, ринофарингита, катара верхних дыхательных путей.

Ведущим синдромом является ринит. Осложнения обычно обусловлены бактериальной инфекцией. Чаще встречаются синуситы, отиты, гаймориты.

Дифференциальный диагноз проводят с другими ОРВИ, что весьма трудно без лабораторных данных. Аллергический ринит обычно возникает повторно весной в период цветения растений, не сопровождается другими симптомами и хорошо поддается лечению антигистаминными препаратами. Обильные выделения из носа наблюдаются и при попадании в полость носа инородного тела. Однако, выделения при этом бывают из одной половины носа, имеют слизисто-гнойный характер, нередко с примесью крови. Состояние не страдает.

Лабораторная диагностика: а) вирусологические методы исследования – выделение и культивирование риновирусов на культуре тканей почек эмбриона или обезьян, б) экспресс-методы (иммунофлюоресценции) – обнаружение антигена риновируса в эпителиальных клетках. Материалом для вирусологических и экспресс-методов служат смывы с нижних носовых раковин, в) серологические методы не нашли широкого применения в связи с отсутствием группоспецифических антигенов и широким спектром вируснейтрализующих антигенов.

Лечение. Симптоматическое. Для улучшения носового дыхания назначают ринопронт по 1 ч.л. сиропа 2 раза в сутки и закапывание в полость носа сосудосуживающих средств: фариала, 1 % или 2% раствора гидрохлорида эфедрина,

0,05 % раствора нафтизина или галазолина по 1-2 капли в каждый носовой ход 3 раза в день. Показано теплое питье, горячие ножные ванны, при головной боли – бруфен сироп,

«Детский Тайленол», антигистаминные препараты (супрастин, тавегил), глюконат кальция. При тяжелом течении заболевания назначают рибавирин.

Профилактические мероприятия при риновирусной инфекции: ранняя изоляция больных, проветривание, влажная уборка дезинфицирующими растворами, ультрафиолетовая облучение. Вакцинация: вакцина против риновирусной инфекции конструируется.

В учебной комнате демонстрируются слайды, таблицы, архивные истории болезни.

Проводится проверка домашнего задания – исходный контроль по тестам. Разбираются типовые ситуационные задачи, рецепты. В заключение подводятся итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие №5 «Аденовирусная инфекция у детей».

Цель занятия:

Научить студентов на основании анамнеза болезни, данных объективного обследования распознавать аденовирусную инфекцию, подтвердить диагноз лабораторными методами исследования, провести дифференциальный диагноз, организовать лечебные и профилактические мероприятия.

Мотивация темы.

Заболевание занимает важное место в патологии детей раннего возраста. На долю аденовирусной инфекции у детей до 3 лет приходится до 15-30 % всех ОРВИ.

Известна 41 разновидность аденовирусов, выделенных от человека. Значение разных сероваров не одинаково. Серовары 4 и 7 чаще выделяются от больных с катаром верхних дыхательных путей, серотип 3 – при фарингоконъюнктивальной лихорадке, 1, 3 и 7а – пневмонии, 5 – фарингите, 8 – кератоконъюнктивите и т.д. В то же время один и тот же аденовирус может вызывать разные клинические формы – так же, как и разные серовары могут вызывать одно и то же заболевание. Аденовирусы содержат ДНК, имеют 3 антигена: А- группоспецифический, В- токсический, С- типоспецифический.

Вирусы устойчивы во внешней среде. Больные опасны в течении двух недель болезни, иногда до 3 – 4 недель. Наибольшая заболеваемость регистрируется в холодное время года. Иммуитет строго специфичен, поэтому дети болеют аденовирусной инфекцией несколько раз. Наличие вирусемии обуславливает вовлечение в процесс не только органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, но также почек, печени и селезенки. При летальном исходе может быть отек мозга. В патогенезе бронхолегочных осложнений играет роль бактериальная флора. Аденовирусы вызывают разные по локализации и тяжести формы заболевания. Диагностика фарингоконъюнктивальной лихорадки клинически возможна. Диагностика же других наиболее распространенных форм трудна и невозможна без лабораторных исследований. Изложенное диктует необходимость знать это заболевание каждому педиатру, с целью своевременной диагностики, лечения и проведения, противоэпидемических мер.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с аденовирусной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
3. Этиологию.
4. Ведущие симптомы аденовирусной инфекции.

5. Основные этапы патогенеза.
6. Методику осмотра больного ребенка.
7. План обследования больного.
8. Клинику различных форм аденовирусной инфекции, показатели тяжести, классификация.
9. Диагноз и дифференциальный диагноз, признаки ранней диагностики.
10. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
11. Особенности проведения профилактики.
12. Признаки патогенности возбудителей заболевания.
13. Принцип постановки ИФА, ЦПР и др.

уметь:

1. Собрать эпид. анамнез и анамнез заболевания.
2. Направить в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного с аденовирусной инфекцией в стационаре, оформить документацию, осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели инфекционного больного в условиях боксированного и общего детского отделения.
5. Осмотреть больного, выявить ведущие признаки заболевания: отметить температуру тела, описать слизистую оболочку рта, ротоглотки и носоглотки, отметить локализацию гиперемии, увеличение миндалин, их состояние. Следует обратить внимание на увеличение периферических лимфоузлов. При осмотре глаз выявить конъюнктивит, серую рыхлую пленку, изменение со стороны легких, увеличение печени и селезенки, состояние кишечника, охарактеризовать стул.
6. Отразить данные анамнеза и объективного осмотра в истории болезни, оформить историю болезни в стационаре.
7. Составить план обследования (вирусологическое, серологические методы, экспресс-диагностика).
8. Интерпретировать лабораторные данные.
9. Повести дифференциальный диагноз аденовирусной инфекции.
10. Обосновать клинический диагноз.
11. Назначить лечение в зависимости от тяжести, возраста, сопутствующих заболеваний, оказать неотложную помощь, выписать рецепты.
12. Оформить эпикриз (этапный и заключительный), дать рекомендации. Выписать ребенка в детский коллектив.
13. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге (сроки изоляции больных, карантин, заполнить экстренное извещение в СЭС).
14. Осуществить диспансерное наблюдение за детьми с осложненной формой заболевания, оформить соответствующую документацию
15. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Эпидемиологические особенности аденовирусной инфекции.
2. Какой иммунитет при этом заболевании.
3. Классификация аденовирусной инфекции.

4. Клиника фарингоконъюнктивальной лихорадки.
5. Клиника мезаденита, катара верхних дыхательных путей, кератоконъюнктивита и других форм аденовирусной инфекции.
6. Опишите синдром крупа и обструктивного синдрома при аденовирусной инфекции.
7. С какими заболеваниями надо дифференцировать заболевания.
8. Укажите принципы диагностики аденовирусной инфекции.
9. Лечение больного аденовирусной инфекцией.
10. Противоэпидемические мероприятия.

Перечень учебной литературы:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации

Студенты работают в респираторном отделении, где курируют больных с различными формами аденовирусной инфекции. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы. Студенты обследуют больных, обращают внимание на направления, данные объективного обследования при поступлении, на динамику всех симптомов дома и в стационаре. Затем совместно с ассистентом проводится разбор больного, во время которого студенты должны отметить источник заражения (в семье, в коллективе) с указанием на клинические проявления у окружающих больного лиц. Обращается внимание на развитие и вскармливание ребенка (особенно ОРВИ, ангины, пневмонии), склонность к респираторным заболеваниям, выяснить реакцию организма во время заболевания (фебрильные судороги, сыпь). Следует обратить внимание на инкубационный период аденовирусной инфекции (А.И.), который составляет от 2 до 12 дней. Подчеркнуть чаще острое начало, первые признаки заболевания – повышение температуры тела до 38 – 40 градусов и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Симптомы интоксикации выражены умеренно. С первого дня появляются обильные серозные выделения из носа, которые вскоре приобретают слизистогнойный характер. Слизистая носа гиперемизированная. В ротоглотке: умеренная гиперемия и отечность передних дужек и небных миндалин; но особенно характерен «гранулезный фарингит» - задняя стенка глотки отечна и гиперемизирована с гиперплазированными яркими фолликулами; боковые валики глотки увеличены; возможные нежные белесоватые наложения и стекает густая слизь. Сначала А.И. влажный кашель, в легких прослушиваются рассеянные влажные и сухие хрипы. Типично поражение слизистых глаз. Конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным, пленчатым (часто пленка на нижнем веке). Обычно в начале поражается один глаз, на второй день – другой глаз, конъюнктивит - «визитная карточка» А.И. Появление пленчатого конъюнктивита на фоне выраженных катаральных явлений позволяет клинически диагностировать А.И. Часто увеличены шейные лимфоузлы, возможно увеличение печени и селезенки; в разгаре заболевания может быть частый жидкий стул без патологических примесей.

Из-за ярко выраженного экссудативного воспаления, лицо больного пастозное, веки отечные, небольшое гнойное отделяемое из глаз, обильные выделения из носа. В анализе

крови может быть в первые дни лейкоцитоз с нейтрофиллезом. Характерна лимфопения, СОЭ умеренно увеличена. Разбирая **классификацию А.И.** надо отметить, что по данным Нисевич Н.И. и Учайкина В.Ф. выделяют основные клинические синдромы: фарингоконъюнктивальная лихорадка, катар верхних дыхательных путей, кератоконъюнктивит, тонзиллофарингит, диарея, мезадонит.

Ведущим синдромом является фаринготонзиллит. По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы, а по характеру течения – без осложнения и с осложнениями. Разбирая больного с типичным клиническим вариантом А.И. – **фарингоконъюнктивальной лихорадкой** необходимо выделить триаду симптомов: лихорадка, фарингит, негнойный фолликулярный конъюнктивит.

Начало острое с повышением температуры тела до 38 – 39 градусов, симптомов интоксикации. У детей раннего возраста начало болезни может быть постепенное. Иногда увеличиваются печень, селезенка. Со стороны шейных лимфоузлов ярко выраженная реакция.

Течение длительное, температура с большими колебаниями, держится 1 – 2 недели. **Тонзиллофарингит** характеризуется умеренной температурой тела и выраженными изменениями в ротоглотке: гиперемия и зернистость дужек, язычка, задней стенки глотки, на миндалинах – тонкие пленчатые наложения. Выявляется увеличение подчелюстных лимфоузлов. Дети жалуются на боли в горле.

При разборе больного с мезадонитом аденовирусной этиологии следует отметить, что эта форма нередкое проявление заболевания. Острое начало с приступообразными болями в области пупка или правой подвздошной области. Возможны симптомы раздражения брюшины. Характерна повышение температуры тела до фебрильных цифр. Катаральные явления выражены умеренно.

Наиболее частый клинический вариант А.И. – катар верхних дыхательных путей. Проявляется лихорадкой (3-4 дня), умеренными симптомами интоксикации и выраженными катаральными явлениями в виде ринита, трахеобронхита. Возможно развитие крупа, бронхита и обструктивным синдромом; характерен катаральный фарингит; могут быть увеличенными шейные лимфоузлы. У детей первого года жизни возникает диарея. На высоте катаральных явлений стул учащается до 4-8 раз, возможно примесь слизи, кровь не бывает, через 3-4 дня стул нормализуется, на спаде катара дыхательных путей.

Кератоконъюнктивит – редкая форма А.И. Начало острое с высокой температуры тела, головной боли, болей в глазах. Отмечается светобоязнь, конъюнктивит, на второй недели - помутнение роговицы в виде мелких, быстро сливающихся пятен. Течение доброкачественное, Через 3 – 4 недели наступает полное выздоровление.

При А.И. студенты должны выделить **опорные клинические симптомы:**

8. Возможно как острое, так и постепенное начало заболевания с нарастанием выраженности клинических симптомов и вовлечением в процесс все новых органов.
9. Интоксикация слабая.
10. Длительное повышение температуры тела до фебрильных цифр.
11. Выраженный и длительно сохраняющийся катаральный синдром
12. Возможно увеличение лимфоузлов всех групп.
13. Возможна гепатоспленомегалия.
14. Поражение глаз (конъюнктивит, кератоконъюнктивит).

Разбирая течение А.И. у новорожденных и детей первого года жизни, следует отметить, что благодаря материнскому иммунитету новорожденные редко болеют этой

инфекцией. Но если заболевание развивается, оно характеризуется субфебрильной температурой, отсутствием симптомов интоксикации, заложенности носа, редким кашлем. Часто диарея, бронхит с обструктивным синдромом, интерстициальная пневмония. Течение тяжелое, возможен неблагоприятный исход при присоединении бактериальной инфекции.

Возможная врожденная А.И., когда клинические проявления отмечаются с первого дня жизни. Инфекция протекает по типу пневмонии и катара верхних дыхательных путей. Может быть генерализация процесса: воспаление в легких, трахее, головном мозге и др.

При разборе плана обследования больного с А.И. следует подчеркнуть, что материалом для исследования служат смывы с носоглотки, с конъюнктивы, сыворотка крови и фекалии.

Вирусологические методы – вирусы выделяют заражением тканевых культур клеток человека, где развиваются характерные цитопатические изменения.

Иммунологические экспресс-методы (иммуофлюоресценции) направлены на индикацию антигенов.

Серологические методы – РСК, РТГА, РН. Нарастание титра антител в 4 раза и более в динамике заболевания (парные сыворотки) указывает на А.И. Высокочувствительные методы ИФА и РИА пока не получили должного применения на практике. При проведении дифференциального диагноза А.И. от инфекционного мононуклеоза принимается во внимание, что при последнем резко увеличиваются шейные и заднешейные лимфоузлы, отсутствуют выраженные катаральные явления, резко затруднено Носовое дыхание в связи с поражением носоглоточной миндалины, часто возникает ангина, значительно увеличивается печень и особенно селезенка, в крови – лимфоцитарный лейкоцитоз и большое количество типичных мононуклеаров.

Микоплазменная инфекция в отличие от А.И. характеризуется упорными катаральными явлениями без признаков экссудативного воспаления, ранним поражением легких, увеличением СОЭ.

В лечении А.И. следует подчеркнуть, что оно преимущественно проводится в домашних условиях. Показаниями для госпитализации являются: тяжелые формы заболевания, дети раннего возраста со средне тяжелыми формами и неблагоприятным фоном, больные с осложненным течением А.И., а также по эпидемиологическим показаниям (из закрытых детских коллективов, многодетных асоциальных семей).

Соблюдается постельный режим, полноценное питание, достаточное количество жидкости. Проводится симптоматическая терапия, назначаются десенсибилизирующие препараты, поливитамины, «Детский Тайленол от простуды». Интерферон (закапывание) в полость носа малоэффективно. Антибиотики показаны при бактериальных осложнениях (пневмония, синусит, ангина и др.). При конъюнктивитах – 0,5 % раствор дезоксирибонуклеазы в глаза по 1 – 2 капли каждые 2 часа в течение дня, 0,2 % водный р-р оксолина по 1 – 2 капли 3 раза в день или 0,25 % оксолинову мазь закладывают за край века 3 раза в день, можно капать в глаза 20 % или 30 % р-р альбуцида по 2 – 3 капли 3 раза в день. Проводится посиндромная терапия.

Профилактические мероприятия при А.И.: раннее изоляция больного, проветривание и ультрафиолетовое облучение помещения, влажная уборка слабыми растворами хлора, кипячение посуды, белья, одежды.

В учебной комнате демонстрируются слайды, таблицы, архивные истории болезни.

Проводится проверка домашнего задания – исходный контроль по тестам. Разбираются типовые ситуационные задачи, рецепты. В заключение проводятся итоги занятия с оценкой знания студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие №6: «Риновирусная инфекция у детей».

Цель занятия:

Научить студентов на основании анамнеза болезни, данных объективного обследования распознать риновирусную инфекцию подтвердить диагноз лабораторными методами исследования, провести дифференциальный диагноз, организовать лечебные и профилактические мероприятия.

Мотивация темы:

Риновирусная инфекция распространена повсеместно, но наиболее часто встречается в странах с умеренным и холодным климатом. Регистрируется в виде эпидемических вспышек, особенно в крупных городах, обычно в холодное и сырое время года (осенью и весной). Известно 113 серотипов риновирусов между отдельными серотипами, выявлены перекрестные серологические реакции. В качестве подгруппы они включены в группу пикорнавирусов.

Восприимчивость к риновирусной инфекции поголовная. Наибольшая заболеваемость регистрируется среди детей, особенно организованные в детские коллективы. На долю этой инфекции приходится более 50% всех случаев легких ОРЗ, удельный вес среди других ОРВИ 15-32%.

После перенесенного заболевания формируется типоспецифический непродолжительный иммунитет. У новорожденных заболевание возникает в случае, если у матери отсутствует иммунитет против циркулирующих в данной местности риновирусов. В тяжелых случаях вирусемия обуславливает проникновение вируса из места первичной локализации в общий кровоток, что клинически сопровождается проявлением общей слабости, разбитости, мышечными болями. Часто заболевание протекает как смешанная вирусно-бактериальная инфекция, что ведет к появлению осложнений - отитов, трахеобронхитов, пневмонии. Изложенное диктует необходимость знать это заболевание каждому педиатру, с целью своевременной диагностики, лечения и проведения противоэпидемических мер.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с риновирусной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
3. Этиологию.
4. Ведущие симптомы риновирусной инфекции.
5. Основные этапы патогенеза.
6. Методику осмотра больного ребенка.
7. План обследования больного.
8. Клинику различных форм риновирусной инфекции, показатели тяжести, классификацию.

9. Диагноз и дифференциальный диагноз, признаки ранней диагностики.
10. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
11. Особенности проведения профилактики.
12. Признаки патогенности возбудителей заболевания.
13. Принцип постановки ИФА, ЦПР и др.

уметь:

1. Собрать эпид. анамнез и анамнез заболевания.
2. Направить в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного с риновирусной инфекцией в стационаре, оформить документацию, осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели инфекционного больного в условиях боксированного и общего детского отделения.
5. Осмотреть больного, выявить ведущие признаки заболевания: отметить температуру тела, описать слизистую оболочку, ротоглотки и носа, характер выделений из него, отметить локализацию гиперемии, состояние миндалин. Следует обратить внимание на отсутствие обоняние, вкуса, понижение слуха. При осмотре носа выявить мацерацию кожи в преддверии его, со стороны глаз-склерит, отменить кашель, осиплость голоса, изменения со стороны легких и др. органов.
6. Отразить данные анамнеза и объективного осмотра в истории болезни, оформить историю болезни в стационаре.
7. Составить план обследования (вирусологическое, серологические методы, экспресс-диагностика).
8. Интерпретировать лабораторные данные.
9. Провести дифференциальный диагноз риновирусной инфекции.
10. Обосновать клинический диагноз.
11. Назначить лечение в зависимости от тяжести, возраста, сопутствующих заболеваний, оказать неотложную помощь, выписать рецепты.
12. Оформить эпикриз (этапный и заключительный), дать рекомендации. Выписать ребенка в детский коллектив.
13. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге (сроки изоляции больных, карантин, заполнить экстренное извещение в СЭС).
14. Осуществить диспансерное наблюдение за детьми с осложненной формой заболевания. Оформить соответствующую документацию.
15. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Эпидемиологические особенности риновирусной инфекции.
2. Какой иммунитет при этом заболевании.
3. Классификация риновирусной инфекции.
4. Клиника ринита при данном заболевании.
5. Клиника катара верхних дыхательных путей при риновирусной инфекции.
6. Опишите синдром крупа при риновирусной инфекции.

7. Особенности у новорожденных и детей первого года жизни.
8. С какими заболеваниями надо дифференцировать заболевания.
9. Укажите принципы диагностики аденовирусной инфекции.
10. Лечение больного аденовирусной инфекцией.
11. Противоэпидемические мероприятия.

Перечень учебной литературы:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации

Студенты работают в респираторном отделении, где курируют больных с риновирусной инфекцией. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы. Студенты обследуют больных, обращают внимание на направление, данные объективного обследования при поступлении, на динамику всех симптомов дома и в стационаре. Затем совместно с ассистентом проводится разбор больного, во время которого студенты должны отметить источник заражения (в семье, в коллективе) с указанием на клинические проявления у лиц, окружающих больного.

Обратить внимание на развитие и вскармливание ребенка, склонность к респираторным заболеваниям, выяснить реакцию организма во время заболевания (фебрильные судороги, сыпь). Следует обратить внимание на инкубационный период риновирусной инфекции, который составляет от 1 до 5 дней.

Подчеркнуть: чаще острое начало, первые признаки заболевания – субфебрильная температура и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. С первого дня появляются обильные водянисто-серозные выделения из носа. Слизистость носа гиперемирована. В ротоглотке: умеренная гиперемия и отечность передних дужек и небных миндалин, задней стенки глотки. У части больных может усиливаться кашель, появляется осиплость голоса, а также явление трахеобронхита и трахеита. В легких прослушиваются сухие хрипы. Лицо ребенка несколько пастозно, слезотечение обильное, склеры инъекцированы. На 2-3 день болезни выделения из носа становятся более густыми, слизистогнойными, что свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции. Продолжительность болезни 5-7 дней. Далее указываются **опорные клинические симптомы инфекции:**

- 1) острое начало,
- 2) интоксикация слабая,
- 3) температура тела нормальная, реже субфебрильная,
- 4) ринит с обильными водянистыми, слизистыми выделениями,
- 5) инъекция сосудов склер конъюнктив.

Необходимо отметить особенности у детей раннего возраста – катар верхних дыхательных путей; характеризующейся повышением температуры тела, выраженной заложенностью носа. Ребенок беспокоен, сон и аппетит нарушены. Нередко развивается трахеобронхит. Часто наблюдается смешанная вирусно-бактериальная инфекция. Разбирая течение риновирусной инфекции у новорожденных и детей первого года жизни, следует

подчеркнуть, что заболевание возникает в случае, если у матери отсутствует иммунитет против циркулирующих в данной местности риновирусов и проявляется по типу катара верхних дыхательных путей. Чаще чем у детей старшего возраста возникают явления трахеобронхита.

Разбирая **классификацию риновирусной инфекции**, надо отметить, что по данным Нисевич Н.И. и Учайкина В.Ф. заболевание чаще протекает по типу ринита, ринофарингита, катара верхних дыхательных путей.

Ведущим синдромом является ринит. Осложнения обычно обусловлены бактериальной инфекцией. Чаще встречаются синуситы, отиты, гаймориты.

Дифференциальный диагноз проводят с другими ОРВИ, что весьма трудно без лабораторных данных. Аллергический ринит обычно возникает повторно весной в период цветения растений, не сопровождается другими симптомами и хорошо поддается лечению антигистаминными препаратами. Обильные выделения из носа наблюдаются и при попадании в полость носа инородного тела. Однако, выделения при этом бывают из одной половины носа, имеют слизисто-гнойный характер, нередко с примесью крови. Состояние не страдает.

Лабораторная диагностика: а) вирусологические методы исследования – выделение и культивирование риновирусов на культуре тканей почек эмбриона или обезьян, б) экспресс-методы (иммунофлюоресценции) – обнаружение антигена риновируса в эпителиальных клетках. Материалом для вирусологических и экспресс-методов служат смывы с нижних носовых раковин, в) серологические методы не нашли широкого применения в связи с отсутствием группоспецифических антигенов и широким спектром вируснейтрализующих антигенов.

Лечение. Симптоматическое. Для улучшения носового дыхания назначают ринопронт по 1 ч.л. сиропа 2 раза в сутки и закапывание в полость носа сосудосуживающих средств: фариала, 1 % или 2% раствора гидрохлорида эфедрина,

0,05 % раствора нафтизина или галазолина по 1-2 капли в каждый носовой ход 3 раза в день. Показано теплое питье, горячие ножные ванны, при головной боли – бруфен сироп, «Детский Тайленол», антигистаминные препараты (супрастин, тавегил), глюконат кальция. При тяжелом течении заболевания назначают рибавирин.

Профилактические мероприятия при риновирусной инфекции: ранняя изоляция больных, проветривание, влажная уборка дезинфицирующими растворами, ультрафиолетовая облучение. Вакцинация: вакцина против риновирусной инфекции конструируется.

В учебной комнате демонстрируются слайды, таблицы, архивные истории болезни.

Проводится проверка домашнего задания – исходный контроль по тестам. Разбираются типовые ситуационные задачи, рецепты. В заключение подводятся итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие № 7,8: "Дифференциальная диагностика острых респираторных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии".

Цель занятия: Научить студентов на основании эпиданамнеза, анамнеза болезни, данных клинического и параклинического обследования проводить дифференциальный диагноз респираторных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии.

Мотивация темы: Острые респираторные заболевания (ОРЗ) – группа заболеваний, сходных по клиническим и эпидемиологическим характеристикам. Этиология их чрезвычайно разнообразна. Возбудителями чаще бывают респираторные вирусы, а также энтеровирусы, коронавирусы, многочисленные бактерии (стрептококки, стафилококки, менингококки, легионеллы, коклюшная палочка и др.), атипичные микроорганизмы – хламидии, микоплазмы, пневмоцисты, грибы. Именно этим обусловлена высокая частота ОРЗ в детском возрасте, так что ежегодно практически все дети переносят эти инфекции, чаще повторно. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) самые распространенные на земном шаре заболевания. К ним относятся грипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная (РС), реовирусная, риновирусная инфекции, а также некоторые варианты энтеровирусных заболеваний, сопровождающихся поражением дыхательных путей.

Ежегодно в мире регистрируется более 1 млрд. больных ОРВИ, в нашей стране – более 30 миллионов, причем около 70% заболеваний приходится на детский возраст. Наибольшая заболеваемость отмечается у детей второго полугодия и первых 3-х лет жизни. Ребенок, посещающий детские ясли или сад, может болеть в течение первого года ОРВИ до 10 раз. Повторные заболевания приводят к ослаблению иммунитета, способствуют формированию хронических очагов инфекции, сенсibiliзируют организм, препятствуют проведению прививок, задерживают физическое и психомоторное развитие ребенка. Некоторые ОРВИ протекают очень тяжело, в тоже время, у детей с различной патологией даже нетяжелая форма может стать причиной обострения основного заболевания. Изложенное свидетельствует об актуальности ОРЗ в педиатрии и важности своевременной диагностики врачами этих инфекций у детей. Вместе с тем, в последние годы появились противовирусные препараты, назначение которых требует диагностики этих заболеваний на основании клинико-эпидемиологических данных, так как в настоящее время удается расшифровать только 70% всех регистрируемых ОРЗ у детей, даже при помощи самых современных методов лабораторной диагностики.

Все это подчеркивает важность знания врачами-педиатрами вопросов дифференциальной диагностики ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии у детей.

Студент должен:

знать:

1. Этиологию вирусных и бактериальных ОРЗ (токсические свойства, антигенная структура, изменчивость вируса гриппа, особенности других респираторных вирусов; свойства хламидий и микоплазм).
2. Эпидемиологию, особенности вспышки гриппа и др. ОРЗ в детских коллективах.
3. Правила размещения этих больных в стационаре с целью предупреждения внутрибольничного инфицирования.
4. Патогенез и морфологические изменения в органах и системах.
5. Методику осмотра больного.
6. Основные клинические синдромы гриппа и др. ОРЗ у детей, показатели тяжести.
7. Особенности клинических проявлений у детей раннего возраста.
8. Лабораторную диагностику (вирусологическая, РСК, РТГП, ИФА, РИА, МИФ), принципы ЦПР. План обследования больного.
9. Ранние признаки гриппа и др. ОРЗ, критерии диагностики.
10. Заболевания с которыми следует проводить дифференциальный диагноз.

11. Алгоритм лечения больного с ОРЗ с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
12. Профилактические мероприятия в очаге, методы спец. профилактики гриппа.

уметь:

1. Соблюдать правила работы у постели больного с ОРЗ.
2. Собрать эпиданамнез, анамнез заболевания, направить больного в стационар, оформить документацию.
3. Осмотреть больного, выявить ведущие синдромы заболевания: нейротоксикоз, круп, абструктивный и абдоминальный синдромы, конъюнктивит и др. Выявить диагностические признаки гриппа и др. ОРЗ.
4. Отразить данные анамнеза и осмотра больного в истории болезни, обосновать предварительный диагноз.
5. Провести обследование больного, взять смывы из носа и зева на вирусы, испражнения на энтеро- и аденовирусы, мазки из зева на флору, взять кровь из вены для бактериологического, биохимического и серологического исследования.
6. Дать интерпретацию результатов лабораторного обследования.
7. Назначить лечение в зависимости от этиологии заболевания, основного синдрома, тяжести и периода болезни, возраста и сопутствующих заболеваний; оказать неотложную помощь детям больным ОРЗ; выписать рецепты на основные лекарственные средства.
8. Выписать ребенка в детский коллектив, написать эпикриз, дать рекомендации.
9. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге.
10. Показания для госпитализации детей больных ОРЗ, принять больного в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
11. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Назовите свойства вирусов гриппа, парагриппа, РС-инфекции, аденовирусов, хламидий и микоплазм.
2. Укажите возможные источники гриппа и др. ОРЗ.
3. Особенности иммунитета при гриппе и др. ОРЗ.
4. Клиника нейротоксикоза при гриппе.
5. Клиника крупа при парагриппе.
6. Клиника фаринго-конъюнктивальной лихорадки при аденовирусной инфекции.
7. Признаки обструктивного синдрома при РС-инфекции.
8. Клиника респираторного хламидиоза.
9. Опишите катар верхних дыхательных путей микоплазменной этиологии.
10. С какими заболеваниями следует дифференцировать грипп, аденовирусную инфекцию, РС-инфекцию, респираторный хламидиоз, катар верхних дыхательных путей микоплазменной этиологии.
11. Укажите дифференциально-диагностические признаки гриппа, аденовирусной, РС- и риновирусной инфекций.
12. Назовите методы лабораторной диагностики гриппа, и др. ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии.
13. Лечение гипертермического и судорожного синдромов.

14. Назовите этиотропные препараты, применяющиеся в лечении гриппа, аденовирусной и РС-инфекции.
15. Принципы лечения ОРЗ вирусной этиологии.
16. Лечение хламидиозов и микоплазмоза.
17. Укажите противогриппозные вакцины.
18. Профилактика ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Во время работы в боксовом и респираторном отделениях подбираются для курации больные с различными проявлениями ОРЗ: нейротоксикоз, сегментарное поражение легкого, синдром крупа, обструктивный синдром, конъюнктивит, катар верхних дыхательных путей и т.д. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы.

Студенты обследуют больных, после чего проводится разбор больного совместно с ассистентом. Следует отметить, что ОРЗ у детей полиэтиологичны, но имеют сходную клиническую симптоматику: острое начало, повышение температуры и др. симптомы токсикоза, симптомы поражения верхних дыхательных путей (насморк, кашель, гиперемия зева, зернистость задней стенки глотки). Вместе с тем для каждой нозологической формы свойственны, характерные черты, позволяющие проводить дифференциальную диагностику. Так грипп отличают симптомы выраженной интоксикации (специфическая гриппозная интоксикация), аденовирусную инфекцию – поражение лимфаденоидной ткани ротоглотки, умеренное увеличение лимфатических узлов, нередко печени и селезенки, а также наличие экссудативного компонента воспаления и поражения конъюнктивы глаз. Для парагриппа характерен синдром крупа, а для РС – инфекции – явления обструктивного бронхита и бронхолита. Рино вирусную инфекцию можно заподозрить по обильным слизистым выделениям при отсутствии или слабо выраженных симптомах интоксикации.

Возникновение того или иного клинического синдрома в некоторой степени местом преимущественной локализации инфекции в дыхательных путях: вирусы гриппа и поражают слизистую оболочку трахеи, парагриппа - гортани, РС - вирусы мелкие бронхи и бронхиолы, аденовирусы - носоглотку и альвеолы, риновирусы - слизистую оболочку полости носа. Однако такое деление имеет весьма относительное значение, так как выделить место наибольшего поражения удастся далеко не всегда и лишь на первом этапе заболевания. На высоте болезни в дыхательных путях часто приобретает распространенный характер, нередко с вовлечением всей слизистой оболочки как верхних, так и нижних отделов дыхательных путей.

Это создает трудности в диагностике по этиологическому признаку. Однако, знание отдельных симптомов, патогномоничных для определенных клинических форм, раннее выявление бактериальных процессов, учет преморбидного фона и особенностей организма позволяют проводить правильную патогенетическую терапию и профилактику ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии. Обсуждая больных с токсическими проявлениями со стороны Ц.Н.С. следует отметить гриппозную этиологию нейротоксикоза (ведущего синдрома

болезни) в то время как катаральные явления при этом обязательные, но выражены слабее и характеризуются развитием преимущественно трахеитов. В эпиданамнезе следует отметить наличие эпидемии, время года, чаще зима и весна; контакт с больным гриппом в семье, в коллективе. Больной опасен для окружающих уже с первых часов и до 5 дня болезни. Особенно опасны больные стертыми и субклиническими формами. Путь передачи инфекции воздушно-капельный. Больной выделяет большое количество вирусов при чихании, кашле, разговоре.

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2 суток при гриппе А и до 3-4 суток – при гриппе В. Начало острое. В первые 2 суток развивается картина инфекционного токсикоза. Температура высокая, озноб, жалобы на головокружение, головную боль, часто в области лба, надбровных дуг, глазных яблок; мышечные суставные боли, боли в животе. Пропадает аппетит, нарушается сон, появляются тошнота и рвота. Нередко бред, галлюцинации, заторможенность, у больных с тяжелыми формами – нарушение сознания, клонико-тонические судороги, менингеальные симптомы. В результате повышения проницаемости сосудов и гемодинамических расстройств возможны носовые кровотечения, геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, повышенная кровоточивость из мест инъекций. Катаральный синдром выражен слабо, заложенность носа; небные миндалины, дужки умеренно гиперемированы, слегка отечны, на мягком небе – мелкая энантема или точечные кровоизлияния; может быть герпес на губах, вокруг носовых отверстий. Склеры инъективированы. Кашель сухой, болезненный. Опорные клинические симптомы гриппа: 1) бурное начало; 2) повышение температуры тела с ознобом до 40⁰С, лихорадка держится 3-4 дня; 3) бурно нарастающие симптомы интоксикации, сохраняются 2-4 дня; 4) через сутки развивается катаральный синдром, обязательное вовлечение в процесс трахеи.

Ведущий синдром – трахеит.

У детей новорожденных и раннего возраста начало гриппа постепенное, температура тела чаще субфебрильная, симптомы интоксикации умеренные. Беспокоит заложенность носа, кашель. Синдром крупа у детей 1-го года жизни отмечается редко. Тяжесть связана с присоединением бактериальной инфекции и развитием гнойных осложнений. Специфическая диагностика гриппа включает: изоляция вируса. выделение вируса проводят на Куриных эмбрионах или на клеточных культурах из материалов (соскобы со слизистой ротоглотки и носа), взятых в острый период болезни (лучше в первые дни), в последнее время для выделения вируса используется клеточная линия МДСК.

Специфическая диагностика гриппа включает:

- Изоляция вируса. Выделение вируса производят на куриных эмбрионах или на клеточных культурах из материалов (соскобы со слизистой ротоглотки и носа), взятых в острый период болезни (лучше в первые дни). В последнее время для выделения вирусов гриппа преимущественно используется клеточная линия МДСК.
- Индикация вирусных антигенов в мазках – отпечатках, взятых со слизистой оболочки полости носа, проводится в иммунофлюоресцентной реакции или методом иммуноферментного анализа. Определение вирусных антигенов относится к быстрому методу диагностики. Материал для исследования забирается со слизистой оболочки полости носа.
- Детекция вирусной нуклеиновой кислоты в полимеразной цепной реакции.

Серологические тесты: исследуют парные сыворотки крови больных, полученные в начале заболевания и в период реконвалесценции (с интервалом не менее чем 7 дней), на наличие антигемагглютинирующих и комплемент связывающих антител в реакции торможения гемагглютинации (РТГА) и реакции связывания комплемента (РСК). Обнаружение четырехкратного и более высокого нарастания титра антител служит доказательством перенесенной инфекции. Перспективны в диагностике гриппа ИФА и ФИА.

При вторичной бактериальной инфекции проводится бактериологическое исследование мокроты, крови и других материалов с целью идентификации бактерий.

Необходимо подчеркнуть, что симптомы поражения ЦНС при гриппе диктуют необходимость дифференциального диагноза с гнойными и серозными менингитами. При менингитах налицо полный или неполный менингеальный синдром и характерные изменения в ликворе: нейтрофильный, лимфоцитарный или смешанный плеоцитоз, повышение содержания белка, положительные белковые реакции. Тяжелым гипертоксическим формам гриппа свойственен не менингит, а менингизм, характеризующийся неполным менингеальным синдромом, ликворной гипертензией без воспалительных сдвигов в спинномозговой жидкости.

Менингококковая инфекция характеризуется, как и грипп, бурным началом, но при ней нет катаральных явлений, типична звездчатая геморрагическая сыпь, резко выраженные менингеальные симптомы, в крови – гиперлейкоцитоз со сдвигов влево.

Лихорадка, головная боль, интоксикация, наблюдаемые при гриппе, заставляют подумать о брюшном тифе. Однако последний отличается от гриппа более постепенным началом болезни, отсутствием катаральных явлений, длительной лихорадкой, розеолезной сыпью, увеличением печени и селезенки.

Геморрагические лихорадки смешивают часто с гриппом, так как для них характерно острое начало с подъема температуры тела до 39-41⁰С, выраженная интоксикация. В отличие от гриппа на коже груди петехиальная сыпь в виде полос, напоминающих "удар хлыста", возможны носовые, маточные и желудочные кровотечения, кровоизлияния в местах инъекций; боли в пояснице, изменения мочи – протеинурия, гематурия, цилиндрурия; в крови – гиперлейкоцитоз, сдвиг влево.

Лихорадка и рвота при гриппе напоминают кишечные инфекции, но при гриппе резко выражены другие симптомы интоксикации, сочетающиеся с заложенностью носа, першением в горле, саднением за грудиной. Иногда при гриппе бывают боли в верхней половине живота из-за миалгии, диарея при этом встречается редко. Поэтому при наличии умеренного токсикоза, рвоты, болей в животе и часто жидкого стула, да еще с примесью слизи и крови нужно думать о каком-то остром кишечном заболевании, а не о гриппе.

Развитие при гриппе катаральных явлений заставляет проводить дифференциальный диагноз с корью, для которой в периоде продромы характерны резко выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, наличие склерита, конъюнктивита, симптома Филатова-Коплика на слизистых оболочках полости рта.

При гепатите А в отличие от гриппа отсутствуют катаральные явления, отмечаются боли в животе, пальпация печени болезненна, размеры ее увеличены, моча темная, а кал обесцвечен.

Внутри ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии с целью дифференциального диагноза следует отметить аденовирусную, парагриппозную, риновирусную и РС-инфекцию, а также респираторный хламидиоз и микоплазмоз.

При аденовирусной инфекции на первый план в клинике выступает поражение слизистых верхних дыхательных путей (выраженный насморк и кашель), температура может быть высокой, в ряде случаев она более продолжительна, чем при гриппе, однако, общие симптомы токсикоза выражены умеренно. Кроме того, для аденовирусной инфекции характерны конъюнктивит, фарингит, может быть диарея, мезаденит, склонность к волнообразному течению, типичной формой является фарингоконъюнктивальная лихорадка.

Парагриппозная инфекция от гриппа отличается более постепенным началом, умеренной лихорадкой, слабо выраженным токсикозом и частым развитием крупа.

РС-инфекция в отличие от гриппа характеризуется невысокой температурой, слабой интоксикацией и острым развитием симптомов дыхательной недостаточности, кашлем, явлениями бронхита и бронхиолита, нередко с бронхообструкцией. Риновирусная инфекция протекает с небольшой лихорадкой или при нормальной температуре, без особых изменений общего состояния, но с выраженной ринореей. Микоплазменная инфекция протекает в виде катара верхних дыхательных путей, уретритов, отитов, но чаще в виде затяжной длительной пневмонии. При хламидиозе начало постепенное с субфебрильной температуры, интоксикация слабо выражена, характерен приступообразный сухой кашель, конъюнктивит, увеличение размеров печени, околоушных лимфатических желез, возможно пятнисто-папулезная сыпь, ринит слабо выражен, в крови эозинофилия, ускоренная СОЭ.

При обсуждении больного с синдромом крупа следует подчеркнуть, что такое течение заболевания возможно при любом ОРВИ, однако чаще всего поражение гортани характерно для парагриппа.

Ведущим синдромом является ларингит (синдром крупа).

Частота развития синдрома крупа ведущего синдрома болезни варьирует в пределах 20-50%. Круп встречается преимущественно у детей в возрасте от 1 года до 5 лет. Его развитие обусловлено не только поражением гортани вирусами парагриппа, но и возрастными анатомо-физиологическими особенностями, реактивностью предшествующей сенсibilизации. Признаки поражения гортани обычно являются первыми симптомами заболевания, реже они возникают на второй день. Круп развивается остро, внезапно, нередко ночью. Появляется грубый лающий кашель, осиплость голоса. У больных со стенозом гортани 1 степени состояние средней тяжести, в покое дыхание ровное, при беспокойстве – слегка затруднен вдох, наблюдается незначительное втяжение межреберий и яремной ямки на вдохе. При стенозе гортани 2 степени ребенок беспокойный. Состояние его тяжелое, возможен периоральный цианоз; затруднение вдоха в покое, особенно при беспокойстве больного. Втяжение яремной ямки, межреберий, эпигастральной области во время вдоха. При декомпенсации (стеноз гортани 3 степени) состояние больного очень тяжелое. Сознание периодически спутанное, возбуждение сменяется заторможенностью. Кожа бледная, влажная, периоральный цианоз и акроцианоз. Затрудненный шумный вдох, втяжение всех уступчивых мест грудной клетки, в том числе и области грудины. Выраженная тахикардия, выпадения пульсовой волны на вдохе. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены, выслушивается систолический шум. Развитие асфиксии сопровождается нарушением сознания, эмбриокардия, границы сердца расширены в обе стороны, тоны глухие.

Особенностью парагриппозного крупа является быстрое его исчезновение.

При парагриппе, кроме крупа, возможны и другие клинические проявления. Температура фебрильная, чаще у детей старшего возраста, у детей первого года возможно развитие болезни на фоне нормальной температуры тела. Повышение температуры тела

держится 4-5 дней. Состояние детей страдает умеренно. С первых часов заболевания отмечается воспаление слизистой оболочки носа, глотки, гортани. У 95% детей с неосложненным течением парагриппа наблюдается сухой, приступообразный кашель. Гиперемия слизистой задней стенки глотки, небных дужек, края мягкого нёба, их отечность выражена умеренно. Выделения из носа вначале слизистые, позже могут приобрести слизисто-гнойный характер.

Далее следует отметить опорные клинические симптомы парагриппа:

1. острое начало,
2. температура тела субфебрильная или фебрильная в течение 3-5 дней,
3. интоксикация умеренная,
4. катаральный синдром с первого дня болезни с преимущественным поражением гортани.

У новорожденных заболевание характеризуется незначительной интоксикацией, катаральными явлениями. Носовое дыхание затруднено, обильные серозно-слизистые выделения из носа, влажный кашель, температура тела не повышается, как правило.

Диагноз парагриппа подтверждается вирусологически и серологически (РСК, РТГА, РН), сыворотки исследуют дважды – в начале заболевания и через 10–14 дней, нарастание титра антител в 4 раза и более свидетельствует о парагриппозной инфекции. Используется ИФА, который пока не получил широкого применения. Экспресс-метод, направленный на обнаружение вируса с помощью антисывороток, меченных флюоресцином (реакция иммунофлюоресценции), дает результат через 3-4 часа.

Парагриппозная инфекция с синдромом крупа требует дифференциального диагноза прежде всего от дифтерийного крупа, для которого характерно постепенное начало и стадийность течения:

1. стадия крупозного кашля (2-3 суток),
2. стенотическая стадия (1-3 суток) и асфиктическая (несколько часов).

При парагриппе круп всегда начинается со стеноза гортани, голос при этом часто осипший, но полной афонии не бывает. При дифтерийном крупе голос стойко сиплый, затем беззвучный, звонкие нотки не прорываются. Дифтерия гортани часто сочетается с дифтерией зева или носа.

Круп при кори сочетается с др. признаками болезни: пятна Филатова-Коплика на слизистой оболочке полости рта, экзантема и др.

Круп при герпетической инфекции отличается обнаружением афтозных элементов на языке, деснах, губах и др.

Круп при других ОРВИ сопровождается признаками, характерными для них, однако окончательный диагноз возможен только после лабораторного обследования.

Парагрипп, проявляющийся приступообразным кашлем, требует дифференциального диагноза с коклюшем и паракоклюшем. Следует подчеркнуть, что у привитых детей коклюш может протекать легко, без характерных репризов. Для исключения коклюша следует выяснить эпид. обстановку и провести лабораторное обследование (бактериологическое и серологическое).

Во время разбора больного с аденовирусной инфекцией необходимо подчеркнуть многообразие клинических симптомов аденовирусной инфекции. Различные проявления заболевания появляются последовательно, но ведущим синдромом является фаринготанзилит. Преобладают местные симптомы над общими. Интоксикация выражена умеренно, температура тела повышается постепенно, достигая максимума ко 2-3 дню.

Возможен волнообразный характер температуры. С первых дней отмечаются катаральные явления: ринит с обильными серозными или слизистыми выделениями, отечность, гиперемия и зернистость задней стенки глотки. Слизистая передних дужек и небных миндалин гиперемирована. Больного беспокоит кашель, быстро приобретающий влажный характер. Характерным симптомом аденовирусной инфекции является конъюнктивит, который может быть катаральным, фолликулярным, пленчатым. Вначале поражается один глаз, затем второй, конъюнктивы глаз гиперемированы, отечны, зерниста. Возможно формирование плотной серовато-белой пленки, чаще на конъюнктиве нижнего века. Пленка на глазное яблоко не распространяется, с трудом отделяется, очень медленно отторгается (через 7-14 дней) склеры инъецированы.

Частый симптом – умеренное увеличение лимфоузлов, преимущественно подчелюстных, заднешейных, но возможно и других групп. У некоторых больных развиваются мезадениты. Нередко увеличиваются размеры печени и селезенки.

На высоте заболевания у детей раннего возраста возможно появление жидкого стула энтеритического характера. Проявления сохраняются долго: лихорадка до 5-10 дней, катаральные явления – до 10-15 дней, конъюнктивит – до 10-14 дней.

Необходимо подчеркнуть, что фарингоконъюнктивит отличает аденовирусную инфекцию от других ОРЗ. Кроме фарингоконъюнктивальной лихорадки, выделяют катар верхних дыхательных путей, кератоконъюнктивит, тонзиллофарингит, диарею, мезентериальный лимфаденит, бронхообструкцию, пневмонию.

Далее следует выделить опорные клинические симптомы аденовирусной инфекции:

1. Острое или постепенное начало заболевания с нарастанием клинических симптомов и вовлечением в процесс все новых органов.
2. Интоксикация (вялость, адинамия, снижение аппетита, нарушение сна, иногда головная боль, возможны мышечные и суставные боли) умеренно выраженная.
3. Длительное повышение температуры тела до фебрильных цифр.
4. Длительный и выраженный катаральный синдром.
5. Возможно увеличение лимфоузлов всех групп.
6. Возможна гепатоспленомегалия.
7. Поражение глаз (конъюнктивит, кератоконъюнктивит).

Новорожденные и дети первого года жизни из-за пассивного материнского иммунитета редко болеют аденовирусной инфекцией; но если она возникает, то характерна субфебрильная температура тела, отсутствие симптомов интоксикации, заложенность носа, редкий кашель; ребенок беспокоен, нарушен сон из-за затруднения носового дыхания. Часто развивается диарея, бронхит с обструктивным синдромом, интерстициальная пневмония. Заболевание протекает тяжело, может быть неблагоприятный исход при присоединении бактериальной инфекции.

Для лабораторного подтверждения диагноза исследуют смывы с носоглотки, конъюнктивы, сыворотка крови и фекалии. Используют вирусологические и серологические методы (РСК, РТГА, РН, ИФА, РИА), а также экспресс-методы (иммуофлюоресценция).

Проводя дифференциальный диагноз случая аденовирусной инфекции с мононуклеозоподобным синдромом следует исключить инфекционный мононуклеоз, для которого не характерно поражение бронхолегочной системы, выраженные катаральные явления. При инфекционном мононуклеозе резко увеличены заднешейные лимфоузлы, резко затруднено носовое дыхание из-за поражения носоглоточной миндалины, часто возникает

ангина, значительно увеличивается печень и особенно селезенка, в крови – лимфоцитоз и большое количество атипичных мононуклеаров.

Аденовирусная инфекция отличается от микоплазмоза выраженными катаральными явлениями, сопровождающимися обильными выделениями из полости носа, фарингитом, конъюнктивитом. При микоплазмозе рано поражаются легкие, в крови увеличенная СОЭ.

Аденовирусная инфекция отличается от ОРЗ другой вирусной этиологии конъюнктивитом, одновременным возникновением основных клинических симптомов, выраженной реакцией лимфатических узлов, выраженным экссудативным характером воспаления со стороны дыхательных путей и ротоглотки.

Мезаденит аденовирусной этиологии характеризуется острыми приступообразными болями в области пупка или правой подвздошной области, лихорадкой, рвотой. При этом необходимо исключить острый аппендицит, для которого характерны симптомы раздражения брюшины, сухость языка, несоответствие пульса температуре тела, в крови – лейкоцитоз нарастающий. Дифференциальный диагноз этих случаев аденовирусной инфекции представляет большие трудности, и дети могут подвергаться оперативному вмешательству и тогда обнаруживаются значительно увеличенные в размерах гиперемированные, отечные лимфоузлы брыжейки.

Разбирая больного с ОРЗ, сопровождающимся **бронхообструктивным синдромом** следует указать, что данный синдром может развиваться на фоне любого респираторного заболевания, но особенно часто при РС-инфекции и является ведущим при ней.

Следует подчеркнуть, что клиническое течение болезни характеризуется симптомами поражения верхних и нижних дыхательных путей, зависит от возраста детей. У детей старше трех лет отмечается катар верхних дыхательных путей. Состояние больных нарушено незначительно, температура тела нормальная или субфебрильная. Катаральный синдром складывается из ринита с выделением вязкого слизистого секрета, умеренной гиперемии слизистой задней стенки глотки, першения в глотке и покашливания. У детей от 7 мес. до 4 лет возможен синдром крупа на фоне описанных выше симптомов катара верхних дыхательных путей.

У каждого второго ребенка первых двух лет жизни и каждого третьего среди детей старшего возраста при РС-инфекции в процесс вовлекаются бронхи. Клинически острый бронхит у детей старшего возраста характеризуется появлением с первых дней сухого, а затем влажного кашля, в легких – диффузные изменения в виде жесткого дыхания, сухих или разнокалиберных влажных хрипов. Температура тела нормальная, либо субфебрильная. Состояние страдает мало.

У детей первого года жизни заболевание протекает по типу бронхолита. Отмечается повышение температуры тела, заложенность носа, чиханье, сухой кашель, который затем становится приступообразным. Объективно: склерит, скудные выделения из носа, умеренная гиперемия слизистых дужек и задней стенки глотки. В дальнейшем быстро вовлекаются нижние отделы дыхательных путей, бурно развиваются симптомы дыхательной недостаточности, дыхание учащается до 60-80 в мин. Одышка смешанного характера с преобладанием экспираторного компонента; дыхание шумное, «оральная крепитация», в акте дыхания участвует межреберная мускулатура; периоральный цианоз. Перкуторно в легких определяется коробочный звук, при аускультации – масса крепитизирующих и мелкопузырьчатых влажных хрипов. Интоксикация слабо выраженная, тяжесть связана с дыхательной недостаточностью. Возможно увеличение размеров печени, иногда – селезенки.

Опорные клинические симптомы РС-инфекции:

1. острое начало;
2. температура тела субфебрильная, реже фебрильная;
3. умеренно выраженная интоксикация;
4. катаральный синдром в виде ринофарингита, ларингита у детей старшего возраста, у детей раннего возраста – поражение бронхов среднего и мелкого калибра с развитием бронхообструкции.

Далее следует подчеркнуть особенности РС-инфекции у детей раннего возраста.

У новорожденных и недоношенных детей с первых дней заболевания развиваются очаговые и нижнедолевые пневмонии и ателектазы.

Заболевание начинается постепенно при нормальной температуре тела, с упорного приступообразного кашля, заложенности носа, срыгиваний, беспокойства. Быстро нарастает дыхательная недостаточность. Число дыханий 80-100 в мин. В легких – масса крепитирующих и влажных мелкопузырчатых хрипов. Течение длительное.

Диагноз РС-инфекции подтверждается вирусологическими и серологическими методами (РСК, РН); метод иммунофлюоресценции (экспресс-метод) позволяет получить ответ через 3-4 часа. Материалом для вирусологических и экспресс-методов служат смывы из носоглотки. Обсуждая дифференциальный диагноз следует отметить, что РС-инфекция в отличие от аденовирусной инфекции не сопровождается конъюнктивом.

При парагриппе чаще развивается синдром крупа. При коклюше катаральные явления отсутствуют, температура тела нормальная, приступообразный спазматический кашель с репризами нарастает постепенно, достигая максимума к концу 2ой недели болезни, в то время как при РС-инфекции максимум развития приступообразного кашля отмечается на 3-5 день болезни и быстро разрешается. Для коклюша характерен лимфоцитарный гиперлейкоцитоз при низких показателях СОЭ.

Клиника бронхообструкции возможна и при хламидиозе. Однако болезнь начинается постепенно, температура тела не повышается. Кашель упорный, приступообразный, но затрудненное, шумное дыхание отсутствует. Рентгенологически картина не интерстициальной пневмонии, а бронхопневмонии. При микоплазмозе преимущественно поражается ткань легкого, одышка не выражено, в крови нейтрофильный сдвиг влево, повышенная СОЭ.

Следует подчеркнуть, что клинически дифференцировать РС-инфекцию от ОРЗ другой этиологии трудно. Окончательно этиология болезни устанавливается лабораторно.

При разборе больного с риновирусной инфекцией следует подчеркнуть **ведущий синдром ринит** и острое начало, реже – постепенное. Температура тела субфебрильная, интоксикация слабо выраженная. Сразу же - катаральные явления: чихание, першение в горле, затруднение носового дыхания, затем появляются обильные водянисто-серозные выделения; слизистая носа гиперемированна, отечна; крылья носа гиперемированны, в преддверии носа – мацерация кожи; инъекция сосудов склер и конъюнктивы, обильное слезотечение. Лицо пастозное. Возможна гиперемия слизистых задней стенки глотки, небных миндалин, передних дужек, больные покашливают, возможна осиплость голоса. На 2-3 день болезни выделения из носа становятся более густыми, слизисто-гнойными.

Далее указываются опорные клинические симптомы инфекции:

1. острое начало;
2. интоксикация слабая;
3. температура тела нормальная, реже субфебрильная;
4. ринит с обильными водянистыми, слизистыми выделениями;

5. инъекция сосудов склер, конъюнктив.

Необходимо отметить особенности у детей раннего возраста: у новорожденных и детей 1-го года жизни – катар верхних дыхательных путей, характеризующийся повышением температуры тела, выраженной заложенностью носа. Ребенок беспокоен, сон и аппетит нарушены. Нередко развивается трохеобронхит. Часто наблюдается смешанная вирусно-бактериальная инфекция.

Диагноз подтверждается вирусологически и серологически. Последние методы широкого применения не получили из-за отсутствия группоспецифических антигенов и широким спектром вируснейтрализующих и комплеменсвязывающих антигенов.

Экспресс-методы (иммунофлюоресценции) направлены на обнаружение антигена риновируса в эпителиальных клетках. Материалом для вирусологических и экспресс-методов служат смывы с нижних носовых раковин.

Дифференциальный диагноз проводят с др. ОРВИ, что весьма трудно без лабораторных данных. Аллергический ринит обычно возникает повторно весной в период цветения растений, не сопровождается другими симптомами и хорошо поддается лечению антигистаминными препаратами.

Обильные выделения из носа наблюдаются и при попадании в полость носа инородного тела. Однако выделения при этом бывают из одной половины носа, имеют слизисто-гнойный характер, нередко с примесью крови. Состояние не страдает.

Реовирусная инфекция у большинства детей проявляется **ведущим синдромом в виде катара верхних дыхательных путей** и начинается остро, с подъема температуры тела. Отмечается головная боль, понижение аппетита, кашель, насморк, может быть тошнота, рвота. Объективно: гиперемия лица, инъекция сосудов склер, конъюнктивит, гиперемия слизистой оболочки миндалин, задней стенки глотки, слизистые выделения из носа. Могут быть увеличены шейные лимфоузлы, печень и селезенка. У некоторых больных на высоте катара появляется кишечный синдром: боли в животе, при пальпации урчание по ходу тонкого кишечника, стул жидкий. Заболевание протекает легко, но возможны тяжелые формы с поражением внутренних органов. У детей раннего возраста может быть серозный менингит, миокардит, интерстициальная пневмония.

Описаны летальные случаи среди новорожденных и детей раннего возраста. Диагностировать реовирусную инфекцию без лабораторного подтверждения нельзя. Специфическая диагностика основана на выделении вируса из слизи носоглотки, фекалий, ликвора, а также серологически – РТГА (парные сыворотки).

Далее следует остановиться на микоплазменной инфекции, которая встречается повсеместно, на нее приходится 5-11% всех ОРЗ и 6-22% всех больных пневмониями. Чаще болеют дети 11-15 лет. Подъем заболеваемости приходится на осенне-зимние месяцы. Возможны эпид. вспышки в детских коллективах. Болезнь может протекать в различных формах: от легких от катара верхних дыхательных путей до тяжелых сливных пневмоний.

Ведущий синдром респираторного микоплазмоза «катар верхних дыхательных путей».

Клинически ОРЗ, обусловленное микоплазмами, не отличается от ОРЗ другой этиологии. На фоне нормальной или субфебрильной температуры тела и удовлетворительного состояния у больного появляются насморк, кашель, умеренные боли в горле и мышцах. При ринофарингоскопии: увеличение миндалин незначительное, разлитая гиперемия слизистой ротоглотки и носа, небольшая отечность язычка, «зернистость» слизистой задней стенки глотки. Возможен конъюнктивит. Переднешейные лимфоузлы умеренно увеличены.

При вовлечении гортани – осиплость голоса, грубый, «лающий» кашель. У детей раннего возраста возможен круп. Респираторная форма микоплазмоза заканчивается выздоровлением в течение недели. Если температура тела остается высокой, кашель усиливается, в легких с одной стороны обычно выслушивается масса мелкопузырьчатых хрипов, на рентгенограмме появляются очаговые тени, в том числе массивные и сливные. Течение длительное, до 2-3 недель, иногда до 6-8 недель.

Далее следует отметить опорные признаки микоплазмоза:

1. постепенное начало;
2. упорный кашель;
3. длительная лихорадка;
4. интоксикация слабая;
5. слабо выраженный катар верхних дыхательных путей;
6. последовательное возникновение признаков поражения бронхолегочной системы вплоть до развития атипичной пневмонии (малосимптомной);
7. генерализованная лимфаденопатия;
8. наличие конъюнктивита (факультативный признак);
9. длительное течение болезни.

При внутриутробном заражении может быть выкидыш или смерть ребенка сразу после рождения.

При заражении в третьем триместре беременности ребенок рождается недоношенным или доношенным, но с низкой массой тела. С первых дней жизни у него пневмония, геморрагический и желтушный синдромы, явления менингоэнцефалита, гепатита. При интранатальном заражении через 1-2 недели после рождения, иногда через 3-4 недели у новорожденного возникает тяжелая пневмония, возможно развитие генерализованных форм с поражением паренхиматозных органов, почек, Ц.Н.С. Течение длительное, может быть волнообразное. Характерно возникновение осложнений и микст-инфекций, что значительно утяжеляет прогноз. Для лабораторного подтверждения диагноза используется метод выделения микоплазм из слизи носоглотки, мокроты, гноя. Однако этот метод трудоемкий и не всегда доступен, так как микоплазмы растут на специальных средах или на культуре ткани. Нарастание титра антител определяют в РСК, в РНГА, РИФ и реакции иммунной ингибиции роста микоплазм. Исследуют парные сыворотки с интервалом в 10-14 дней диагностический – нарастание титра антител в 4 раза и более. У половины больных на 3-4 неделе болезни нарастают холодовые антитела. К эритроцитам человека группы крови 0. Титры 1:32 и выше имеют диагностическое значение, хотя и меньшее по сравнению с нарастанием титра специфических антител.

В общем анализе крови – у 50% больных умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Увеличение СОЭ регистрируется у большинства больных.

Микоплазмоз дифференцируют от ОРВИ, особенно от аденовирусной инфекции и РС-инфекции (описаны выше)

Крупозная пневмония в отличие от микоплазменной протекает с токсикозом, значительными клиническими и рентгенологическими изменениями в легких. В анализе крови – нейтрофильный лейкоцитоз, высокая СОЭ.

Орнитоз развивается после контакта с голубями, домашними птицами. В отличие от микоплазмоза начинается остро с высокой лихорадки, выраженного токсикоза, при отсутствии катаральных явлений. Поражение легких возникает на 4-6 день болезни,

сопровождается увеличением печени, селезенки. В анализе крови СОЭ значительно повышено, лейкопения или нормоцитоз.

Клинически катар при микоплазмозе от ОРВИ без лабораторных данных отифференцировать практически невозможно.

Затем необходимо остановиться на хламидийной инфекции. У детей наиболее значимы респираторный хламидиоз, орнитоз, трахома и фелиноз.

Респираторный хламидиоз имеет широкое распространение во всех странах. По данным Таточенко В.К. у детей с ОРЗ хламидийные антитела до 6 мес. возраста выявляются в 29% случаев, а в 2-ом полугодии жизни – у 10% обследованных.

По данным Всероссийского центра по хламидиозам до 15-20% пневмоний и 20-30% конъюнктивитов у новорожденных возникает в связи с заражением во время родов у женщин, страдающих урогенитальным хламидиозом (до 16% женщин заражено). Инфицирование также происходит через руки персонала, матери, предметы обихода, белье, игрушки, воздушно-капельным путем.

Клиника респираторного хламидиоза чаще протекает по типу конъюнктивита, бронхита и пневмонии. **Ведущим синдромом является бронхит.**

Хламидийный конъюнктивит возникает после 4 дня жизни. Отмечается диффузная гиперемия конъюнктивы обоих глаз в хрящевом отделе, склеивание век после сна, ярко-красные фолликулы в области нижней переходной складки, псевдомембранозные образования, характерно отсутствие обильного гнойного отделяемого. Течение конъюнктивита торпидное, вялое.

Поражение респираторного тракта обычно возникает в 4-12 нед. возрасте. Начало постепенное, температура тела обычно нормальная. Первый признак – сухой кашель, часто приступообразный. Состояние больного не страдает. Сон и аппетит сохранены. При аускультации – рассеянные, преимущественно среднепузырчатые хрипы. Перкуторно изменений со стороны легких обычно нет. Течение респираторного хламидиоза по типу бронхита обычно кратковременное. Через 5-7 дней кашель влажный, теряет приступообразный характер. Пневмония возникает у детей 3-16 недель, ранние признаки ее кашель и одышка. Кашель сухой затем приступообразный, но репризов в отличие от коклюша не бывает. Температура тела нормальная, состояние страдает незначительно, в то время как клинически пневмония выраженная: одышка, цианоз, рассеянные крепитирующие хрипы над всей поверхностью обоих легких и др. Может быть увеличение размеров печени и селезенки, явления энтероколита. На рентгенограмме – множественные мелкоочаговые инфильтрированные тени до 3 мм. В диаметре на фоне незначительного вздутия и усиления рисунка легочной ткани. Течение пневмонии торпидное: в крови – лейкоцитоз, эозинофилия, резко ускоренная СОЭ. Следует подчеркнуть опорные диагностические признаки респираторного хламидиоза:

1. неблагоприятный гинекологический анамнез у матери (хронический пиелонифрит, кольпит и др);
2. конъюнктивит (на второй неделе жизни) с упорным течением;
3. бронхит (на 4-12 неделе жизни) с приступами мучительного кашля.
4. наличие одышки;
5. интерстициальная пневмония торпидная;
6. в крови – эозинофилия и значительное ускорение СОЭ.

Диагноз хламидиоза подтверждается выделением хламидий в культуре клеток, но метод малодоступен из-за трудоемкости, длительности по исполнению (5-7 суток) и высокой себестоимости. Обнаружение ДНК хламидий методом ПЦР.

Иммунологические методы: парные сыворотки с интервалом в 10-14 дней с целью выявления специфических антител с помощью РСК, РНГА, РИФ, ИФА позволяет определять классоспецифический иммунный ответ.

Материал для исследования: мазки, смывы ротоглотки и носа, бронхосмывы, сыворотка крови.

Дифференциальный диагноз хламидиоза. Респираторный хламидиоз в отличие от энтеровирусной инфекции характеризуется отсутствием герпангины, миалгией, нет гиперемии кожи лица и шеи, склерита.

В отличие от аденовирусной инфекции при хламидиозе отсутствуют обильные серозные выделения из носа, с самого начала заболевания отмечается покраснение обоих глаз и гнойное отделяемое.

Хламидийные конъюнктивиты дифференцируют от конъюнктивитов, вызываемых гонококками и другими микробами (стафило-, стрептококками, грамотрицательной флорой).

Для дифференциального диагноза хламидиоза большое значение имеют результаты бактериологического исследования отделяемого глаз, а также вирусологические и серологические методы исследования.

К препаратам, действующим на вирус гриппа, относятся амантадин, ремантадин, арбидол, занамивир, озельтамивир. В нашей стране применяется в основном ремантадин (производное адамантана), который по эффективности не уступает амантадину и в то же время ранее вызывает побочные эффекты. Он является селективным ингибитором всех известных штаммов вируса гриппа А.

Арбидол – противовирусный препарат с интерферониндуцирующим, иммуномоделирующими и антиоксидантными свойствами. Арбидол активен в отношении вирусов гриппа А и В. препарат используется для лечения гриппа независимо от типа вируса.

Ингибиторы нейраминидазы – это новый класс противовирусных препаратов, используемых для лечения гриппа, вызываемого вирусами как типа А, так и В. известны 2 таких соединения – занамивир (реленца) и озельтамивир (тамифлю). Эти препараты избирательно подавляют активность нейраминидаз вируса гриппа, которые ответственны за освобождение новых частиц из инфицированных клеток дыхательных путей.

Интерфероны и индукторы интерферонов. Интерфероны обладают широким спектром антивирусной активности и не вызывают образования резистентных форм вирусов. В лечении гриппа используются такие препараты как человеческий лейкоцитарный интерферон, гриппферон (рекомбинантный альфа 2-интерферон) и виферон.

В практике лечения гриппа могут быть использованы и индукторы интерферонов – новые и перспективные антивирусные препараты.

В лечении гриппа нашли применение такие индукторы как тилорон, циклоферон, ридостин.

К препаратам, действующим на аденовирусы относятся дезоксирибонуклеоза, арбидол, алпезарин, ацекловир и оксолиновая мазь.

На вирусы парагриппа -3 действует дейтифорин. При тяжелом вирусом течении РС-инфекции – используется аэрозоль рибовирина.

При микоплазмозе и хламидозе наиболее эффективна макролиды (суммамед, вильпрафен, рулид, и др.). В тяжелых случаях сочетают их с рифампицином.

Средства симптоматической терапии.

Жаропонижающие средства – назначают при выраженной лихорадке, когда температура тела превышает 38,5⁰-39⁰С. Жаропонижающие и обезболивающие средства применяются не в виде курсовой терапии, а однократно с оценкой результатов применения. При необходимости жаропонижающие средства применяются повторно. У детей с риском развития судорожного синдрома антипиретики назначаются и при более низких показателях температурной реакции. Наиболее широко в качестве жаропонижающего средства используется парацетамол. У детей применение аспирина противопоказано из-за возможности развития синдрома Рейе. Применения анальгина должно быть максимально ограничено. Его можно применять парентерально, если требуется быстрое достижение жаропонижающего эффекта.

Противокашлевые средства - лекарственные препараты, подавляющие кашлевой рефлекс. Используются только при выраженном и мучительном сухом кашле. Необходимость в их назначении возникает относительно редко.

Средства от насморка. Применяются сосудосужающие препараты при резком нарушении носового дыхания, в различных возрастных группах.

Мукалтические препараты и отхаркивающие лекарственные средства. В связи с воспалительным процессом, могущим развиться в любом сегменте респираторного тракта, может возникнуть продуктивный кашель с большей или меньшей вязкой, трудноотделяемой мокротой. В этих случаях для облегчения отхождения мокроты применяют муколитики, способные разжижать мокроту, воздействуя на молекулу муцина.

К группе отхаркивающих средств относят препараты, содержащие алкалоиды и сапонины, и усиливающие перистальтику бронхиол. Их назначение способствуют некоторому усилению секреции бронхиальных желез, что увеличивает жидкий слой и тем самым, активность мерцательного эпителия.

Лекарственные средства, улучшающие метаболизм. К этой группе могут быть отнесены витамины. Их назначение может быть оправданно в более тяжелых случаях и у ослабленных больных. В лечении используют аскорбиновую кислоту, рутин, альфатокоферола ацетат, витамин А. Некоторые из этих витаминов обладают и антиоксидантными свойствами. В более легких случаях назначение витаминов в виде препаратов не требуется. Этот вопрос решается соответствующей организацией режима питания и питья, предусматривающего достаточное содержание витаминов.

Фармакотерапия неосложненного гриппа

Лекарственные средства этиотропного действия.

Ремантадин (для лечения гриппа А) принимается внутрь после еды, запивая водой. Детям от 7 до 10 лет – 50 мг 2 раза в день (таблетки); детям старше 10 лет – 50 мг 3 раза в день. Курс лечения 4-5 дней. Противопоказаниями для применения ремантадина являются острые и хронические заболевания печени, дети первого года жизни, повышенная чувствительность. Ремантадин обычно переносится хорошо. Возможны побочные явления: тошнота, рвота, боли в эпигастрии, метеоризм, головная боль, бессонница, нарушения концентрации внимания, аллергические реакции (кожная сыпь, крапивница и др.) У больных эпилепсией на фоне применения ремантадина повышается риск развития эпилептического припадка.

Альгирем – 0,2% раствор ремонтадина в сиропе (для лечения гриппа А у детей).

Детям от 1 года до 3-х лет:

в первый день – 10 мл (2 чайные ложки сиропа – 20 мл) 3 раза в день после еды;

2-й и 3-й дни – по 10 мл 2 раза в день;

4-й день – по 10 мл 1 раз в день.

Детям 3-7 лет – по 15 мл (3 чайные ложки сиропа 30 мл) 3 раза в день;

2-й, 3-й дни по 3 чайные ложки 2 раза в день;

4-й день – 3 чайные ложки 1 раз в день.

Курс лечения – 4 дня.

Арбидол. Принимается внутрь до еды. Для детей старше 12 лет по 200 мл, от 6 до 12 лет по 100 мл; от 2 до 6 лет – по 50 мл 3-4 раза в сутки. Курс лечения – 3-5 дней.

Озельтамивир (тамифлю) – внутрь по 75 мл (капсулы) 2 раза в день детям старше 12 лет. Курс лечения – 5 дней.

Лекарственные средства этиотропного действия можно отнести к препаратам первого ряда. Лекарственными средствами 2-го ряда для лечения гриппа являются препараты интерферона и индукторы интерферонов, обладающие противовирусным эффектом.

Гриппферон (рекомбинантный альфа 2-интерферон) применяется интраназально. Детям от 1 до 3-х лет по 2 капли 3 раза в сутки в каждый носовой ход (разовая доза 2000 МЕ, суточная – 6000 МЕ); детям 3-14 лет – по 2 капли 4 раза в сутки (разовая доза – по 2000 МЕ, суточная – 8000 МЕ). Курс лечения – 5 дней.

Тилорон (амиксин) – низкомолекулярный индуктор интерферона. Внутрь, детям 7-14 лет по 60 мл один раз в день после еды. На 1, 2 и 4-й день лечения. Курс лечения 4 дня.

Противопоказания для назначения гриппферона является индивидуальная непереносимость и тяжелые формы аллергических заболеваний.

Амиксин – противопоказан детям до 7 лет, а также в случае наличия гиперчувствительности.

Средства симптоматической терапии.

Для снижения температуры, по показаниям, используются жаропонижающие средства. Чаще других в этих целях используют парацетамол: детям в разовой дозе 10 мг/кг. Препаратом выбора может явиться назначение ибупрофена – внутрь в дозе 10-15 мг/кг на прием. Эти же препараты используются и как анальгетические средства.

Для улучшения носового дыхания и уменьшения проявлений ринита используют сосудосуживающие препараты местного применения. Препаратами выбора являются нафазолин (нафтизин), ксилометозалин (галазолин), оксиметозолин.

Сосудосуживающие средства применяются кратковременно – в течении 1- 3 дней (при длительном применении может усилиться воспалительный процесс)

При наличии у больного вязкого и густого носового секрета рекомендуется введение ринофлуимуцила, состоящего из N – ацетилцестина и туаминогептина. Ринофлуимуцил применяется в виде дозированного назального аэрозоля – детям по 1 впрыскиванию 3-4 раза в сутки (с 3-х лет).

Стремится к подавлению кашля при гриппе нецелесообразно. Однако, при сухом мучительном и болезненном кашле может возникнуть необходимость в применении противокашлевых средств. Ненаркотическими противокашлевыми средствами центрального действия является: синекод, глаувинт, тусупрекс и др.

Из средств обладающих периферическими противокашлевыми действиями, используют леводропропизин (левопронт) и преноксдиазин (либексин). Противокашлевые лекарственные средства противопоказаны больным с продуктивным кашлем.

При наличии у больных продуктивного кашля с густой вязкой, трудноотделимой мокротой, используют муколитические средства. Препаратами выбора являются: ацестилцистеин, месна (мистаброн), карбоцистин.

Широко используются муколитические препараты с отхаркивающим эффектом – бромгексин или амброксол.

Если требуется усилить эвакуацию мокроты из дыхательных путей, используют отхаркивающие средства (грудные сборы 1,2,3 пертусин, термопсис, туссин, и др.).

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГРИППА И ОТДЕЛЬНЫХ СИНДРОМОВ.

Первичная гриппозная пневмония (геморрагический отек легких). Терапия этого осложнения не разработана. Поэтому представляется целесообразным, с точки зрения проведения лечебных мероприятий, рассматривать геморрагический отек легких у больного гриппом как вариант острого респираторного дистресс - синдрома. Основная задача лечения состоит в обеспечении адекватной доставки кислорода к тканям.

Проводится управляемая ИВЛ на фоне низких дыхательных объемов (6 мл/кг/ массы) с целью предупреждения баротравмы. Допускается приемлемая гиперкапния.

Объем растворов для инфузий ограничивается. Коллоидные растворы применяются только при снижении онкотического давления крови. В условиях высокой проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны они быстро покидают сосудистое русло и могут усилить отек легких.

Для стабилизации гематокрита на уровне 40% проводят трансфузию эритроцитарной массы.

Гемокоритикостероиды назначаются, но эффективность их сомнительна. Вопрос о применении сурфактанта не является решением.

Вторичная бронхиальная пневмония и другие осложнения, вызванные бактериальной флорой. При вторичной бактериальной пневмонии проводится антибактериальная терапия, по правилам, принятым в детской пульмонологии.

Острый средний отит. В ряде случаев возможно и чисто вирусное поражение среднего уха, однако в большинстве случаев острый отит является бактериальным осложнением обычно возбудителями является: *Streptococcus pneumoniae*, β - гемолитические стрептококки группы А, *Haemophilus influenzae*.

Основой фармакотерапии острого среднего отита являются антибактериальные препараты, которые назначаются с учетом предполагаемого возбудителя.

Лечение синдрома крупа. Проводится на фоне этиотропной терапии и дифференцированно в зависимости от степени синтеза гортани. При гриппе круп отличается особой тяжестью, поскольку явления стеноза гортани протекают на фоне выраженного токсикоза.

Лечение крупа проводится на фоне паракислородных ингаляций. Существенное место в лечении крупа принадлежит глюкокортикоидам, обладающими противовоспалительным и противоотечным действием. Обычно кортикостероиды используются ингаляционно в виде аэрозолей.

Беклометозон – дозированный аэрозоль для ингаляции. Детям назначают по 50 мкс 2-4 раза в сутки в зависимости от степени тяжести заболевания до купирования стеноза гортани. При тяжелых декомпенсированных формах стеноза гортани глюкокортикоиды вводятся парэнтерально.

Дексаметазон внутривенно в виде 0,6 мг/кг 3-4 раза в сутки. Продолжительность кортикостероидной терапии индивидуально различна и определяется быстротой улучшения состояния больного и стойкостью обструктивного синдрома.

Для купирования возбуждения и беспокойства необходима седативная терапия. При субкомпенсированном стенозе гортани в этих целях достаточно введения диазенама 0.5% раствора в разовой дозе 0.25 мг/кг в/м или в/в. При декомпенсированном стенозе гортани используются: ГОМК в дозе 50 мг/кг в/в или 0,25 % раствор дроперидола в/м или в/в в дозе 0,25 мг/кг.

При отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии и прогрессировании дыхательных расстройств проводится назотрахеальная интубация или трахеостомия.

Купирование фебрильных судорог. Возникают фебрильные судороги у детей, особенно раннего возраста, при гриппозной инфекции, протекающей с высокой температурой (39⁰С и выше). Возможно развития судорог и при более низкой температуре у предположенных детей. Чаще всего фебрильные судороги носят генерализованный характер (клоникотонический или тонический).

В качестве стартового препарата используют диазепам, однако эффект достигается не всегда. В качестве альтернативного препарата можно использовать оксибутират натрия.

Противосудорожные препараты применяются на фоне одновременной проводимой антипиретической терапии. Препаратами выбора для ее проведения являются анальгин, парацетамол, ибупрофен.

В профилактических целях проводится мониторинг за температурной реакцией – при температуре выше 38⁰С вводится одно из жаропонижающих средств. С целью предупреждения последующих приступов судорог, особенно у детей группы риска, назначается фенобарбитал (3-5 мл\кг\сут.).

При подозрении на менингит, упорном судорожном синдроме проводится спинномозговая пункция.

Лечение нейротоксического синдрома. При гриппе токсическая энцефалопатия возникает в разгар заболевания – у подавляющего большинства больных в первые 3 дня болезни.

Основными направлениями терапии этого синдрома являются:

- Устранение чрезмерного возбуждения ЦНС;
- Борьба с токсикозом;
- Коррекция метаболических нарушений;
- Борьба с циркуляторными расстройствами;
- Ликвидация гипертермии;
- Устранение судорог;
- Предупреждение и ликвидация явлений отека мозга;
- Коррекция дыхательной недостаточности.

При токсической энцефалопатии возникают условия для развития отека мозга, связанные с гипоксией, метаболическим ацидозом, нарушением микроциркуляции,

инфекционным токсикозом. Непосредственной причиной смерти при гриппе, протекающим с синдромом токсической энцефалопатии, является отек мозга.

Одним из основных направлений в терапии отека мозга является дегидратация, ведущая к снижению внутричерепного давления и уменьшению отека мозга. Для целей дегидратационного лечения используются осмотические диуретики (маннитол – в\в 15% раствор в разовой дозе 0,5-1,0 сухого вещества на 1 кг. массы), салуретики (фуросемид (лазикс) – 2% раствор в\в в разовой дозе 1мл\кг), другие средства повышающие коллоидно - соматическое давление крови (альбумин, концентрированные растворы плазмы).

Патологическая проницаемость сосудов, нарушение функционирования клеточных мембран, вероятность истощения функции надпочечников являются основанием для применения глюкокортикоидов. Препаратами выбора являются: дексаметазол – в\в в разовой дозе 0,2-0,4 мг\кг 4 раза в сутки; преднизолон – в\в 8-10 мг\кг\сут. В 4 приема. Курс лечения кортикостероидами короткий от 1 до 5 дней.

ПРОТОКОЛ

лечения детей с синдромом крупа

Отбор больных

В протокол лечения включаются больные с синдромом крупа, возникающим на фоне ОРВИ или если синдром крупа развивается как самостоятельное заболевание.

Больные с дифтерией гортани с клиникой синдрома крупа из настоящего протокола исключаются.

Больные с эпиглотитом, папилломатозом гортани, инородным телом исключаются из протокола.

Объем исследований

- общий анализ крови; мочи;
- вирусологическое обследование: иммунофлюоресцентные методы, иммуноферментный анализ;
- циркулирующие иммунные комплексы;
- иммуноглобулины E;
- бактериологическое обследование (мазки из зева на микрофлору);
- исследование показателей КОС крови.

Диагностика

Диагноз синдрома крупа устанавливается на основании внезапного развития у ребенка триады симптомов:

1. грубого лающего кашля;
2. шумного стенотического дыхания;
3. изменения тембра голоса.

Установление этиологии основного заболевания для начала лечения по протоколу необязательно.

Терапия

Лечение по протоколу начинается после установления клинического варианта синдрома крупа и степени стеноза гортани в соответствии с классификацией.

Базисная терапия

Все больные с синдромом крупа вне зависимости от патогенетического варианта и степени стеноза гортани получают: - теплое питье, горячее молоко с гидрокарбонатом натрия, боржоми;

- щелочные ингаляции 4-6 раз в день;
- отхаркивающие средства (мукалтин, микстура от кашля с алтейным корнем и др.);
- атровент и ингакорт по 1 дозе x 3 раза в день детям до 3 лет и по 2 дозы x 3 раза детям старше 3 лет.

Интенсификация

При всех патогенетических вариантах синдрома крупа со стенозом гортани I степени лечение ограничивают назначением базисных средств.

При стенозе гортани II степени больных помещают в парокислородную медикаментозную палатку. Через эжекторный увлажнитель в камеру распыляют лекарственные препараты, используемые для базисного лечения, а также бронходилататоры (эуфиллин, солутан), кортикостероидные гормоны (гидрокортизон) и муколитики (трипсин, химотрипсин). Допускается введение лекарственных средств через ультразвуковые ингаляторы. При стенозе гортани III степени лечение проводят в отделении реанимации и все необходимые манипуляции осуществляются непосредственно в парокислородной палатке. Число медикаментозных ингаляций увеличивают до 6 раз в сутки с теми же препаратами, что и при стенозе гортани II степени.

Внутримышечно или внутривенно вводят гидрокортизон 10 мг/кг или преднизолон 2-5 мг/кг

При появлении первых признаков стеноза гортани IV степени незамедлительно восстанавливают проходимость дыхательных путей с помощью назотрахеальной интубации пластиковыми трубками.

Дезинтоксикационная терапия

Все больные крупом получают обильное питье, а при стенозе гортани III и IV степени назначают капельно реополиглюкин 10 мл/кг, 10% р-р глюкозы 40-50 мл/кг, 20%р-р альбумина 5-10 мл/кг под контролем КОС и диуреза.

Сопроводительная терапия

Больные с атоническим и рецидивирующим крупом получают гипоаллергенную диету, а также десенсибилизирующие препараты (фенкарол, диазолин, супрастин и др.). При рецидивирующем крупе проводят лечение препаратами рекомбинантного интерферона (виферон, роферон А, лейкоинферон) в течение 2-3 месяцев в свечах или в/мышечно.

Больным с синдромом крупа на фоне тяжелого гриппа назначают специфический иммуноглобулин внутримышечно по 1,5 мл до 3-х лет и по 3 мл старше 3-х лет, ремантадин или арбидол по 0,05 x 3-4 раза детям старше 7 лет.

Все больные со стенозом гортани II и III степени при появлении признаков бактериальных осложнений получают антибиотики в возрастных дозах (дурацеф, амоксиклав, роцефин и др.).

Дополнительные условия

Лечение больных с синдромом крупа следует проводить в специализированных отделениях или специально оборудованных боксах, имеющих ингаляционную аппаратуру

(ультразвуковые и паровые ингаляторы, парокислородные палатки, электроотсосы, ингаляторы индивидуального пользования типа ингакорта и атровента фирмы Берингер Ингельхайм.

Наблюдение и контроль

Базисная терапия синдрома крупа проводится до полного исчезновения признаков стеноза гортани. Лечение в парокислородной палатке прекращают до купирования стеноза гортани. Сопроводительная терапия заканчивается по мере ликвидации признаков основного или сопутствующего заболевания. Желательна ранняя выписка из стационара сразу после ликвидации жизнеугрожаемых синдромов, после чего дети подлежат диспансерному наблюдению в течение 1-3 месяцев.

Детям с рецидивирующим крупом рекомендовать провести гипосенсибилизирующую терапию задитеном или кетотифеном в возрастной дозе в течение 2-3 месяцев.

В учебной комнате демонстрируются таблицы, слайды, архивные истории болезни. Проводится проверка домашнего задания – исходный контроль по тестам. Разбираются типовые ситуационные задачи, рецепты. В заключение обсуждаются итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие №9 "Скарлатина"

Цель занятия:

Научить студентов выявлять клинические проявления скарлатины; обратить внимание студентов на этиологию, эпидемиологию, патогенез, диагностику и основные принципы терапии этого заболевания.

Мотивация темы:

Скарлатина - одна из клинических форм стрептококковой инфекции, вызываемая β-гемолитическим стрептококком группы А. Современная скарлатина характеризуется меньшей выраженностью токсической, инфекционной и аллергической линии патогенеза, преобладанием лёгких форм болезни. Однако, и в современных условиях при скарлатине могут возникать осложнения септического (ранние и поздние) и аллергического характера. В связи с этим изучение студентами вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциального диагноза и современных принципов лечения является актуальным. Решая эту задачу, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.
2. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.
3. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен знать:

1. Правила размещения больного скарлатиной.
2. Этиологию, патогенез и эпидемиологические особенности скарлатины.
3. Классификацию и основные клинические формы скарлатины.
4. Показатели тяжести и течение скарлатины. Причины негладкого течения. Патогенез осложнений.
5. Оформления типовой медицинской документации больных с заболеваниями, сопровождающимися лимфаденопатией и инфекционными экзантемами (инфекционный мононуклеоз, дифтерия, листериоз, туляремия, болезни кошачьих царапин, корь, псевдотуберкулёз и др.).

6. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
7. Ведущий клинический синдром заболевания, сопровождающиеся лимфаденопатией и экзантемами. Основные этапы патогенеза.
8. Методику осмотра ребенка больного скарлатиной.
9. План обследования больного скарлатиной.
10. Алгоритм лечения больного скарлатиной, расчет и коррекция питания перечисленных заболеваний с учетом возраста, преморбидного фона ребенка, тяжести и периода заболевания.
11. Признаки патогенности стрептококков.
12. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК,ИФА, ПЦР.
13. Оформление рецепта для ребенка различных возрастов.

Студент должен уметь:

1. Собрать анамнез у больного скарлатиной и эпидемиологический анамнез.
2. Направить больного скарлатиной в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного скарлатиной в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели больного скарлатиной в условиях боксированного детского отделения.
5. Осмотреть больного скарлатиной, выявить диагностические признаки инфекционного заболевания.
6. Обосновать диагноз. Оформить историю болезни, наметить план обследования и лечения.
7. Обосновать этиологическую, патогенетическую, посиндромную терапию при различных патологических состояниях. Выписать рецепты на лекарственные средства, применяемые при скарлатине
8. Провести следующие диагностические манипуляции:
 - взять кровь из вены для бактериологического, серологического и биохимического исследования;
 - взять материал для бактериологического исследования (слизи из зева, носа).
 - оценка результатов анализов: общий анализ крови, мочи, биохимический печеночный комплекс (общий белок, белковые фракции, холестерин, общий билирубин, его фракции, тимоловая проба, АЛТ, АСТ, ЩФ, КОС).
 - исследования иммунного статуса.
9. Рассчитать объем жидкости для проведения внутривенной дезинтоксикации при скарлатине, составить и рассчитать в/в капельное введение жидкостей.
10. Оказать неотложную помощь больному.
11. Выписать ребенка после перенесенного заболевания. Написать этапный и заключительный эпикриз.
12. Осуществить катamnестическое наблюдение.
13. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Основные свойства β-гемолитического стрептококка группы А.
2. Лабораторные методы обнаружения β-гемолитического стрептококка группы А.
3. Перечислите доказательства стрептококковой этиологии скарлатины.

4. Назовите эпидемиологические особенности скарлатины (источник инфекции, пути передачи, восприимчивость); ведущий клинический синдром заболевания.
5. Патогенез скарлатины: токсическая, аллергическая и септическая линии патогенеза.
6. Особенности иммунитета при скарлатине: антитоксический и антибактериальный иммунитет.
7. Каковы ведущие клинические симптомы скарлатины.
8. Дайте характеристику сыпи при скарлатине.
9. Какие характерные изменения в зеве появляются при скарлатине.
10. Патогенез "скарлатинозного" сердца.
11. Классификация скарлатины. Показатели тяжести.
12. Осложнения при скарлатине.
13. Какие патоморфологические изменения в органах и тканях имеют место при скарлатине.
14. Дифференциальный диагноз скарлатины.
15. Основные принципы терапии и противоэпидемические мероприятия в очаге скарлатины.
16. Профилактика скарлатины.

Перечень учебной литературы к занятию.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Первая часть семинарского занятия проводится в боксовом отделении. Для проведения занятия необходимо подобрать больных со скарлатиной. Проводится обход всех курируемых больных совместно с ассистентом. При этом студент, демонстрирующий больному группе, обращает внимание на изменения, которые произошли на этот день в состоянии и самочувствии больного. Если больных нет подбираются выписки из историй болезни, занятие проводится в плане дифференциального диагноза с другими имеющимися больными.

При сборе анамнеза необходимо выяснить, был ли ребёнок в контакте с больным скарлатиной или другими формами стрептококковой инфекции. Особое внимание следует обратить на начало заболевания (острое, постепенное); температурную реакцию, выявить жалобы больного на боли в горле, головную боль, рвоту и её частоту. При осмотре больного обратить внимание на общее состояние и самочувствие больного. Отметить изменения со стороны нервной системы, сердечно-сосудистой системы, выраженности температурной реакции, зева, языка, в лимфоузлах.

При осмотре кожи описать характер сыпи, её интенсивность и локализацию. Описать фон кожи, на котором располагается сыпь и участки кожи, свободные от неё. Обратить внимание на время появления и исчезновения сыпи, а также на появление новых симптомов, указывающих на осложнения или аллергические проявления болезни.

Осматривая слизистую рта и зева, определить характер поражения зева, при этом отметить локализацию и интенсивность гиперемии; наличие наложений на миндалинах (фолликулярная, лакунарная или некротическая ангина); обложенность языка. Указать сроки исчезновения наложений в зеве. Выявить реакцию со стороны регионарных (шейных) лимфатических узлов: размеры, плотность, болезненность.

Отметить изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: частота пульса, наличие шумов, АД, характер дермографизма.

При обосновании диагноза следует обратить внимание студентов на **ведущий клинический синдром - появление мелкоточечной сыпи наряду с синдромом острого тонзиллита и регионарного лимфаденита** и учесть данные дополнительных методов исследования – общего анализа крови и результаты бактериологического анализа слизи из зева и носа.

На основании данных анамнеза и объективного статуса следует научить студентов правильно поставить диагноз соответственно клинической классификации, указав при этом тяжесть заболевания.

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами общей интоксикации, ангиной и высыпаниями на коже, наиболее распространено в детском возрасте.

Скарлатина представляет собой реакцию организма на эритрогенный токсин стрептококка, который одинаков у более чем 100 типов β-гемолитического стрептококка А. В патогенезе скарлатины выделяются три линии: токсическая, септическая, аллергическая. Кроме этих изменений в проявлении клинических форм болезни определенное значение имеет и поражение вегетативной нервной системы с преобладанием функций парасимпатической или симпатической нервной системы в различные периоды болезни.

Сыпь при скарлатине появляется в конце 1-х - начале 2-х суток заболевания. В течение нескольких часов она распространяется по всему телу. Первые элементы сыпи появляются на лице (щеках), быстро переходят на шею, туловище, конечности. Сыпь преимущественно располагается на сгибательных поверхностях конечностей, передней и боковых поверхностях груди, животе, пояснице и задних поверхностях бедер, в местах естественных сгибов - в подмышечных, локтевых, паховых и подколенных областях. Характер сыпи - мелкоточечный, розеолы диаметром от 1 до 2 мм располагаются на фоне гиперемизированной кожи. Сыпь яркая в первый день, затем становится бледно-розового цвета. В результате механической травмы сосудов могут появиться мелкие петехии. Сыпь исчезает к 3-му, реже 5-му дню с шелушением и образованием геморрагических полосок (симптом Пастиа).

Для клинической диагностики скарлатины характерными являются следующие симптомы:

- 1) возникновение в первые часы болезни тонзиллита (катарального, фолликулярного или лакунарного) с выраженной гиперемией слизистой оболочки зева, достигающей до твердого нёба (так называемый пылающий зев);
- 2) появление к концу 1-х или на 2-е сутки мелкоточечной сыпи (реже мелкопапулезной, милиарной, геморрагической), что сопровождается рядом особенностей:
 - а) обнаружение сыпи на фоне гиперемизированной кожи;
 - б) локализация преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, боковых частях груди, живота, внутренних и задних поверхностях бедер и в местах естественных складок кожи (подмышечных, паховых, локтевых, коленных);
 - в) наличие бледного носогубного треугольника (вследствие поражения гассерова узла);
 - г) кожные покровы в период высыпания сухие и шершавые;
 - д) наличие стойкого белого дермографизма вследствие поражения вегетативной нервной системы;
 - е) при тяжелом течении болезни выявляется симптом Пастиа в виде геморрагических полосок в местах естественных складок кожи, что является одним из дополнительных симптомов для диагностики скарлатины после исчезновения мелкоточечной сыпи;
 - ж) после угасания сыпи наблюдаются мелкие отрубевидные

шелушение на туловище (прежде всего на мочках ушей) и листовидное пластинчатое шелушение на пальцах рук и ног, ладонях и подошвах;

- 3) изменения со стороны языка, характерные для скарлатины: в 1-й день болезни язык обложен густым белым налетом, а со 2-го дня он начинает очищаться от налета и становится ярко-красным с увеличенными сосочками (малиновый язык);
- 4) угасание основных клинических симптомов скарлатины обычно происходит в следующей последовательности: лихорадка и симптомы интоксикации (2-3-й день), лимфаденит (3-4-й день), сыпь (1- 5-й день), ангина (6-7-й день), изменения со стороны языка (до 10 дн).

Скарлатину дифференцируют от псевдотуберкулёза, иерсинеоза, стафилоскарлатины и ветряной оспы (реш).

Псевдотуберкулез и иерсиниоз - зооантропонозы, характеризующиеся симптомами интоксикации, поражением органов брюшной полости, опорно-двигательного аппарата и появлением у преобладающего большинства больных сыпи на кожных покровах. Сыпь при псевдотуберкулезе появляется одновременно на 2-5-й, чаще на 3-4-й день болезни. Может распространиться по всему кожному покрову, но в большинстве случаев она локализуется на симметричных участках тела - боковых поверхностях туловища, нижней части живота, в паховых зонах, в области крупных суставов конечностей (на руках - больше на сгибательной поверхности). Характер сыпи: мелкоточечная розеолезно-папулезная, пятнисто-папулезная. Сыпь ярко-красная, на фоне гиперемии кожи. На сгибательных поверхностях, в естественных складках кожи могут быть петехии. В период высыпания больные испытывают кожный зуд, нередко появляются гиперемия и отек кожи лица, шеи, кистей, рук, ног - в виде "капюшона", "перчаток", "носков". В отличие от скарлатины сыпь локализуется и в носогубном треугольнике. Сыпь сохраняется от нескольких часов до 5 дней. После ее исчезновения в течение нескольких дней может быть пигментация. Через 1-2 нед у больных возникает шелушение кожи, отрубевидное на туловище, пластинчатое - на ладонях и подошвах. До уточнения этиологии псевдотуберкулеза заболевание описывалось как дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка (ДСЛ).

При ветряной оспе *скарлатиноподобная сыпь (реш)* встречается либо перед типичной ветряной оспой, либо в первые дни высыпания. Правильно поставить диагноз в этих случаях помогает локализация сыпи при скарлатине на сгибательной поверхности, выраженная насыщенность складок, яркая отграниченная гиперемия зева, увеличение регионарных лимфатических узлов – чего не бывает при ветряной оспе. Реш при ветряной оспе держится обычно недолго, с первого дня заболевания можно видеть типичные ветряночные высыпания.

Особо следует остановиться на трудностях дифференциального диагноза между скарлатиной и *скарлатиноподобной сыпью при стафилококковой инфекции*. Помимо мелкоточечной сыпи, такие симптомы, как повышение температуры, рвота, сосочковый язык встречаются при обоих заболеваниях. Но, при стафилоскарлатине сыпь чаще появляется на 3-4 день, а в отдельных случаях – на 6-8 день болезни, и ей предшествует формирование гнойного очага. Не у всех больных наблюдается ангина или она появляется поздно, на 2-3 день сыпи, язык очищается и становится сосочковым ещё до появления сыпи. В подобных случаях для установления диагноза необходимо провести бактериологическое и серологическое обследование.

Лечение. Госпитализация больных скарлатиной осуществляется по клинико-эпидемиологическим показаниям. Больных лёгкой и среднетяжёлой формой лечат в

домашних условиях. Госпитализация обязательна при тяжёлых формах скарлатины и в тех случаях, когда в домашних условиях невозможно изолировать больного и создать необходимые условия для его лечения. Госпитализация больных должна осуществляться в боксы или небольшие палаты на 2-4 человека. Заполнение их больными должно проходить одновременно. Нельзя допускать контакты между вновь поступающими больными и реконвалесцентами. Во время острого периода болезни необходимо следить за соблюдением постельного режима. Диета должна быть полноценной, обогащённой витаминами, механически обработанной.

При лечении скарлатины обязательна антибиотикотерапия. Препаратом выбора при отсутствии противопоказаний является пенициллин. Длительность курса антибиотикотерапии – 5-7 дней. При непереносимости препаратов пенициллинового ряда можно использовать дурацеф, амоксиклав, макролиды, сульфаниламиды, лидаприм в терапевтических дозировках. Из других лекарственных средств больным скарлатиной обычно назначаются: аскорбиновая кислота, гипосенсибилизирующие препараты, симптоматическое лечение.

При ярко выраженных симптомах интоксикации можно назначать в течение 1-2 дней инфузионную терапию коллоидами и кристаллоидами.

Лечение осложнений проводят по общим правилам в зависимости от их характера. Так, например, при гнойных осложнениях (отит, лимфаденит, синусит и др.) назначают антибиотики, физиотерапию (УВЧ, УФО, сухое тепло), симптоматическое лечение.

Выписка из стационара производится по клиническим показаниям после окончания курса пенициллинотерапии, обычно – на 7-10 день от начала заболевания. Прогноз благоприятный.

Специфическая профилактика скарлатины не разработана.

Таким образом, после семинарского занятия по теме "скарлатина" студенты должны усвоить следующие моменты:

1. Скарлатине, как и другим инфекционным заболеваниям, свойственна чёткая цикличность и определённая динамика симптомов заболевания в остром периоде болезни.
2. Скарлатина у детей раннего возраста, в связи с их анатомофизиологическими особенностями, протекает с меньшей выраженностью токсического и аллергического синдромов, но отличается опасностью возникновения септических осложнений.
3. Оценка тяжести скарлатины производится на основе выраженности симптомов интоксикации в начале заболевания, а также с учётом дальнейших изменений инфекционного характера (вид ангины, отит и др. осложнения).
4. В диагностике скарлатины основным является клинический метод (использование данных эпиданамнеза, анамнеза и объективного обследования). Все остальные методы (бактериологические, иммунологические) используются как дополнительные в сомнительных случаях.
5. Лечение больного скарлатиной должно быть этиопатогенетическим, с учётом формы и периода заболевания, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений. Для всех больных обязательным является проведение курса антибиотикотерапии (преимущественно пенициллина и бициллина).

Прогноз у больного скарлатиной в современных условиях как правило, благоприятный. Однако, он во многом зависит от правильного ведения больного.

Практическое занятие № 10,11: Дифтерия.

Цель занятия:

Познакомить студентов с этиологией, патогенезом, классификацией, клиническими проявлениями, диагностикой, дифференциальным диагнозом, лечением, неспецифической и специфической профилактикой, осложнениями дифтерии у детей. Показать особенности течения дифтерии на современном этапе.

Мотивация темы:

Дифтерия до недавнего времени была широко распространенным заболеванием с высокой летальностью (до 50% при токсических формах). В результате плановой специфической вакцинопрофилактики на территории России удалось, начиная с 1960 года снизить заболеваемость до спорадических случаев. Однако у непривитых и в настоящее время дифтерия протекает тяжело, с преобладанием токсических и комбинированных форм, присоединением осложнений, характеризуется высоким коэффициентом тяжести и частыми летальными исходами. Поэтому студентам необходимо знать этиологию, патогенез, классификацию, клинические проявления, особенности течения дифтерии на современном этапе, диагностику, дифференциальный диагноз, лечение, неспецифическую и специфическую профилактику, осложнения дифтерии у детей.

Решая эти задачи, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.
2. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.
3. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен:

знать:

1. Основные достижения в изучении дифтерии (история изучения, вклад отечественных ученых).
2. Правила размещения больных дифтерией в стационарах.
3. Методику осмотра ребенка с дифтерией.
4. Основные свойства возбудителя дифтерии.
5. Эпидемиологические особенности дифтерии (источник, индекс контагиозности, распространенность заболевания, возрастной состав больных дифтерией, пути передачи, иммунитет).
6. Основные звенья патогенеза дифтерии (механизм образования дифтерийной пленки, отек клетчатки шеи, общее воздействие токсина на организм).
7. Принципы классификации дифтерии (клинические формы, показатели тяжести, течение).

8. Клинические проявления локализованной формы дифтерии ротоглотки (островчатая, пленчатая форма).
9. Клинические проявления распространенной дифтерии ротоглотки.
10. Клинические проявления токсической дифтерии ротоглотки (в зависимости от степени).
11. Клинические проявления дифтерии дыхательных путей (в зависимости от распространенности процесса, стадии и степени стеноза).
12. Клиническая картина редких локализаций дифтерии (дифтерия носа, глаза, кожи и др.).
13. Комбинированная дифтерия.
14. Особенности клинического течения дифтерии у привитых детей.
15. Осложнения токсических форм дифтерии и дифтерии дыхательных путей.
16. План обследования ребенка больного дифтерией.
17. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментного анализа, цепной полимеразной реакции и др.
18. Дифференциальный диагноз различных клинических форм дифтерии (локализованной, токсической, дифтерии дыхательных путей) с другими заболеваниями.
19. Принципы лечения дифтерии (введение противодифтерийной сыворотки, этиотропная, патогенетическая терапия). Лечение крупа.
20. Лечение осложнений специфических и неспецифических.
21. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге дифтерии (изоляция больного, подача экстренного извещения, карантин, мед. наблюдение за контактными, дезинфекция).
22. Специфическую профилактику дифтерии.

уметь:

1. Направить больного дифтерией в стационар, оформить документацию.
2. Принять больного дифтерией в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
3. Соблюдать основные принципы работы у постели больного дифтерией в условиях боксированного детского отделения.
4. Собрать анамнез больного и эпидемиологический анамнез, уточнить проведение вакцинации против дифтерии.
5. Осмотреть больного дифтерией, выявить диагностические признаки заболевания (степень выраженности интоксикации, характер изменений в ротоглотке, степень отека шейной клетчатки, стадию дифтерийного крупа).
6. Обосновать диагноз. Провести дифференциальный диагноз дифтерии на начальном этапе и на конечном. Оформить историю болезни больного дифтерией в стационаре, наметить план обследования и лечения, написать этапный и заключительный эпикриз.
7. Провести следующие диагностические манипуляции:
 - взять кровь из вены для вирусологического, серологического и биохимического исследования;
 - провести забор материала из зева и носа для бактериологического исследования.
8. Оценить результаты лабораторных исследований.

9. Назначить лечение больному дифтерией с учетом тяжести заболевания и имеющихся осложнений. Рассчитать дозу противодифтерийной сыворотки. Выписать рецепты на основные лекарственные препараты.
10. Оказать неотложную помощь инфекционному больному.
11. Выписать ребенка после перенесенной дифтерии из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию.
12. Осуществить катamnестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими дифтерию, с оформлением соответствующей документации.
13. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Роль отечественных ученых в изучении дифтерии.
2. Возбудитель дифтерии – признаки патогенности, основные свойства.
3. Эпидемиология дифтерией (заболеваемость на данном этапе, источник инфекции, путь передачи, восприимчивость, особенности иммунитета).
4. Классификация дифтерийного бактерионосительства.
5. Основные звенья патогенеза дифтерии.
6. Механизм образования дифтерийной пленки.
7. Длительность инкубационного периода дифтерии (максимальная, минимальная и от чего она зависит).
8. Ведущие симптомы локализованной дифтерии ротоглотки.
9. Клинические симптомы распространенной дифтерии ротоглотки.
10. Клинические симптомы токсической дифтерии ротоглотки. Принцип разделения токсической дифтерии ротоглотки на 3 степени.
11. Стадии дифтерийного крупа (крупозного кашля, стенотическая, асфиксии).
12. Осложнения характерные для дифтерии.
13. Ранние клинические симптомы дифтерийного миокардита.
14. Клинические симптомы поражения периферической нервной системы.
15. Изменения в моче характерные для токсического нефроза.
16. Классификация дифтерии.
17. Диагностика дифтерии на современном этапе.
18. Дифференциальный диагноз дифтерии в зависимости от клинической формы.
19. Основные принципы терапии больных дифтерией. Лечение осложнений.
20. Характеристика, разовая и курсовая доза противодифтерийной сыворотки.
21. Протокол лечения больных дифтерией.
22. Прогноз при дифтерии.
23. Противоэпидемические мероприятия в очаге дифтерии.
24. Специфическая профилактика дифтерии.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Для проведения практического занятия необходимо подобрать больных с различными формами дифтерии (локализованной, токсической, дифтерийным крупом). При их отсутствии – больного с ангиной, эпидемическим паротитом, острым стенозирующим ларинготрахеитом и разобрать их в плане дифференциального диагноза. К занятию подготовить выписки из историй болезни больных дифтерией.

Студенты должны знать, что дифтерия — острое инфекционное заболевание, вызываемое токсичными штаммами коринебактерий и характеризующееся воспалительным процессом с образованием фибринозной пленки на месте внедрения возбудителя, явлениями общей интоксикации в результате поступления в кровь экзотоксина и обуславливающее тяжелые осложнения по типу инфекционно-токсического шока, миокардита, полиневрита и нефроза.

Этиология.

Возбудитель дифтерии — *Corynebacterium diphtheriae* — тонкая, слегка изогнутая палочка с булавовидными утолщениями на концах, неподвижная; спор, капсул и жгутиков не образует. Хорошо окрашивается анилиновыми красителями, грамположительна. В мазках характерно расположение парами, под острым углом к друг другу, при скоплении — в виде "войлока" или "пакета булавок" (спонтанная агглютинация). Обладает значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды, хорошо переносит высушивание, низкие температуры и может долго сохраняться на предметах, с которыми соприкасался больной, не утрачивая патогенных свойств. При кипячении микроб погибает через 1 минуту, а при воздействии дезинфицирующих средств в обычных концентрациях — через 1-10 минут.

Для культивирования возбудителя дифтерии используют среды, содержащие животный белок (сыворотка, кровь, асцитическая жидкость). Селективные среды — Леффлера и Клауберга.

По способности образовывать токсин дифтерийные палочки делятся на токсигенные и нетоксигенные.

Дифтерийный токсин является сильнодействующим бактериальным экзотоксином и определяет клинические проявления болезни — как общие, так и местные. Токсигенность закодирована в вирусе, заражающем коринебактерии дифтерии, и генетически детерминирована. Нетоксигенные дифтерийные палочки заболевания не вызывают. Токсигенность в настоящее время определяется с помощью реакции преципитации в геле.

По культуральным и морфологическим особенностям все дифтерийные палочки делятся на 3 варианта: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. Каждый вариант содержит как токсигенные, так и нетоксигенные штаммы.

Эпидемиология.

Эпидемиологические особенности дифтерии зависят от уровня социально-экономического развития и активной иммунизации населения.

Заболеваемость дифтерией в 2004 г. составила 0,78 на 100 тыс. детского населения.

Источником заражения дифтерией является только человек — больной или бактерионоситель токсигенной коринебактерии дифтерии. Больной становится заразным в последний день инкубационного периода. Окончание заразного периода может быть установлено только путем бактериологического обследования.

В период спорадической заболеваемости основным источником заражения являются здоровые бактерионосители токсигенной дифтерийной палочки.

Согласно классификации бактерионосительства, предложенной А.И. Титовой (1960 г.), выделяется 4 категории носителей в зависимости от продолжительности выделения микроба: транзитное — до 7 дней; кратковременное — до 15 дней; средней продолжительности — до 30 дней и затяжное или рецидивирующее носительство — более 1 месяца (иногда несколько лет).

Дифтерийная инфекция передается воздушно-капельным путем. Возможна передача через предметы и третьи лица. Описаны "пищевые" вспышки, причиной которых были инфицированные молочные продукты.

Восприимчивость к дифтерии определяется наличием антитоксического иммунитета. Индекс контагиозности — 10-15%. Грудные дети считаются относительно невосприимчивыми, что определяется исключительно наличием у них пассивного иммунитета, полученного через плаценту от матери. Наибольшая восприимчивость падает на возраст от 3 до 7 лет. В последние годы возрастная восприимчивость к дифтерии существенно изменилась. Начиная с 1972 года на территории России наибольшее число заболевших приходится на подростков и взрослых, что можно объяснить исключительно утратой этими группами прививочного, а также так называемого бытового иммунитета, поскольку во время продолжительного периода низкой заболеваемости дифтерией (60-70 годы), когда носительство токсигенных палочек резко сократилось, практически прекратилась и естественная иммунизация.

Патогенез.

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки ротоглотки, носа, гортани, реже — слизистая глаз и половых органов, а также поврежденная кожа, раневая или ожоговая поверхность, опрелости, незажившая пупочная ямка. На месте *входных ворот* дифтерийная палочка размножается и выделяет экзотоксин. При низком уровне антитоксина или при его отсутствии экзотоксин, выделяемый дифтерийной палочкой, фиксируется на клеточных мембранах и проникает внутрь клетки.

С проникновением токсина внутрь клетки связано его местное и общее действие на организм. Наряду с экзотоксином дифтерийная палочка продуцирует гиалуронидазу, нейраминидазу и другие вещества, способствующие проникновению токсина в ткани.

По своим физико-химическим свойствам дифтерийный токсин — белок и является типичным представителем группы нейротоксинов. *Под воздействием токсина* замедляется синтез белка, возникает коагуляционный некроз эпителия слизистой, расширение кровеносных сосудов, увеличение их проницаемости, замедление тока крови. Происходит выпотевание экссудата, богатого фибриногеном, и превращение его в фибрин под влиянием тромбиназы, освободившейся при некрозе эпителиальных клеток. Образуется фибриновая пленка — характерный признак дифтерии.

По анатомическим изменениям фибринозное воспаление при дифтерии может быть крупозным или дифтеритическим. *Крупозное воспаление* возникает при локализации процесса в дыхательных путях (гортань, трахея), где слизистая оболочка содержит железы, выделяющие слизь, и покрыта однослойным цилиндрическим эпителием. Фибриновая

пленка здесь расположена поверхностно и легко отделяется от подлежащих тканей. *При дифтеритическом воспалении*, возникающем на слизистых с многослойным эпителием, например, в ротоглотке, поражение более глубокое, фибринозный выпот проникает в подлежащие ткани, пленка плотно соединена с ними. Проникновение токсина вглубь по лимфатическим путям приводит к возникновению отека слизистых оболочек. В регионарных лимфатических узлах также возникает воспаление, полнокровие, отек, который может распространяться на подкожную клетчатку и достигать значительных размеров. При крупозном воспалении, в связи с легким отторжением поврежденных тканей, токсические формы не возникают.

Общий *токсикоз при дифтерии* связан с проникновением токсина в кровь. Бактериемия не играет существенной роли в патогенезе клинических форм болезни.

В патогенезе токсических и особенно гипертоксических форм болезни большое значение имеет *предварительная сенсibilизация* организма различными заболеваниями, перенесенными больным незадолго до дифтерии. Характерно избирательное поражение надпочечников, почек, сердечно-сосудистой системы и периферических нервов.

При токсических формах дифтерии ротоглотки с конца первой — начала второй недели развивается *миокардит*. Сердце увеличивается в размерах, становится дряблым, отмечаются дегенеративные изменения мышечных волокон, в интерстициальной ткани образуются клеточные инфильтраты.

Морфологические *изменения в почках* возникают в остром периоде токсической формы дифтерии ротоглотки. Функция почки, как правило, не нарушается.

Характерно поражение периферических нервных стволов, протекающее по типу паренхиматозного неврита. Развиваются дегенеративные процессы в миелиновой и шванновской оболочках, частично поражаются осевые цилиндры. Патологический процесс в нервных стволах приводит к замедлению передачи нервных импульсов с концевых приборов на поперечнополосатые мышцы, возникают периферические параличи мягкого неба, мышц шеи, туловища, конечностей, диафрагмы и других дыхательных мышц. Под влиянием проводимой терапии удается добиться полного восстановления утраченных функций.

В процессе перенесенного заболевания в организме развивается *антитоксический иммунитет*, достаточно напряженный, но нестойкий, предотвращающий от заболевания лишь некоторое время. Повторные заболевания дифтерией возможны. Относительной нестойкостью отличается и поствакцинальный иммунитет, который также имеет гуморальный антитоксический характер. В связи с этим в системе активной иммунизации, кроме прививок, обеспечивающих базисный иммунитет, проводятся повторные ревакцинации с целью поддержания иммунитета на более длительное время.

Наряду с антитоксическим при дифтерии доказано также существование *антибактериального иммунитета*. С помощью РПГА у переболевших дифтерией отмечается максимальное нарастание титров гемагглютининов, в то время как в сыворотке бактерионосителей титры значительно ниже, чем у здоровых и переболевших, что свидетельствует о недостаточности антибактериального иммунитета у бактерионосителей.

Клинические проявления.

Клиническая картина дифтерии определяется локализацией процесса, степенью выраженности общей интоксикации и местными проявлениями, нарушениями функции пораженного органа (при крупе).

В нашей стране с 1944 г. применяется "Единая рабочая классификация клинических форм дифтерии", разработанная С.Н. Розановым.

Наиболее часто при дифтерии поражается ротоглотка, реже — дыхательные пути, нос, гортань, трахея. Редко встречающимися локализациями являются: глаз, ухо, половые органы, поврежденная кожа. При одновременном поражении двух и более органов диагностируется комбинированная форма дифтерии.

Тяжесть, течение, а также исход заболевания зависят от уровня антитоксического иммунитета у ребенка ко времени его инфицирования.

У непривитых и в настоящее время дифтерия протекает тяжело, с преобладанием токсических и комбинированных форм, присоединением осложнений, характеризуется высоким коэффициентом тяжести и частыми летальными исходами. У привитых распространено бактерионосительство, преобладают локализованные формы, гладкое течение, благоприятный исход.

Инкубационный период при дифтерии непродолжительный — от 2 до 10 дней.

Дифтерия ротоглотки составляет 90-95% всех случаев дифтерии. **Ведущие симптомы дифтерии – воспалительный процесс с образованием фибриновой пленки на месте внедрения возбудителя и явления общей интоксикации.** В зависимости от распространенности и тяжести местного процесса и общей интоксикации различают локализованную (легкую), распространенную (среднетяжелую) и токсическую (тяжелую) формы дифтерии ротоглотки.

Локализованная форма характеризуется налетами, расположенными на небных миндалинах и не распространяющимися за их пределы. Начало заболевания острое, температура тела повышается до 38-39°C, общее состояние нарушено умеренно, боли в горле при глотании незначительные. Отмечается умеренная гиперемия слизистой оболочки миндалин. На обеих миндалинах образуются налеты, в первые 1-2 дня — нежные, тонкие, а в дальнейшем принимают характер пленок с гладкой, блестящей поверхностью и четко очерченными краями беловато-желтоватого или беловато-сероватого цвета. В зависимости от размеров налета различают *островчатую форму*, при которой налеты располагаются в виде островков между лакунами, и *пленчатую форму*, когда налеты сплошь или почти сплошь покрывают миндалины. Налеты плотные, спаяны с подлежащей тканью, при попытке снять их слизистая кровоточит. На месте удаленных налетов образуются новые. Тонзиллярные лимфоузлы не увеличены, безболезненны, подвижны.

При своевременном лечении пленчатой формы дифтерии ротоглотки состояние больного быстро улучшается, через сутки заметно уменьшаются налеты, а на 6-7 день болезни они полностью исчезают. Течение болезни гладкое, без осложнений, исход благоприятный. При отсутствии специфического лечения островчатая форма всегда завершается самопроизвольным выздоровлением, а при нелеченной пленчатой форме дифтерии ротоглотки в редких случаях могут возникнуть осложнения (парез мягкого неба, миокардит).

Распространенная форма дифтерии ротоглотки характеризуется умеренно выраженной общей интоксикацией. Ребенок вял, адинамичен, бледен. Снижается аппетит. Температура тела — 39°C и выше. Жалобы на боли в горле при глотании. Налеты более массивны, чем при локализованной форме, сплошь покрывают обе миндалины и распространяются на дужки, заднюю стенку глотки или язычок. Тонзиллярные лимфоузлы умеренно увеличены, слегка болезненны. Отека нет ни в ротоглотке, ни на шее. Под влиянием специфической терапии в течение 3-4 дней общее состояние нормализуется, налеты отторгаются, на их месте остаются поверхностные некрозы слизистой оболочки миндалин, которые постепенно эпителизируются. Осложнения возникают редко, исход

благоприятный. Без специфической терапии возможен переход в субтоксическую или токсическую форму.

Дифтерия ротоглотки, токсическая форма. Заболевание возникает сразу как тяжелая токсическая форма, обычно у непривитых детей. Родители могут назвать час, когда заболел ребенок. Повышается температура тела до 39-40°C, больной чувствует общую слабость, жалуется на головную боль, озноб, боли в горле при глотании. В первый день болезни заметно увеличиваются тонзиллярные лимфатические узлы, пальпация их болезненна. Появляется диффузная гиперемия и отек ротоглотки. На увеличенных миндалинах начинает формироваться налет в виде желеобразной, полупрозрачной пленки. Клинические проявления быстро прогрессируют, причем чем тяжелее форма, тем более бурное развитие болезни и тем короче начальный период.

На 2-3 день болезни клиническая картина приобретает типичные черты: больной лежит, очень бледен, отказывается от еды, рот полуоткрыт, губы сухие, дыхание хриплое, язык обложен, сукровичное отделяемое из носовых ходов, экскориации кожи вокруг носа, голос сдавленный, речь невнятная. Шея заметно утолщена за счет значительно выраженного отека подкожной клетчатки. Кожные покровы над отечными тканями не изменены, надавливание безболезненное и не оставляет ямок. Пальпировать шейные лимфоузлы в связи с отеком шейной клетчатки не удастся. Отек расположен на передней поверхности шеи, распространяется вниз, иногда — вверх, на лицо, или назад, на шею.

В зависимости от выраженности и распространенности отека различают токсическую дифтерию ротоглотки I степени — отек шейной клетчатки достигает середины шеи (рис. 136), токсическую дифтерию II степени — отек шейной клетчатки до ключиц (рис. 137), токсическую дифтерию III степени (рис. 138) — отек ниже ключиц распространяется на переднюю поверхность грудной клетки, достигая иногда соска или мечевидного отростка (рис. 139).

Ротоглотка в разгар болезни резко отечна, миндалины увеличены, соприкасаются по средней линии, отесняя кзади отечный язычок, задняя стенка глотки не видна. На обеих миндалинах толстые беловато-серые или грязно-серые налеты, сплошь покрывающие обе миндалины и распространяющиеся на небные дужки, язычок, мягкое и твердое небо, боковую и заднюю стенки глотки, иногда — к корню языка на слизистую оболочку щеки, вплоть до коренных зубов. Налеты плотно спаяны с подлежащими тканями, снимаются с трудом, на месте удаленного налета слизистая оболочка кровоточит и вновь быстро формируется фибринозная пленка. Характерным признаком является специфический запах — резкий, сладковато-приторный, сохраняющийся в помещении, где находится больной, в течение всего острого периода болезни.

Температура тела при токсической форме дифтерии ротоглотки держится на высоких цифрах в течение 3-4 дней, затем снижается, причем общее состояние больного может в это время еще оставаться тяжелым, налеты и отек шейной клетчатки сохраняются, а иногда и увеличиваются. При своевременной и полной терапии острый период токсической дифтерии ротоглотки продолжается 7-8 дней. После отторжения налетов в ротоглотке еще некоторое время остаются некротические изменения, которые постепенно эпителизируются. Несмотря на ярко выраженную общую интоксикацию, в остром периоде болезни значительных нарушений функции внутренних органов не выявляется. Отмечается тахикардия, умеренное приглушение тонов сердца, умеренно повышено артериальное давление. Печень и селезенка не увеличены.

Субтоксическая форма дифтерии ротоглотки отличается меньшей выраженностью всех характерных признаков токсической дифтерии: отек менее выражен, налеты незначительно распространяются на небные дужки или язычок, могут быть и локализованными на миндалинах, слабая отечность или пастозность шейной клетчатки в области регионарных лимфоузлов, иногда с одной стороны, интоксикация выражена умеренно.

Для дифтерии характерен двусторонний процесс. Однако в отдельных случаях при субтоксической форме дифтерии ротоглотки налеты могут быть расположены только на одной миндалине, отек шейной клетчатки при этом возникает на соответствующей стороне шеи (Марфановская форма).

К наиболее тяжелым формам дифтерии ротоглотки относятся гипертоксическая и геморрагическая, характеризующиеся злокачественным течением.

Для *гипертоксической формы* характерно внезапное начало и бурное развитие. С первых часов болезни возникает тяжелейшая интоксикация, гипертермия, потеря сознания, судороги, коллаптоидное состояние. Признаки токсикоза доминируют в клинической картине болезни и опережают местный процесс — образование налетов, отек ротоглотки и отечность шейной клетчатки. Течение болезни молниеносное, тяжесть состояния быстро нарастает, развивается состояние инфекционно-токсического шока: резкая бледность с землистым оттенком, мраморность и похолодание кожи, акроцианоз, одышка, тахикардия, глухость тонов сердца, снижение артериального давления, олигурия. Летальный исход при этой форме обычно наступает еще до развития осложнений — на 2-3 день болезни от быстро прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

При *геморрагической форме* на фоне признаков токсической дифтерии ротоглотки II или III степени на 4-5 день болезни возникает геморрагический синдром в виде пропитывания налетов кровью, кровоизлияний в местах инъекций, на неизменной коже, кровотечений из носа, десен, желудочно-кишечного тракта. При лабораторном обследовании выявляется снижение количества тромбоцитов, повышение фибриногена, креатинина, остаточного азота. Для геморрагической формы дифтерии ротоглотки характерно раннее присоединение миокардита (4-5 день болезни), который протекает очень тяжело и является причиной летального исхода.

Дифтерия дыхательных путей (дифтерийный круп). Дифтерия дыхательных путей чаще всего встречается у детей в возрасте от 1 года до 5 лет.

Дифтерийный круп может быть изолированным (поражаются только дыхательные пути) или протекать в составе комбинированной формы дифтерии (сочетанное поражение дыхательных путей и ротоглотки или носа).

В зависимости от распространения процесса различают: 1) дифтерийный круп локализованный (дифтерия гортани); 2) дифтерийный круп распространенный: а) дифтерийный ларинготрахеит и б) дифтерийный ларинготрахеобронхит.

Заболевание начинается с умеренного повышения температуры тела (до 38°C), недомогания, снижения аппетита, сухого кашля, осиплости голоса. В дальнейшем все эти признаки нарастают, кашель становится приступообразным, грубым, лающим. Голос — хрипловатым, слабым. Эти симптомы соответствуют первому периоду дифтерийного крупа — стадии крупозного кашля (или дистонической стадии). Продолжительность первой стадии в одних случаях не превышает суток, в других — 2-3 дня. Дальнейшее течение дифтерийного крупа характеризуется неуклонным прогрессированием симптомов и постепенным переходом во вторую стадию — стенотическую, когда появляется и становится ведущим симптомом в клинической картине болезни затрудненное, шумное, стенотическое

дыхание. Вначале при кашле или волнении у ребенка появляется удлиненный шумноватый вдох и небольшие втяжения в эпигастральной области, которые быстро проходят, но при следующем приступе кашля возникают снова. Стенотический период продолжается от нескольких часов до 2-3 суток. За это время дыхание становится все более затрудненным, слышимым на расстоянии, втяжения бывают более глубокими уже не только в эпигастральной области, но и в межреберных промежутках, над- и подключичных пространствах, яремной ямке. Прогрессируют и ранее появившиеся признаки: голос становится сиплым (афония), а кашель — беззвучным. Такой параллелизм в развитии ведущих симптомов крупа (изменение голоса, кашля, дыхания) характерен только для крупа дифтерийной этиологии.

В течении дифтерийного крупа принято выделять переходный период от стадии стеноза к стадии асфиксии. В переходный период дыхание стенотическое, но, в отличие от стадии стеноза, возникает дыхательная недостаточность, в связи с чем появляются новые грозные клинические признаки и ухудшается общее состояние. Если в этом периоде ребенку не будет оказана помощь, наступит асфиксия.

В стадии асфиксии дыхание становится менее шумным, уменьшаются и втяжения податливых мест грудной клетки. Ребенок как будто успокаивается. Однако общее состояние крайне тяжелое. Появляется апатия, сонливость. Цвет кожных покровов бледно-серый. Усиливается цианоз, появляется акроцианоз. Конечности холодные, зрачки расширены. Реакция на инъекции отсутствует. Пульс частый, нитевидный. Артериальное давление падает. Температура тела снижается ниже нормы. Дыхание поверхностное, аритмичное. Общий цианоз, непроизвольное отхождение мочи и кала. Потеря сознания, судороги. Наступает смерть от асфиксии.

При своевременной диагностике и специфической терапии процесс может быть приостановлен через 18-24 часа после введения противодифтерийной сыворотки, после чего начинается обратное развитие симптомов. Однако в период обратного развития отторгающиеся пленки, приходя в движение во время вдоха, могут вызвать сильное раздражение нервных окончаний слизистой оболочки гортани, в результате чего легко возникает рефлекторный спазм мышц гортани и может внезапно наступить асфиксия.

Дифтерийный круп нередко осложняется пневмонией.

Дифтерия носа чаще встречается у детей раннего возраста и возможна даже у новорожденных. Заболевание начинается постепенно. При нормальной или субфебрильной температуре тела и удовлетворительном общем состоянии появляется затруднение носового дыхания, сукровичные выделения из одной половины носа. Затем выделения становятся слизисто-гнойными или гнойно-кровянистыми. На коже у входа в нос, на верхней губе, на щеке возникают экскориации. При риноскопии выявляется сужение носовых ходов, отек слизистой оболочки. В зависимости от характера изменений различают две формы: эрозии, язвочки, кровянистые корочки — *катарально-язвенная* форма или плотные налеты беловато-сероватого цвета, спаянные со слизистой оболочкой — *пленчатая форма*. Характерно одностороннее поражение, однако при длительном отсутствии специфического лечения процесс может стать двусторонним или распространяться на слизистую оболочку гортани, глотку, а также на кожу. В связи с отсутствием интоксикации осложнения при дифтерии носа не возникают.

К редким локализациям дифтерии относятся дифтерия глаза, уха, половых органов, кожи, пупочной раны, губы, щеки и др.

При дифтерии глаза процесс односторонний, фибринозный налет локализуется на конъюнктиве века, иногда распространяется на глазное яблоко. Глазная щель сужена, веки

отечны, отделяемое из конъюнктивального мешка скудное, иногда кровянистое. Общее состояние не нарушается.

Дифтерия кожи развивается только при ее повреждении. Характерно появление плотной фибринозной пленки и отечности кожи вокруг на месте царапин, опрелостей, ран, экзематозных участков.

У девочек фибринозные пленки могут локализоваться на слизистых оболочках наружных половых органов. У новорожденных возможна дифтерия пупочной раны.

Комбинированная дифтерия встречается главным образом у детей непривитых. При этом наблюдается поражение у одного больного двух или нескольких локализаций. Сочетание может быть самым разнообразным. Наиболее часто встречается токсическая или распространенная дифтерия ротоглотки в сочетании с дифтерией гортани, носа или носоглотки, реже — с другими локализациями. Редкие формы дифтерии (кожи, глаз, уха) встречаются обязательно в комбинации с дифтерией ротоглотки или носа.

Дифтерия у привитых детей. Возникновение заболевания у привитых детей возможно при снижении уровня антитоксического иммунитета. У привитых детей редко встречаются токсические формы болезни. Не встречается и дифтерия дыхательных путей, не бывает тяжелых комбинированных форм. Коэффициент тяжести невысокий. Осложнения встречаются редко, летальных исходов не бывает. В структуре различных форм у привитых преобладает дифтерия ротоглотки — локализованная, островчатая.

Осложнения дифтерии возникают в результате воздействия токсина в остром периоде болезни, хотя изменения со стороны пораженных органов проявляются позже, в разные сроки болезни. Осложнения наблюдаются обычно при токсических формах дифтерии ротоглотки, при этом, чем выше степень тяжести клинической формы, тем осложнения возникают чаще и протекают тяжелее.

Наиболее характерные осложнения дифтерии возникают со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардит), периферической нервной системы (невриты и полиневриты) и почек (нефро-тический синдром).

Самым ранним осложнением является *нефротический синдром*, который возникает в остром периоде болезни на высоте интоксикации. В моче обнаруживают высокую протеинурию, цилиндрурию при небольшом числе эритроцитов и лейкоцитов. Клинических проявлений не наблюдается, функции почки не нарушены. По мере уменьшения интоксикации анализы мочи нормализуются. Появление токсического нефроза свидетельствует о тяжелой интоксикации и возможности развития других осложнений.

Миокардит возникает на 5-20-й день болезни, обычно по окончании острого периода заболевания. Улучшившееся к этому времени состояние ребенка снова ухудшается, усиливается бледность кожных покровов, развивается адинамия, анорексия. Ребенок становится капризным, раздражительным. Границы относительной сердечной тупости увеличиваются, больше влево, тоны сердца приглушены. Чем раньше возникает миокардит, тем более бурно его развитие, тяжелее проявления, серьезнее прогноз. При тяжелых миокардитах, возникающих на первой неделе болезни у детей с дифтерией ротоглотки токсической III степени, состояние катастрофически ухудшается, поражается не только мышца сердца, но и проводниковая система, появляются нарушения ритма: экстрасистолия, брадикардия, ритм галопа. Остро нарастает сердечная недостаточность, пульс слабого наполнения, снижается артериальное давление, появляется цианоз губ, акроцианоз, печень увеличивается в размерах, становится плотной, болезненной, возникают боли в животе, рвота.

Миокардит, возникающий в конце 2-й — на 3-ей неделе болезни, протекает в легкой или среднетяжелой форме. При благоприятном исходе миокардита функциональные нарушения полностью ликвидируются. Для ранней диагностики миокардита большое значение имеет электрокардиографическое исследование, проводимое в динамике. На ЭКГ отмечают снижение вольтажа зубцов, смещение интервала ST, отрицательный зубец T, предсердную или желудочковую экстрасистолию, блокаду ветвей атриовентрикулярного пучка или пучка Гиса.

Типичным осложнением дифтерии являются *периферические параличи*. Различают ранние и поздние дифтерийные параличи. Ранние параличи возникают на 2-ой неделе болезни. Вследствие поражения черепно-мозговых нервов развиваются парезы, реже параличи. Чаще всего возникает паралич мягкого неба. При этом ребенок начинает поперхиваться во время еды, голос становится гнусавым, жидкая пища выливается через нос. Небная занавеска неподвижна, рефлекс со стороны мягкого неба отсутствует. При одностороннем поражении маленький язычок отклонен в здоровую сторону. Могут также развиваться птоз века с одной стороны, косоглазие, паралич аккомодации, когда ребенок жалуется на двоение предметов, невозможность читать. Паралич лицевого нерва при дифтерии возникает очень редко. Поздние параличи возникают на 4-й, 5-й, 6-й, 7-й неделе болезни, протекают по типу полирадикулоневрита и характеризуются всеми признаками вялых периферических параличей (атония, арефлексия, атрофия). В эти сроки у ребенка, перенесшего токсическую форму дифтерии ротоглотки, могут развиваться параличи всей двигательной мускулатуры: ослабевают сила в мышцах рук и ног, активные движения невозможны, сухожильные рефлексы не вызываются, кожа становится сухой, появляются пигментации, отрубевидное шелушение. В связи с поражением нервов, иннервирующих мышцы туловища и шеи, ребенок не может сидеть, держать голову. Одновременно с этим усугубляются или вновь появляются признаки паралича мягкого неба. Опасными для жизни являются параличи мышц гортани, глотки, диафрагмы, межреберных мышц. В этих случаях нарушается функция дыхательной мускулатуры: голос становится тихим, речь невнятная, кашель сухой, старческий, слабый, мучительный. Нарушается дыхание и глотание. Если ребенок перенес это критическое состояние, в дальнейшем постепенно восстанавливается дыхание, глотание, появляется двигательная активность. Параличи постепенно проходят, через 2-3 месяца полностью восстанавливается функция пораженных нервов.

Диагноз.

При дифтерии жизненно необходимо раннее применение специфической терапии и проведение противоэпидемических мероприятий, поэтому первоначальный диагноз ставится на основании клинических проявлений болезни. Основным клиническим симптомом является наличие плотной беловато-сероватой пленки, расположенной на слизистой оболочке ротоглотки, носа, гортани и т.п. На миндалинах процесс преимущественно двусторонний, но величина налетов не одинакова. Главное свойство пленки — ее фибринозный характер. При фибринозном воспалении слабо выражены другие признаки: боль и гиперемия слизистой оболочки. Лимфоузлы увеличены в соответствии с местным процессом, плотны на ощупь, умеренно болезненны. Температура тела повышается в зависимости от тяжести: до 37,5-38,5°C — при легких и среднетяжелых, 39-40°C — при токсических формах болезни. Повышенная температура тела держится 2-4 дня и снижается до нормы задолго до ликвидации местных явлений. Резкая болезненность при глотании, яркая гиперемия, длительная лихорадка не характерны для дифтерии и свидетельствуют против этого диагноза. Величина отека шейной клетчатки и ротоглотки соответствует

величине налетов и степени общей интоксикации. Характерна общая динамика процесса и связь со специфической терапией: без введения противодифтерийной сыворотки налеты и отек увеличиваются, после введения сыворотки отек уменьшается, налеты исчезают. При токсических формах дифтерии ротоглотки налеты и отек могут нарастать еще 12-18 часов после первого введения сыворотки.

Учет эпидемиологической обстановки оказывает большую помощь в диагностике.

Из методов лабораторной диагностики наибольшее значение имеет бактериологическое исследование. Материал, собранный стерильным ватным тампоном из места поражения, засевают на элективную кровяную теллуритовую среду Клауберга или ее модификации. После роста в термостате при температуре 37°C в течение 24 часов проводят бактериоскопическое исследование. В случае обнаружения коринебактерий дифтерии дают предварительный ответ. Окончательный результат лабораторного исследования сообщают через 48-72 часа после изучения биохимических и токсигенных свойств выделенной культуры. Исследование выделенных культур на ток-сигенность имеет решающее значение для подтверждения диагноза дифтерии, особенно в сомнительных и сложных для диагностики случаях.

Определение токсигенность проводят на плотных питательных средах методом преципитации в геле по Оухтерлони.

Специфические антитела в сыворотке крови можно выявить с помощью РА, РПГА, ИФА и других. РА ставят с культурой коринебактерий дифтерии. Она считается положительной, если отмечается нарастание титра антител в динамике заболевания. РПГА ставят или с антигенным анатоксинным эритроцитарным диагностикумом (для выявления антител), или с антительным (анти-токсинным диагностикумом для выявления антигена (токсина, анатоксина). РПГА отличается высокой объективностью учета, экономичностью и быстротой получения ответа. В последние годы, благодаря использованию особо чистых антител при конструировании эритроцитарного антитоксического дифтерийного диагностикума, с помощью РПГА удается выявить присутствие токсина в концентрации 0,0001 1д7мл.

Аналогичной чувствительностью обладает и иммуноферментный анализ, основанный на использовании или антител, или антигенов, связанных с поверхностью твердофазного носителя. Используемая в настоящее время иммуноферментная твердофазная тест-система для идентификации дифтерийного токсина на основе высокоочищенных противодифтерийных антител позволяет выявить присутствие дифтерийного токсина в концентрации до 0,001 Lf/мл.

В практической работе содержание антитоксина в крови чаще всего определяют методом Иенсена. Отсутствие или низкий уровень антитоксина (менее 0,03 МЕ/мл) в первые 2-3 дня от начала болезни свидетельствует в пользу диагноза дифтерии и, наоборот, высокие титры антитоксических антител в первые дни болезни (0,5-1,0 МЕ/мл и выше) позволяют исключить дифтерию и диагностировать бактерионосительство.

Дифференциальный диагноз.

Локализованную форму дифтерии ротоглотки приходится дифференцировать от лакунарной или фолликулярной ангин стрептококковой или стафилококковой этиологии.

При *лакунарной ангине*, в отличие от локализованной дифтерии ротоглотки, отмечается значительная болезненность при глотании, яркая гиперемия слизистой миндалин. Наложения на миндалинах расположены в лакунах, беловато-желтые, рыхлые, легко снимаются и растираются между предметными стеклами, т.е. не имеют фибринозного

характера. Тонзиллярные лимфоузлы увеличены, уплотнены, болезненны при пальпации. Характерны выраженные симптомы интоксикации и высокая температура тела.

Фолликулярная ангина у детей встречается редко и мало чем напоминает дифтерию. Отличает ее от дифтерии высокая температура тела, выраженная интоксикация и боль в горле. Слизистая оболочка ротоглотки ярко гиперемирована, миндалины отечны, на их выпуклых поверхностях выявляются расположенные под слизистой оболочкой желтоватого цвета нагноившиеся фолликулы. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Локализованную пленчатую форму дифтерии ротоглотки дифференцируют с ложнопленчатой ангиной и ангиной Симановского-Плаут-Венсана.

Пленчатая ангина встречается у детей школьного возраста, страдающих хроническим тонзиллитом, неоднократно болевших ангинами. Для ложнопленчатой ангины характерны довольно обширные, сплошь покрывающие обе миндалины, рыхлые, с неровной поверхностью желтовато-сероватые наложения, легко снимающиеся и растирающиеся между предметными стеклами. Налет не распространяется за пределы миндалин, поверхность миндалин после снятия налета не кровоточит.

Ангина Симановского-Плаут-Венсана возникает у очень ослабленных детей, носит язвенно-некротический характер, вызывается симбиозом веретенообразной палочки и спирохеты. Обычно на одной миндалине определяются рыхлые наложения желто-зеленого цвета. После отторжения наложений видна глубокая, кратерообразная язва. Характерен гнилостный запах. Тонзиллярный лимфоузел увеличен и болезненный на стороне поражения.

Распространенную форму дифтерии ротоглотки дифференцируют от некротической ангины при скарлатине и грибковых поражениях полости рта.

Некротическую ангину отличает яркая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, грязно-серые некротические наложения, находящиеся на одном уровне со слизистой оболочкой, резкая болезненность при глотании, значительное увеличение, уплотнение и болезненность регионарных лимфатических узлов, высокая температура тела и выраженные симптомы интоксикации.

При *грибковой ангине* наложения белые, островчатые или сплошные, располагаются поверхностно на миндалинах и других участках слизистой оболочки полости рта, легко снимаются и полностью растираются между предметными стеклами. Слизистая оболочка ротоглотки мало изменена, регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Токсическая дифтерия ротоглотки нередко ошибочно диагностируется как паратонзиллит, инфекционный мононуклеоз или эпидемический паротит.

Паратонзиллит является осложнением предшествующей ангины, чаще всего лакунарной, и развивается в периоде начинающегося выздоровления, т.е. возникает как вторая волна болезни. Ведущим в клинической картине является резко выраженный болевой синдром: сильные боли в горле, из-за которых ребенок не может проглотить даже жидкую пищу и слюну, болевой тризм жевательной мускулатуры (затруднено открывание рта), увеличенный и резко болезненный тонзиллярный лимфатический узел. Процесс, как правило, односторонний, голова наклонена в больную сторону. Отмечается значительная гиперемия и выбухание одной половины ротоглотки в связи с воспалительной инфильтрацией и формированием абсцесса в области околоминдаликовой клетчатки

Инфекционный мононуклеоз, в отличие от токсической дифтерии ротоглотки, развивается постепенно. Характерна длительная лихорадка, увеличение периферических

лимфатических узлов, особенно заднешейных в виде цепочки и тонзиллярных, увеличение печени и селезенки. В связи с поражением носоглоточной миндалины затруднено носовое дыхание, во время сна ребенок храпит, голос сдавленный, но выделения из носа скудные. Миндалины отечны, наложения рыхлые, бугристые, в виде островков или полосок, иногда сплошные.

В анализе периферической крови обнаруживают большое количество атипичных мононуклеаров, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг. Положительны реакции Гоффа-Бауэра, Пауля-Буннеля-Дэвидсона и др.

Токсическую дифтерию ротоглотки иногда ошибочно принимают за *паротитную инфекцию* (эпидемический паротит). В отличие от дифтерии, при эпидемическом паротите ребенок жалуется на боли при жевании, а не глотании, ротоглотка не поражена, изменение конфигурации шеи связано не с отеком, а с увеличением околоушных или подчелюстных слюнных желез.

Дифференциальный диагноз дифтерийного крупа.

В настоящее время дифтерийный круп встречается редко, значительно чаще приходится иметь дело с крупом у детей, больных гриппом, парагриппом или ОРВИ другой этиологии. Для дифтерийного крупа характерно постепенное развитие основных клинических симптомов: дисфония, переходящая в афонию, грубый лающий кашель, переходящий в беззвучный, постепенно, но прогрессивно нарастающее стенотическое дыхание. В противоположность этому *круп при ОРВИ* начинается остро, часто внезапно, ночью. Возникает грубый лающий кашель и затрудненное дыхание, достигающее сразу максимальной выраженности стеноза. Голос при этом хрипловатый, временами звонкий, афонии обычно не возникает. У больных крупом, развившимся при ОРВИ, наблюдаются и другие проявления заболевания: насморк, разлитая гиперемия слизистой ротоглотки, симптомы нейротоксикоза при гриппе, пленчатый конъюнктивит, увеличение периферических лимфоузлов, печени, селезенки — при аденовирусной инфекции и др.

В более редких случаях дифтерию гортани приходится дифференцировать от крупа, возникающего при кори, ветряной оспе, афтозном стоматите и других заболеваниях. Иногда бывает необходимо дифференцировать круп от инородного тела в дыхательных путях, папилломатоза гортани или заднеглоточного или боковоглоточного абсцесса. В диагностике этих заболеваний большое значение придается анамнестическим данным и результатам ларинго- и трахеобронхоскопии.

Дифтерию носа дифференцируют от ринита при ОРВИ, а также от инородных тел. *При ОРВИ* выделения носят не сукровичный характер, а серозный или слизисто-гнойный, кроме того отмечаются другие признаки ОРВИ: острое начало, высокая температура тела, кашель, хрипы в легких и др. *При инородном теле* (горошина, пуговица и др.) могут появиться кровянистые или гнойно-кровянистые выделения из одной половины носа. Решающее значение принадлежит риноскопии, позволяющей обнаружить инородное тело в носовых ходах.

Дифтерию глаза дифференцируют от пленчатого конъюнктивита при аденовирусной инфекции. Решающее значение имеет наличие других признаков, характерных для аденовирусной инфекции: длительная лихорадка — до 7-10 дней, насморк с обильными слизистыми выделениями, влажный кашель, увеличение периферических лимфоузлов, печени, селезенки и др.

Лечение.

Успех в лечении дифтерии зависит, главным образом, от своевременного введения противодифтерийной сыворотки (ПДС). В настоящее время используется высокоочищенная лошадиная гипериммунная сыворотка "Диаферм 3". Для предупреждения анафилактического шока первое введение сыворотки проводится по методу Безредка (0,1 мл разведенной в 100 раз ПДС вводится строго внутри-кожно в сгибательную поверхность предплечья; при отрицательной пробе вводится подкожно 0,1 мл неразведенной сыворотки и при отсутствии симптомов анафилактического шока через 30 минут вводится внутримышечно оставшая избранная доза). Дозы ПДС зависят от формы тяжести и дня болезни. Доза уменьшается только детям первого и второго года жизни в 1,5-2 раза.

При *локализованных формах* дифтерии ротоглотки, носа и гортани сыворотку вводят обычно однократно в дозе 10-30 тыс. АЕ, но если эффект недостаточный, введение повторяют через 24 часа. При *распространенной и субтоксической форме* дифтерии ротоглотки, а также при распространенном крупе лечение ПДС продолжается 2 дня. Вводят по 30-40 тыс. АЕ один раз в день. При *токсической форме дифтерии ротоглотки I и II степени* средняя доза противодифтерийной сыворотки на курс лечения составляет 200-250 тыс. АЕ. В первые двое суток больной должен получить 3/4 курсовой дозы. В первый день сыворотку вводят 2 раза в сутки с интервалом 12 часов. При токсической III степени и гипертоксической, а также комбинированной форме курсовая доза может быть увеличена до 450 тыс. АЕ. В первые сутки вводят половину курсовой дозы в 3 приема с интервалом 8 часов. Допускается треть суточной дозы вводить внутривенно. Введение сыворотки прекращается после исчезновения фибринозных налетов. Одновременно с сывороткой назначаются антибиотики (пенициллин, лендацин, дурацеф, вильпрафен) в общепринятых дозах *per os* в/мышечно или в/венно в течение 5-7 дней.

Для уменьшения интоксикации и улучшения гемодинамики больному с токсической дифтерией ротоглотки показано внутривенное введение неоконпенсана, гемодеза, реополиглюкина, 5-10% раствора альбумина в сочетании с капельным введением 10% раствора глюкозы. Общее количество жидкости вводится из расчета 20-50 мл/кг массы тела ребенка в сутки (не более физиологической потребности организма). Вместе с растворами вводят кокарбоксылазу, аскорбиновую кислоту, инсулин. Для коррекции кислотно-основного состояния используют 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия, с целью дегидратации — эуфиллин, лазикс, маннитол. При токсических формах показаны гормональные препараты коры надпочечников. В первый день внутривенно или внутримышечно вводят гидрокортизон, одновременно внутрь назначают преднизолон из расчета 3-5 мг/кг массы тела в сутки. Курс лечения — 5-7 дней. Для профилактики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови назначают гепарин. С целью улучшения реологических свойств крови в первые 1-3 дня показано назначение трентала.

Эффективность детоксикационной терапии значительно возрастает при использовании методов экстракорпоральной гемо-коррекции: плазмафереза и гемосорбции.

В комплексной терапии токсических форм дифтерии большое значение придается выхаживанию, в связи с этим больного необходимо госпитализировать в бокс вместе с матерью. Назначается охранительный и строгий постельный режим. Необходимо запретить поднимать ребенка или усаживать его в постели. Все процедуры, связанные с лечением, кормлением, туалетом, проводятся в лежачем положении. При токсической дифтерии ротоглотки I-II степени постельный режим назначают на 3-4 недели, при III степени — на 4-5 недель и дольше.

При возникновении первых признаков миокардита назначают преднизолон, кокарбоксылазу, АТФ, стрихнина нитрат в растворе 1:10000 внутрь 4-6 раз в день (разовая доза — 1 мл раствора на год жизни ребенка). Для улучшения кровоснабжения миокарда показаны рибоксин, ку-рантил и др.

Для лечения полиневритов назначают 5-6% раствор витамина В₁ (до 15 инъекций), вводят стрихнин (раствор 1:1000), Прозерпин, дибазол и другие препараты, способствующие восстановлению нервно-мышечной проводимости и повышению тонуса мускулатуры. При тяжелой форме полирадикулоневрита, протекающего с нарушением функции дыхания, показано аппаратное дыхание.

При дифтерийном крупе, помимо введения сыворотки показано применение антибиотиков и лечение парокислородомедикаментозными ингаляциями с введением в дыхательные пути в виде аэрозолей гипосенсибилизирующих средств (тавегил, дипразин и др.), а также препаратов, расширяющих бронхи (эуфиллин, эфедрин и др.). При выраженном стенозе показаны глюкокортикоиды. Если явления стеноза прогрессируют и появляются признаки гипоксии, необходимо срочно делать назотрахеальную интубацию пластиковыми трубками. При распространенном крупе показана трахеостомия.

Лечение бактерионосителей. При длительном носительстве проводят лечение антибиотиками тетрациклинового ряда или эритромицином внутрь в течение 7 дней. Более двух курсов антибактериальной терапии проводить не следует.

Сообщается о хорошем эффекте в лечении упорных выделений токсигенных коринебактерии дифтерии с помощью вакцины "Кодивак", представляющей набор антигенов клеточной стенки нетоксигенного штамма коринебактерии дифтерии — представителя нормальной микрофлоры человека. Вакцину в дозе 1-2 мл вводят подкожно 2 или 3 раза с интервалом в 3-5 дней. У детей с сопутствующей патологией ЛОР-органов целесообразно сочетать подкожные введения вакцины с орошением слизистой носоглотки (вакцину, разведенную 2 мл разбавителя закапывают или распыляют по 2-3 капли в каждый носовой ход 3 раза в течение недели). При комбинированном введении вакцины saniрующий эффект наступал у 80% упорных выделителей токсигенных коринебактерии дифтерии.

Профилактика.

Основное значение в профилактике дифтерии имеет активная иммунизация. С этой целью применяют дифтерийный анатоксин, представляющий собой дифтерийный токсин, лишенный токсических свойств, адсорбированный на гидрооксиде алюминия (АД-анатоксин). В практической работе АД-анатоксин в изолированном виде практически не используется, он входит в качестве составляющего компонента в так называемые комплексные вакцины, среди которых наибольшее распространение имеют следующие:

1) Вакцина АКДС, состоящая из смеси корпускулярной коклюшной вакцины, дифтерийного и столбнячного анатоксинов. В одной вакцинирующей дозе такой вакцины (0,5 мл.) содержится не менее 30 международных иммунизирующих единиц (МИЕ) очищенного дифтерийного анатоксина (15 ЛФ), не менее 60 МИЕ (5 ЕС) очищенного столбнячного анатоксина и 10 млрд. убитых коклюшных микробных клеток. В качестве консерванта используется мертиолят (1:10000). В вакцине могут быть следовые количества формальдегида и гидрооксида алюминия.

2) АДС — анатоксин, представляющий собой очищенные и адсорбированные дифтерийный и столбнячный анатоксины. В одной вакцинирующей дозе содержится не менее 3-х МИЕ дифтерийного анатоксина и не менее 40 МИЕ столбнячного анатоксина. Прочие компоненты такие же как и в вакцине АКДС.

3) Вакцина АДС-М-анатоксин отличается от предыдущей уменьшенным содержанием антигенов — в одной прививочной дозе (0,5 мл.) содержится 5 ЛФ дифтерийного анатоксина и 5 ЕС столбнячного анатоксина.

АД-М-анатоксин содержит в одной прививочной дозе 5 ЛФ дифтерийного анатоксина.

В России разрешено использовать для профилактики дифтерии ряд зарубежных вакцин:

1) "Тетракок 05" (Пастер Мерье, Франция) — адсорбированная вакцина для профилактики дифтерии, столбняка, коклюша и полиомиелита. В одной дозе содержится 30 МИЕ дифтерийного анатоксина, 60 МИЕ столбнячного анатоксина, 4 международных защитных единиц коклюшной вакцины и одна доза инактивированной вакцины для профилактики полиомиелита I, II, III типов. Кроме того, вакцина в качестве примеси содержит до 1,25 мг гидроокиси алюминия, 0,1 мг формальдегида и 0,005 мл фенолэтанола.

2) Вакцина "Имовакс Д.Т. Адюльт" (Пастер Мерье, Франция), содержащая в одной прививочной дозе (0,5 мл) 2 ЛФ дифтерийного и 40 МИЕ столбнячного анатоксина, до 1,25 мг гидроокиси алюминия, до 0,05 мг мертиолята, до 0,5 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Первичная вакцинация проводится начиная с 3 месячного возраста вакциной АКДС трехкратно с интервалом 45 дней. Первая ревакцинация проводится вакциной АКДС через 12-18 мес. после 3-ей вакцинации, вторая — через 6-7 лет АДС-анатоксином, третья в 16 лет и далее через 10 лет АДС-анатоксином.

Если почему-либо первичная вакцинация начинает проводиться в возрасте от 4 до 6 лет, вводится АДС-анатоксин двукратно с интервалом 45 дней с ревакцинацией через 9-12 мес. Первичная вакцинация детей старше 6 лет и взрослых проводится АДС-М-анатоксином также двукратно с интервалом 45 дней и с ревакцинацией через 6-9 месяцев после введения второй дозы.

Лица, не подвергавшиеся иммунизации против дифтерии, в случае контакта с больным или носителем токсигенной дифтерийной палочки подлежат немедленной вакцинации по полной схеме в соответствии с возрастом. Если же в контакт вступили вакцинированные против дифтерии, поддерживающую дозу АДС-М или АД-М-анатоксина вводят лишь в случае, если они не подвергались ревакцинации в последние 5 лет.

Противопоказания к вакцинации против дифтерии практически отсутствуют. У детей с легкими проявлениями ОРВИ вакцинацию можно начинать сразу после нормализации температуры, а в случаях среднетяжелых и тяжелых острых инфекционных болезней — через 2 недели после выздоровления. Во всех остальных случаях, включая больных хроническими заболеваниями печени, почек, легких и т.д., а также больных гемобластозами, иммунодефицитами и прочими, вакцинацию проводят в периоде ремиссии под контролем кабинета иммунопрофилактики по индивидуальным схемам.

Из других средств важное значение имеют противоэпидемические мероприятия — госпитализация больных и бактерионосителей, карантинные мероприятия и дезинфекция в очаге. Важен эпидемиологический надзор, включающий контроль за состоянием специфического иммунитета у населения, а также контроль за источниками заражения, выявление бактерионосителей и др.

Прогноз и исходы при дифтерии зависят, в основном, от тяжести первичной интоксикации и сроков от начала лечения. При локализованных формах дифтерии ротоглотки и носа исход благоприятный. При токсических формах осложнения развиваются тем чаще и тяжелее, чем тяжелее форма и чем позже начато лечение противодифтерийной

сывороткой. Летальный исход наступает от тяжелого миокардита или параличей дыхательной мускулатуры. Дети с гипертоксической формой дифтерии ротоглотки погибают в первые 2-3 дня болезни при явлениях тяжелой интоксикации. Прогноз при дифтерийном крупе зависит исключительно от своевременного и правильного лечения. Причиной смерти в неблагоприятных случаях является присоединяющаяся пневмония.

ПРОТОКОЛ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИФТЕРИЕЙ

1. Отбор больных.

В протокол лечения включаются больные типичной дифтерией, классифицированной по форме тяжести.

Больные, поступающие в поздние сроки (после исчезновения налетов), а также с осложнениями исключаются из настоящего протокола.

Бактерионосители токсигенной коринебактерии в протокол не включаются.

Лечение по протоколу начинается немедленно после установления предварительного диагноза распространенной или токсической дифтерии. При подозрении на локализованную форму возможно выжидание в стационаре до постановки окончательного диагноза.

2. Диагностика

Предварительный диагноз дифтерии устанавливается при наличии фибринозного налета и местного отека тканей.

Окончательный диагноз дифтерии устанавливается по совокупности клинических и лабораторных данных (наличие фибринозного налета и высева токсигенных коринебактерий дифтерии, или обнаружение дифтерийного токсина в крови).

3. Объем исследований

- посев материала на селективные питательные среды
- определение токсигенности выделенных коринебактерий;
- клинический анализ крови и мочи;
- количественное определение токсина и антитоксина в крови;
- ЭКГ;
- прямая ларингоскопия

4. Базисная терапия

Больные дифтерией лечатся противодифтерийной сывороткой (ПДС). Доза ПДС для первого введения и на курс лечения определяется клинической формой дифтерии (см.табл.1).

Перед введением лечебной дозы проводят внутрикожную пробу на чувствительность по схеме: 0,1 мл разведенной 1:100 ПДС вводится внутрикожно на внутренней поверхности предплечья, через 30 минут подкожно вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки и при отсутствии реакции вводят лечебную дозу внутримышечно.

5. Интенсификация

Всем больным дифтерией могут быть назначены антибиотики: эритромицин (по 40-50 мг/кг в сутки, в/в или per os), вильпрафен суспензия (30-50 мг/кг в сутки в 3 приема), пенициллин (по 25-50 тыс.ЕД/кг в сутки, в/м), линкомицин (по 10-20 мг/кг в сутки), рулид (по 0,15 г 1 раз в сутки), дурацеф и др.

6. Сопроводительная терапия

При всех формах дифтерии назначают: десенсибилизирующие препараты (тавегил, димедрол, супрастин, фенкарол в возрастных дозировках), витамины группы В, ас-

корбиновую кислоту или аскорутин, орошение ротоглотки дезинфицирующими растворами или раствором соды.

7. Синдромальная терапия

При токсических формах вводят:

- реополиглюкин, альбумин, 10% раствор глюкозы с инсулином, аскорбиновой кислотой и хлористым калием. Соотношение коллоидов и кристаллоидов 1:2 из расчета возрастных физиологических норм, общим объемом от 50 до 100 мл/кг в сутки под контролем диуреза;
- гидрокортизон — 5-10 мг/кг или преднизолон — 1,5-2,5 мг/кг массы в сутки.

При возникновении тромбогеморрагического синдрома назначают ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс и др.), гепарин, под контролем коагулограммы.

При развитии инфекционно-токсического шока лечение начинают с немедленного в/венного капельного введения ПДС под прикрытием преднизолона (30-50 мг в/венно перед введением сыворотки), далее преднизолон вводится из расчета 5-20 мг/кг массы тела или гидрокортизон 20-75 мг/кг. При шоке 3-4 степени глюкокортикоидные гормоны вводятся каждые 30 минут под контролем артериального давления. Проводится инфузионная терапия с коррекцией КОС и электролитного баланса.

С целью восстановления гемодинамики и функции почек медленно вводят допамин, трентал, коргликон и др. С целью дезинтоксикации возможно применение плазмафереза или гемосорбции до 2-3 раз. При диагностировании дифтерии дыхательных путей больные, кроме ПДС, получают:

- ингаляционную терапию (2% р-р гидрокарбоната натрия, гидрокортизон, мукалтин, эуфиллин, димедрол в дозах для ингаляций);
- отсасывание пленок и слизи;
- увлажненный кислород.

Таблица 1. Дозы антитоксической противодифтерийной сыворотки при различных формах дифтерии.

Форма дифтерии	Первая доза (в тыс. АЕ)	Доза на курс лечения (в тыс. АЕ)

Локализованная Д. зева		
островчатая	10-15	10-20
пленчатая	15-30	30-50
Распространенная Д. зева	30-50	50-70
Токсическая Д. зева:		
субтоксическая	40-60	60-100
токсическая I степени	60-80	120-180
токсическая II степени	80-100	до 250
токсическая III* степени	100-150	до 450
Гипертоксическая* Д. зева	150-250	до 500
Круп Д.		
локализованный	15-20	30-40
распространенный	30-40	60-80 (до 120)
Д. носа	10-15	20-30
Д. половых органов	10-15	15-30
Д. глаза	10-15	15-30
Д. кожи	10-15	10-30
Комбинированные формы**		

*) При токсических и гипертоксических формах первую дозу ПДС вводят внутривенно капельно вместе с кортикостероидными гормонами.

***) При комбинированных формах дифтерии количество вводимой ПДС суммируется в зависимости от локализации патологического процесса.

При развитии стеноза гортани 3 степени необходимо немедленно восстановить проходимость дыхательных путей с помощью интубации, а у больных с распространенным крупом и при сочетании с дифтерией гортани с токсической формой дифтерии ротоглотки показана трахеотомия.

8. Терапия осложнений

При возникновении миокардита (на 1-2 неделе) назначают:

- строгий постельный режим;
- кардиомониторинговое наблюдение;
- преднизолон 2 мг/кг массы в сутки;
- курантил, трентал, рибоксин;
- глюкозо-инсулиновую смесь с кокарбоксилазой, панангином;
- диуретики (лазикс);
- нитрат стрихнина 0,1% в возрастных дозировках.

При возникновении невритов лечение проводят прозеринном, галантамином, нитратом стрихнина, дибазолом, витаминами группы В и С, а также назначают:

- кортикостероидные гормоны;
- нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен, индометацин);
- мочегонные препараты (триампур, верошпирон и др.).
- В особо тяжелых случаях показано применение плазмафереза, ГБО и при необходимости больные переводятся на ИВЛ.

9. Дополнительные условия

Лечение больных дифтерией лучше проводить в боксированных отделениях, имеющих блок интенсивной терапии. Лечение осуществляет педиатр совместно с ЛОР-врачом,

кардиологом и невропатологом. Больные получают витаминизированную, калорийную, щадяще обработанную пищу. При бульбарных расстройствах кормление производят через зонд.

10. Наблюдение и контроль

Больные дифтерией лечатся ПДС до расплавления или исчезновения налетов; выписка из стационара осуществляется после исчезновения клинических симптомов болезни и осложнений, при отрицательном бактериологическом исследовании: при легких и среднетяжелых формах — на 14-21 день, при тяжелых — на 30-60 день.

Наблюдение за переболевшими дифтерией осуществляет педиатр по месту жительства до полного выздоровления (3-6 мес), после чего определяют уровень антитоксического иммунитета и при его отсутствии вводят дифтерийный анатоксин.

Практическое занятие №12 КОРЬ.

Цель занятия:

Познакомить студентов с этиологией, патогенезом, классификацией, клиническими проявлениями, диагностикой, дифференциальным диагнозом, лечением, неспецифической и специфической профилактикой, осложнениями кори у детей. Показать особенности клинического течения кори на современном этапе.

Мотивация темы:

Уровень заболеваемости корью в прошлом был очень высоким, занимая первое место среди других воздушно-капельных инфекций, с показателями, достигавшими в годы подъемов 1500-2000 на 100 тыс. населения. Широкое внедрение активной иммунизации, начиная с 1963-1967 гг., позволило значительно снизить заболеваемость корью и показатели тяжести в нашей стране.

В последние годы в России регистрируются низкие показатели заболеваемости корью, идет работа над реализацией "Программы ликвидации кори в Российской Федерации к 2010 г", целью которой является ликвидация кори к 2007 году и сертификация территорий, свободных от этой инфекции к 2010 году (приказ МЗ РФ №270). В настоящее время осуществляется *второй этап (2005-2007 гг.)* - создание условий для предупреждения возникновения случаев кори и полного искоренения коревой инфекции в России. *Третий этап (2008-2010 гг.)* – сертификация территорий, свободных от кори.

Педиатры реже встречаются с данным заболеванием, возникают трудности диагностики, возрастает число диагностических ошибок. Кроме того, корь у непривитых детей до настоящего времени сохраняет свою типичную клиническую картину и возможность развития тяжелых осложнений со стороны органов дыхания и со стороны нервной системы. В соответствии с этим студентам необходимо знать вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциального диагноза, лечения и профилактики коревой инфекции.

Решая эти задачи, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.

2. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.

3. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с корью в стационарах.
2. Методику осмотра ребенка с корью.
1. Основные свойства возбудителя кори
2. Эпидемиологические особенности коревой инфекции в современных условиях (индекс контагиозности, распространенность заболевания, возрастной состав больных корью, источник и пути передачи, иммунитет).
3. Основные звенья патогенеза кори.
4. Классификацию кори (типичные и атипичные формы, показатели тяжести, течение).
5. Клинические симптомы продромального периода, позволяющие установить диагноз кори.
6. Клинические симптомы периода высыпаний.
7. Клиническую симптоматику митигированной кори.
8. Особенности сыпи при коревой инфекции (характер сыпи, этапность распространения).
9. Осложнения кори.
10. План обследования ребенка больного корью.
11. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментного анализа, цепной полимеразной реакции и др.
12. Принципы лечения кори.
13. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге коревой инфекции (изоляция больного, карантин, подача экстренного извещения, мед. наблюдение за контактными, возможность специфической профилактики).
14. Специфическую профилактику кори.

уметь:

1. Собрать анамнез больного корью и эпидемиологический анамнез, уточнить проведение противокоревой вакцинации.
2. Направить больного корью в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного корью в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели больного корью в условиях боксированного детского отделения.
5. Осмотреть больного корью, выявить диагностические признаки заболевания (степень выраженности интоксикации, катаральные явления, конъюнктивит, наличие энантемы, пятен Бельского-Филатова, характер сыпи, этапность ее появления).
6. Обосновать диагноз. Провести дифференциальный диагноз кори на начальном этапе и на конечном. Оформить историю болезни больного корью в стационаре, наметить план обследования и лечения, написать этапный и заключительный эпикриз.
7. Провести следующие диагностические манипуляции:
8. взять кровь из вены для бактериологического, серологического и биохимического исследования;

9. провести забор материала из зева и носа для бактериологического исследования.
10. Оценить результаты лабораторных исследований.
11. Назначить лечение больному корью с учетом возраста ребенка, преморбидного фона, тяжести заболевания. Выписать рецепты на основные лекарственные препараты.
12. Оказать неотложную помощь инфекционному больному.
13. Выписать ребенка, после перенесенной кори из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию.
14. Осуществить катамнестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими инфекционное заболевание, с оформлением соответствующей документации.
15. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Роль отечественных ученых в изучении кори и проведении активной иммунизации.
2. Возбудитель кори – признаки патогенности, основные свойства.
3. Эпидемиология кори (заболеваемость на данном этапе, источник инфекции, путь передачи, восприимчивость, особенности иммунитета при кори).
4. Патогенез коревой инфекции.
5. Длительность инкубационного периода кори (максимальная, минимальная и от чего она зависит).
6. Периоды кори и их длительность.
7. Основные симптомы кори в период продромы.
8. Характеристика коревой сыпи.
9. Клинические особенности кори у детей раннего возраста.
10. Клинические особенности митигированной кори.
11. Осложнения характерные для кори.
12. Классификация кори.
13. Стандартное определение кори по рекомендации ВОЗ (приказ №117).
14. Диагностика кори на современном этапе.
15. Дифференциальный диагноз кори (краснуха, ОРВИ, энтеровирусная экзантема, псевдотуберкулез, скарлатина, менингококкемия, аллергические экзантемы).
16. Основные принципы терапии больных корью.
17. Прогноз при кори.
18. Противоэпидемические мероприятия в очаге коревой инфекции.
19. Специфическая профилактика кори.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Для проведения практического занятия необходимо подобрать больного с корью, при его отсутствии – больного с сыпью и разобрать его в плане дифференциального диагноза. К занятию подготовить выписки из историй болезни больных корью.

Корь – вирусная инфекция, передающаяся воздушно-капельным путем, характеризующаяся цикличностью течения, синдромами интоксикации, катарального воспаления и экзантемы.

Студенты должны знать, что в изучении кори можно выделить 3 основных периода: 1) до применения антибактериальной терапии; 2) при использовании антибактериальных средств; 3) при введении активной иммунизации. Корь в первом периоде характеризовалась всеобщей заболеваемостью и большой тяжестью с высокими показателями летальности и смертности, вполне оправдывая название "детской чумы". Второй период – от введения в практику сульфаниламидных препаратов и антибиотиков до применения активной иммунизации против кори (60-е годы). Антибактериальная терапия позволила уменьшить летальность от кори в десятки и сотни раз, резко снизив частоту и тяжесть осложнений кори. Однако корь на данном этапе все еще продолжала играть существенную роль в патологии детей. Только в условиях широкого проведения активной иммунизации (третий период) удалось добиться значительного и стабильного снижения заболеваемости и показателей тяжести кори.

Таким образом, использование эффективных лечебных и профилактических средств, сделало корь управляемой инфекцией.

Этиология.

Студенты должны знать, что возбудитель кори относится к группе крупных миксовирусов, имеет неправильную сферическую форму с диаметром вириона 120-250 нм. Коровой вирус имеет сложную антигенную структуру и обладает инфекционными, комплементсвязывающими, гемагглютинирующими и гемолизирующими свойствами. Необходимо обратить внимание студентов на то, что вирусы кори, выделенные в различных странах мира, в антигенном отношении полностью идентичны. Возбудитель кори неустойчив во внешней среде, чувствителен к ультрафиолетовым лучам и видимому свету. Устойчив к антибиотикам.

Эпидемиология.

Источником коревой инфекции является только больной человек. Вирусоносительство не установлено. Заразительность больного начинается с последних дней инкубации и продолжается в течение периодов катарального и высыпания. С 5-го дня высыпания больной считается незаразным и его изоляция может быть прекращена.

Путь передачи вируса – воздушно-капельный. Он может распространяться на значительные расстояния от больного, проникать в соседние помещения и даже на другие этажи.

Естественную восприимчивость к кори можно считать всеобщей. Временную естественную защищенность против кори имеют дети первых трех месяцев жизни с врожденным иммунитетом, полученным от матери, перенесшей корь или прививку.

В настоящее время уровень *заболеваемости корью* определяется шириной охвата населения прививками, правильностью их проведения и качеством вакцины. В 2004 г. среди детей от 1 г. до 14 лет заболеваемость корью в России составила 3,53 на 100 тысяч населения.

Показатели *летальности* при кори в настоящее время значительно снижены. Единичные случаи смерти наблюдаются среди детей младшего возраста от пневмонии, а у подростков и взрослых — от энцефалита.

Патогенез и патоморфология.

Обратить внимание студентов на то, что входными воротами инфекции при кори являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы. В лимфоузлах происходит первичная репродукция вируса и с 3 дня инкубационного периода проникновение в кровь (первая волна вирусемии). В середине инкубационного периода происходит фиксация и репродукция вируса в клетках ретикулоэндотелиальной системы: в миндалинах, лимфоузлах, селезенке, печени, в лимфоидных узелках и фолликулах различных органов и тканей, миелоидной ткани костного мозга.

На протяжении следующего этапа, что клинически соответствует катаральному периоду кори, отмечается новое и более значительное нарастание вирусемии. В патологический процесс вовлекается центральная нервная система, межуточная ткань, слизистые оболочки трахеи, бронхов, кишечника с дистрофическими изменениями в их клетках. Патологические изменения слизистых оболочек губ и щек проявляются патогномичными для кори пятнами Филатова-Коплика.

Патологические изменения достигают максимального развития на первый-второй день высыпаний. С третьего дня периода высыпания происходит переход прогрессирующего инфекционного процесса в выздоровление, что характеризуется быстрым снижением количества вируса в крови и тканях, резким нарастанием уровня антител, выраженной макрофагальной реакцией и пролиферацией ретикулярных и лимфоидных клеток.

Таким образом, основным звеном патогенеза кори является поражение всей так называемой ретикулоэндотелиальной системы. Кроме того, развивающееся поражение центральной нервной системы (инфильтраты, очаговый менингит, васкулит, энцефаломиелит) отрицательно влияет на наиболее лабильные, филогенетически незакрепленные защитные механизмы иммунитета. Снижению иммунитета способствуют и поражения нервно-трофической деятельности в результате структурных нарушений нервных проводников кожи, стенки кишечника, соматических нервов, а также тотальное, глубокое поражение слизистых оболочек дыхательных путей и межуточной ткани.

Своеобразие патогенеза кори обуславливает частоту возникновения и этиологическую окраску осложнений. Осложнения развиваются преимущественно в дыхательной системе, поражение которой при кори происходит наиболее глубоко.

Клинические проявления.

Студентам необходимо знать, что выделяют 4 периода в течении кори: инкубационный, катаральный, высыпания, пигментации.

Инкубационный период у больных корью продолжается от 9 до 17 дней, а у получивших гаммаглобулинопрофилактику — до 21 дня.

Катаральный период обычно длится 3-4 дня, с колебаниями от 1 до 6 дней. Для этого периода кори характерно сочетание двух синдромов — интоксикации и катарального воспаления слизистых оболочек верхних дыхательных путей, ротоглотки, желудочно-кишечного тракта, конъюнктивы с постепенным неуклонным усилением всех явлений к моменту появления сыпи. Обычно за 1-2 дня до высыпания сыпи, появляется патогномичный для кори симптом Филатова-Коплика, который позволяет диагностировать корь уже в ранние сроки болезни. Объективно он выглядит в виде очень мелких беловатых точек, окруженных венчиком гиперемии, чаще локализующихся в облас-

ти переходной складки у малых коренных зубов, иногда — на слизистых оболочках щек, губ, десен и даже конъюнктив.

Уже к концу катарального периода больной корью имеет довольно типичный вид: лицо одутловатое, веки отечные, слезотечение, светобоязнь, частый сухой кашель, насморк, может быть вялость, адинамия, понижение аппетита, бессонница.

Период высыпания начинается на 4-5 день болезни, продолжается 3-4 дня и характеризуется появлением сыпи на фоне максимально выраженных симптомов интоксикации и катаральных явлений.

Сыпь при кори высыпает в течение 3-4 дней, характеризуется чрезвычайно типичными особенностями, наиболее важными из которых является четкая этапность распространения и такой же последовательный переход в пигментацию. Первые элементы сыпи появляются за ушами, на переносице и в течение суток распространяются на все лицо, шею, верхнюю часть груди и плеч. На вторые сутки сыпь опускается на туловище, на третьи — на верхние и нижние конечности. По морфологии элементов — сыпь пятнистая или пятнисто-папулезная. Характерным признаком коревой сыпи является переход ее в пигментацию вследствие диапедеза эритроцитов в кожу и последующего распада гемосидерина. Этапность появления сыпи и перехода в пигментацию обуславливает как бы разный возраст элементов сыпи у коревого больного — в то время как на лице и верхней части туловища появляются отдельные пигментированные элементы, на верхних и нижних конечностях сыпь еще яркая, с выраженной папулезностью.

В стадии пигментации при гладком течении общее состояние больного становится удовлетворительным, температура тела нормальной, восстанавливается аппетит, сон. Постепенно уменьшаются, а к 7-9 дню от начала высыпания и полностью исчезают, катаральные явления. Однако, понижение всех видов иммунитета (коревая анергия) держится довольно длительно (3-4 недели и более).

Классификация клинических форм.

Студенты должны знать, что на территории Российской Федерации действует приказ Минздрава РФ №117 от 21.03.2003 г «О реализации программы ликвидации кори в Российской Федерации к 2010 году», согласно которому:

Стандартное определение случая заболевания корью, предложенное ВОЗ – любой человек с температурой 38°C и выше, пятнисто-папулезной сыпью и хотя бы одним из следующих симптомов: кашель, насморк, конъюнктивит (красные глаза) или любой человек с подозрением на корь.

Эпидемиологическая классификация случаев кори:

- случай острого заболевания, при котором имеется один или несколько типичных клинических признаков кори, перечисленных, выше следует считать *«подозрительным»*;
- случай острого заболевания, при котором имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению случая кори, следует считать *«вероятным»*;
- случай острого заболевания классифицированный как *«подозрительный»* или *«вероятный»* после лабораторного подтверждения диагноза считается *«подтвержденным»*.

При этом лабораторно подтвержденный случай кори не обязательно должен отвечать стандартному клиническому определению случая (атипичные, стертые формы).

При отсутствии лабораторного подтверждения диагноза кори из-за невозможности проведения исследований *«вероятный»* случай автоматически классифицируется как *«подтвержденный»*.

Окончательный диагноз устанавливается при наличии лабораторного подтверждения и/или при эпидемиологической связи с другими подтвержденными случаями данного заболевания.

Обратить внимание на то, что в клинике при определении формы кори целесообразно пользоваться принципами классификации, предложенными А. А. Колтыпиным и М. Г. Данилевичем, с учетом типичности заболевания, тяжести и особенностей течения. По принципу типичности корь может быть подразделена на 2 группы: 1) типичную, характеризующуюся наличием основных классических признаков заболевания; 2) атипичную, имеющую существенные отклонения в симптоматике и течении. По тяжести выделяют 3 формы болезни: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Типичные формы кори развиваются как правило у непривитых и характеризуются цикличностью течения со сменой периодов (катарального, высыпания и пигментации), сохранением классической симптоматики и свойственной кори динамики симптомов.

Атипичные формы кори (абортивная, митигированная, стертая, бессимптомная) наблюдаются редко, как правило, у больных, получивших в инкубационном периоде кори гамма-глобулин, кровь, или какие-либо препараты крови.. Данная форма атипичной кори может быть в двух вариантах: абортивной и митигированной.

Митигированная корь (от слова *mitis* — легкий) протекает на всем протяжении болезни значительно легче типичных форм кори. Инкубационный период удлиняется до 21 дня. Катаральный период может совсем отсутствовать или сокращаться до одного дня и проявляться слабо выраженными катаральными симптомами, незначительной интоксикацией. Период высыпания также укорочен до 1-2 дней, сыпь мелкая, пятнистая или узелкового характера, необильная, неярко, с нарушением этапности высыпания и бледной, кратковременной пигментацией. Симптом Филатова-Коплика отсутствует.

Осложнения кори.

Осложнения кори развиваются на фоне обусловленного вирусом кори снижения общего и местного иммунитета.

Наиболее частое возникновение и более тяжелое течение осложнений у детей младшего возраста обусловлено их повышенной чувствительностью к вторичной инфекции, чему способствуют также гипотрофия, рахит, искусственное вскармливание, различные сопутствующие заболевания.

В зависимости от этиологического фактора осложнения могут быть собственно коревыми, то есть обусловленными непосредственно вирусом кори, и вторичными, вызываемыми другой, преимущественно бактериальной, инфекцией. По срокам развития осложнения могут быть ранними и поздними, возникающими уже после окончания высыпания, т.е. в период пигментации.

В соответствии с поражаемыми органами и системами различают осложнения со стороны дыхательной системы (пневмонии, ларингиты, ларинготрахеиты, бронхиты, бронхиолиты, плевриты); пищеварительной (стоматиты, энтериты, колиты); нервной (энцефалиты, менингоэнцефалиты, менингиты, психозы); органов зрения (конъюнктивиты, блефариты, кератиты, керато-конъюнктивиты); органов слуха (отиты, мастоидиты); кожи (пиодермии, флегмоны); выделительной системы (циститы, пиелиты, пиелонефриты).

После введения в практику антибактериальной терапии осложнения при кори стали развиваться значительно реже и протекают в основном благоприятно.

Корь у новорожденных детей и детей первых месяцев жизни нередко протекает по типу митигированной. Катаральные явления выражены слабо, температура тела

субфебрильная, сыпь пятнистая, мелкая, необильная, с укороченной этапностью. Но могут наблюдаться и типичные формы со свойственными кори симптомами. Корь у детей раннего возраста может протекать тяжело в результате раннего присоединения осложнений.

Диагностика.

Клинический метод диагностики кори является ведущим, особенно для раннего распознавания этого заболевания. Он включает детальное выяснение анамнеза заболевания и подробное объективное обследование больного с выявлением характерных для каждого периода симптомов коревой инфекции.

Эпидемиологический метод в современных условиях, при спорадической заболеваемости корью, почти утратил свое значение. В условиях очаговых заболеваний данные эпиданамнеза должны учитываться с осторожностью, так как очаги в детских коллективах нередко имеют смешанный характер с наличием как кори, так и краснухи и других вирусных инфекций, сопровождающихся экзантемой (ЕСНО, Коксаки).

Лабораторная диагностика кори включает несколько методов: гематологические данные, цитологическое исследование отделяемого из носа (цитоскопический метод), выделение вируса (вирусологический метод), выявление антител (серологический метод).

Гематологические данные при коревой инфекции характеризуются определенной типичностью и зависят от периода болезни. Уже в катаральном периоде имеет место лейкопения, уменьшение нейтрофилов и лимфоцитоз, в периоде высыпания лейкопения может быть еще более выраженной, число эозинофилов и моноцитов значительно снижено, СОЭ умеренно увеличена.

Цитологическое исследование носового оголяемого (цитоскопия) позволяет обнаружить характерные для кори многоядерные гигантские клетки.

Вирусологический метод используют в ограниченных случаях, что связано со сложностью и длительностью исследования. Обнаружение вируса кори *методом иммунофлюоресценции* позволяет диагностировать корь уже в ранние сроки заболевания, однако еще не разработан для широкого практического применения.

Серологический метод исследования (с помощью РТГА и РПГА) - кровь для первого исследования следует брать как можно раньше — не позже третьего дня от появления сыпи и даже — в катаральном периоде. Повторное взятие крови следует проводить через 10-14 дней.

Перспективным методом диагностики кори является *иммуноферментный анализ (ИФА)*, с помощью которого определяют антитела к вирусу кори класса IgM и IgG. Обнаружение противокоревых антител класса IgM всегда указывает на острую коревую инфекцию, тогда как антитела класса IgG свидетельствуют о перенесенном заболевании.

Дифференциальный диагноз.

Необходимость дифференцирования кори определяется наличием ряда симптомов, встречающихся и при других заболеваниях и обуславливающих частые диагностические ошибки.

Студенты должны знать, что в катаральном периоде наибольшие трудности возникают в дифференцировании кори с острыми респираторными вирусными инфекциями (грипп, парагрипп, аденовирусная и риновирусная инфекции).

В периоде высыпания корь дифференцируют от краснухи, энтеровирусной экзантемы, лекарственной болезни, редко — от скарлатины, псевдотуберкулеза, менингококкемии.

Лечение.

Лечение больных корью, как правило, проводится в домашних условиях. Госпитализация осуществляется по следующим показаниям: клиническим - с тяжелыми формами кори, при наличии осложнений (пневмония, ларингит, энцефалит и др.) или серьезных сопутствующих заболеваний; 2) возрастным - дети в возрасте первых двух лет жизни; 3) эпидемиологическим материально-бытовым - из закрытых детских учреждений и неблагоприятных жилищных материальных условий.

В лечении больных корью основное значение имеет создание условий, предупреждающих вторичное инфицирование и возникновение осложнений. Необходимо строго следить за гигиеническим содержанием помещения и больного, регулярно мыть его лицо и руки, 1-2 раза в день промывать глаза кипяченой водой или слабым раствором перманганата калия. Для профилактики стоматита необходимо полоскать рот после приема пищи, а детям младшего возраста чаще давать пить. Постельный режим следует назначать на весь лихорадочный период.

Питание должно учитывать возраст ребенка, форму и период заболевания. В острый период болезни следует давать молочно-растительную пищу, механически и химически щадящую, умеренно теплую, с достаточным содержанием витаминов (кисель, кефир, овощной суп, пюре, каши, фрукты), после снижения интоксикации вводят мясо и рыбу в паровом и отварном виде.

При гнойном конъюнктивите рекомендуется закапывать в глаза 20% раствор сульфацила натрия. При заложенности носа или выделениях серозного или слизистого характера закапывание фариала, 2% раствора протаргола и др. При гнойных выделениях из носа закладывание мазей, физиотерапевтические процедуры. При частом, навязчивом кашле дают пертуссин, микстуру от кашля, отвары трав, мукопронт, кадипронт.

Лечение осложнений проводят в соответствии с их характером. Ввиду того, что они, как правило, бактериальной природы, необходимо применение антибиотиков в достаточной дозе и как можно в более ранние сроки. Раннее применение антибиотиков необходимо также и в тяжелых случаях кори, при наличии гипертермии, выраженного коревого ларинготрахеита или ларингита. Начинать антибактериальную терапию целесообразно с пенициллина (50-100 тыс.ед. на кг массы тела, 2-3 раза сутки, внутримышечно). Хороший эффект оказывают также полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин, ампициллин), а также цефалоспорины, дурацеф и другие. Наряду с антибактериальной терапией при лечении осложнений необходимо также применять стимулирующие средства, методы физиотерапии и др.

В течение всего острого периода кори и в периоде пигментации рекомендуется витаминотерапия (особенно витамин С). Детям ослабленным, младшего возраста и при тяжелых формах кори показано лечебное введение гамма-глобулина.

Профилактика.

Корь является заболеванием в отношении которого в настоящее время имеются достаточно эффективные меры борьбы. Наиболее действенной является активная иммунизация, которая проводится отечественной живой коревой вакциной (ЖКВ Л-16). Кроме отечественной ЖКВ Л-16, в России разрешено применение ЖКВ "Рувакс" (фирма Пастер-Мерье, Франция), а также сочетанной вакцины против кори, паротита и краснухи (MMR-2), кори и краснухи, кори и паротита (фирма Мерк Шарп и Доум, США).

Вакцинация живой коревой вакциной проводится с 12 месячного возраста, однократно, подкожно. Для подкрепления эпидемиологической эффективности рекомендуется проводить ревакцинацию в возрасте 6 лет.

Живая коревая вакцина может быть использована для экстренной вакцинации в детских учреждениях после заноса кори. Вакцинации подлежат дети старше 2 лет, не болевшие раньше корью, непривитые и не имеющие противопоказаний к прививкам. Наиболее эффективно проведение прививки в первые 5 дней контакта.

Пассивная иммунизация или гаммаглобулинопрофилактика по действующей инструкции, проводится не болевшим корью и непривитым детям в возрасте от 3 мес. до 2 лет, а также, независимо от возраста, ослабленным и больным (реконвалесцентам после различных заболеваний, больным с хирургической, соматической и инфекционной патологией) на 3-5 день после контакта с больным. Пассивная иммунизация должна проводиться только детям с отсутствием коревых антител в сыворотке крови, то есть при отрицательных результатах РТГА, ИФА.

Неспецифические или общие противоэпидемические меры профилактики включают раннее выявление и изоляцию источника инфекции и мероприятия среди контактировавших. Изолируют больных на срок от начала болезни до 5 дня от появления высыпания, при наличии пневмонии этот срок рекомендуется удлинять до 10 дней.

Ввиду малой устойчивости вируса к воздействию внешней среды, дезинфекцию в очагах не проводят. Помещение, где находился больной, должно быть проветрено в течение 30-45 минут. Дети, контактировавшие с больным корью и не получившие гаммаглобулинопрофилактику, изолируются сроком на 17 дней, а получившие ее — на 21 день.

Для профилактики заносов и очаговости кори в детских стационарах и учреждениях физиологического типа важен тщательный осмотр всех детей и уточнение данных о контактах как при приеме их в детские учреждения, так и в дальнейшем.

Практическое занятие №13 КРАСНУХА.

Цель занятия:

Познакомить студентов с этиологией, патогенезом, классификацией, клиническими проявлениями, диагностикой, дифференциальным диагнозом, лечением, неспецифической и специфической профилактикой, осложнениями приобретенной краснухи у детей. Показать особенности клинических проявлений врожденной краснухи.

Мотивация темы:

Краснуха занимает одно из ведущих мест по показателям заболеваемости среди капельных инфекций у детей и часто является причиной диагностических ошибок при дифференцировании с другими заболеваниями, сопровождающимися сыпью. Несмотря на то, что с 1997 г. в календарь профилактических прививок внесена вакцинация против краснухи, эпидемиологическая обстановка по краснухе продолжает оставаться напряженной. Краснуха представляет опасность не только для здоровья детей, но и беременных женщин, инфицирование которых (особенно в первом триместре беременности) приводит к развитию врожденных уродств у детей. В соответствии с этим студентам необходимо знать особенности этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клинических проявлений, диагностики и дифференциального диагноза, терапии и профилактики краснушной инфекции.

Решая эти задачи, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.

2. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.
3. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен:

знать:

1. Основные достижения в изучении краснухи (история изучения, вклад отечественных ученых - Н.А. Филатова, Р.А. Канторовича, Д.Д. Лебедева, С.Д. Носова).
2. Правила размещения больных с краснухой в стационарах.
3. Методику осмотра ребенка с краснухой.
4. Основные свойства возбудителя краснухи.
5. Эпидемиологические особенности краснухи у детей и беременных женщин (индекс контагиозности, распространенность заболевания, возрастной состав больных краснухой, источник и пути передачи, иммунитет).
6. Основные звенья патогенеза краснухи.
7. Классификацию краснухи (типичные и атипичные формы, показатели тяжести, течение).
8. Клинические проявления краснухи (периоды заболевания, характер и особенности сыпи, поражение периферических лимфоузлов).
9. Особенности сыпи при краснухе (характер сыпи, излюбленная локализация).
10. Осложнения краснухи, их частота и исходы заболевания.
11. Клинические проявления врожденной краснухи (катаракта, кардиопатия, поражение внутреннего уха и др.).
12. План обследования ребенка больного краснухой.
13. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментного анализа, цепной полимеразной реакции и др.
14. Дифференциальный диагноз с другими заболеваниями.
15. Принципы лечения краснухи на дому и в стационаре. Показания к госпитализации.
16. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге краснухи (изоляция больного, подача экстренного извещения, мед. наблюдение за контактными, мероприятия по отношению к беременным женщинам, имевшим контакт с краснухой).
17. Специфическую профилактику краснухи.

уметь:

1. Направить больного краснухой в стационар, оформить документацию.
2. Принять больного краснухой в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
3. Соблюдать основные принципы работы у постели больного краснухой в условиях боксированного детского отделения.
4. Собрать анамнез больного краснухой и эпидемиологический анамнез, уточнить проведение вакцинации против краснухи.
5. Осмотреть больного краснухой, выявить диагностические признаки заболевания (степень выраженности интоксикации, лимфаденопатию, характер сыпи, особенности ее появления и исчезновения).

6. Обосновать диагноз. Провести дифференциальный диагноз краснухи на начальном этапе и на конечном. Оформить историю болезни больного краснухой в стационаре, наметить план обследования и лечения, написать этапный и заключительный эпикриз.
7. Провести следующие диагностические манипуляции:
взять кровь из вены для вирусологического, серологического и биохимического исследования;
провести забор материала из зева и носа для бактериологического исследования.
8. Оценить результаты лабораторных исследований.
9. Назначить лечение больному краснухой с учетом возраста ребенка, преморбидного фона, тяжести заболевания. Выписать рецепты на основные лекарственные препараты.
10. Оказать неотложную помощь инфекционному больному.
11. Выписать ребенка после перенесенной краснухи из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию.
12. Осуществить катамнестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими инфекционное заболевание, с оформлением соответствующей документации.
13. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Роль отечественных ученых в изучении краснухи.
2. Возбудитель краснухи – признаки патогенности, основные свойства.
3. Эпидемиология краснухи (заболеваемость на данном этапе, источник инфекции, путь передачи, восприимчивость, особенности иммунитета при краснухе).
4. Основные звенья патогенеза приобретенной и врожденной краснухи.
5. Длительность инкубационного периода краснухи (максимальная, минимальная и от чего она зависит).
6. Периоды краснухи и их длительность.
7. Основные симптомы краснухи в период продромы.
8. Характеристика сыпи при краснухе.
9. Осложнения характерные для краснухи.
10. Классификация краснухи.
11. Клиническая характеристика врожденной краснухи.
12. Стандартное определение случая краснухи по рекомендации ВОЗ (постановление МЗ РФ №42).
13. Диагностика краснухи на современном этапе.
14. Дифференциальный диагноз краснухи (корь, ОРВИ, энтеровирусная экзантема, псевдотуберкулез, скарлатина, менингококкемия, аллергические экзантемы).
15. Основные принципы терапии больных краснухой.
16. Протокол лечения краснухи.
17. Прогноз при краснухе.
18. Противоэпидемические мероприятия в очаге краснухи.
19. Специфическая профилактика краснухи.

Схема обследования больного.

При сборе эпиданамнеза необходимо выяснить: не был ли ребенок в контакте с больным краснухой (в течение месяца до начала заболевания). Охарактеризовать эпидочаг – уточнить количество заболевших в очаге.

При сборе анамнеза заболевания – уточнить дату заболевания; признаки продромального периода; характер температурной реакции; сроки появления сыпи.

При осмотре больного - охарактеризовать общее состояние больного, обратить внимание на особенности высыпания, локализацию сыпи; на наличие шелушения, пигментации после исчезновения сыпи; характер изменений периферических лимфоузлов. Обратить внимание на наличие осложнений (артропатии, менингоэнцефалиты, полиневриты, пневмонию и др.).

Дать оценку лабораторным методам исследования: особенности изменения периферической крови; результаты серологических реакций (РСК, РТГА); иммуноферментного анализа.

При обследовании больного с врожденной краснухой обратить внимание на клинические проявления врожденной краснухи (микроцефалию, гидроцефалию, глухоту, катаракту и др.). Выяснить в какие сроки беременности мать перенесла краснуху и наиболее вероятные сроки возникновения эмбриопатий, фетопатий при заболевании краснухой беременных.

При назначении лечения необходимо учитывать возраст больного, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Для проведения практического занятия необходимо подобрать больного с краснухой, при его отсутствии – больного с сыпью и разобрать его в плане дифференциального диагноза. К занятию подготовить выписки из историй болезни больных краснухой.

Студенты должны знать, что краснуха — вирусная инфекция, протекающая в виде приобретенной (с воздушно-капельным механизмом передачи, легкими клиническими проявлениями и с благоприятным исходом) и врожденной (с трансплацентарным механизмом передачи и развитием тяжелых уродств плода).

Краснуха была выделена в качестве отдельной нозологической формы в 1881 г. Толчком к повышению интереса к краснухе явилось открытие австралийского офтальмолога Грегга (1941), который показал, что она способна приводить к тяжелой и разнообразной патологии плода. Появившаяся в 60-е годы настоящего столетия возможность выделения возбудителя краснухи, разработка и усовершенствование вирусологических и иммунологических методов исследования позволили получить новые данные по вопросам клинической характеристики, эпидемиологии и патогенеза этого заболевания.

Выявленная опасность краснухи для плода побудила к поискам путей ее иммунопрофилактики. Настоящий этап характеризуется проведением вакцинопрофилактики краснухи по календарю профилактических прививок (приказ МЗ РФ №375).

Этиология.

Вирус краснухи выделен и идентифицирован в 1962 г. Содержит РНК, нестоек во внешней среде, термолабилен, при 100°C полностью инактивируется в течение нескольких минут, при 37°C и комнатной температуре — за несколько часов. Однако в замороженном состоянии (-20°C - -60°C) может сохранять свои инфекционные свойства на протяжении нескольких лет. Резистентен к антибиотикам. Вирион краснухи состоит из наружной оболочки и нуклеотида, имеет сферическую форму и диаметр 60-70 нм. Вирус проявляет склонность к хроническому инфицированию.

Эпидемиология.

Студенты должны знать, что краснуха — исключительно антропонозная инфекция, ее *источником может быть только человек*, больной приобретенной или врожденной краснухой, а также вирусоноситель. Существенную роль в качестве источников играют больные атипичными, стертыми, бессимптомными формами болезни. Установлена возможность выделения вируса в слизи верхних дыхательных путей за одну-две недели до появления сыпи и в течение трех недель после высыпания. У детей с врожденной краснухой вирус может выделяться из организма с мокротой, мочой, калом длительное время — в течение 1,5-2 лет после рождения.

Механизм передачи в основном — воздушно-капельный. Контагиозность краснухи меньше, чем кори и ветряной оспы. Краснуха легко распространяется там, где люди находятся в длительном и тесном контакте (в семье, школе, детском саду, больнице). В некоторых особых случаях возможна передачи инфекции контактным путем. Наличие при краснухе вирусемии обуславливает внутриутробный путь передачи от беременной женщины плоду, а также высокую вероятность парентеральной передачи возбудителя во время инъекций.

Восприимчивость людей к краснушной инфекции высокая. Временно невосприимчивыми к краснухе являются дети первого полугодия жизни, у которых обнаруживается непродолжительный врожденный иммунитет. Наиболее восприимчивы к краснухе дети в возрасте от 2 до 9 лет.

Несмотря на вакцинопрофилактику, проводимую с 1998 г. в нашей стране (приказ МЗ РФ №375 от 18.12.97), *заболеваемость* краснухой продолжает оставаться высокой. Показатель заболеваемости среди детей в 2004 г. составил 432,8 на 100 тыс. детского населения. В крупных городах имеет место постоянная заболеваемость с сезонными зимне-весенними подъемами. Кроме того, могут быть эпидемические вспышки, которые возникают обычно с интервалами 7 лет.

Летальность при краснухе практически отсутствует. Летальные исходы возможны у детей младшего возраста при наличии у них сопутствующих заболеваний и при развитии краснушного менингоэнцефалита.

Иммунитет по отношению к краснухе может быть приобретен за счет перенесения как манифестных, так и атипичных и бессимптомных форм. Инфицирование вирусом краснухи приводит к образованию специфических антител. Первыми появляются антитела вируснейтрализующие и тормозящие гемагглютинацию. При клинически выраженных формах болезни они обнаруживаются уже через 1-2 дня после появления сыпи, через 6-20 дней достигают максимальных показателей, затем после некоторого снижения остаются на определенном уровне пожизненно. У больных с субклиническими и инаппарантными формами антитела удается обнаружить через 14-21 день после заражения. Закономерными при краснухе являются изменения иммуноглобулинов М и G. Специфические IgM являются

показателем текущего инфекционного процесса, их накопление происходит в начале заболевания. В дальнейшем, к моменту максимальной выработки антител, они заменяются IgG (О. Г. Анджапаридзе, Г. И. Червонский, 1975). Для точного суждения о состоянии иммунитета следует прибегать к помощи серологического метода исследования. Противокраснушный иммунитет обычно стойкий, пожизненный.

Патогенез.

Патогенез краснухи, особенно приобретенной, изучен недостаточно. При *приобретенной краснухе* входными воротами для вируса являются, по-видимому, слизистые оболочки носоглотки. Еще в инкубационном периоде происходит проникновение вируса в кровь, его гематогенное распространение и поражение ряда органов и систем. В периоде высыпания вирус поражает также и кожу. Генерализованный характер поражения при краснухе подтверждается выделением вируса не только из носоглотки больного, но также из крови, кала (за несколько дней до высыпания и в период высыпания) и из мочи (в начале высыпания). С выработкой иммунитета наступает выздоровление.

Следует обратить внимание студентов на то, что *врожденная краснуха* отличается существенными патогенетическими особенностями. Вирус попадает в плод через кровоток матери и инфицирует эпителий ворсин хориона и эндотелий кровеносных сосудов плаценты, откуда в виде эмболов заносится в кровоток плода, заражая клетки зародыша. Патологический процесс протекает в виде хронической инфекции, что объясняется дефектом интерферонообразования и неполноценностью клеточного иммунитета у детей в периоде внутриутробного развития. При этом поражаются те органы и системы, которые находятся в процессе формирования — так называемом, критическом периоде развития. Такими периодами для мозга являются 3-11 недели, для глаза и для сердца — 4-7, для органов слуха — 7-12 и т.д. Пороки сердца, катаракта, глаукома развиваются при заболевании матери краснухой в первые два месяца беременности, психомоторные нарушения — при заболевании на 3-4 месяце. На уже сформировавшийся плод (после первого триместра беременности) вирус краснухи действует менее пагубно.

Клиническая характеристика приобретенной краснухи.

Студенты должны знать, что типичные (манифестные) формы краснухи характеризуются цикличностью течения со сменой периодов инкубационного, продромального, высыпания, реконвалесценции и наличием мелкопятнистой сыпи, слабо выраженных синдромов интоксикации и катарального. Инкубационный период краснухи составляет в среднем 18-23 дня.

Продромальный период наблюдается непостоянно, продолжается от нескольких часов до 1-2 дней, проявляется слабо выраженными симптомами интоксикации в виде повышения температуры тела до субфебрильных цифр, недомогания, утомляемости, плохого самочувствия, иногда сонливости, головной боли. Имеют место и легкие катаральные явления — насморк или заложенность носа, першение в горле, сухой кашель, пятнистая энантема на мягком небе, гиперемия дужек, задней стенки глотки и конъюнктив. Может появляться увеличение заднешейных и затылочных лимфоузлов, иногда с их болезненностью.

Период высыпания наблюдается постоянно и выражен, как правило, отчетливо. Он продолжается 3-4 дня, характеризуется наличием экзантемы, слабых симптомов интоксикации, легких катаральных явлений, увеличением затылочных и заднешейных лимфоузлов. *Сыпь* у преобладающего числа больных краснухой мелкопятнистая, бледно-розовая, довольно обильная, почти одинаковой величины, с ровными очертаниями

элементов. Появляется одновременно и уже в течение первых суток занимает лицо, грудь живот и конечности. Иногда распространение сыпи на конечности, особенно нижние, происходит только на второй день болезни. Преимущественная локализация сыпи — лицо, разгибательные поверхности. Места естественных сгибов поражаются сыпью мало или остаются свободными. В некоторых случаях сыпь может быть довольно яркой, крупной, пятнисто-папулезной, с тенденцией к слиянию. Может наблюдаться своеобразная изменчивость сыпи — в первый день она бывает яркой, крупной, особенно на лице, местами пятнисто-папулезной и напоминает корь. На второй день размеры сыпи могут меняться — до мелкопятнистой, сходной с сыпью при скарлатине. На третий день сыпь бледнеет, становится менее обильной. Исчезновение сыпи происходит бесследно, как правило, к 4 дню от момента высыпания.

Полиаденит характеризуется умеренным увеличением чаще заднешейных и затылочных, иногда — околоушных, подчелюстных, подколенных, подмышечных лимфоузлов. Лимфоузлы эластичной консистенции, не спаяны с окружающими тканями, немного болезненны.

Поражения внутренних органов при краснухе, как правило, не наблюдаются. У детей старшего возраста и взрослых со 2 по 7 день болезни могут развиваться синовиты, чаще в виде поражения мелких суставов кисти, иногда — голеностопных и лучезапястных; протекают доброкачественно и недлительно. В анализах крови на первой неделе болезни выявляется лейкопения (до 3000-4000) или тенденция к лейкопении. В формуле крови у большинства больных имеет место лимфоцитоз и нейтропения, довольно характерно появление плазматических клеток. Число эозинофилов остается нормальным. СОЭ также не изменяется.

Период реконвалесценции при краснухе обычно протекает гладко, без каких-либо патологических проявлений. Из осложнений могут очень редко наблюдаться поражения нервной системы в виде энцефалита или серозного менингита. Энцефалиты возникают на 4-5 день от начала краснухи.

Классификация и клинические формы.

Студенты должны знать, что на территории Российской Федерации действует постановление Минздрава РФ №42 от 25.11.2002 г. о введении в действие санитарных правил «Профилактика кори, краснухи и эпидемического паротита», согласно которому:

Стандартное определение случая заболевания краснухой -

2.2. Краснуха - острое заболевание, характеризующееся в типичной манифестной форме всеми перечисленными ниже проявлениями: непродолжительная мелкая пятнисто-папулезная сыпь, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, спине и ягодицах, незначительный подъем температуры, отсутствие интоксикации, лимфаденопатия, увеличение заднешейных и заушных лимфоузлов, редко – артралгия.

2.3. Врожденная краснуха является заболеванием новорожденных, возникающим в результате внутриутробного инфицирования; проявляется следующими симптомами: катаракта, врожденная глаукома, врожденное заболевание сердца, потеря слуха, пигментарная ретинопатия; ассоциированные синдромы: пурпура, спленомегалия, желтуха, микроцефалия, задержка умственного развития, рентгенопрозрачное костное заболевание.

2.5. Эпидемиологическая классификация случаев краснухи:

- случай острого заболевания, при котором имеется один или несколько типичных клинических признаков краснухи, перечисленных выше следует считать *«подозрительным»*;

- случай острого заболевания, при котором имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению случая краснухи и эпидемиологическая связь с другим подозрительным или подтвержденным случаем данной болезни, следует считать *«вероятным»*;

- случай острого заболевания классифицированный как *«подозрительный»* или *«вероятный»* после лабораторного подтверждения диагноза считается *«подтвержденным»*.

При этом лабораторно подтвержденный случай краснухи не обязательно должен отвечать стандартному клиническому определению случая (атипичные, стертые формы).

При отсутствии лабораторного подтверждения диагноза краснухи из-за невозможности проведения исследований *«вероятный»* случай автоматически классифицируется как *«подтвержденный»*.

Окончательный диагноз устанавливается при наличии лабораторного подтверждения и/или при эпидемиологической связи с другими подтвержденными случаями данного заболевания.

Обратить внимание на то, что клинически краснуху целесообразно классифицировать по типу, тяжести и течению, основываясь на принципах, принятых для классификаций при других детских инфекциях. По типу краснуха может быть типичной (манifestной) и атипичной, по тяжести подразделяется на формы: легкие, среднетяжелые и тяжелые, по течению следует выделять формы болезни с гладким и негладким течением.

К типичным (манifestным) формам относят краснуху с наличием экзантемы.

Атипичные формы протекают с какими-либо существенными отклонениями от типичной клинической картины болезни. Это очень легкие заболевания, при которых сыпь отсутствует или бывает эфемерной. Их диагностика на основе клинических данных невозможна. В то же время число подобных форм значительно.

Студенты должны знать, что критериями тяжести краснухи являются выраженность температурной реакции и других симптомов. Почти у всех больных краснуха протекает в легкой форме и только как исключение — среднетяжелой. Тяжелые проявления краснухи наблюдаются в основном при осложнении со стороны нервной системы или наслоении дополнительных сопутствующих инфекций.

Течение краснухи обычно гладкое. Негладкое течение может быть при наличии специфических осложнений (энцефалит, менингит, синовит) или присоединении каких-либо дополнительных острых инфекций (ОРВИ, ангина и др.) и обострении хронических (тонзиллит, пневмония, пиелонефрит).

Клиническая характеристика врожденной краснухи.

При врожденной краснухе наиболее часто наблюдается триада аномалий развития, получившая название "классического синдрома краснухи": катаракта, пороки сердца и глухота. Кроме "классического", существует "расширенный" синдром краснухи, включающий еще множество других пороков развития. Описаны поражения сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы, кроветворения, органов зрения и слуха, дыхательной, мочеполовой систем, опорно-двигательного аппарата, зубов, кожи, органов брюшной полости. Врожденные пороки при краснухе редко встречаются изолированно, обычно они представляют собой сочетание нескольких аномалий.

Диагностика.

Диагноз краснухи особенно в ранние сроки болезни, до настоящего времени устанавливается на основе клинико-эпидемиологических данных.

Клинический метод диагностики включает данные анамнеза болезни и объективного обследования. При этом большое значение имеет наблюдение за больным в динамике заболевания.

Гематологические данные (лейкопения, лимфоцитоз, плазматические клетки, нормальная СОЭ) могут оказывать некоторую помощь в диагностике, особенно при возникновении подозрения в отношении скарлатины.

Специфические методы лабораторной диагностики краснухи:

- *обнаружение специфических антител класса IgM в ИФА.*
- *Вирусологический метод* состоит в выделении вируса из носоглоточных смывов, крови, кала, мочи. Ввиду сложности техники вирусологического исследования этот метод применяется в научно-исследовательских целях.
- *Серологический метод* позволяет определить состояние иммунитета и выявить его динамику в течение болезни. Антитела к вирусу краснухи могут быть обнаружены с помощью реакций нейтрализации (РН), торможения гемагглютинации (РТГА), связывания комплемента (РСК) и иммунофлюоресценции (РИФ). Для постановки РТГА берется кровь из вены или пальца в количестве 1,5-2 мл и направляется в вирусологическую лабораторию. Обследование больного следует проводить дважды — в начале заболевания (1-3 день болезни) и повторно через 7-9 дней. Доказательством краснушной инфекции является нарастание титра антител во второй сыворотке по сравнению с первой в 4 и более раза.

Дифференциальный диагноз.

Необходимо обратить внимание студентов на то, что наибольшие трудности возникают при дифференцировании краснухи с корью и скарлатиной. Кроме того, краснуху приходится дифференцировать также с псевдотуберкулезом, энтеровирусной и аденовирусной инфекциями, инфекционным мононуклеозом, аллергическими и лекарственными сыпями.

В дифференцировании с *корью* особенно часто затруднения возникают при так называемом кореподобном варианте краснухи. Значительные затруднения в дифференциальной диагностике могут создавать также смешанные или сочетанные формы краснухи с наличием дополнительного, наложившегося на краснуху заболевания (ОРВИ, ангины и др.). Однако при всех вариантах краснухи внимательный анализ симптоматики и наблюдение в динамике заболевания позволяют выделить ряд характерных для этой инфекции признаков, отличающих ее от кори.

Трудности в дифференцировании с краснухой представляет *митигированная корь* и *сыпь при введении живой коревой вакцины* (реакция на прививку). Решающую роль для диагноза кори или прививочной реакции будут играть сведения о контакте и гаммаглобулинопрофилактике или о введении коревой вакцины и учет срока их введения, а также данные серологического исследования в динамике заболевания (с помощью РТГА с коревым и краснушным антигенами).

Основным отличием *скарлатины* от краснухи является характер сыпи. При скарлатине сыпь мелкоточечная, при краснухе — мелко-пятнистая. При краснухе она располагается в области носогубного треугольника, на разгибательных поверхностях плеч, предплечий, наружных частях бедер, при скарлатине — в местах естественных сгибов и преимущественно на сгибательных поверхностях. При краснухе довольно часто наблюдается увеличение и болезненность заднешейных и затылочных лимфоузлов, ротоглотка не

геперемирована, язык обычный, тогда как при скарлатине отмечается переднешейный лимфаденит, характерна отграниченная гиперемия в ротоглотке и типичны изменения языка.

Псевдотуберкулез отличается от краснухи полиморфизмом клинических проявлений с наличием болей в животе, артралгий, гепатомегалии. Температурная реакция более выраженная и длительная (до 7-14 и даже 20-30 дней), нередки рецидивы болезни. Сыпь может быть скарлатиноподобной (мелкоточечной), но чаще она полиморфная, с сочетанием мелкоточечной, пятнистой, пятнисто-папулезной, при рецидивах — в виде узловатой эритемы. Характерны гематологические данные в виде лейкоцитоза, нейтрофилии со сдвигом влево, увеличенной СОЭ.

Энтеровирусные инфекции ЕСНО и Коксаки иногда могут протекать с мелкопятнистой сыпью, напоминающей краснушную. Их отличием от краснухи является более острое начало с выраженной лихорадкой и другими симптомами интоксикации, более позднее появление сыпи (на 3-4 день болезни, нередко уже на фоне нормальной температуры тела и улучшения общего состояния), полиморфизм клинических проявлений (герпетическая ангина, менингит, энцефалит, увеличение печени, диарея), летнее-весенняя сезонность.

Инфекционный мононуклеоз отличается от краснухи выраженной и длительной лихорадкой, ангиной, увеличением шейных лимфоузлов, храпящим дыханием, гепатоспленомегалией. Сыпь может быть пятнистой или пятнисто-папулезной, кратковременной, с выраженной изменчивостью элементов. Нередко сыпь обусловлена приемом ампициллина. В анализе крови появляются особые атипичные мононуклеары, положительные реакции с гетерогенными антигенами (Пауля-Буннеля, Гофф-Бауэра, Дэвидсона и др.).

Аллергические и лекарственные сыпи чаще имеют характер пятнисто-папулезных, с примесью уртикарных элементов, характеризуются большой изменчивостью формы и величины, иногда приобретают вид причудливых узоров, могут появляться и исчезать то на одном, то на другом участке тела. Необходимо также учитывать склонность больного к аллергическим реакциям.

Учитывая наличие различных вариантов краснушной инфекции и ее большое сходство с рядом заболеваний, особенно с корью, для точной диагностики, наряду с тщательным клиническим дифференцированием, необходимо проводить серологическое обследование с помощью РТГА или ИФА.

Лечение.

Обычно протекающая краснуха не требует госпитализации и назначения каких-либо лекарственных средств. Показаны витаминотерапия и постельный режим в течение 3-4 дней, при сочетании с ОРВИ — симптоматические средства, со стрептококковой инфекцией — антибактериальная терапия (пенициллин, дуроцеф и др.). При возникновении менингоэнцефалитов необходима срочная госпитализация больного и комплексное лечение, включающее средства, назначаемые при подобных состояниях (противовоспалительные, гормональные, дезинтоксикационные, дегидратационные, противосудорожные).

Профилактика краснухи.

Повлиять на восприимчивость к краснухе можно с помощью средств *активной и пассивной иммунизации*.

Согласно приказу МЗ РФ №375 от 18.12.1997 г. в нашей стране с 1998 г. проводится активная иммунизация против краснухи. Вакцинация осуществляется живой аттенуированной лиофилизированной краснушной вакциной (Финляндия), моновакциной Рудивакс (Пастер-Мерье, Франция), тривакцинами (паротит, корь, краснуха) - Приорикс

(Aventis Pasteur, Бельгия) и MMR II (Мерк Шарп и Доум, США). В России нет отечественной краснушной вакцины. Первую дозу вводят в 12-15 месяцев жизни, вторую - в 6 лет (ревакцинация). В 13 лет вакцинация проводится только девочкам ранее не привитым или получившим только одну вакцину.

В США проводится массовая вакцинация детей против краснухи, в Европе придерживаются тактики выборочной вакцинации.

Вакцинация против краснухи высокоэффективна. Протективный иммунитет формируется у 95% привитых и сохраняется более 10 лет (возможно пожизненно).

В очаге краснушной инфекции все неиммунные по краснухе должны быть вакцинированы, за исключением беременных. Вакцинация в первые три дня от начала контакта снижает риск развития клинически выраженных форм болезни. Вакцинация в более поздние сроки практически неэффективна.

Пассивная иммунизация или гаммаглобулино-профилактика краснухи малоэффективна. Она может быть рекомендована в исключительных ситуациях, когда по каким-либо причинам беременность не может быть прервана. В детской практике пассивная иммунизация краснухи не проводится.

Неспецифические меры профилактики.

Мероприятия в отношении источников инфекции сводятся к выявлению и изоляции больных и учету контактировавших.

Больной краснухой подлежит изоляции до исчезновения сыпи, то есть до 7 дня болезни. В отдельных случаях сроки изоляции увеличивают до 3 недель, а при врожденной краснухе — до 1 года. Контактировавший с краснухой ребенок не должен допускаться в закрытые детские учреждения (детские сады, дома ребенка, санатории) в течение 21 дня от момента разобщения с больным.

Воздействие на механизм передачи краснушной инфекции сводится к проветриванию и влажной уборке помещения, где находился больной.

Студенты должны знать, что абсолютным показанием к прерыванию беременности следует считать возникновение клиники краснухи или очевидный контакт с больным краснухой в сочетании с наличием краснушных антител класса IgM в сыворотке крови в первом триместре беременности. Однократное обнаружение краснушных антител в РТГА, РПГА и других серологических реакциях не является показанием к прерыванию беременности. В этом случае рекомендуется повторное исследование через 2-4 недели. В случае 4-кратного и более нарастания титра антител в первом триместре беременности ставится вопрос о медицинском аборте. При инфицировании беременной во втором и, тем более, третьем триместре внутриутробное поражение плода с развитием пороков маловероятно, и поэтому вопрос о прерывании беременности не является актуальным.

Стойкое обнаружение краснушных антител класса IgG при отрицательных результатах на антитела класса IgM всегда указывает на ранее перенесенную инфекцию у матери, и ни при каких обстоятельствах не может трактоваться как показатель для прерывания беременности.

ПРОТОКОЛ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНУХИ

Лечение по протоколу проводится всем больным краснухой независимо от механизма заражения (внутриутробная, постнатальная), тяжести клинических проявлений и наличия осложнений.

Больные неосложненной постнатальной краснухой лечатся в домашних условиях. Больные с врожденной краснухой на первом этапе лечатся в профильном стационаре в

зависимости от характера ведущих клинических симптомов и возраста детей. Из протокола лечения исключаются сомнительные в диагностическом плане случаи.

Диагностика

Диагноз постнатальной краснухи устанавливается на основании совокупности клинико-эпидемиологических данных: наличие контакта, появление пятнисто-папулезной сыпи без тенденции к слиянию и без зуда, увеличение затылочных и заднешейных лимфоузлов у ребенка со слабо выраженными катаральными явлениями на фоне невысокой температуры тела и слабо выраженных симптомов интоксикации. В типичных случаях подтверждающим лабораторным тестом может служить увеличение плазматических клеток в периферической крови. Для установления диагноза осложненной краснухи и врожденной краснухи обязательно вирусологическое или серологическое подтверждение: обнаружение вируса или антител к вирусу краснухи класса IgM, нарастание титра антител в РТГА и др.

Лабораторное обследование

- Общий анализ крови и мочи.
- Исследование ликвора при клинической картине энцефалита, менингита, менингоэнцефалита и др.
- ЭЭГ, ЭКГ по показаниям.
- Серологическое обследование в динамике заболевания (РТГА, РПГА, ИФА и др.).

Базисная терапия

Все больные краснухой находятся на постельном режиме в течение всего периода клинических проявлений, затем — на полупостельном режиме еще в течение 3-7 дней. Назначают симптоматическое лечение

- при повышении температуры тела бруфен сироп, панадол, Детский тайленол;
- при артралгиях и мышечных болях - бруфен сироп, анальгин;
- при возникновении энцефалита, менингоэнцефалита, менингита — кортикостероидные гормоны из расчета 2-5 мг/кг преднизолона в сутки в 3 приема без учета суточного ритма, внутривенно капельно — реополиглюкин, альбумин, 10% раствор глюкозы из расчета 80-100 мл/кг жидкости в сутки; по показаниям — лазикс, маннитол, седуксен. Для улучшения мозгового кровообращения и предупреждения агрегации тромбоцитов назначают трентал, курантил, кавинтон; в дальнейшем для ликвидации очаговых симптомов назначают в возрастной дозе пирацетам (ноотропил), энцефабол, галантамин, а также ЛФК, массаж (при парезах и параличах).

Этиотропная терапия

Проводится одним из препаратов рекомбинантного интерферона (виферон в свечах, лейкинферон, интрон А, реферон А и др). Показания к применению: 1) формы постнатальной краснухи, протекающие с поражением ЦНС; 2) все случаи врожденной краснухи с прививками с признаками активно текущей инфекции и наличием в сыворотке крови противокраснушных антител класса IgM. Дозы препаратов рекомбинантного интерферона и продолжительность курса лечения регламентируются тяжестью процесса и динамикой восстановления утраченных функций.

Наблюдение и контроль.

Контроль за эффективностью лечения осуществляется как по динамике исчезновения клинических симптомов, так и результатам серологического исследования. Исчезновение из крови противокраснушных антител класса IgM указывает на завершенность активной инфекции. При этом необходимо учитывать, что у больных врожденной краснухой вслед за исчезновением антител класса IgM возможно повторное их обнаружение, что практически

всегда указывает на реактивацию краснушной инфекции. Такие больные должны быть повторно госпитализированы и пролечены препаратами рекомбинантного интерферона или стимуляторами интерфероногенеза типа неовира.

Снятие с учета может быть осуществлено только после достижения стойкой ремиссии в течение 6-12 мес. Реабилитация реконвалесцентов осложненной краснухи и лечение пороков развития должно проводиться в условиях специализированного стационара.

Практическое занятие №14: Паротитная инфекция.

Цель занятия:

Познакомить студентов с этиологией, патогенезом, классификацией, клиническими проявлениями, диагностикой, дифференциальным диагнозом, лечением, неспецифической и специфической профилактикой, осложнениями эпидемического паротита у детей.

Мотивация темы:

Врачу-педиатру довольно часто приходится встречаться с эпидемическим паротитом в различных его проявлениях. В силу большого разнообразия клинических симптомов диагностика этой инфекции не всегда проста. Особенно трудны для распознавания случаи изолированного поражения нервной системы и различных желез (подчелюстных, поджелудочной, половых). Последствиями поздней диагностики эпидемического паротита являются патологические изменения со стороны ЦНС, атрофия половых желез. В соответствии с этим студентам необходимо знать вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, классификации, диагностики, дифференциального диагноза, терапии и профилактики эпидемического паротита.

Решая эти задачи, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

4. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.
5. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.
6. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен:

знать:

1. Основные достижения в изучении эпидемического паротита.
2. Правила размещения больных эпидемическим паротитом в стационарах.
3. Методику осмотра ребенка с эпидемическим паротитом.
4. Основные свойства возбудителя эпидемического паротита.
5. Эпидемиологические особенности эпидемического паротита (индекс контагиозности, распространенность заболевания, возрастной состав больных, источник и пути передачи, иммунитет).
6. Основные звенья патогенеза эпидемического паротита.
7. Клинические проявления эпидемического паротита в зависимости от клинической формы заболевания (поражение околоушных желез, половых органов, нервной системы, поджелудочной железы).

8. Классификацию эпидемического паротита (типичные и атипичные формы, показатели тяжести, течение).
9. Осложнения эпидемического паротита, их частота и исходы заболевания.
10. План обследования больного эпидемическим паротитом.
11. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментного анализа, цепной полимеразной реакции и др.
12. Дифференциальный диагноз с другими заболеваниями.
13. Принципы лечения эпидемического паротита на дому и в стационаре. Показания к госпитализации.
14. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге эпидемического паротита (изоляция больного, подача экстренного извещения, мед. наблюдение за контактными).
15. Специфическую профилактику эпидемического паротита.

уметь:

1. Направить больного эпидемическим паротитом в стационар, оформить документацию.
2. Принять больного эпидемическим паротитом в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
3. Соблюдать основные принципы работы у постели больного эпидемическим паротитом в условиях боксированного детского отделения.
4. Собрать анамнез больного эпидемическим паротитом и эпидемиологический анамнез, уточнить проведение вакцинации против эпидемического паротита.
5. Осмотреть больного эпидемическим паротитом, выявить диагностические признаки заболевания (степень выраженности интоксикации, поражение слюнных, половых желез, поджелудочной железы, нервной системы).
6. Обосновать диагноз. Провести дифференциальный диагноз эпидемического паротита на начальном этапе и на конечном. Оформить историю болезни больного эпидемическим паротитом в стационаре, наметить план обследования и лечения, написать этапный и заключительный эпикриз.
7. Провести следующие диагностические манипуляции:
 - a. взять кровь из вены для вирусологического, серологического и биохимического исследования;
 - b. провести забор материала из зева и носа для бактериологического исследования.
8. Оценить результаты лабораторных исследований.
9. Назначить лечение больному краснухой с учетом возраста ребенка, преморбидного фона, тяжести заболевания. Выписать рецепты на основные лекарственные препараты.
10. Оказать неотложную помощь инфекционному больному.
11. Выписать ребенка после перенесенного эпидемического паротита из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию.
12. Осуществить катamnестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими инфекционное заболевание, с оформлением соответствующей документации.

13. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Роль отечественных ученых в изучении эпидемического паротита.
2. Возбудитель эпидемического паротита – признаки патогенности, основные свойства.
3. Эпидемиология эпидемического паротита (заболеваемость на данном этапе, источник инфекции, путь передачи, восприимчивость, особенности иммунитета).
4. Основные звенья патогенеза эпидемического паротита.
5. Длительность инкубационного периода эпидемического паротита (максимальная, минимальная и от чего она зависит).
6. Клинические симптомы поражения слюнных желез.
7. Клинические проявления поражения половых желез.
8. Клинические проявления при поражении нервной системы.
9. Осложнения характерные для эпидемического паротита.
10. Классификация эпидемического паротита.
11. Стандартное определение случая эпидемического паротита по рекомендации ВОЗ (постановление МЗ РФ №42).
12. Диагностика эпидемического паротита на современном этапе.
13. Дифференциальный диагноз эпидемического паротита.
14. Основные принципы терапии больных эпидемическим паротитом (в зависимости от формы заболевания).
15. Прогноз при эпидемическом паротите.
16. Противоэпидемические мероприятия в очаге эпидемического паротита.
17. Специфическая профилактика эпидемического паротита.

Схема обследования больного.

При сборе анамнеза заболевания – следует обратить внимание на контакт с больным эпидемическим паротитом, сроки инкубационного периода, жалобы больного (боли при жевании, головную боль, рвоту), острое начало заболевания, высоту температуры, выраженность симптомов интоксикации, последовательное вовлечение в процесс желез различной локализации со своей местной клинической симптоматикой, нервной системы, одновременное поражение желез и ЦНС у одного больного.

При осмотре больного делать акцент на состояние железистой и нервной систем. При осмотре слюнных желез обращать внимание на их размеры, распространенность отека, плотность, болезненность, подвижность, реакцию со стороны кожи над ними, одностороннее или двухстороннее поражение, состояние слюнных протоков, вязкость слюны; при пальпации живота – на болезненность в проекции поджелудочной железы, на возможную иррадиацию болей (опоясывающие), на характер стула; при осмотре яичек у мальчиков – на одно- или двухстороннее поражение, их размеры, выраженные боли с иррадиацией в паховые области, отек мошонки, гиперемия ее; для выявления поражения нервной системы следует проверить менингеальные знаки. Далее, на основании данных эпиданамнеза, анамнеза болезни, объективного осмотра, следует обосновать клинический диагноз. При

этом следует указать тип заболевания, его вариант, а также тяжесть инфекционного процесса. При необходимости назначить дополнительное обследование с последующей интерпретацией полученных результатов и сопоставления с клиническими данными. Назначить соответствующее лечение с учетом возраста больного, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Для проведения практического занятия необходимо подобрать больных с различными формами эпидемического паротита, при их отсутствии разбирать больных в плане дифференциального диагноза. К занятию подготовить выписки из историй болезни больных эпидемическим паротитом.

Паротитная инфекция (эпидемический паротит, свинка, заушница) — острое вирусное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением слюнных желез, реже — других железистых органов (поджелудочная железа, яички, яичники, грудные железы и др.), а также нервной системы.

Студенты должны знать, что по современным представлениям, паротитную инфекцию следует рассматривать как общее инфекционное заболевание с первичным поражением слюнных желез.

Этиология.

Заболевание вызывается вирусом из семейства парамиксовирусов. Вирусные частицы содержат однонитчатую РНК, которая окружена оболочкой, состоящей из матриксного белка (М), двойного слоя липидов и наружного гликопротеидного слоя. В состав оболочки входят гемагглютинины, гемолизин и нейраминидаза. У вируса эпидемического паротита антигенная структура стабильна, и поэтому он не имеет антигенных вариантов. Вирус устойчив во внешней среде. Быстро инактивируется под действием 1% раствора лизола, 2% раствора формалина, при температуре среды 18-20°C вирус сохраняется несколько дней, а при более низкой температуре — до 6-8 месяцев.

Эпидемиология.

Паротитная инфекция относится к антропонозам.

Источник возбудителя - больной как манифестными, так и стертыми и субклиническими формами болезни. Вирус *передается воздушно-капельным путем* при разговоре. Отсутствие у больного паротитной инфекцией катаральных явлений делает невозможной передачу вируса на большие расстояния (не далее 1-2 метров от больного), поэтому заражаются преимущественно дети, находящиеся вблизи источника инфекции (из одной семьи или сидящие за одной партой, из одной спальни и т.д.). Допускается передача вируса через предметы обихода, игрушки, инфицированные слюной больного. Имеются сообщения о возможности внутриутробного инфицирования. Больной становится заразным за несколько часов до начала клинических проявлений. Наибольшая заразительность

приходится на первые дни болезни (3-5 день). После 9 дня вирус выделить из организма не удается и больного следует считать не заразным.

Восприимчивость к паротитной инфекции составляет около 85%. Наибольшая заболеваемость приходится на возраст от 3 до 6 лет. В связи с широким применением активной иммунизации в последние годы заболеваемость среди детей от 1 года до 10 лет снизилась, но увеличился удельный вес больных старших возрастных групп и взрослых. В 2004 г. заболеваемость эпидемическим паротитом в РФ составила *12,01 на 100 тыс.* детского населения. Дети первого года жизни болеют редко, так как имеют специфические антитела, полученные от матери трансплацентарно. Заболеваемость паротитной инфекцией имеет четко выраженную *осенне-зимнюю сезонность*

Иммунитет. Персистенция вируса короткая (около 5-7 дней). Определенная роль в защите организма при паротитной инфекции отводится клеточным факторам иммунитета, а также секреторным иммуноглобулинам. Антитела класса IgM появляются в конце первой недели болезни и персистируют от 60 до 120 дней. Титр IgG нарастает к 3-4 неделе и сохраняется в течение всей жизни. После перенесения инфекции остается стойкий иммунитет.

Патогенез.

Обратить внимание студентов на то, что входными воротами возбудителя, местом его первичной локализации являются слизистые оболочки полости рта, носоглотки и верхних дыхательных путей. В дальнейшем вирус проникает в кровь (первичная вирусемия) и разносится по всему организму, попадая гематогенным путем в слюнные железы и другие железистые органы.

Излюбленная локализация вируса — слюнные железы, где, по-видимому, происходит наибольшая его репродукция и накопление. Выделение вируса со слюной обуславливает воздушно-капельный путь передачи инфекции. Первичная вирусемия не всегда имеет клинические проявления. В дальнейшем она поддерживается повторным более массивным выбросом возбудителя из пораженных желез (вторичная вирусемия), что обуславливает поражение многочисленных органов и систем: ЦНС, поджелудочная железа, половые органы и др. Клинические симптомы поражения того или иного органа могут появиться в первые дни болезни, одновременно или последовательно. Сохраняющаяся вирусемия за счет повторного поступления возбудителя в кровь объясняет появление этих симптомов в более поздние сроки болезни.

Клиническая картина.

Инкубационный период при паротитной инфекции составляет 12-26 дней. Очень редко он удлиняется до 26 дней или укорачивается до 9 дней.

Обратить внимание студентов на то, что клинические проявления зависят от формы болезни.

Поражение околоушных желез (паротит) является наиболее частой локализацией паротитной инфекции. Заболевание начинается, как правило, остро, с подъема температуры тела до 38-39°C. В легких случаях температура повышается до субфебрильных значений или остается нормальной. С вовлечением в процесс других слюнных желез или появления других органных поражений температура вновь повышается, приобретая волнообразный характер. Одновременно с повышением температуры тела появляются симптомы интоксикации (головная боль, недомогание, боли в мышцах, снижение аппетита, нарушается сон). К концу первых, реже на вторые сутки от начала болезни появляется увеличение околоушных слюнных желез. Обычно процесс начинается с одной стороны, а затем, через 1-2 дня,

вовлекается железа с противоположной стороны (80% случаев). Припухлость появляется впереди уха, спускается вдоль восходящей ветви нижней челюсти и за ушную раковину, поднимая ее вверх и кнаружи. Степень увеличения околоушной слюнной железы может быть небольшой и определяется лишь при пальпации. Кожа над припухлостью напряжена, но без воспалительных изменений. При пальпации слюнная железа бывает мягкой или тестоватой консистенции, болезненная. Выделяют болезненные точки Н. Ф. Филатова: впереди мочки уха, в области верхушки сосцевидного отростка и в месте вырезки нижней челюсти.

Важное диагностическое значение имеет признак Мирсу — ограниченная гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки щеки в области выводного протока околоушной слюнной железы. Увеличение околоушных желез обычно нарастает в течение 2-4 дней, а затем их размеры медленно нормализуются. Одновременно или последовательно в процесс вовлекаются и другие слюнные железы — подчелюстные (субмаксиллит), подъязычные (сублингвит).

Субмаксиллит встречается у каждого четвертого больного с паротитной инфекцией. Припухлость располагается в подчелюстной области в виде округлого образования тестоватой консистенции. При тяжелых формах в области железы может появиться отек клетчатки, распространяющийся на шею.

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

Увеличение пораженных слюнных желез обычно сохраняется 5-7 дней. Первоначально исчезает болезненность, уменьшается отек и воспалительный процесс заканчивается к 8-10 дню болезни. Иногда болезнь удлиняется до 2-3 недель.

Поражение половых органов. В патологический процесс могут вовлекаться яички, яичники, предстательная железа, молочные железы. У подростков и мужчин до 30 лет чаще встречается *орхит*. После перенесенного орхита возникают стойкие нарушения функции яичек, являющиеся одной из главных причин мужского бесплодия. Почти у половины из них (55,4%) отмечается нарушение сперматогенеза, а у 33,3% выявляются признаки атрофии яичек. Орхит обычно появляется через 1-2 недели после начала поражения слюнных желез, иногда он является первичной локализацией паротитной инфекции. Возникновение болевого синдрома обусловлено раздражением рецепторов в ходе воспалительного процесса, а также отеком малоподатливой белковой оболочки. Повышение внутриканальцевого давления приводит к нарушению микроциркуляции и функции органа.

Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38-39°C и часто сопровождается ознобом. С первого дня выражены симптомы интоксикации: головная боль, разбитость, интенсивные боли в паху, усиливающиеся при попытке ходьбы с иррадиацией в яичко. Боли локализуются преимущественно в области мошонки и яичка. Яичко увеличивается в объеме, уплотняется, при пальпации резко болезненно. Кожа мошонки гиперемирована, иногда с синюшным оттенком. Чаще наблюдается односторонний процесс.

Выраженная припухлость яичек сохраняется 5-7 дней, а затем происходит медленное уменьшение их размеров. Признаки атрофии органа выявляются спустя 1-2 месяца, при этом яичко становится мягким и уменьшается в размере. Орхиты могут сочетаться с *эпидидимитом*.

Тиреоидит проявляется увеличением щитовидной железы, лихорадкой, тахикардией, болями в области шеи. Возможно поражение слезной железы — *дакриoadенит*, клинически проявляющийся болями в глазах и отеком век.

Поражение нервной системы.

Обычно нервная система вовлекается в патологический процесс вслед за поражением железистых органов, и лишь в редких случаях эта локализация бывает единственным проявлением болезни. Клинически заболевание манифестируется серозным менингитом, менингоэнцефалитом, редко невритом или полирадикулоневритом.

Серозный менингит (2-4%) чаще появляется на 7-10 день болезни, после того как симптомы паротита начинают убывать или почти полностью ликвидируются. Наиболее поражаемый возраст — дети от 3 до 9 лет. Паротитный менингит начинается остро, с повышения температуры, появления головной боли и многократной рвоты. *С первых дней* болезни выявляется менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Выраженность клинических проявлений может быть различной, что определяется тяжестью заболевания.

Окончательно диагноз устанавливается по результатам спинномозговой пункции. При паротитном менингите ликвор прозрачный, вытекает частыми каплями или струей; обнаруживается высокий цитоз (от $0,5 \cdot 10^6/\text{л}$ до $3 \cdot 10^6/\text{л}$) лимфоцитарного характера (лимфоцитов до 95-98%). У некоторых больных в первые сутки болезни в спинно-мозговой жидкости могут преобладать сегментоядерные нейтрофилы, но количество их быстро уменьшается и на высоте болезни цитоз всегда бывает лимфоцитарным. Содержание белка несколько повышено (от 0,99 до 1,98 г/л), а количество глюкозы и хлоридов остается в пределах нормы. Течение болезни обычно благоприятное. Через 3-5 дней начинается обратная динамика клинических симптомов, а через 7-10 дней явления менингита ликвидируются. Изменения в спинномозговой жидкости могут сохраняться до 3-5 недель.

Иногда менингит при паротитной инфекции сочетается с *энцефалитом* (менингоэнцефалит). В этих случаях церебральные симптомы появляются или одновременно с менингеальными, или спустя 2-3 дня.

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

В периоде реконвалесценции эпидемического паротита возможны полирадикулиты типа Гийе-на-Барре. Клинически они проявляются нарушением походки, парезами и параличами нижних конечностей, которые имеют все признаки периферических: отсутствие рефлексов, пониженный мышечный тонус, атрофия мышц, симметричность поражения. Одновременно возникает болевой синдром. В спинномозговой жидкости повышается содержание белка и нарастает лимфоцитарный цитоз. Течение болезни у большинства больных благоприятное без остаточных явлений. При паротитной инфекции описаны поражения улиткового нерва с потерей слуха.

Паротитный панкреатит обычно возникает на 5-9 день от начала болезни, и, как правило, сочетается с поражением других органов. Паротитный панкреатит начинается остро, с болевого синдрома. Боли в животе могут быть различной интенсивности: от слабых до очень сильных. Боль локализуется чаще в эпигастральной области, левом подреберье, иногда имеет опоясывающий характер и иррадирует в спину, в правое подреберье. Нередко боль сочетается с тошнотой, рвотой, учащением стула и сопровождается повышением температуры тела. При пальпации живота отмечаются болезненность, вздутие,

положительные симптомы Мейо-Робсона и Воскресенского. В крови на высоте клинических проявлений значительно повышается содержание амилазы, липазы, трипсина. Одновременно повышается активность диастазы в моче. При копрологическом исследовании кала нередко выявляется значительное повышение количества неизмененных мышечных волокон, жирных кислот и внеклеточного крахмала. Изменения в периферической крови не характерны. Течение благоприятное. Функция поджелудочной железы восстанавливается на 3-4 неделе болезни.

Классификация.

Студенты должны знать, что на территории Российской Федерации действует постановление Минздрава РФ №42 от 25.11.2002 г. о введении в действие санитарных правил «Профилактика кори, краснухи и эпидемического паротита», согласно которому:

Стандартное определение случая заболевания эпидемическим паротитом -

2.4. Эпидемический паротит представляет собой острое инфекционное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией и одним или несколькими из следующих симптомов или синдромов:

- болезненное увеличение (распухание) одной или нескольких слюнных желез; или резкие боли в эпигастральной области, тошнота, многократная рвота, напряжение мышц живота, симптомы раздражения брюшины (панкреатит);
- у мужчин – сильные боли в области мошонки (чаще с одной стороны), иррадиирующие в нижние отделы живота, увеличение размеров яичка (орхит);
- у женщин – болезненность в подвздошной области (чаще с одной стороны) – оофорит;
- лихорадка до 39 градусов и выше, озноб, сильная головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и/ или Брудзинского – серозный менингит.

2.5. *Эпидемиологическая классификация случаев эпидемического паротита:*

- случай острого заболевания, при котором имеется один или несколько типичных клинических признаков эпидемического паротита, перечисленных выше следует считать *«подозрительным»*;
- случай острого заболевания, при котором имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению случая эпидемического паротита и эпидемиологическая связь с другим подозрительным или подтвержденным случаем данной болезни, следует считать *«вероятным»*;
- случай острого заболевания классифицированный как *«подозрительный»* или *«вероятный»* после лабораторного подтверждения диагноза считается *«подтвержденным»*.

При этом лабораторно подтвержденный случай эпидемического паротита не обязательно должен отвечать стандартному клиническому определению случая (атипичные, стертые формы).

При отсутствии лабораторного подтверждения диагноза эпидемического паротита из-за невозможности проведения исследований *«вероятный»* случай автоматически классифицируется как *«подтвержденный»*.

Окончательный диагноз устанавливается при наличии лабораторного подтверждения и/или при эпидемиологической связи с другими подтвержденными случаями данного заболевания.

Студенты должны знать, что согласно общепринятой классификации (Н.И. Нисевич, 1973) различают типичные и атипичные формы.

К типичным формам относят железистую — изолированное поражение только железистых органов (околоушных, подчелюстных желез, яичек); нервную — изолированное поражение ЦНС (серозный менингит, менингоэнцефалит); комбинированную — поражение ЦНС и железистых органов (серозный менингит + паротит или субмаксиллит + панкреатит + менингоэнцефалит) и другие комбинации.

Среди атипичных различают стертую и субклиническую формы.

Стертая форма характеризуется слабо выраженными симптомами болезни. *Субклинические формы болезни (20-40%)* не имеют клинических проявлений. Диагностика их основывается на результатах серологических реакций.

Типичные формы по тяжести могут быть легкими, среднетяжелыми и тяжелыми. Все атипичные случаи всегда расцениваются как легкие формы болезни. В классификации предлагается учитывать критерии тяжести: симптомы общей интоксикации (повышение температуры тела, повторная рвота, головная боль), а также степень поражения железистых органов.

С учетом показателей тяжести *легкую форму* болезни можно диагностировать, если у больного слабо выражены симптомы интоксикации, невысокая температура тела — в пределах 37-38,5°C. Железистые органы увеличены незначительно.

При *среднетяжелой форме* симптомы интоксикации выражены значительно: головная боль, рвота, лихорадка в пределах 39,5-40°C. Имеется поражение многочисленных железистых органов и ЦНС (панкреатит, орхит, серозный менингит).

При *тяжелой форме* отмечаются гиперемия, сонливость, либо возбуждение, судорожный синдром, повторная рвота, потеря сознания. Слюнные железы резко увеличены, с отеком подкожной клетчатки. Часто бывает поражение других железистых органов: яичек, поджелудочной железы. Показателем особой тяжести является менингоэнцефалит.

Течение паротитной инфекции обычно острое, благоприятное. В ряде случаев, после перенесенного серозного менингита или энцефалита, могут длительное время (3-4 месяца) сохраняться астенический или гипертензионный синдром

Осложнения при паротитной инфекции встречаются редко. Имеются сообщения о поражении черепно-мозговых нервов, особенно слухового нерва с последующей глухотой. В отдельных случаях описывают парезы и параличи.

Диагноз.

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

Клинический анализ крови не имеет существенного диагностического значения. Обычно в крови имеется лейкопения. Для подтверждения диагноза можно использовать выделение вируса и серологические методы исследования. Вирус паротита можно выделить из слюны, крови и спинномозговой жидкости, обычно в первые дни болезни (в практической работе не используется). Более доступны серологические методы диагностики. Ставят реакцию нейтрализации, реакцию связывания комплемента, торможения гемагглютинации в парных сыворотках с интервалом 2-3 недели. Нарастание титра антител в 4 и более раз свидетельствует о паротитной инфекции.

Более перспективным методом является иммуноферментный анализ, позволяющий обнаружить в крови специфические антитела класса IgM, свидетельствующие об активно текущей инфекции. Специфические антитела класса IgG появляются несколько позже и сохраняются многие годы.

Дифференциальный диагноз.

Поражение слюнных желез при паротитной инфекции дифференцируют от острых паротитов, возникающих при брюшном тифе, сепсисе, а также от других заболеваний, имеющих внешнее сходство.

Гнойный паротит чаще возникает на фоне какой-либо бактериальной инфекции (септический процесс, гнойная инфекция полости рта, гайморит). Возникает высокая температура, появляется сильная болезненность в области слюнной железы. При пальпации слюнная железа отечна, болезненна, в центре определяется флюктуация. В периферической крови характерен лейкоцитоз нейтрофильного характера, ускоренная СОЭ.

Эпидемический паротит довольно часто приходится дифференцировать от *первично-хронического* паротита. Воспалительный процесс в слюнной железе у этих больных является результатом попадания бактериальной инфекции восходящим или нисходящим путем по лимфатическим и кровеносным сосудам. Обострение процесса возникает несколько раз в году, чередуясь с периодами клинического благополучия. Заболевание в этих случаях начинается с подъема температуры тела, появления припухлости и болезненности железы. Слизистая оболочка щеки на стороне поражения отечна. Из стенонова протока может выделяться мутная жидкость или гной.

Увеличение лимфатических узлов и отечность лица при инфекционном мононуклеозе может также напоминать эпидемический паротит. Однако при *инфекционном мононуклеозе* в процесс вовлекаются лимфатические узлы, а не слюнная железа. При этом имеется увеличение всех групп лимфатических узлов, ангина, увеличение печени и селезенки, что не свойственно паротитной инфекции. В периферической крови выявляется лейкоцитоз и атипичные мононуклеары.

Поражение слюнных желез, сопровождающееся отеком подкожной клетчатки, иногда принимается за *токсическую дифтерию ротоглотки*. В отличие от дифтерии, при паротитной инфекции отсутствуют изменения в ротоглотке.

Клиническая картина закупорки протока слюнной железы (*слюннокаменная болезнь*) может также напоминать эпидемический паротит. При этом возникают боли в области слюнной железы и ее припухлость. В отличие от паротитной инфекции, процесс в железе, как правило, односторонний, лихорадка отсутствует. Камни слюнных желез можно обнаружить с помощью сиалографии или при ультразвуковом исследовании.

Большие затруднения в постановке диагноза возникают при наличии менингита паротитной этиологии, когда другие характерные симптомы этой инфекции отсутствуют. Серозный менингит может сопровождать и другие вирусные заболевания: энтеровирусную инфекцию, ветряную оспу, полиомиелит, корь, а также может быть проявлением туберкулеза.

Лечение.

Больные паротитной инфекцией обычно лечатся в домашних условиях. Госпитализируются только дети с тяжелыми формами болезни, особенно в случае возникновения у них серозного менингита, орхита, панкреатита. Специфического лечения нет. В остром периоде болезни назначается постельный режим на 5-7 дней. Особенно важно соблюдать постельный режим мальчикам в возрасте 10-12 лет, т.к. физические нагрузки увеличивают частоту

появления орхита. После нормализации температуры тела, исчезновения болевого синдрома и уменьшения местного воспалительного процесса можно разрешить более активный двигательный режим.

В остром периоде рекомендуется механически щадящая диета с нормальным соотношением жиров, белков и углеводов. Обильное питье (соки, морсы, щелочные минеральные воды, чай). Уход за полостью рта — полоскание после еды 2% раствором бикарбоната натрия. Применяется сухая теплая повязка на пораженную слюнную железу. Антибиотики назначаются только в случаях наложения бактериальных инфекций.

При появлении клинических симптомов панкреатита больной нуждается в постельном режиме и более строгой диете: первые 1-2 дня назначается максимальная разгрузка (голодные дни), затем диета постепенно расширяется с ограничением жиров и углеводов. Проводится также дезинтоксикационная терапия — обильное питье щелочных минеральных вод. В тяжелых случаях прибегают к внутривенному капельному введению жидкости с ингибиторами протеолиза (гордокс, контрикал, трасилол). Для снятия болевого синдрома назначают спазмолитики и анальгетики (анальгин, папаверин, но-шпа). Для улучшения пищеварения рекомендуется назначать ферментные препараты (панкреатин, панзинорм, фестал).

Больного с орхитом лучше госпитализировать. Назначается постельный режим, суспензорий на острый период болезни. Важно помнить, что максимально щадящий режим во многом предопределяет благоприятное течение и исходы орхита.

В качестве противовоспалительных средств рекомендуется назначать кортикостероидные гормоны из расчета 2-3 мг/кг массы тела в сутки (по преднизолону) в 3-4 приема в течение 3-4 дней с последующим быстрым уменьшением дозы при общей продолжительности курса не более 7-10 дней.

Назначение специфических противовирусных препаратов не дает ожидаемого положительного эффекта.

В случаях, сопровождающихся значительным отеком яичка, с целью устранения давления на паренхиму органа, оправдано хирургическое лечение — рассечение белочной оболочки.

При подозрении на паротитный менингит с диагностической целью показана спинномозговая пункция, в редких случаях ее можно проводить и как лечебное мероприятие для понижения внутричерепного давления. С целью дегидратации вводится лазикс. В тяжелых случаях прибегают к инфузионной терапии (20% раствор глюкозы, витамины группы В).

Профилактика.

Заболевших паротитной инфекцией изолируют из детского коллектива до исчезновения клинических проявлений (не более чем на 9 дней). Среди контактных разобщению подлежат дети до 10 лет, не болевшие паротитной инфекцией и не получавшие активную иммунизацию, сроком на 21 день. В случаях точного установления даты контакта сроки разобщения сокращаются и дети подлежат изоляции с 11-го по 21 день инкубационного периода. Заключительная дезинфекция в очаге инфекции не проводится, но следует проветрить помещение и провести влажную уборку с использованием дезинфицирующих средств.

За детьми, имевшими контакт с больным паротитной инфекцией, проводится наблюдение (осмотр, термометрия).

Вакцинопрофилактика.

Для вакцинации используется живая аттенуированная паротитная вакцина, разработанная А. А. Смородинцевым и Н. С. Клячко. В России разрешены также комбинированные вакцины против паротита, кори и краснухи – *MMR* (Мерк Шарп и Доум (США)) и *Приорикс* («Aventis Pasteur», Бельгия). Плановые прививки проводят двукратно - детям в возрасте 12-15 месяцев и 6 лет, не болевшим паротитной инфекцией. Допускается проведение вакцинации по эпидпоказаниям подростков и взрослых серонегативных по эпидпаротиту. Вакцина вводится однократно, подкожно в объеме 0,5 мл под лопатку или в наружную область плеча. После проведенной вакцинации формируется прочный (возможно пожизненный) иммунитет.

Вакцина отличается малой реактогенностью. Прямых противопоказаний к введению паротитной вакцины нет. Однако лица с иммунодефицитными заболеваниями не должны получать живую вакцину. Живая паротитная вакцина также не рекомендуется беременным женщинам и лицам, получавшим в течение 3 предыдущих месяцев иммуноглобулин, плазму из-за возможности нейтрализации вируса вакцины антителами. Ввиду присутствия в паротитной вакцине посторонних компонентов ее не рекомендуется вводить лицам с тяжелыми аллергическими реакциями на неомидин, канамицин, белок сыворотки крупного рогатого скота, перепелиные яйца. С большой осторожностью следует проводить вакцинацию против эпидемического паротита в период подъема заболеваемости серозными менингитами, орхитами неустановленной этиологии.

Практическое занятие №15: Ветряная оспа.

Цель занятия:

Познакомить студентов с ветряной оспой. Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальный диагноз, основные принципы лечения и профилактика.

Мотивация темы:

Ветряная оспа относится к числу наиболее распространенных заболеваний в детском возрасте. Практически все население переболевает ею в возрасте до 10 –14 лет. У детей раннего возраста, особенно новорожденных, ветряная оспа может принимать злокачественное течение с развитием генерализованной, гангренозной, геморрагической форм, нередко присоединяются тяжелые бактериальные осложнения. В связи с этим изучение студентами вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциального диагноза и современных принципов лечения является актуальным. Решая эту задачу, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.

2. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.

3. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен

знать:

1. Правила размещения больных с ветряной оспой в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.

2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге ветряной оспы (изоляция больного, карантин, проветривание помещения, экстренное извещение в СЭС, наблюдение за контактными).
3. Этиологическая характеристика вируса ветряной оспы, эпидемиологические особенности ветряной оспы (индекс контагиозности, возрастной состав больных, источник и пути передачи инфекции, иммунитет).
4. Ведущие симптомы заболевания.
5. Основные этапы патогенеза ветряной оспы.
6. Клиническую классификацию ветряной оспы.
7. Особенности течения, осложнения и исходы ветряной оспы.
8. Ветряную оспу у новорожденных и у детей раннего возраста.
9. Методику осмотра ребенка с ветряной оспой.
10. План обследования больного ребёнка.
11. Критерии диагностики ветряной оспы, заболевания с которыми необходимо ее дифференцировать.
12. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона ребенка, тяжести и периода заболевания.
13. Особенности проведения профилактики.
14. Признаки патогенности возбудителя ветряной оспы.
15. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментного анализа, цепной полимеразной реакции и др.

Студент должен уметь:

1. Собрать анамнез у больного с ветряной оспой и эпидемиологический анамнез (наличие контакта с больным ветряной оспы или опоясывающим герпесом, уточнить сроки контакта).
2. Направить инфекционного больного в стационар, оформить документацию.
3. Принять инфекционного больного в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели больного ветряной оспой в условиях общего и боксированного детского отделения.
5. Осмотреть инфекционного больного, выявить диагностические признаки ветряной оспы, особо уделив внимание симптомам интоксикации, характеристике сыпи с учетом волнообразности высыпаний и ее полиморфизма.
6. Обосновать диагноз. Оформить историю болезни инфекционного больного в стационаре, наметить план обследования и лечения, написать этапный и заключительный эпикриз.
7. Провести следующие диагностические манипуляции:
8. взять кровь из вены для бактериологического, серологического и биохимического исследования;
9. провести забор материала для бактериологического исследования кала и мочи;
10. при наслоении вторичной инфекции – посев содержимого пустулы.
11. Назначить лечение инфекционному больному, выписать рецепты, на основные лекарственные препараты применяемые при лечении ветряной оспы (1% р-р бриллиантового зеленого, 1% р-р метиленового синего, р-р фурациллина 1:5000, 10-20% р-р альбумида).

12. Выписать ребёнка, после перенесенного инфекционного заболевания из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию.
13. Осуществить катamnестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими инфекционное заболевание, с оформлением соответствующей документации.
14. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Укажите основные клинические симптомы ветряной оспы.
2. Дайте определение экзантемам и энантемам.
3. Клиническая и морфологическая характеристика пятна, папулы, везикулы, пустулы и корочки.
4. Дайте характеристику возбудителя ветряной оспы.
5. Эпидемиологические особенности ветряной оспы.
6. Перечислите периоды болезни и укажите их длительность.
7. Дайте характеристику клиническим формам ветряной оспы.
8. Назовите критерии тяжести ветряной оспы, дайте характеристику осложнений.
9. На основании, каких данных ставится диагноз ветряной оспы.
10. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать.
11. Назовите основные принципы лечения больных ветряной оспой.
12. Укажите критерии выписки больных в детские учреждения.
13. Дайте характеристику противоэпидемических мероприятий при ветряной оспе.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации: Ветряная оспа – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом семейства herpesviridae, характеризующееся умеренной лихорадкой и появлением на коже, слизистых оболочках мелких пузырьков с прозрачным содержимым.

Вирус представляет собой сферическую частицу диаметром 150-200нм., со держит ДНК; по свойствам близок к вирусу простого герпеса и неотличим от вируса опоясывающего герпеса, вследствие чего, по современной таксономии и классификации он обозначен как вирус ветряной оспы – зостер или сокращенно (V-Z).

Принято считать, что ветряная оспа – это проявление первичной инфекции в восприимчивом к вирусу организме, тогда как опоясывающий герпес представляет собой реактивацию патогенной инфекции в иммунном организме. Вирус малоустойчив во внешней среде и не патогенен для животных.

Единственным источником является больной человек. Больной опасен сутки до появления первых высыпаний и в течение 3-4 дней после появления последних пузырьков. Особенно заразен больной во время высыпаний. Источником заражения могут быть и больные опоясывающим герпесом. Возбудитель содержится в содержимом пузырьков, но не обнаруживается в корочках.

Передача инфекции осуществляется воздушно капельным - путем, реже контактным, при этом возможны заражения на большие расстояния. Доказана трансплацентарная передача вируса от матери к плоду.

Восприимчивость к ветряной оспе исключительно высока. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста. Дети 2- 3 месяцев жизни болеют ветряной оспой редко. Наибольшая заболеваемость регистрируется в холодное время года - осенью и зимой.

После перенесенной инфекции остается прочный иммунитет.

Входные ворота инфекции – слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Здесь начинается первичное размножение вируса. По лимфатическим путям он попадает в кровь. Током крови он заносится и фиксируется в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочках, образуя пузырьки, наполненные серозным содержимым, в котором находится вирус в высокой концентрации. Кроме того, вирус обладает тропизмом к нервной ткани, при этом могут поражаться, межпозвоночные ганглии, кора головного мозга, подкорковая область и особенно кора мозжечка. В очень редких случаях возможно поражение висцеральных органов и, прежде всего, печени, легких, ЖКТ.

Основные морфологические изменения отмечаются в коже и на слизистых оболочках. Формирование ветряночного пузырька начинается с поражения шиповидного слоя эпидермиса. Пораженные клетки гиперплазируются, в них образуются внутриядерные и внутрицитоплазматические оксифильные включения, затем клетки подвергаются баллонной дистрофии, вплоть до полного некроза. В очагах наибольшего некроза происходит накопление межтканевой жидкости, что ведет к образованию пузырьков. Обратное развитие пузырьков начинается с резорбции экссудата, при этом крыша западает и образуется коричневая корочка. Генерализованные формы встречаются крайне редко и, главным образом, у детей с измененным иммунологическим статусом.

Инкубационный период составляет 11- 21 в среднем – 14 дней. Заболевание начинается с продромы в виде субфебрильной температуры и ухудшения общего состояния. У некоторых больных в периоде продромы появляется скарлатиноподобная или кореподобная сыпь (реш). Но чаще эта сыпь появляется в периоде максимального высыпания ветряночных элементов. Обычно заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 37.5-38.5 и появления ветряночной сыпи. Первичный элемент сыпи – мелкое пятно - папула, которое через несколько часов превращается в везикулу размером 0.2 - 0.5 см. в диаметре. Ветряночные везикулы имеют округлую или овальную форму, сидят поверхностно на неинфильтрированном основании, окружены венчиком гиперемии, стенка их напряжена, содержимое прозрачно. Отдельные везикулезные элементы имеют пупковидное вдавление в центре. Пузырьки обычно однокамерные и при проколе опадают. В конце первых, реже на вторые сутки от начала высыпания пузырьки подсыхают, опадают и превращаются в коричневую корочку, отпадающую на 1-3 неделе заболевания. На их месте после отделения корочек еще долгое время (до 2-3 мес.) можно видеть постепенно выцветающие пигментные пятна, но рубцы не образуются. Высыпания располагаются на лице, волосистой части головы, на туловище и конечностях.

Нередко везикулезные высыпания появляются и на слизистых оболочках полости рта, конъюнктиве, реже гортани. Элементы сыпи нежные, быстро покрываются и превращаются в поверхностные эрозии, при этом появляется незначительная болезненность. Заживление эрозий наступает на 3 – 5 день высыпаний.

При ветряной оспе высыпания появляются одновременно, а как бы толчкообразно с промежутками в 2-3 дня. Вследствие этого на коже можно видеть элементы, находящиеся

на разных стадиях развития - макуло - папулы, пузырьки, корочки. Это так называемый "ложный полиморфизм" сыпи, характерный для ветряной оспы. Каждое новое высыпание сопровождается новым подъемом температуры тела и поэтому температурная кривая при ветряной оспе имеет неправильный вид. На высоте заболевания, что обычно совпадает с максимально выраженным высыпанием, дети могут жаловаться на общее недомогание, нарушение аппетита и ритма сна. Дети раннего возраста становятся раздражительными, капризными их беспокоит зуд кожи

Периферическая кровь при ветряной оспе не изменена. Иногда наблюдается небольшая лейкопения и относительный лимфоцитоз.

Различают типичную и атипичную ветряную оспу. В свою очередь типичную ветряную оспу делят на легкую, среднетяжелую и тяжелую. Течение может быть гладким, без осложнений и с осложнениями.

Типичными являются такие случаи, при которых имеются характерные пузырьковые высыпания, наполненные прозрачным содержимым, также при этом наблюдаются легкая, среднетяжелая и тяжелая форма.

Легкая форма характеризуется повышением температуры тела до 37,5-38,5⁰С. Симптомы интоксикации практически отсутствуют, высыпания не обильные. При среднетяжелой форме температура до 39⁰С, симптомы интоксикации выражены, умеренно, высыпания обильные, в том числе и на слизистых оболочках. При тяжелых формах отмечается высокая температура до 39,5-40⁰С, высыпания обильные, крупные, застывшие в одной стадии развития, на высоте заболевания возможен нейротоксикоз с судорожным синдромом и менингоэнцефалитическими реакциями.

К атипичным относятся рудиментарная, геморрагическая гангренозная, генерализованная (висцеральная) формы. Рудиментарная форма обычно встречается у детей с остаточным специфическим иммунитетом, или у получивших в период инкубации иммуноглобулин, плазму. Характеризуется появлением розеолезно-папулезных высыпаний с единичными недоразвитыми едва заметными пузырьками. Генерализованная форма встречается у новорожденных. Иногда наблюдается у детей старшего возраста, ослабленных тяжелыми заболеваниями и получающих иммунодепрессивные средства. Болезнь проявляется гипертермией, тяжелой интоксикацией и поражением внутренних органов: печени, легких, почек и др. Течение болезни очень тяжелое, с весьма частым летальным исходом. Геморрагическая форма ветряной оспы наблюдается у ослабленных, истощенных детей, страдающих гемобластозами или геморрагическими диатезами, длительно получавших кортикостероидные гормоны или цитостатики. У таких больных нередко на 2-3 день заболевания содержимое пузырьков принимает геморрагический характер. Возможны кровоизлияния в кожу и в слизистые оболочки, носовые кровотечения и кровавая рвота. Гангренозная форма отличается тем, что в окружении геморрагических пузырьков появляются воспалительная реакция, затем образуются некрозы, покрытые кровянистым струпом, после отпадения, которых обнажаются глубокие язвы с грязным дном и подрытыми краями. Течение гангренозной формы длительное, нередко принимает септический характер.

В типичных случаях болезнь протекает легко, температура тела нормализуется на 3-5 день от начала заболевания. При тяжелых формах высыпания и лихорадка наблюдается до 7-10 дней. Отпадение корочек происходит на 7-14 день болезни.

Среди специфических осложнений ведущее значение имеют ветряночный энцефалит и менингоэнцефалит, реже возникают миелиты, нефриты, миокардиты и т.д. поражение ЦНС может возникать в первые дни болезни на высоте заболевания. Характерно тяжелое

состояние, гипертермия и бурное развитие общемозговых симптомов. Судороги и потеря сознания наступают в первые дни болезни. После некоторого улучшения состояния появляются очаговые симптомы и быстро проходящий гемипарез. Течение болезни обычно благоприятное. Значительно чаще ветряночный энцефалит возникает в период образования корочек и не связан с тяжестью острой фазы ветряной оспы. Через несколько дней на фоне нормальной температуры тела и удовлетворительного самочувствия появляются общемозговые симптомы в виде вялости, головной боли, рвоты, повышения температуры. Наиболее характерны мозжечковые нарушения: тремор, нистагм, атаксия. Походка ребенка становится шаткой, он падает при ходьбе, иногда не может стоять, сидеть, не держит голову, жалуется на головокружение ("шатается кровать", "меня шатает ветрянка"). Речь становится дизартрической, тихой, медленной, характерно гипотония, нарушение координации движения (пальце - носовая, каленно-пяточная - положительные пробы). Менингеальные симптомы отсутствуют или нередко выражены. Спинномозговая жидкость прозрачная, изредка бывает небольшой цитоз за счет повышения лимфоцитов, количество белка и сахара не меняется. Течение болезни благоприятное. Из других осложнений ЦНС возможны: паралич лицевого и зрительного нерва, поперечный миелит, гипоталамический синдром, синдром Рея, молниеносная пурпура, эндокардиты и т.д.

Среди бактериальных осложнений чаще возникают: флегмона, абсцесс, импетиго, буллезная стрептодермия, рожа и лимфаденит. Обычно эти осложнения встречаются у ослабленных детей при нарушении гигиенического содержания кожи и слизистых оболочек. Возможны также стоматит и гнойный конъюнктивит.

Ветряная оспа у новорожденных и у детей раннего возраста чаще начинается с общеинфекционных проявлений: вялость, беспокойство, отсутствие аппетита, рвота, учащение стула, при этом температура тела субфебрильная или даже нормальная. Сыпь появляется на 2-5 день, обычно обильная, полиморфная: папулы, везикулы, пустулы. Течение болезни нередко тяжелое, прогрессирует нейротоксикоз, появляются менингоэнцефалитические реакции, часто наслаивается вторичная инфекция.

Врожденная ветряная оспа. При инфицировании женщины в первые месяцы беременности допускается тератогенное действие ветряночного вируса. При возникновении в последние дни беременности возможна врожденная ветряная оспа, все случаи болезни, возникающие у новорожденного в возрасте до 11 дней, следует считать врожденными. Заболевание принимает нередко генерализованное течение с поражением висцеральных органов. Тяжесть в основном определяется сроками инфицирования. При заболевании беременной перед родами ветряная оспа у новорожденного протекает тяжело и нередко заканчивается летально. С целью профилактики врожденной оспы беременным женщинам в случае контакта с больными ветряной оспой в последние месяцы беременности и при отсутствии указаний на перенесенное заболевание в анамнезе рекомендуется ввести 20 мл иммуноглобулина.

Диагноз ветряной оспы ставится на основании обнаружения типичной везикулезной сыпи, располагающейся по всему телу, в том числе и на волосистой части кожи головы. Характерна своеобразная эволюция высыпаний, а также полиморфизм сыпи.

Из лабораторных методов используется выявление телец Арагао (скопление вируса) в окрашенных серебрением по Морозову мазках везикулезной жидкости при обычной или электронной микроскопии. Для серологической диагностики применяют реакцию связывания комплемента и ИФА. Заслуживает внимания иммунофлюоресцентный метод, с

помощью которого можно обнаружить ветряночный антиген в мазках-отпечатках их содержимого везикул. Вирус можно выделить на эмбриональных клетках человека.

Дифференцировать ветряную оспу следует с импетиго, строфулюсом, генерализованными формами герпетической инфекции, скарлатиной. Импетиго отличается от ветряной оспы преимущественной локализацией сыпи на лице и руках, причем пузырьки быстро лопаются и превращаются в толстые корки. При строфулюсе повышение температуры не бывает. Элементы сильно зудящей сыпи локализуются главным образом на ягодицах, спине, тыльной поверхности конечностей. Диссеминированные формы простого герпеса возникают у детей раннего возраста, характеризуются появлением группирующихся пузырьковых высыпаний (преимущественно на открытых участках тела). При этом часто увеличиваются размеры печени и селезенки, характерна реакция со стороны лимфатических узлов. Скарлатиноподобная сыпь, возникающая при ветряной оспе отличается, от скарлатины отсутствием локализации сыпи, ангины, пылающего зева, малинового языка, бледного носогубного треугольника и т.д.

Протокол лечения ветряной оспы

1. Диагностика:

Ветряную оспу диагностируют по появлению пузырьковых, округлой формы высыпаний диаметром от 0.2 до 0.5 см. На неинфильтрированном основании и рассеянных по всему телу, включая волосистую часть головы и нередко слизистые оболочки полости рта, глаз, гениталий. Лабораторное подтверждение диагноза не обязательно.

2. Лабораторное обследование:

Общий анализ крови и мочи - по показаниям.

Посев гноя из септического очага на микрофлору - по показаниям.

Кровь на стерильность - при генерализованной бактериальной инфекции.

Исследование ликвора - при появлении признаков менингоэнцефалита.

3. Отбор больных:

По программе протокола начинают лечение сразу после установления диагноза ветряной оспы, по тяжести и клиническому течению (см. таблицу). Стертые (рудиментарные) формы исключаются. Необходимо особое внимание уделить детям с отягощенным преморбидным фоном.

4. Базисная терапия:

Всем больным ежедневные (до отпадения корочек) общие лечебно-гигиенические теплые ванны с 0.05 % раствором перманганата калия (до розового цвета воды) или отваров трав.

Пользоваться мочалками не допускается, мыло применяют не чаще одного раза в неделю. Сразу после лечебно-гигиенической ванны кожа промокается мягким полотенцем или салфеткой досуха, и каждый элемент сыпи ,включая волосистую часть головы, тушируют 1% спиртовым раствором бриллиантовой зелени или фукорцином, или 2% раствором нитрата серебра (ляпис).

При наличии высыпаний на слизистых ротовой полости проводят промывание 2% раствором бикарбоната натрия или водным раствором фурацилина в концентрации 1:5000(0,02%).

При поражении слизистых оболочек половых органов дополнительно к общей ванне в вечерние часы показаны местные ванночки с 0,02% раствором перманганата калия, после чего пораженные участки обрабатывают кремом "Зовиракс".

При поражении слизистых оболочек глаз проводят промывание водным раствором фурациллина (1:5000) или свежим крепким охлажденным настоем чая, после чего закапывают в конъюнктивный мешок 30% раствор альбуцида или закладывают глазную мазь "Зовиракс".

Наличие сопутствующих хронических или острых заболеваний, как инфекционной, так и неинфекционной природы, требует постоянного наблюдения соответствующих специалистов и, при необходимости, внесения корректив в лечение.

5. Этиотропная терапия.

При тяжелых и генерализованных формах ветряной оспы, включая менингоэнцефалит, назначают противовирусные препараты (виролекс, зовиракс, ацикловир) по 10-15 мг/кг массы в сутки внутривенно, капельно на физиологическом растворе 2 раза в сутки в течение 5 дней и более, по показаниям. При первых признаках бактериальной инфекции (пиодермия, абсцесс, флегмона, стоматит и др.) незамедлительно назначают антибактериальные препараты (дурацеф, ампиокс, цефамизим, уназин, роцефин, эритромицин и др.) в возрастной дозировке, изолированно или в комбинации, внутримышечно или через рот – в зависимости от тяжести бактериального очага.

6. Интенсификация (усиление) этиотропной терапии.

При тяжелых и генерализованных формах ветряной оспы можно использовать препараты интерферона (виферон, лейкинферон и др.) парентерально или в свечах.

7. Синдромальная терапия

При повышении температуры тела выше 38,5⁰с - бруфен сироп, "Детский Тайленол" и др. однократно или повторно до снижения температуры.

У больных с ярко выраженным токсическим синдромом внутривенно капельно вводят реополиглюкин, альбумин, 10% р-р глюкозы с хлоридом калия из расчета 100-120 мл/кг жидкости в сутки. При появлении признаков отека мозга назначают гидрокортизон 5-10 мг/кг, преднизолон 2-5 мг/кг, а также лазикс, маннитол, седуксен соответственно возрасту.

8. Дополнительные условия.

Больного ветряной оспой лучше лечить на дому, однако при неблагоприятных бытовых условиях (асоциальная семья, скученность, не возможность индивидуального ухода, изоляции и т.д.), при осложненном течении болезни, лечение проводят в стационаре.

9. Наблюдение и контроль

Базисная терапия проводится до исчезновения клинических симптомов. Этиотропная терапия - 5-8 дней, синдромальная - до ликвидации жизнеугрожающего синдрома. Изоляция больных ветряной оспой при гладком течении прекращается через 5 дней после последнего подсыпания и через 10 дней при осложненном течении.

Классификация ветряной оспы.

Форма тяжести	Критерии оценки тяжести	Течение
---------------	-------------------------	---------

(а) Легкая форма	Немногочисленные пузырьковые высыпания на коже; t^0 тела – до $37,5-38^0C$.	1. Гладкое без осложнений. 2. Осложненное энцефалитом, невритом, полирадикулоневритом. 3. Осложненное наслоением бактериальной инфекции по типу пиодермии, лимфаденита, сепсиса и др.
Среднетяжелая форма	Обильные пузырьковые высыпания на коже, единичные пузырьковые высыпания на слизистой оболочке полости рта; t^0 тела – до 39^0C .	
Тяжелая форма	Очень обильные пузырьковые высыпания, застывшие на стадии везикул, на коже и слизистых оболочках; t^0 тела – до 40^0C и выше.	
Генерализованная (висцеральная) форма	Нейротоксикоз с судорожным синдромом и менингоэнцефалитическими реакциями, гипертермия. Сплошная сыпь в стадии везикул, нередко с геморрагическим пропитыванием. Поражение внутренних органов.	
Рудиментарная форма	Высыпания на коже не достигают стадии везикул (по типу макуло-папула); t^0 тела нормальная.	

Практическое занятие №16,17: Инфекционные заболевания, сопровождающиеся ангиной.

Цель занятия:

Научить студентов на основании эпид. анамнеза, анамнеза болезни, данных клинического и параклинического обследования проводить дифференциальный диагноз инфекционных заболеваний, сопровождающихся ангиной, и правильно поставить диагноз.

Мотивация темы:

Инфекционные заболевания, сопровождающиеся ангиной, этиологический очень разнообразны. В связи с этим дифференциальный диагноз у педиатров вызывает значительные трудности. Термин «ангина» известен со времён античной медицины. С ним связывают многие патологические состояния в области ротоглотки, которые имеют общие симптомы, но часто различны, по существу.

Исходя из этого, ангины подразделяют на три категории: первичные, специфические и вторичные, т.е. симптоматические.

Первичные ангины являются результатом инфицирования человека кокковой микрофлорой, чаще β - гемолитическим стрептококком группы А и реже стафилококком. По клиническому течению стафилококковые ангины не отличаются от стрептококковых.

Первичные ангины подразделяются на катаральные, фолликулярные, лакунарные. Как осложнение при ангине может возникнуть паратонзиллярный абсцесс.

К специфическим ангинам относятся изменения в ротоглотке при дифтерии, ангине Симановского- Плаута- Венсана, грибковой ангине. Наибольшие затруднения вызывает диагностика дифтерии ротоглотки. Это обусловлено тяжестью болезни и её осложнениями, сроками проведения своевременного этиотропного лечения (серотерапия), от чего нередко зависит жизнь больного.

Вторичные ангины представляют собой синдром общих заболеваний, при которых наблюдаются ангинозные изменения в ротоглотке: скарлатина, инфекционный мононуклеоз, аденовирусная инфекция, ангинозно - септическая форма листериоза, ангинозная форма туляремии, сифилитическое первичное поражение миндалин, острый лейкоз, агранулоцитоз.

Изложенное свидетельствует о необходимости чёткого представления врачами-педиатрами о всех болезнях, сопровождающихся синдромом ангины, проведение дифференциальной диагностики для правильной постановки диагноза и проведение своевременного лечения, а также противоэпидемических мероприятий.

Студент должен знать:

1. Правила размещения больных с синдромом ангины в стационарах с целью предупреждения внутрибольничного инфицирования.
2. Этиологию заболеваний, сопровождающихся ангиной. Признаки патогенности.
3. Эпидемиологию этих заболеваний и противоэпидемические мероприятия.
4. Патогенез синдрома ангины при различных заболеваниях.
5. Методику осмотра.
6. Клинические проявления заболеваний, сопровождающихся ангиной и их классификация.
7. Показатели тяжести и течения, патогенез осложнений.
8. Ранние признаки заболеваний, сопровождающихся ангиной.
9. Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз при выявлении у больного синдрома ангины.
10. Методы диагностики заболеваний, сопровождающихся ангиной.
11. Лечение этих больных. Алгоритм лечения с учётом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания, условия выписки из стационара.
12. Особенности проведения профилактики, препараты, применяемые для вакцинации дифтерии, туляремии.
13. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
14. Принципы постановки серологических реакций РПГА, РСК, ИФА, ЦПР.

Студент должен уметь:

1. Соблюдать правила работы у постели больного с заболеваниями, сопровождающимися ангиной.
2. Собрать эпид. анамнез и анамнез заболевания, направить больного в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного с синдромом ангины в стационар, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Осмотреть больного и выявить основные симптомы заболеваний, сопровождающихся ангиной, прежде всего дифтерии ротоглотки. Обратит особое внимание на изменение конфигурации шеи (возможен отёк подкожной шейной клетчатки- критерии диагностики токсической дифтерии ротоглотки).
5. Отметить длительность и высоту температуры тела; увеличение всех групп лимфоузлов, особенно тонзиллярных, заднешейных; выраженность гиперемии зева, задней стенки глотки, отёк нёбных миндалин, наличие на них налёта или наложений, величина их и характер. Запах из полости рта, выявить различного рода высыпания на коже, кашель и другие объективные данные, характеризующие заболевания, сопровождающиеся синдромом ангины.

6. Провести дифференциальный диагноз.
7. Составить план обследования больного с синдромом ангины.
8. Интерпретировать лабораторные данные.
9. Отразить выявленные объективные данные в истории болезни и обосновать развёрнутый диагноз с указанием клинической формы, тяжести и течения заболевания, сопровождающегося ангиной.
10. Назначить лечение, выписать рецепты на основные препараты.
11. Провести дезинтоксикационную терапию, оказать неотложную помощь.
12. Выписать ребёнка, в детский коллектив, написать эпикриз с оценкой течения болезни, дать рекомендации по режиму в периоде реконвалесценции указать сроки диспансерного наблюдения, медицинский отвод от плановых прививок.
13. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Перечислите заболевания, сопровождающиеся синдромом ангины.
2. Назовите возбудителей дифтерии, скарлатины, инфекционного мононуклеоза, бактериальных банальных ангин, туляремии. Опишите их свойства.
3. Какой вид воспаления характерен для дифтерии гортани механизм образования дифтерийной плёнки.
4. Эпидемиологические особенности современной дифтерии.
5. Опишите клинику различных форм дифтерии ротоглотки.
6. Перечислите основные симптомы скарлатины, инфекционного мононуклеоза и др. заболеваний, сопровождающихся ангиной.
7. Назовите гематологические признаки инфекционного мононуклеоза и др. заболеваний с синдромом ангины.
8. Назовите заболевания, с которыми следует дифференцировать дифтерию ротоглотки.
9. Перечислите заболевания, с которыми следует дифференцировать скарлатину.
10. Укажите заболевания, с которыми следует дифференцировать инфекционный мононуклеоз, листериоз, аденовирусную инфекцию.
11. Какие принципы терапии дифтерии, правило введения противодифтерийной сыворотки.
12. Принципы терапии скарлатины, инфекционного мононуклеоза, листериоза, паратонзиллярного абсцесса.
13. Условия выписки из стационара больного с дифтерией, скарлатиной; диспансерное наблюдение детей, перенесших дифтерию.
14. Профилактические мероприятия при дифтерии, скарлатине.

Литература:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Для проведения семинара в боксовом отделении подбираются различные инфекционные заболевания, сопровождающиеся синдромом ангины: больные бактериальными банальными ангинами, скарлатиной, инфекционным мононуклеозом, аденовирусной инфекций, больные с дифтерией ротоглотки или с подозрением на неё. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы.

Студенты обследуют больных, после чего проводится разбор больного совместно с ассистентом.

Следует подчеркнуть, что все виды ангины, сопровождающиеся образованием наложений, следует считать подозрительными на дифтерию, тем более, если налёты плёнчатые и имеют тенденцию к распространению.

Банальные ангины начинаются остро с повышения температуры до высоких цифр, болей в горле и области регионарных лимфоузлов. У больных с лакунарной или фолликулярной ангиной имеется лихорадочный румянец на щёках, яркие сухие губы. Увеличиваются лимфатические узлы, расположенные на уровне угла нижней челюсти (тонзиллярные), при пальпации они легко смещаются.

Фарингоскопически отмечается яркая разлитая гиперемия слизистой оболочки миндалин. При фолликулярной ангине сквозь эпителий просвечиваются отдельные правильной формы точечные желтоватые образования, представляющие собой нагноившиеся фолликулы размером не более булавочной головки. При лакунарной ангине на фоне выраженной гиперемии слизистой оболочки в устье всех лакун видны желтоватые фибринозно-гнойные наложения неправильной формы, легко снимающиеся и полностью растирающиеся между предметными стёклами. При аккуратном удалении налётов подлежащая поверхность не кровоточит. У детей школьного возраста, страдающих хроническим тонзиллитом, встречается ложноплёнчатая ангина, для которой характерны сплошные, рыхлые, с неровной поверхностью желтовато-сероватые наложения, легко снимающиеся и растирающиеся. Налёт не распространяется за пределы миндалин, поверхность их после снятия налёта не кровоточит.

При осмотре ротоглотки следует отметить гнилостный запах из полости рта при банальных ангинах.

Паратонзиллярный абсцесс (флегмонозная ангина) – осложнение ангины, чаще лакунарной. Выражен болевой тризм жевательной мускулатуры, увеличенный резко болезненный тонзиллярный лимфоузел. Процесс чаще односторонний, голова наклонена в больную сторону. Отмечается резкая гиперемия и взбухание одной половины ротоглотки в связи с формированием абсцесса в области околоминдаликовой клетчатки. Налётов на миндалинах нет или видны скудные остатки наложений в лакунах. Температура остаётся высокой до вскрытия абсцесса. Следует обратить внимание студентов, что паратонзиллит следует дифференцировать с токсической формой дифтерии ротоглотки, особенно с её Марфановской формой, при которой поражение также одностороннее, однако из-за слабой боли при глотании тризма никогда не бывает. Отмечаются налёты, распространяющиеся за пределы миндалин, отёк подкожной клетчатки на шее.

Далее следует перейти к разбору больного или выписки из истории болезни больного с локализованной формой дифтерии ротоглотки - самой распространённой форме заболевания.

Локализованная форма дифтерии начинается остро, температура тела повышается до 38-39С впервые два дня заболевания, больной вялый, бледный, отмечает незначительную боль при глотании. При фарингоскопии - неяркая гиперемия с цианотичным оттенком,

умеренная отёчность миндалин и нёбных дужек, на поверхности миндалин отмечаются плотные налёты в виде островков (островчатая форма) или сплошь покрывают миндалины (плёнчатая форма). Налёты в виде плёнки серовато- белого или желтовато - серого цвета. Плёнка толстая, удаляется с трудом, не растирается, на предметном стекле, опускается на дно сосуда с жидкостью – тонет; после удаления плёнка повторно формируется на месте снятой. После снятия налёта остаётся кровоточащая поверхность. Регионарные лимфоузлы, умеренно увеличены и болезненны при пальпации.

Следует подчеркнуть дифференциальные признаки локализованной дифтерии ротоглотки от первичных (банальных ангин): застойная гиперемия ротоглотки, наличие характерных плёнок на миндалинах со всеми их свойствами, умеренная отёчность миндалин, отсутствие резкой боли при глотании, незначительное увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов.

Иногда ошибочно за дифтерию принимают ангину Симановского - Плаута – Венсана. Она возникает у очень ослабленных детей, носит язвенно-некротический характер, вызывается симбиозом веретенообразной палочки и спириллы. Обычно на одной миндалине определяются рыхлые наложения жёлто - зелёного цвета. После отторжения наложений видна глубокая кратерообразная язва. Характерен гнилостный запах, тонзиллярный лимфоузел увеличен и болезненный на стороне поражения. Следует отметить отличия ангины Симановского- Плаута- Венсана от локализованной формы дифтерии ротоглотки: умеренная интоксикация, нормальная или субфебрильная температура тела, слабо выраженная боль при глотании, односторонний характер поражения, отсутствие плюс - ткани, образование кратерообразного изъязвления, слабая реакция со стороны тонзиллярного лимфоузла, выделения специфической флоры с помощью микроскопической диагностики.

Далее следует остановиться на анализе истории болезни ребёнка **с распространённой формой дифтерии ротоглотки.** Подчеркнуть острое начало с высокой температурой до 39⁰С, симптомов интоксикации – слабость, головная боль, сонливость, бледность кожи, иногда рвота тахикардия, приглушение сердечных тонов. На фоне застойной гиперемии и увеличения миндалин на их поверхности обнаруживаются сплошные фибриновые налёты, распространяющиеся на язычок, нёбные дужки, заднюю стенку глотки, что не характерно для первичных (банальных ангин). Цвет налёта может быть беловато - серым, грязно - жёлтым в зависимости от сроков заболевания. Регионарные лимфоузлы увеличены до размера крупного боба, болезненны при пальпации, но отёка шейной клетчатки не бывает. При этой форме дифтерии может появиться сладковато – приторный запах изо рта. Распространённую форму дифтерии ротоглотки дифференцируют от некротической ангины при скарлатине и грибковых поражений полости рта.

Разбирая больного **со скарлатиной,** следует подчеркнуть, что некротическая ангина сопровождается высокой температурой, выраженной интоксикацией, характерна резкая боль при глотании; яркая гиперемия слизистых оболочек миндалин, язычка и дужек, не переходящая на твёрдое нёбо. Некротическая ангина появляется на 2-4 день заболевания. Некрозы имеют грязно - серый цвет или зеленоватый цвет, исчезают в течение 7-10 дней. Некрозы располагаются на миндалинах и дужках, не возвышаются над поверхностью миндалин (минус - ткань). Регионарные лимфоузлы увеличены и болезненны при пальпации. Характерен внешний вид больного: яркая гиперемия щёк, бледный носогубный треугольник, очищающийся «малиновый» язык.

Помогает в дифференциальной диагностике наличие точечной сыпи на гиперемизированном фоне кожи с избирательной локализацией её (сгибательная поверхность рук и ног, низ живота, внутренняя поверхность бёдер, насыщенность естественных складок).

Грибковые ангины встречаются у детей раннего возраста, а также после продолжительного лечения антибиотиками и химиопрепаратами, или при наличии иммунодефицитного состояния. Они развиваются на фоне слабо выраженной интоксикации и субфебрильной температуры. Постепенно появляется незначительная боль в горле при глотании, умеренная гиперемия слизистых оболочек миндалин, с последующим формированием на их поверхности рыхлых («творожистых») островчатых или сплошных наложений белого цвета, которые могут распространяться за пределы миндалин (на другие участки глотки и полости рта). Наложения легко снимаются, кровоточивость слизистой отсутствует после их снятия, нет отёка миндалин в отличие от дифтерии ротоглотки.

При анализе истории болезни ребёнка, **с токсической формой дифтерии ротоглотки**, необходимо обратить внимание студентов на признаки отличающие её от других форм дифтерии ротоглотки: бурное внезапное начало, подъём температуры до 39-40 С, боль в горле, головная боль, вялость, бледность, анорексия, может быть рвота и боли в животе. С первых часов заболевания отмечаются диффузная гиперемия и отёк слизистых ротоглотки, что нередко предшествует возникновению налётов. Мягкое нёбо, дужки и маленький язычок, отёчны. Налёты в начале представляют собой нежную паутинную сетку, которая легко снимается и затем появляется вновь. Через 2 дня налёты становятся плотными, толстыми, грязно - серого цвета, полностью покрывают миндалины, переходят на дужки, язычок, мягкое, твёрдое нёбо. Гиперемия слизистых приобретает синюшный оттенок, отёчные миндалины соприкасаются. Из рта ощущается сладковато - приторный запах. Одновременно с процессом в ротоглотке увеличиваются верхне - шейные лимфоузлы, образующие иногда большой конгломерат. При пальпации они эластичные и болезненные. Отёк подкожной клетчатки шеи соответствует выраженности интоксикации.

Следует подчеркнуть, что при токсической дифтерии ротоглотки имеется строгий параллелизм между степенью изменений в ротоглотке и реакции регионарных лимфоузлов.

Инфекционный мононуклеоз в отличие токсической дифтерии ротоглотки, развивается постепенно. Характерна длительная лихорадка, увеличение периферических лимфоузлов, особенно заднешейных в виде цепочки и тонзиллярных, увеличении печени и селезёнки. Затруднено носовое дыхание вследствие поражения носоглоточной миндалины, во время сна ребёнок храпит, голос сдавленный. Ангина может наблюдаться с 5-7 дня заболевания, по характеру она разнообразная. Гиперемия слизистой ротоглотки умеренная, боль в горле незначительная. Миндалины разрыхлены, отёчны с творожистыми шероховатыми, наложениями белого цвета, которые легко снимаются и растираются. Часто в отличие от дифтерии отмечается несоответствие между незначительными наложениями на миндалинах и значительной реакцией регионарных лимфоузлов. Общая интоксикация выражена нерезко. В периферической крови - широкоплазменные мононуклеары.

Далее следует провести разбор больного **с аденовирусной инфекцией**, для которой характерна продолжительная лихорадка, слабо выраженная интоксикация. Катаральные симптомы со стороны верхних дыхательных путей развиваются в первые дни болезни, имеется заложенность носа с обильными серозными или серозно-гнойными выделениями. В отличие от банальных ангин на 1-3 день болезни появляется конъюнктивит (чаще катаральный, реже фолликулярный, плёнчатый). При осмотре полости рта – разлитая гиперемия, зернистость мягкого нёба и задней стенки глотки. Характерно катаральное или

фолликулярно–лакунарное поражение миндалин с подчелюстным и шейным лимфаденитом. Могут быть боли в животе, диарея, увеличение печени, реже селезёнки.

Листериоз, ангинозно-септическая форма характеризуется острым началом, с высокой температуры, головной боли, озноба, тошноты, рвоты, анорексии, слабости. Помимо симптомов интоксикации, ведущим синдромом является развитие ангины, от катаральной до некротической. Регионарные лимфоузлы увеличены, болезненны. Отмечается гепатомегалия. На высоте лихорадки возможно появление полиморфной сыпи. В тяжёлых случаях может развиваться сепсис. В отличие от дифтерии ротоглотки при листериозе наблюдается длительная фебрильная лихорадка, гепатомегалия, наличие чаще некротической ангины (минус - ткань), полиморфной сыпи.

При туляремии ангина встречается при её тонзиллярно - бубонной форме. Начало острое с выраженных симптомов интоксикации; характерна длительная фебрильная температура. Впервые 2 дня изменения миндалин имеют катаральный, с 3-5го дня – плёнчатый или некротический характер.

Миндалины увеличены в размерах, наложения имеют вид серовато - белых островков, быстро сливающихся и покрывающих всю поверхность миндалин. При некротическом поражении налёт имеет грязно - серый цвет, чётко отграничен от остальной ткани и располагается ниже уровня здоровой ткани. После отторжения некротических масс, обнажается глубокая медленно заживающая язва. Процесс, как правило, односторонний. Шейные лимфоузлы увеличиваются с первых дней заболевания и становятся резко болезненными, плотными, сливаются, образуя конгломерат, не спаянный с окружающими тканями (чёткие контуры) формируются бубоны, которые часто нагнаиваются. Увеличиваются печень и селезёнка.

Проводя дифференциальный диагноз с дифтерией ротоглотки, отмечают признаки, отличающие ангинозную форму туляремии; процесс чаще односторонний, резко выраженная интоксикация, длительная фебрильная температура, гепатоспленомегалия позднее появление (на 3-5 день) наложений на миндалинах, наличие минус - ткани, отсутствие отёка миндалин, формирование шейного бубона.

Сифилитическая ангина развивается при оральном заражении бледными спирохетами. На месте внедрения инфекции возникает папула, которая в течение нескольких дней увеличивается, и уплотняется – формируется твёрдый шанкр (первичная сифилома). При ангиноподобном шанкре одна миндалина увеличивается она медно-красного цвета, безболезненная, плотная. В центре такой миндалины может образоваться язва с ровными резко отграниченными краями, покрытая грязно серым налётом; воспалительные явления по периферии и субъективные ощущения отсутствуют. Отмечается выраженный регионарный лимфаденит: лимфоузлы на стороне поражения увеличиваются до 1-2см., плотны и безболезненны при пальпации. Диагноз подтверждается серологическими реакциями. Поражение миндалин при первичном сифилисе в отличие от банальных ангин характеризуется отсутствием лихорадки и других симптомов интоксикации, односторонностью процесса, длительным течением (4-6 недель), уплотнением регионарных лимфоузлов.

Острый лейкоз сопровождается высокой температурой, ознобом, потом, резкой слабостью, головокружением. Часто носовые кровотечения, на фоне бледной кожи и слизистых – геморрагическая сыпь. Характерны лимфоаденопатия и гепатоспленомегалия.

Ангина в начале заболевания катаральная, в дальнейшем наблюдаются геморрагические, язвенно-некротические и гангренозные поражения. Образующийся на

поверхности некротических участков налёт имеет грязно-серый или бурый цвет. При отторжении налётов открывается кровоточащий дефект ткани. Некроз может распространяться на слизистые полости рта, дёсен, глотки. Диагноз подтверждается гематологическими данными: гиперлейкоцитоз, бластные кроветворные клетки, выраженная анемия и тромбоцитопения.

Агранулоцитоз характеризуется симптомами сепсиса и некротического тонзиллита. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 40 °С, общей слабости, болей в горле. Язвенно-некротический процесс локализуется в основном на нёбных миндалинах, может захватывать слизистую дёсен, языка, глотки, гортани. Часто на нёбных миндалинах, дужках, язычке возникают серовато-грязный с трудом отделяющийся толстый плёнчатый налёт. Некротические участки очищаясь, образуют обширную язвенную поверхность. Характерны резкая лейкопения (ниже 2×10^9 /л), значительное снижение количества нейтрофилов, относительный лимфоцитоз (до 90% и более). Гематологические данные помогают в дифференциальной диагностике этих ангин от дифтерии ротоглотки.

Диагноз: При дифтерии жизненно необходимо раннее применение специфической терапии и проведение противоэпидемических мероприятий, поэтому первоначальный диагноз ставится на основании клиники. Основным клиническим симптомом – наличие плотной беловато-серой пленки, расположенной на слизистой оболочке ротоглотки. Пленка имеет фибринозный характер; боль и гиперемия слизистой при этом слабо выражены. Лимфоузлы увеличены, плотные, умеренно болезненные. Температура тела повышается до 37,5-38,5 °С – при легких и среднетяжелых формах, 39-40 °С – при токсических формах болезни. Повышенная температура держится 2-4 дня и снижается до нормы задолго до ликвидации местных явлений.

Резкая болезненность при глотании соответствует величине налетов и степени общей интоксикации.

Из методов лабораторной диагностики дифтерии наибольшее значение имеет бак. исследование. Для посева берут материал, собранный стерильными ватными тампонами с границы пораженных и здоровых тканей и засевают на селективную кровяно-телуритовую среду Клауберга. Предварительный ответ дают через сутки. Окончательный ответ с указанием токсичности и биохимического варианта (гравис или митис) сообщают через 48-72 ч.

Специфические антитела в сыворотке крови можно выделять с помощью РА, РПГА, ИФА и др. Высокой чувствительностью обладают РПГА и ИФА, с помощью которых удается выявить присутствие токсина в концентрации 0,0001 Лф/мл. В практике содержание антитоксина в крови чаще определяют методом Иенсена. Отсутствие или низкий уровень антитоксина (определение проводят до введения антитоксина) – менее 0,03 МЕ/мл в начале болезни свидетельствует в пользу диагноза дифтерии. Высокие титры антитоксина (0,5-1,0 МЕ/мл) позволяют исключить дифтерию и диагностировать Бактерионосительство.

Перспективным методом для обнаружения антитоксина является реакция нейтрализации в микрокультурах клеток; она характеризуется высокой чувствительностью, дает воспроизводимые результаты и требует минимального количества крови.

При первичных (банальных) ангинах диагноз подтверждается обнаружением в посевах слизи из ротоглотки β-гемолитического стрептококка или стафилококка, нарастанием титров антител к антигенам этих микробов.

Аденовирусную инфекцию подтверждают вирусологическими и серологическими (парные сыворотки) методами исследования; в качестве экспресс-диагностики используется метод флюоресценции антител.

Инфекционный мононуклеоз, помимо наличия в анализе крови атипичных минонуклеаров, диагностируют на основании обнаружения гетерофильных антител – реакция Пауля-Бунеля-Давидсона, Томчика, Ловрика и др. ИФА позволяет отдельно определять антитела класса IgM и IgG к Эпштейн-Барр вирусу.

Скарлатина подтверждается выделением β-гемолитического стрептококка в посевах слизи из ротоглотки, а также определением титра антистрептолизина О, других ферментов и антитоксинов стрептококка.

Для окончательного диагноза **листериоза** бактериологический метод – для выделения листерий производят посев слизи из зева, носа, крови, ликвора и др. материал. Используют и биологическую пробу – заражают белых мешей и степных пеструшек материалом от больных. Основным в постановке диагноза является серологические методы исследования (РА, РПГА, РСК). Широко используется РСК, диагноз подтверждается в разведении 1:10 с последующим нарастанием. Более эффективна РНТФ. Применяют также внутрикожную пробу с листериозным антигеном.

Туляремия подтверждается в основном аллергической пробой с тулярином, которая ставится на кожно и внутрикожно. Учет реакции производят через 24-48 ч. и считают ее положительной при наличии инфильтрата и гиперемии не менее 0,5см; она положительна с 3-6дня болезни и сохраняется многие годы.

Используются и серологические методы – РГ, РПГА, РН, а также бак. методы исследования; последние имеют дополнительное значение и не всегда эффективны.

Лечение.

1. Лечение дифтерии ротоглотки изложено в протоколе лечения больных дифтерией.

Протокол лечения больных дифтерией.

1. Отбор больных.

В протокол лечения включаются больные типичной дифтерией, классифицированной по форме тяжести.

Больные, поступающие в поздние сроки (после исчезновения налетов), а также с осложнениями исключаются из настоящего протокола.

Бактерионосители токсигенной коринебактерии в протокол не включаются.

Лечение по протоколу начинается немедленно после установления предварительного диагноза распространенной или токсической дифтерии. При подозрении на локализованную форму возможно выжидание в стационаре до постановки окончательного диагноза.

2. Диагностика

Предварительный диагноз дифтерии устанавливается при наличии фибринозного налета и местного отека тканей.

Окончательный диагноз дифтерии устанавливается по совокупности клинических и лабораторных данных (наличие фибринозного налета и высева токсигенных коринебактерий дифтерии, или обнаружение дифтерийного токсина в крови).

3. Объем исследований

- посев материала на селективные питательные среды
- определение токсигенности выделенных коринебактерий;
- клинический анализ крови и мочи;

- количественное определение токсина и антитоксина в крови;
- ЭКГ;
- прямая ларингоскопия

4. Базисная терапия

Больные дифтерией лечатся противодифтерийной сывороткой (ПДС). Доза ПДС для первого введения и на курс лечения определяется клинической формой дифтерии (см.табл.1).

Перед введением лечебной дозы проводят внутрикожную пробу на чувствительность по схеме: 0,1 мл разведенной 1:100 ПДС вводится внутрикожно на внутренней поверхности предплечья, через 30 минут подкожно вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки и при отсутствии реакции вводят лечебную дозу внутримышечно.

5. Интенсификация

Всем больным дифтерией могут быть назначены антибиотики: эритромицин (по 40-50 мг/кг в сутки, в/в или per os), вильпрафен суспензия (30-50 мг/кг в сутки в 3 приема), пенициллин (по 25-50 тыс.ЕД/кг в сутки, в/м), линкомицин (по 10-20 мг/кг в сутки), рулид (по 0,15 г 1 раз в сутки), дурацеф и др.

6. Сопроводительная терапия

При всех формах дифтерии назначают: десенсибилизирующие препараты (тавегил, димедрол, супрастин, фенкарол в возрастных дозировках), витамины группы В, аскорбиновую кислоту или аскорутин, орошение ротоглотки дезинфицирующими растворами или раствором соды.

7. Синдромальная терапия

При токсических формах вводят:

- реополиглюкин, альбумин, 10% раствор глюкозы с инсулином, аскорбиновой кислотой и хлористым калием. Соотношение коллоидов и кристаллоидов 1:2 из расчета возрастных физиологических норм, общим объемом от 50 до 100 мл/кг в сутки под контролем диуреза;
- гидрокортизон — 5-10 мг/кг или преднизолон — 1,5-2,5 мг/кг массы в сутки.

При возникновении тромбгеморрагического синдрома назначают ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс и др.), гепарин, под контролем коагулограммы.

При развитии инфекционно-токсического шока лечение начинают с немедленного в/венного капельного введения ПДС под прикрытием преднизолона (30-50 мг в/венно перед введением сыворотки), далее преднизолон вводится из расчета 5-20 мг/кг массы тела или гидрокортизон 20-75 мг/кг. При шоке 3-4 степени глюкокортикоидные гормоны вводятся каждые 30 минут под контролем артериального давления. Проводится инфузионная терапия с коррекцией КОС и электролитного баланса.

С целью восстановления гемодинамики и функции почек медленно вводят допамин, трентал, коргликон и др. С целью дезинтоксикации возможно применение плазмафереза или гемосорбции до 2-3 раз. При диагностировании дифтерии дыхательных путей больные, кроме ПДС, получают:

- ингаляционную терапию (2% р-р гидрокарбоната натрия, гидрокортизон, мукалтин, эуфиллин, димедрол в дозах для ингаляций);
- отсасывание пленок и слизи;
- увлажненный кислород.

2. Больные ангиной лечатся дома, госпитализируются лишь дети с тяжелыми формами или осложнениями, а также дети у которых тяжело исключить дифтерию ротоглотки. Обязательна антибиотикотерапия: пенициллин – в/м из расчета 30-50 мг/кг в сутки в два

приема в течение 5 дней. Феноксиметилпенициллин, эритромицин, амоксиклав, дурацеф и др. Полоскание ротоглотки отваром ромашки, эвкалипта и др. Симптоматическая терапия.

3. Листерия: Этиотропная терапия – левомецетин, эритромицин, вильпрофен, рулид, пенициллин, ампициллин и др. в возрастной дозировке. Антибиотики назначают в течение всего лихорадочного периода и еще 3-5 дней нормальной температуры. При тяжелых формах, помимо комбинации антибиотиков, назначают кортикостероиды из расчета 1-2 мг/кг в сутки в течение 7-10 дней. По показаниям проводят дегидратационную терапию и дезинтоксикационную терапию. назначают десенсибилизирующие и симптоматические средства.

4. В лечении туляремии используют левомецетин, тетрациклины, эритромицины и др. в возрастной дозировке в течение 5-7-10 дней. Пенициллин и сульфаниламиды не эффективны. Вакциноterapia не используется. Проводят дезинтоксикационную, десенсибилизирующую терапию по показаниям, назначают симптоматические средства. Кожные язвы лечат мазевыми повязками, а бубоны – местными компрессами, нагноение требует своевременного хирургического вмешательства.

5. Специфического лечения при инфекционном мононуклеозе нет. Назначают симптоматическое лечение. Антибиотики назначаются при наличии выраженных наложений в ротоглотке и при осложнениях. Ампициллин противопоказан при этом заболевании из-за возможности тяжелых аллергических реакций. Имеются данные об эффективности трихопола. В тяжелых случаях назначают кортикостероиды (преднизолон 2мг/кг в сутки, не более 5-7 дней). При затяжных формах инфекционного мононуклеоза используют иммунокорректоры: 1) левамизол 2,5 мг/кг 1 раз в сутки (3 дня), через 4 дня курс лечения можно повторить; 2) метилурацил 25 мг/кг в течение 10 дней. Оба препарата назначают не ранее 50-го дня болезни, выздоровление при этом наступает быстрее.

6. Скарлатина: больные легкой и среднетяжелой формой лечатся дома. Госпитализация – при тяжелых формах и при невозможности изолировать больного в домашних условиях. Заполнение палат больными проводится одновременно в течение 1-2 дней (для исключения перекрестного инфицирования). Режим постельный во время острого периода, диета полноценная, витаминизированная механически щадящая в первые дни болезни. Всем больным проводится антибиотикотерапия, независимо от тяжести болезни. Более целесообразно применять пенициллин в 2 приема в/м. При тяжелых формах доза пенициллина повышается до 100 мг/кг и более. При непереносимости пенициллина – дурацеф, амоксиклав, рулид, сульфаниламиды, лидаприм. По показаниям – дезинтоксикационная терапия. Назначают аскорбиновую кислоту, гипосенсибилизирующие средства, орошение ротоглотки растворами ромашки, фурациллина и др. Лечение осложнений – по общим правилам, в зависимости от их характера.

В учебной комнате демонстрируются слайды, таблицы, архивные истории болезни. Проводится проверка домашнего задания (исходный контроль, разбираются рецепты, типовые ситуационные задачи).

В заключении обсуждаются итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие №18: Менингококковая инфекция

Цель занятия: научить студентов выявлять симптомы различных клинических форм менингококковой инфекции, изучить особенности течения у детей раннего возраста,

провести дифференциальный диагноз, назначить лечение, провести противоэпидемические мероприятия.

Мотивация темы: в последние годы отмечается снижение заболеваемости менингококковой инфекции (М.И.). В 2004 году заболеваемость ею в Российской Федерации снизилась по сравнению с 2003 г. На 10,1% и составила 10,2 на 100000 детского населения; в 2005 году заболеваемость М.И. продолжала снижаться и составила 9,92 на 100000 детского населения. Однако, при таких тяжелых формах заболевания, как менингококкемия и менингит сохраняется высокая летальность, которая составляет 6-10%. Частота летальных исходов и тяжесть последствий зависят от своевременно начатого лечения. В то же время диагностика М.И., особенно у детей грудного возраста, трудна. Изложенное диктует необходимость изучения данной темы с тем, чтобы педиатры знали ранние признаки М.И., диагностику, принципы лечения, профилактику.

Студент должен знать:

1. Правила размещения больных с М.И. в стационаре с целью предупреждения внутрибольничной инфекции;
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге М.И.;
3. Этиологию, эпидемиологию и патогенез заболевания;
4. Ведущие симптомы и ранние признаки различных клинических форм М.И., классификацию;
5. Методику осмотра больного ребенка с менингококкемией, менингококковым менингитом и назофарингитом;
6. План обследования больного, показания к люмбальной пункции, методику ее проведения, оценку результатов исследования ликвора, дифференциальный диагноз М.И.;
7. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания;
8. Неотложную терапию ИТШ и отека – набухания головного мозга;
9. Специфическую профилактику М.И., противоэпидемические мероприятия;
10. Признаки патогенности возбудителя М.И.;
11. Принципы постановки серологических реакций РПГА, РСК, ИФА, ПЦР и др.

Уметь:

1. Соблюдать правила работы у постели больных детей с М.И.;
2. Собрать анамнез заболевания и эпид. анамнез, направить больного в стационар, оформить документацию;
3. Принять больного с М.И. в стационар, оформить документацию, осуществить документацию по категориям изоляции;
4. Осмотреть больного и выявить наличие и характер сыпи (при менингококкемии), гиперестезию, гиперакузию, светобоязнь, оценить состояние ЦНС, степень нарушения сознания, менингеальные и энцефалические симптомы;
5. Отразить данные в истории болезни, обосновать предварительный диагноз;
6. Провести параклиническое обследование: взятие мазков из носоглотки на менингококки, соскоб элементов сыпи, бактериологическое исследование крови, ликвора; назначить серологическое исследование, оценить анализ периферической

- крови; обратить внимание на изменения глазного дна; назначить ЭЭГ и др. инструментальные исследования по показаниям;
7. Назначить лечение в зависимости от формы М.И., возраста, периода болезни, преморбидного фона; выписать рецепты на препараты, используемые в лечении (пенициллин, цефтриаксон и др.);
 8. Составить план противоэпидемических мероприятий в очаге;
 9. Выписать ребенка из стационара в детский коллектив. Написать эпикриз, указать рекомендации, сроки диспансерного наблюдения;
 10. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Свойства возбудителя М.И.
2. Источники и пути передачи данной формы нейроинфекции.
3. Патогенез, морфологические изменения в органах.
4. Назовите основные синдромы менингококкемии и менингококкового менингита.
5. Чем объясняется появление геморрагической сыпи при менингококкемии.
6. Связана ли рвота при менингите с приемом пищи?
7. Назовите основные симптомы И.Т.Ш.
8. Какие лабораторные исследования проводятся при генерализованных формах М.И.?
9. Укажите характерные изменения ликвора при менингококковом менингите.
10. С какими заболеваниями проводится дифференциальный диагноз менингококкемии и менингококкового менингита?
11. Укажите принципы лечения генерализованных форм М.И.
12. Какие эпидемиологические мероприятия проводятся в очаге М.И.?

Список рекомендуемой литературы:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Во время работы в боксовом отделении студенты курируют больных с различными клиническими формами М.И.; больных с менингококкемией, менингококковым менингитом, с менингококкемией и менингитом, а также с менингококковым назофарингитом. При отсутствии больных используются архивные истории, таблицы. Во время разбора больных следует остановиться на классификации М.И., предложенной Покровским В.И.:

- 1) Локализованные формы:
 - а) Менингококковывделительство;
 - б) Острый назофарингит;
- 2) Генерализованные формы:
 - а) менингококкемия;
 - б) менингит;
 - с) менингоэнцефалит.
- 3) Смешанная форма – менингит в сочетании с менингококкемией.

4) Редкие формы:

- a) Менингококковый эндокардит;
- b) Пневмония;
- c) Иридоциклит;
- d) Артрит и др.

При осмотре больного с назофарингитом следует отметить, что это наиболее частая форма М.И. (до 80%); начинается остро с легкого насморка, першения в горле, болей при глотании. Выраженность лихорадки и симптомов интоксикации зависят от формы тяжести – легкая, среднетяжелая и тяжелая. При тяжелых формах чаще встречаются указания на головную боль, головокружение, рвоту, боли в мышцах, гиперестезию. Обращают на себя внимание вялость, адинамия, бледность кожи лица. При фарингоскопии в ротоглотке наблюдается легкая гиперемия миндалин, мягкого неба, небных дужек. Верхние отделы задней стенки глотки ярко гиперемированы, отечны, покрыты гиперплазированными лимфоидными фолликулами. Необходимо отметить, что у 30-40% больных менингококковый назофарингит предшествует развитию генерализованных форм.

Анализируя анамнез этих форм заболевания, рекомендуется обратить внимания на остроту развития М.И.: внезапное начало, высокая температура, головная боль, рвота, бред и др. Необходимо выявить факторы, способствующие возникновению гипертоксических форм болезни: частые ранее перенесенные инфекции, наличие хронических воспалительных и аллергических заболеваний, профилактические прививки, сделанные за 2-3 недели до настоящего заболевания и др.

Следует подчеркнуть, что менингококкемия начинается остро, с появления озноба, сильной головной боли, боли в мышцах и суставах, возможна рвота, резко повышается температура тела. Наиболее характерным симптомом является геморрагическая сыпь, появляющаяся через 6-8 часов, редко на 2 день болезни. Элементы сыпи имеют неправильную звездчатую форму, размером от мелких петехий до крупных экхимозов, диаметром в несколько сантиметров. Элементы плотноваты на ощупь, слегка возвышаются над поверхностью кожи. В начале болезни сыпь может носить розеолезно - папулезный характер или сочетаться с геморрагической. Излюбленная локализация сыпи - дистальные отделы конечностей, ягодицы, боковая поверхность туловища. Розеолезные и папулезные элементы в течение 1 - 2 дней бесследно исчезают, мелкие геморрагии пигментируются, крупные элементы уже в первые дни болезни некротизируются, а затем покрываются корками, после отторжения которых остаются различной глубины дефекты тканей. Возможны некрозы и сухая гангрена ушных раковин, носа, фаланг пальцев, изредка кистей и стоп. Часто наблюдаются кровоизлияния в слизистые оболочки глаз, в тяжелых случаях носовые, желудочно-кишечные, маточные, почечные кровотечения. Кровоизлияние в оболочки и вещество мозга обуславливает соответствующую клиническую симптоматику.

С первого дня болезни отмечается выраженная интоксикация: бледность, сухость кожных покровов, обложенный язык, повышенная жажда, отсутствие аппетита.

Нарушение деятельности сердца проявляется глухостью сердечных тонов, синусовой тахикардией, снижением АД. Возможно развитие мио-, эндо-, перикардитов.

При тяжелом течении менингококкемии почки чаще поражаются по типу токсического нефроза. Суставы поражаются у 5 - 8% больных. Наблюдаются моно- и полиартриты, как серозные так и гнойные. Гемограмма характеризуется резко выраженным лейкоцитозом, нейтрофильным сдвигом влево до юных, иногда и до миелоцитов, анэозинофилией,

увеличением СОЭ. Менингококкемия протекает в лёгкой, средней, тяжёлых формах. Особое внимание заслуживает молниеносная форма менингококкемии, протекающая с **инфекционно - токсическим шоком, который является синдромом**. Болезнь в этих случаях начинается с потрясающего озноба, в течение нескольких часов температура достигает 39,5 -41⁰С, резко выражены боли в мышцах, суставах, головная боль, часто боль в животе, рвота, возможен жидкий стул, сыпь, как правило, появляется в первые 6 -8 часов. Элементы крупные, быстро некротизируются. Помимо высыпаний на конечностях, сыпь появляется на животе, груди, шее, лице. Характерны множественные кровоизлияния в слизистые глаз, которые появляются раньше кожных высыпаний, возможно отделение геморрагической слёзной жидкости. Признаки развивающегося шока чаще появляются одновременно или несколько позже появления сыпи, но в наиболее тяжёлых случаях могут предшествовать высыпаниям.

Первая фаза шока характеризуется эйфорией, чувством тревоги, двигательным беспокойством. У детей младших возрастных групп возможны фебрильные судороги, нарушение сознания. У взрослых и детей старше 3-х лет сознание ясное. Нередко гиперестезия. Одновременно появляется бледность кожи, похолодание конечностей, цианоз губ, ногтевых пластинок, тахикардия, одышка. Температура тела начинает снижаться, АД нормальное, иногда повышенное, ЦВД снижено. Существенных нарушений КОС не выявляется.

Возможна умеренная гипокапния, гипокалиемия, при исследовании гемостаза - гиперкоагуляция.

Во второй фазе шока больные становятся адинамичными, появляется акроцианоз, температура тела снижается до нормы, АД падает до 50% нормы. Снижается диурез. Выявляется дальнейшее снижение ЦВД, субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия, тенденция к гипокоагуляции, тромбоцитопения.

В третьей фазе шока больные резко заторможены, болевая чувствительность снижена, тотальный цианоз, гипотермия, АД ниже 50% от нормы, часто не определяется. Тоны сердца глухие, выраженная тахикардия и одышка, клинические признаки повышенной кровоточивости, олигурия, анурия. Полиорганный недостаточность (почечная, дыхательная, сердечно-сосудистая, надпочечниковая, отёк мозга).

Смерть наступает от остановки сердечной деятельности, реже дыхания. При исследовании КЩС характерен декомпенсированный метаболический ацидоз. Нарастает гипокоагуляция, электролитные расстройства. Ранними прогностически неблагоприятными признаками являются лейкопения - менее 8 тыс/мкл, тромбоцитопения - менее 80 тыс/мкл.

При разборе больного с менингококковым менингитом, следует подчеркнуть **ведущий синдром** - отек-набухание головного мозга. Болезнь развивается остро, температура повышается с ознобом до 38 – 40⁰С, рано появляется и быстро усиливается диффузная головная боль, становясь нестерпимой, возникает повторная рвота. На 1 - 2 день болезни появляются и быстро нарастают менингеальные симптомы, гиперестезия. Степень появления отдельных менингеальных симптомов не всегда одинакова. Характерная менингеальная поза (запрокинутая голова и поджатые к животу ноги) появляется не ранее 3-5 дня болезни.

В большинстве случаев уже в первые дни болезни имеется изменение сознания от лёгкой оглушённости до комы. Нередко наблюдается психомоторное возбуждение, бессонница или сонливость, бред, реже галлюцинации. Сухожильные рефлексы чаще повышены, возможны анизорефлексия, клonusы стоп, пирамидные знаки. Нередко выявляется поражение 3, 6, 7, 8 пар черепных нервов. При исследовании глазного дна у ряда

больных обнаруживают застойные явления, мелкие кровоизлияния в сетчатку. Нарушение слуха является следствием гнойного лабиринтита, реже неврита - неврита 8 пары. Очень редко менингококковый менингит дебютирует болями в ухе. У детей нередко наблюдаются судороги и тремор конечностей.

Изменения крови аналогичны таковым при менингококкемии. Внутричерепное давление чаще выше нормы. Спинальная жидкость опалесцирует или мутная, молочно - белого цвета, реже зеленовато - жёлтая. Количество клеток увеличивается от 0,2 - 0,5 г/л до 3 - 10 г/л преимущественно за счёт нейтрофилов. Содержание белка ликвора повышается от 0,6 до 4,6 г/л и больше, реакция Панди и Нонне - Апелта положительные. Количество глюкозы в спинномозговой жидкости в первый день болезни близко к норме, затем прогрессивно снижается. При исследовании в ранние сроки воспалительные явления могут быть выражены слабо или отсутствовать. В редких случаях воспалительный процесс в оболочках мозга носит серозный характер.

Пульс в начале болезни учащён, при нарастании внутричерепного давления иногда отмечается относительная брадикардия. АД умеренно повышено. Потеря аппетита и запор при менингите встречаются часто. У детей изредка бывает понос. Наблюдается рефлекторная задержка мочи. Лихорадка при менингите не имеет определённого типа и не находится в каком - либо соответствии с тяжестью течения болезни.

В настоящее время, в связи с широким применением антибактериальных препаратов возросло количество атипичных форм. В этих случаях возможно подострое течение с субфебрильной или даже нормальной температурой, незначительной интоксикацией. Менингеальные симптомы появляются поздно, головная боль умеренная, рвота бывает редко. У детей течение болезни волнообразное, в ряде случаев менингоэнцефалит, энтерит, плохо поддающиеся антибактериальному лечению.

При современных методах лечения менингококковый менингит протекает благоприятно, но возможно развитие острого отёка - набухание головного мозга, приводящего к сдавлению ствола мозга с нарушением функций жизненно важных центров. Это осложнение развивается как в первые часы болезни, так и в более поздние сроки, чаще у детей 1 - 3 лет и у лиц старше 50 лет. Отёк - набухание головного мозга может возникнуть как при повышенном, так и при сниженном люмбальном давлении.

Отёк - набухание головного мозга, всегда сопровождает развитие менингита и его клинические проявления входят в симптоматику менингита. Однако при его прогрессировании (распространении на стволовые структуры мозга, появление признаков дислокации мозга) присоединяются новые симптомы, указывающие на необходимость проведения неотложных мероприятий. К ним относятся глубокие нарушения сознания, судорожный синдром, нарушения функций дыхательного и сосудодвигательного центров.

Чаще первым признаком прогрессирования отёка - набухания головного мозга является нарастающая спутанность сознания, психомоторное возбуждение, сопор, быстро переходящий в кому. У части больных наблюдаются приступы генерализованных судорог, которым могут предшествовать миофибрилляции, а у детей - мышечный тремор. Появляется и быстро нарастает одышка. Дыхание становится поверхностным, аритмичным, шумным, с участием вспомогательных мышц и ограниченной подвижностью диафрагмы, что быстро приводит к гипоксемии и гипокпнии. Возможно дыхание Чейн-Стокса, брадипноэ или внезапное апноэ без видимых предшествующих нарушений дыхания.

Гемодинамические расстройства проявляются нарастающей тахикардией и тахикардией. Лишь у части больных удаётся выявить кратковременную брадикардию. АД имеет тенденцию к повышению, особенно систолическое, реже наблюдается гипотензия.

Характерен внешний вид больного: лицо багрово - синюшное, лоснящееся, потоотделение усилено. У детей возможна выраженная бледность кожных покровов.

При лабораторном исследовании выявляются нарастающая гипоксемия, гипокапния, декомпенсированный алкалоз. В терминальном периоде возможен метаболический и дыхательный ацидоз. Смерть обычно наступает от остановки дыхания, сердечная деятельность продолжается в течение нескольких минут.

Менингококковый менингоэнцефалит характеризуется длительными расстройствами сознания, судорожным синдромом, стойкой очаговой симптоматикой (парезы черепных нервов и конечностей, подкорковые и мозжечковые нарушения), психическими расстройствами. При исследовании ликвора возможна белково - клеточная диссоциация.

Менингит с синдромом вентрикулита - проявляется сонливостью, расстройством психики, высоким мышечным тонусом, нарастанием белково - клеточной диссоциации. Наряду с этим развиваются симптомы развивающейся гидроцефалии: сильная головная боль, рвота, застойные отёки зрительных нервов. Температура тела нормальная или понижена.

Основной особенностью клинических проявлений менингита у детей

первого года жизни является отсутствие типичных признаков поражения мозговых оболочек, свойственных взрослым. Нередко заболевание, как правило, острое. Появляется беспокойство, немотивированный крик, отказ от еды, тремор ручек, затем присоединяются генерализованные судороги, высокая лихорадка, повторная рвота, которые заставляют обратить внимание родителей к врачу. Важное диагностическое значение имеет напряжение и выбухание большого родничка, симптомы "подвешивания" (Лессажа) и подсадки. Ребёнок часто вскрикивает, тянет ручки к головке. Отмечается выраженная гиперестезия, стойкий красный дермографизм. Одним из ранних симптомов может быть запрокидывание головки. Следует помнить, что у детей первых трёх месяцев мышечный тонус физиологически повышен, это может имитировать ригидность затылочных мышц и симптомов Кернига.

Нарушение церебральной гемодинамики, ликворопродукции, наряду с потерями жидкости за счёт рвоты и диареи, в отдельных случаях проявляется синдромом церебральной гипотензии. Родничок становится запавшим, не пульсирует, мышечный тонус снижен, менингеальные симптомы угасают. Сухожильные рефлексы угнетены, черты лица заострены, глаза запавшие, кожа сухая, больные находятся в состоянии стопора или комы. Внутрочерепное давление резко снижено (церебральный коллапс). Ликвор при пункции вытекает редкими каплями. Синдром церебральной гипотензии может быть следствием чрезмерной дегидратации. У детей старшего и взрослых наблюдается редко.

Сочетанная форма болезни является наиболее частой. При этом клинические проявления менингококкемии сочетаются с менингитом. Сыпь, как правило, появляется на несколько часов - сутки раньше, чем поражение оболочек мозга.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз менингококковой инфекции ставится на основании клинико - эпидемиологических данных. Из неспецифических лабораторных методов наибольшее значение имеет общий анализ крови и ликвора.

Из специфических методов наибольшее значение имеет метод

бактериологического исследования ликвора и крови. Метод бактериоскопии имеет ориентировочное значение. Для обнаружения антигена в ликворе и крови может быть использован метод ВИЭФ, для обнаружения специфических антител - РПГА. При

менингококкемии диф. диагноз проводится с другими инфекционными заболеваниями, протекающим с экзантемами: сепсисом, лептоспирозом, иерсиниозом, корью, краснухой, сыпным тифом, геморрагическими лихорадками, с тяжёлой формой гриппа, сопровождающегося геморрагическими проявлениями, но протекающим без сыпи, токсико-аллергическими дерматитами, геморрагическими диатезами (табл. №1).

При менингококковом менингите диф. диагноз проводится с гнойными менингитами не менингококковой этиологии, серозными, вирусными, бактериальными (туберкулёзный) менингитами, менингоэнцефалитами, субарахноидальными, реже субдуральными гематомами, объёмными процессами, комами различной этиологии, судорожными синдромами, острыми инфекционными болезнями, протекающего с явлениями менингизма. Важное значение имеет исследование ликвора (табл. №2).

При формулировке диагноза указывается нозология - менингококковая инфекция, затем клиническая форма в соответствии с классификацией, тяжесть течения болезни, осложнения, сопутствующие заболевания. После обоснования диагноза менингококковой инфекции следует обосновать терапию. Больные назофарингитом госпитализируются по эпид. показаниям. Проводится симптоматическая терапия, а при выраженной интоксикации и лихорадке применяют ампициллин, левомицетин или рифампицин в течение 3-5 дней в возрастной дозировке. Показано полоскание ротоглотки дезинфицирующими растворами.

Больные генерализованными формами менингококковой инфекции подлежат экстренной госпитализации на врачебных машинах службы скорой помощи, а при наличии шока и дыхательных расстройств реанимационной службой. На дому следует ввести разовую дозу пенициллина, а при тяжёлой менингококкемии предпочтительнее введение левомицетина-сукцината. В этих случаях целесообразно ввести преднизолон (0,5 - 1 мг/кг), а при наличии признаков менингита - лазикс (детям 1 мг/кг, взрослым 20 - 40 мг). По показаниям назначают противосудорожные средства.

Больные менингококковой инфекцией, осложненной инфекционно-токсическим шоком, отеком - набуханием мозга, а также с тяжелым менингоэнцефалитом в состоянии комы и стволовых нарушений госпитализируются в отделение реанимации или палату интенсивной терапии.

Основным из антибактериальных препаратов является бензил-пенициллин, применяемый в массивных дозах в связи с низким пассажем в субарахноидальное пространство. Антибиотик обладает бактерицидным действием, что обуславливает быструю гибель возбудителя, которая может усилить интоксикацию. Поэтому при молниеносных формах болезни, осложненных инфекционно-токсическим шоком и отеком - набуханием мозга, предпочтительней использовать левомицетин - сукцинат, который лучше других проникает в субарахноидальное пространство и медленнее выводится. В связи с бактериостатическим действием препарата клинический эффект выявляется на сутки позже, чем при лечении пенициллином. При позднем поступлении, наличии энцефалита, вентрикуллита, целесообразней использовать пенициллин.

При первичных гнойных менингитах, этиология которых не установлена, этиотропную терапию следует проводить ампиоксом в дозе 200 - 300 мг/кг, цефатоксимом в дозе 150 - 200 мг/кг в сутки. Цефтриаксон высоко эффективен в дозе 80-100 мг/кг в сутки и при менингококковой инфекции.

Препарат	Суточная доза	Путь введения	Интервал между разовыми дозами
<i>Бензилпенициллин</i>	<i>300 тыс ед/кг. детям 3 мес 300-400 тыс. ед/кг. по показаниям дозу можно увеличить до 500 тыс.</i>	<i>В/в. В/м.</i>	<i>4 часа</i>
<i>Левомицетина сукцинат</i>	<i>80-100 мг/кг массы тела в сутки</i>	<i>В/в. В/м.</i>	<i>6-8 часов</i>
<i>Цефтриаксон (роцефин)</i>	<i>Взрослые и дети старше 12 лет 4г. в сутки. Новорожденные -50 мг/кг в сутки, дети 100-80 мг/кг в сутки, дети свыше 50 кг-4 г в сутки</i>	<i>В/в. В/м.</i>	<i>24 часа</i>

Антибиотикотерапия у больных менингококкемией (без менингита) проводится в течении 4-5 дней, при менингите - от 5 до 10 дней. Показанием для отмены антибиотиков являются данные исследования ликвора (цитоз менее 0,1 г/л при содержании лимфоцитов не менее 80%). Контрольная пункция проводится на 6 - 8 день лечения. При менингоэнцефалите, венитрикулите, позднем поступлении следует учитывать выраженность неврологической симптоматики и по показаниям продлевать курс лечения до 10 - 14 дней.

При отсутствии заметного клинического эффекта в течение 3 суток лечения необходимо исследование ликвора для решения вопроса о смене антибиотика. Исследование с этой целью ликвора в более ранние сроки нецелесообразно, т.к. возможно ухудшение его состава по сравнению с исходным. При позднем поступлении, энцефалите, венитрикулите, дозу пенициллина следует повышать до 400 - 1млн. ед./кг веса в сутки, при венитрикулите рекомендуется сочетать в/м и в/в введение препарата. Для борьбы с токсикозом необходимо обеспечить достаточное количество жидкости с учетом электролитного баланса (обильное питье, в/в введение полиионных растворов, кровезаменителей, сывороточного альбумина, плазмы). При неосложненных формах болезни инфузионная терапия проводится в течение 1 - 3 суток. Одновременно проводится дегидратация (лазикс, фуросемид, диакарб, др.), по показаниям назначаются сердечные, анальгетики, седативные, противосудорожные средства

Для улучшения микроциркуляции в остром периоде менингококковой инфекции может быть использован трентал, который вводят в/в капельно в первые сутки 100 - 200 мг(1 амп. - 100 мг), разведенных в 250 - 500 мл физ. р-ра, 5% глюкозы или др. кровозамещающего р - ра в течение 90-180 мин. при хорошей переносимости доза увеличивается в зависимости от тяжести течения до 300 - 400 мг/сут. Инфузионную терапию проводят при тяжелом течении в среднем 5 суток, затем переходят на пероральный прием в суточной дозе 400-600 мг, до ликвидации всех остаточных клинических и лабораторных признаков артериальных и артериовенозных нарушений кровообращения.

При церебральной гипотензии, наряду с регидратацией, показано эндолюмбальное или интравентрикулярное (у детей до года) введение подогретого до 37⁰С. физ. р-ра в количестве 3 - 20 мл в зависимости от возраста.

Для лечения судорожного синдрома применяют фенobarбитал, литическую смесь 3-4 раза в сутки, ГОМК до 100 - 150 мг/кг в сутки взрослым и 10 - 30 мг/кг - детям. Эффективно применение фенobarбитала из расчета 0,001 на кг массы тела, взрослым - по 0,1 на приём 2-4 раза в сутки. При отсутствии эффекта - тиопентал, гексенал в дозе до 10 мг/кг.

При гипертермии применяют физические методы охлаждения (обнажение больного, пузыри со льдом на голову и магистральные сосуды, обдувание при помощи настольного вентилятора, протирание кожных покровов ментоловым спиртом), введение антипиретиков. При острой почечной недостаточности необходим переход на минимальный водный режим, снижение дозировок медикаментов, выводимых почками, коррекция метаболических нарушений, ограничение калия, назначение препаратов кальция. Для профилактики ОПН показано применение маннитола, лазикса, при развитии олигоанурии - глюкозо-новокаиновой смеси, но-шпа, эуфиллин. Отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 2 — 3 суток является показанием для экстакорпорального гемодиализа, т.к. вследствие тяжёлой токсинемии смерть наступает на 4 - 5 дни олигоанурии при относительно невысоком уровне гиперкалиемии и азотемии.

Бесспорно значение хорошего ухода, правильного санитарно - гигиенического режима, полноценного питания, богатого витаминами.

При глубоких расстройствах сознания, парезах глотательной мускулатуры, необходимо парентеральное и зондовое питание в составе питательной смеси, содержащей ½ общей калорийности - 6280 кДж, в том числе белка - 50 - 60 г, жира -100 г, углеводов -350 - 400г, объём смеси - 1,5л.

Использование любой смеси должно проводиться в 5 - 6 приёмов в тёплом виде. После восстановления сознания и функций глоточной мускулатуры, больные переводятся на пероральное питание.

С целью профилактики трофических расстройств целесообразно использование противопролежневых матрасов.

Течение и прогноз. Введение в клинику пенициллина и др. антибиотиков резко изменило течение и прогноз болезни. При рациональном лечении состояние, как правило, улучшается в течение 2 суток, худшие результаты наблюдаются при позднем начале лечения. Регресс клинических симптомов болезни и санация ликвора при менингите, вызванном менингококком серогруппы В, происходит медленнее.

При назначении антибиотиков в недостаточной дозе, при ранней их отмене или снижении дозы в процессе лечения, когда в ликворных путях сохраняется возбудитель, возможны обострения болезни. Они обычно протекают с повышением температуры тела, ухудшением общего состояния. Менингеальная симптоматика как правило выражена слабо. При люмбальной пункции получают опалесцирующий, реже - мутный ликвор со смешанным лимфоцитарно -нейтрофильным плеоцитозом и увеличением содержания белка. Для лечения обострения необходимо увеличить дозу пенициллина или назначить другой антибиотик.

Остаточные явления при менингите встречаются чаще и бывают выражены у лиц, лечение которых было начато в поздние сроки болезни, наиболее частым является астенический синдром. Больные жалуются на повышенную утомляемость, частую головную боль. Продуктивная деятельность снижается за счёт неустойчивого внимания и неспособности к длительному напряжению. Взрослые и дети старшего возраста

раздражительны, младшие - капризны и плаксивы. У 3% больных менингитом встречается глухота, приводящая у детей раннего возраста к глухонемоте. В редких случаях, протекающих с энцефалитом, могут наблюдаться стойкие парезы и параличи. Развитие гидроцефалии в настоящее время как правило развивается при поздно начатом и нерациональном лечении (заниженные дозы, перерывы в лечении и пр.).

Все больные перенёвшие менингит, должны находиться под наблюдением районного невропатолога и участкового врача не менее 2 лет. При благоприятном исходе болезни обследование проводится в течение 1 года - 1 раз в 6 мес., участкового невропатолога - 1 раз в 6 мес. При наличии остаточных явлений назначается соответствующее лечение. На примере каждой истории болезни обсуждаются профилактические мероприятия в детских учреждениях и в семьях.

Противоэпидемические мероприятия при менингококковой инфекции.

Источником менингококковой инфекции является больной человек или бактерионоситель, заражение происходит капельным путём.

1. Больные генерализованной формой (около 1% от общего числа инфицированных лиц).
2. Больные острым менингококковым назофарингитом (до 30% от общего числа инфицированных лиц).
3. «Здоровые» носители - лица, выделяющие менингококки и не имеющие воспалительных изменений в носоглотке.

Наиболее опасным источником инфекции является больной генерализованной формой в продромальном периоде, продолжительность которого составляет в среднем 4-6 дней.

Длительность заразного периода у больных с менингококковым назофарингитом составляет примерно 2 недели.

Очаг менингококковой инфекции характеризуется появлением в семье, детском учреждении и др. коллективах больного ГФМИ. Вспышки происходят чаще в организованных коллективах детей и подростков, как правило, в течение первых недель после их формирования или в период сезонного подъёма заболеваемости.

Противоэпидемические мероприятия в очаге менингококковой инфекции.

Обязательной регистрации и подаче экстренного извещения в Центр Гос. сан.-эпид. надзора подлежат случаи генерализованной менингококковой инфекции, а также, при подозрении на эти заболевания и бактериологически подтверждённые менингококковые назофарингиты. При наличии групповых заболеваний ГФМИ с числом 5 и более случаев, подаётся внеочередное донесение в Минздрав России. Больные ГФМИ или с подозрением на неё госпитализируются в специализированные отделения инфекционных больных, при их отсутствии - в боксы или полубоксы. Больные острым назофарингитом (бактериологически не подтверждённым), выявленные в очаге менингококковой инфекции, подлежат лечению по назначению врача, установившего диагноз. Из детских дошкольных коллективах эти больные изолируются на время лечения и допускаются в коллектив только после исчезновения острых явлений.

Контактные с больным, оставленным на дому, дети, посещающие детские дошкольные учреждения и лица, работающие в этих учреждениях, допускаются в коллектив

только после медицинского осмотра и однократного бактериологического обследования с отриц. результатом.

Выписка из стационара больных ГФМИ и назофарингитом проводится после полного клинического выздоровления без бактериологического обследования на носительство менингококка.

Реконвалесценты менингококковой инфекции допускаются в детские учреждения, школы и т.д. после однократного отриц. бактериологического обследования, проведенного не ранее, чем через 5 дней после выписки из стационара или выздоровления больного назофарингитом на дому.

Профилактические прививки реконвалесцентам, перенёсшим ГФМИ, проводят через 6 мес. после назофарингита - через 2 мес., носителям - через 1 мес. после элиминации возбудителя. После госпитализации больного ГФМИ осуществляют следующие мероприятия:

- определяются границы очага, выявляются лица, контактные с больным с учетом продолжительности и близости общения;

- в организованных детских учреждениях устанавливается карантин сроком на 10 дней с момента изоляции последнего больного. В течение этого времени запрещается приём новых и временно отсутствующих детей, а также переводы детей и персонала из одной группы в др.

- все лица, общавшиеся с больным в коллективе, семье, подвергаются мед. осмотру (в коллективах обязательно с участием Лор - врача). Особое внимание уделяется выявлению лиц с хроническими воспалительными явлениями в носоглотке и лиц, имеющих неясные «аллергические» высыпания на коже. При наличии патологических изменений в носоглотке больные изолируются из коллектива, а контактные в семье не допускаются в коллективы до установления диагноза. Лица с подозрительными высыпаниями на коже госпитализируются для исключения менингококкемии; в очаге проводится клиническое наблюдение с осмотром носоглотки, кожных покровов и ежедневной термометрией в течение 10 дней (срок карантина).

- детям в возрасте до года общавшимся с больным ГФМИ, с профилактической целью вводят нормальный иммуноглобулин в дозе 1,5 мл, а в возрасте от 2 до 7 лет включительно – 3 мл. Препарат вводят в/м однократно, не позднее 7-го дня после регистрации первого случая заболевания.

Бактериологическому обследованию подлежат:

1. В детских учреждениях - дети, бывшие в общении с больными и Обслуживающий персонал всего учреждения.
2. В школах - учащиеся и преподаватели класса, где зарегистрирован больной.
3. В школах - интернатах (круглосуточные пребывания детей) - учащиеся, общавшиеся с больным в классе и в спальном комнате, а также преподаватели и воспитатели данного класса.
4. В семьях, квартирах - все лица, общавшиеся с больным.
5. В ВУЗах, средн. учебных заведениях, ПТУ, колледжах при возникновении случая заболевания на первом курсе - преподаватели и студенты всего курса, на старших курсах - только общавшиеся с больным в учебной группе и в комнате общежития.
6. В др. организованных коллективах - лица, проживающие в общежитии.

В детских дошкольных учреждениях бактериологическое обследование контактных проводится не менее 2 раз с интервалом в 3 - 7 дней, в остальных коллективах однократно.

Носители менингококка, выявленные при бактериологическом обследовании в детских дошкольных коллективах, школах - интернатах и др. детских учреждениях выводятся из коллектива на срок проведения санации. Из коллектива взрослых в т.ч. учебных заведений, носители не изолируются.

Выявленные носители менингококков санируются на дому или в специально развёрнутых для этих целей отделениях: взрослые — ампициллином или левомецетином по 0,5 - 4 раза в день в течение 4 дней» Детям эти препараты назначаются по той же схеме в возрастных дозировках. Для санации носителей в закрытых коллективах взрослых рекомендуется рифампицин по 0,3 через 12 ч в течение 2 дней.

Через 3 дня после окончания курса санации носители, независимо от применённого препарата, подвергаются однократному бактериологическому обследованию, после чего допускаются в коллектив.

При длительном носительстве (свыше 1 мес.) и отсутствии воспалительных изменений в носоглотке носитель не допускается в коллектив, где он был выявлен.

Заключительная дезинфекция в очагах не проводится. Не подлежит дезинфекции и транспорт по перевозке больных.

В период эпидемического подъёма запрещается большое скопление детей на зрелищных мероприятиях.

Специфическая профилактика.

Менингококковая вакцина серогрупп А и С (отечественная) слабо реактогена, безвредна, иммунологически активна, вызывает нарастание антител с 5 дня после однократного введения и через 2 недели антитела достигают максимального уровня.

Вакцина применяется с профилактической целью и с целью экстренной профилактики в очагах менингококковой инфекции. С профилактической целью вакцинация проводится:

1. По решению местных органов здравоохранения на территории, при угрозе развития эпидемии (по данным эпид. анализа за последние 2 года).

Прививкам подлежат:

- а) Дети от 1 года до 8 лет включительно;
- б) Учащиеся первых курсов институтов, техникумов, ПТУ и др. лица приехавшие из разных мест и объединенные совместным проживанием в общежитие (желательно в период формирования коллективов);
- с) Дети принимаемые в детские дома, учащиеся первых курсов школ-интернатов.

2. При резком подъёме заболеваемости и показателе свыше 20 на 100000 населения проводится массовая вакцинация всего населения с охватом не менее 85%.

С целью экстренной профилактики вакцина вводится в очаге инфекции в первые 5 дней после выявления первого случая заболевания ГФМИ.

Вакцинации подлежат:

- 1) Лица, находившиеся в контакте с больным в детском учреждении, школьном классе, семье, квартире, дружественные контакты.
- 2) Лица, вновь поступившие в коллектив - очаг инфекции (вакцина вводится им за неделю до поступления).

- 3) Учащиеся всего первого средних и высших учебных заведений при возникновении заболеваний ГФМИ на первом курсе или на старших курсах.
- 4) Учащиеся старших курсов, общавшиеся с больным в группе или комнате общежития.
- 5) Проживающие в сельской местности дети, школьники, учащиеся ПТУ, а также все лица, находившиеся в любой степени общения с больным в населённом пункте, где в течение последних 3 лет не регистрировались заболевания.

Перед иммунизацией обязателен медицинский осмотр и не ранее, чем через 2 мес. После введения др. вакцин, а в очагах инфекции - независимо от срока их введения. Повторная вакцинация одним и тем же лицам проводится не чаще 1 раза в год.

В иммунизированных коллективах карантин не устанавливается.

В нашей стране разрешена к применению также менингококковая вакцина А + С, производства "Пастер Мерье" Франция.

В учебной комнате демонстрируются таблицы, слайды, архивные истории болезни. Проводится проверка домашнего задания (исходный контроль), разбираются рецепты, типовые ситуационные задачи.

В заключении обсуждаются итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие № 19 Менингиты и менингоэнцефалиты при инфекционных заболеваниях у детей.

Цель занятия: Научить студентов выявлять симптомы поражения ЦНС при инфекционных заболеваниях, изучить особенности у детей раннего возраста, провести дифференциальный диагноз, назначить лечение, провести противоэпидемические мероприятия.

Мотивация темы:

Проблема острых нейроинфекций у детей является одной из актуальных в виду тяжести их течения, трудностей распознавания, частоты летальных исходов (10-60%) и хронических поражений нервной системы у большинства переболевших. В структуре нейроинфекций ведущее место занимают менингиты, менингоэнцефалиты и энцефалиты (до 84% от общего числа инфекционных заболеваний нервной системы) различной этиологии.

Гнойные менингиты представляют собой обширный и сложный раздел нейроинфекций. Этиология их разнообразная. Наиболее частым возбудителем является менингококк (до 50-70%). В последние годы возросла роль гемофильной инфекции (20-30%). У детей первых месяцев жизни и новорожденных преобладают стафилококки, кишечная палочка, палочка сине-зеленого гноя, стрептококки, сальмонеллы, возможны кандидозные менингиты.

Различают первичные и вторичные гнойные менингиты. Первичный, как правило, развивается у практически здорового ребенка, например, менингококковый менингит. Вторичному менингиту предшествуют очаги бактериальной инфекции, при этом у детей старше года - чаще гнойные отиты, у детей первых месяцев жизни – омфалит, фурункулез, пневмония и др. очаги.

Вторую группу менингитов, имеющих большое практическое значение, составляют негнойные (серозные) менингиты. Серозные менингиты вызываются различными возбудителями. Наиболее часто возбудителями заболевания являются вирусы, микоплазма, хламидии, бактерии, грибы, простейшие. Чаще возбудителями являются энтеровирусы. Реже менингит вызывают вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, вирус простого герпеса, ареновирусы (вызывающие лимфоцитарный хореоменингит). Эффективным лечение

гнойных и серозных менингитов может быть только при своевременном и энергичном лечении с учетом этиологического фактора. В исходе заболевания огромную роль играет ранняя диагностика и адекватная терапия.

Проблема острых энцефалитов вирусной этиологии выделяется не столько количеством этих заболеваний, сколько свойственной им тяжестью течения, высокой летальностью и угрозой инвалидизации выживших больных. До настоящего времени большая группа острых энцефалитов остается этиологически нерасшифрованной. Тем не менее, этиологическая направленность в изучении проблемы острых энцефалитов является ведущей и с этим связаны успехи, достигнутые в последние годы. Так, раннее назначение противовирусных препаратов при герпетических энцефалитах, способствует улучшению исходов болезни.

Изложенное диктует необходимость изучения данной темы с тем, чтобы педиатры знали особенности современных нейроинфекций, их ранние признаки, диагностику, принципы лечения и профилактики.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с нейроинфекциями в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
3. Этиологию, эпидемиологию и патогенез гнойных и серозных менингитов и энцефалитов.
4. Ведущие симптомы и ранние признаки нейроинфекций, классификацию.
5. Методику осмотра больного ребенка с нейроинфекцией.
6. План обследования больного, методику проведения спинномозговой пункции, оценить результаты исследования ликвора.
7. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
8. Неотложную терапию ИТШ и отека-набухания головного мозга.
9. Специфическая профилактика, особенности при менингококковом менингите.
10. Признаки патогенности возбудителей нейроинфекций.
11. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, ИФА, ПЦР и др.

уметь:

1. Соблюдать правила работы у постели больных детей с нейроинфекциями.
2. Собрать анамнез заболевания и эпид. анамнез, направить больного в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного с нейроинфекцией в стационар, оформить документацию, осуществлять госпитализацию по категориям изоляции.
4. Осмотреть больного и выявить наличие и характер сыпи (при менинго- и пневмококкемии), гиперестезию, гиперракузию, светобоязнь, оценить состояний ЦНС, степень нарушения сознания, менингеальные и энцефалические симптомы.
5. Отразить данные в истории болезни, обосновать предварительный диагноз.
6. Провести параклиническое обследование: взятие мазков из носоглотки на микрофлору, смывы слизи из носоглотки на вирусы, соскоб элементов сыпи, бактериологическое и вирусологическое исследование крови, ликвора; назначить серологическое обследование, оценить анализ периферической крови; обратить внимание на изменения глазного дна, назначить ЭЭГ и др. инструментальные исследования по показаниям.

7. Назначить лечение в зависимости от формы нейроинфекции, возраста, периода болезни, преморбидного фона; выписать рецепты на препараты используемые в лечении (пенициллин, цефтриаксон, зовиракс и др.).
8. Спланировать противоэпидемические мероприятия в очаге.
9. Выписать ребенка из стационара в детский коллектив. Написать эпикриз, указать рекомендации, сроки диспансерного наблюдения.
10. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий в очаге.

Вопросы для самоподготовки:

1. Свойства возбудителей гнойных и серозных менингитов, энцефалитов.
2. Источники и пути передачи данных форм нейроинфекции.
3. Патогенез.
4. Назовите основные синдромы гнойного и серозного менингита и энцефалита.
5. Клинические формы этих заболеваний.
6. Клиника ИТШ и отека-набухания мозга.
7. Укажите изменения в общем анализе крови и в ликворе при гнойных и серозных менингитах, энцефалитах.
8. Проведите дифференциальный диагноз этих заболеваний.
9. Перечислите принципы лечения.
10. Укажите противоэпидемические мероприятия в очаге.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации:

Во время работы в боксовом отделении студенты курируют 2-3 больных с гнойными и серозными менингитами, менингоэнцефалитами; при отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы.

При разборе больного с гнойным менингитом следует отметить, что морфологические изменения при гнойных менингитах обнаруживаются в паутинной и мягкой мозговых оболочках, веществе мозга, в связи с чем, гнойный менингит по существу является менингоэнцефалитом.

Клиника гнойных менингитов складывается из ряда общеинфекционных нарушений и симптомов поражения нервной системы.

Ведущим синдромом является менингеальный (отек-набухание головного мозга).

Первичные гнойные менингиты любой этиологии начинаются остро с высокой температуры, быстро нарастает интоксикация – в начале дети беспокойные, затем становятся вялыми, адинамичными, кожа бледная с сероватым оттенком, дыхание частое, пульс учащен, мягкий, тоны сердца приглушены. Часто в первые часы заболевания нарушается сознание. К общемозговым относятся и судороги. Следует отметить, что при развитии отека головного

мозга может быть длительный судорожный статус. Локальные клонические судороги указывают на очаговое поражение головного мозга, появляются в более поздние сроки заболевания. Головная боль и повторная рвота зависят от внутричерепной гипертензии и глубины интоксикации. Ранний признак гнойного менингита – общая гиперестезия, повышенная чувствительность к световым и звуковым раздражителям. Менингеальные симптомы появляются рано: ригидность затылочных мышц и продольных мышц спины, симптомы Брудзинского и Кернинга. В грудном возрасте проверяется симптом Лесажа, со стороны большого родничка – выбухание, напряжение и пульсация. При частой рвоте в связи с обезвоживанием, родничок может быть и запавшим, но усиленно пульсирующим. Нередко у детей младшего возраста, отмечаются желудочно-кишечные расстройства, что ведет к ошибочной диагностике. Очаговые поражения головного мозга и поражения черепно-мозговых нервов могут появиться на 2-3 день заболевания. Характерны изменения в крови: значительный лейкоцитоз и нейтрофилез со сдвигом влево, иногда до миелоцитов, количество эозинофилов уменьшено, СОЭ увеличено. Лейкопения указывает на ареактивность организма и возможность затяжного течения болезни.

Вторичные гнойные менингиты, возникающие на фоне сепсиса и антибактериальной терапии антибиотиками, а также менингиты новорожденных протекают часто атипично, при слабо выраженной или отсутствующей менингеальной симптоматике. Также атипично протекают менингиты в раннем возрасте у ослабленных детей, длительно лечившихся антибиотиками. Поэтому во всех случаях, когда имеется подозрение на менингит следует прибегать к люмбальной пункции, особенно при следующих клинических признаках: трудно объяснимая тяжесть состояния, вялость и адинамия, которая сменяется общим беспокойством и громким криком, периодические подъемы температуры и ознобы, отказ от еды, рвота, кишечные расстройства, появление симптомов Грефе или "заходящего солнца", частые вздрагивания, дрожания, судороги. Необходимо учитывать в анализе крови лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ.

При гнойном менингите ликвор обычно мутный или гнойный, вытекает каплями. Содержание белка повышено, глобулиновые реакции положительные. Цитоз тысячный, нейтрофильный. Следует подчеркнуть, что в первые часы заболевания, то есть в фазу серозно-гнойной экссудации плеоцитоз может быть и сотенным со значительной примесью лимфоцитов. Содержание сахара в ликворе бывает снижено, особенно при затяжном течении заболевания.

Обсуждая течение менингококкового менингита, следует отметить, что он является одной из клинических форм менингококковой инфекции, которая может протекать как изолированно, так и в сочетании с другими проявлениями болезни – назофарингитом, менингококкемией, артритом, пневмонией и др. Менингит может развиваться одновременно с менингококкемией, но чаще на 2-3 день болезни. Менингеальные симптомы обычно выражены даже при отсутствии изменений в оболочках мозга и, наоборот, могут отсутствовать у больных менингитом при тяжелом течении менингококкемии.

Менингококковый менингит иногда сопровождается возникновением гнойных воспалительных очагов в глубине вещества мозга, что приводит к развитию менингококкового менингоэнцефалита, для которого свойственны ранние и длительные нарушения сознания, расстройства психики, галлюцинации, бред, повторяющиеся локальные и общие судороги, парезы, параличи и др. очаговые симптомы, в тяжелых случаях – стволовые расстройства.

Далее останавливаются на особенностях гемофильного менингита, который начинается остро с высокой температуры, головной боли, рвоты, а менингеальный синдром развивается на 2-4 день заболевания, очаговые поражения нервной системы появляются поздно – на 5-12 день болезни. Чаще поражаются лицевой, глазодвигательный и отводящие нервы, возможны парезы, судороги. У одной трети больных менингит начинается постепенно с сонливости, вялости, адинамии, анорексии, рвоты; менингеальный синдром выражен не отчетливо, диагноз устанавливается поздно. У детей имеется очаг гемофильной инфекции (бронхит, отит и др.). На коже может быть геморрагическая сыпь (септицемия). Течение менингита может быть волнообразным.

Пневмококковый менингит у большинства больных протекает как менингоэнцефалит, это одна из наиболее тяжелых форм гнойного менингита. Чаще болеют дети первого года жизни. Пневмококковый менингит может быть как первичным, так и вторичным, в виде осложнения очага пневмококковой инфекции (бронхит, отит, синусит, пневмония и др.). Менингиту может предшествовать травма черепа. Начало заболевания острое, бурное – высокая температура, резкая головная боль, многократная рвота, нарастает интоксикация. Выражена гиперестезия. Менингеальный синдром появляется рано, но может быть непостоянным. Судороги – нередко первый симптом заболевания. Расстройства сознания наблюдаются у большинства больных в первые сутки болезни. Рано появляются очаговые симптомы поражения: у $\frac{3}{4}$ больных в процесс вовлекаются глазодвигательные нервы, лицевой нерв, возможны моно- и гемипарезы, атаксия, гиперкинезы; может быть эпендиматит. Чаще чем при других менингитах развивается отёк головного мозга. Септицемия сопровождается геморрагической сыпью на коже, поражаются суставы, эндокард, перикард, альвеолы. Могут быть герпетические высыпания.

У детей раннего возраста имеет место разжижение стула, что приводит к дегидратации. Печень увеличена, может быть токсический гепатит, спленомегалия. Течение менингита от злокачественных форм с летальным исходом в первые сутки до затяжных рецидивирующих форм. Исходом заболевания нередко бывают парезы, параличи, глухота, гидроцефалия.

Следует подчеркнуть, что у новорожденных и детей первых месяцев жизни пневмококковый менингит может протекать бессимптомно, при нормальной или субфебрильной температуре, без менингеальных симптомов. Ребёнок срыгивает, разжижается стул, нарастают явления токсикоза; быстро теряет в массе. Судороги клонико-тонические, нередко генерализованные. Больной периодически беспокойный, вздрагивает, пронзительно кричит. Большой родничок выбухает, пульсирует, положительный симптом Лессажа. Отмечают очаговые симптомы: страбизм, горизонтальный нистагм, асимметрия лица, парезы, параличи. В результате блока в ликворных путях и консолидации гноя, развивающихся со 2-3 дня болезни, отмечается расхождение швов, увеличивается окружность головы.

Стафилококковый менингит чаще поражает детей раннего возраста. Течение его исключительно тяжелое и усугубляется тем, что менингит развивается преимущественно на фоне стафилококкового сепсиса или др. очагов инфекции. Сознание больных угнетено, может сменяться общим беспокойством, периодически клонико-тонические судороги, возможен тремор конечностей. Нередки очаговые неврологические симптомы в виде поражения III, V, VII, XI пар черепных нервов, парезы и параличи церебрального характера. Менингеальный синдром при этом может отсутствовать или ограничиваться ригидностью мышц затылка, напряжением или выбуханием большого родничка. Возможно абсцедирование процесса с последующим развитием гидроцефалии. При обследовании

больных с гнойными менингитами диагностика базируется, прежде всего, на исследовании ликвора (нейтрофильный плеоцитоз, повышение белка). Основным методом специфической лабораторной диагностики является бактериологический, направленный на выделение возбудителя из ликвора, крови ("толстая капля"), соскоба кожных высыпаний, отделяемого носоглотки, а также иммунологические методы – РНГА, ИФА, ЦПР.

В дифференциальной диагностике используются клинические и ликворологические отличия, изложенные в таблице № 1.

Следует обратить внимание на отличия гнойных менингитов от туберкулезного, который характеризуется постепенным началом, субфебрильной температурой, утомляемостью, бледностью, головной болью. Менингеальный синдром (+) к 5-6 дню болезни, появляются рвота, сонливость, брадикардия. На 8-10 день обнаруживаются симптомы поражения черепных нервов, развивается сопор. В ликворе – умеренный плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов, белково-клеточная диссоциация, повышение белка, снижение количества сахара и хлоридов; у 40% - выпадает нежная фибринозная пленка.

Субарахноидальное кровоизлияние отличается острым началом с потери сознания, сильной головной болью, повышением температуры тела через 6-30 час. от начала болезни; ликвор кровянистый, в котором соотношение нейтрофилов и лимфоцитов соответствует периферической крови больного. Проводя дифференциальный диагноз с нейротоксикозом, возникающем при любой токсической форме инфекционного заболевания, следует обратить внимание на неспецифический характер этого синдрома; подчеркнуть, что могут быть и очаговые церебральные нарушения; исследование ликвора выявляет отсутствие воспалительного процесса в оболочках и веществе мозга.

Разбирая лечение, следует отметить, что прогноз заболевания зависит от своевременности и правильности назначения антибактериальных препаратов. Используются максимальные дозы препаратов. До выделения возбудителя используют эмпирическую терапию, представленную в таблице №2.

Суточные дозы антибиотиков у детей 1 мес. жизни и старше: бензилпенициллин 300 тыс. ед/кг, ампициллин 200-300 мг/кг, амоксициллин 90-120 мг/кг, нетромицин 6-9 мг/кг, цефотаксим 200 мг/кг, цефтриаксон 80-100 мг/кг. Антибактериальная терапия сочетается с иммунными препаратами - пентаглобин 5 мл/кг в сутки, интроглобулин до 150 мг/кг в сутки. Показаны препараты интерферона.

Патогенетическое лечение направленно на дезинтоксикацию, устранение отека мозга и восстановление нарушений обмена (таблица №4, №5). Контрольную пункцию при менингококковом менингите проводят на 7-8 день лечения, при гнойных менингитах менингококковой этиологии – не раньше 10-14 дня лечения. Санация ликвора или снижение плеоцитоза до 30 клеток в 1 мм³ и исчезновение нейтрофилов – основание для отмены антибиотиков.

Таблица №2.

Возраст	Наиболее вероятная этиология заболевания	Стартовые препараты	Альтернативные средства
До 3 месяцев	гемофильная палочка,	цефотаксим	+ 1.цефтриаксон +

	кишечная палочка, менингококк, листерия, пневмококк, стрептококк.	ампициллин (амоксициллин) или меропенем	ампициллин (амоксициллин) 2. ампициллин + нетромицин
До 6 лет	гемофильная палочка, пневмококк, менингококк.	цефотаксим или цефтриаксон	меропенем, пенициллин + хлорамфеникол. Ампициллин (или нетромицин) + хлорамфеникол
Старше 6 лет	менингококк, пневмококк.	пенициллин	цефотаксим или цефтриаксон. Меропенем. Хлорамфеникал + котримоксазол

Выписка больных обычно возможна через 10-14 дней после отмены антибиотиков. После выписки дети подлежат диспансерному наблюдению невролога детской поликлиники в течение 2 лет (1-й год – 1 раз в 3 мес., 2-й год – 1 раз в 6 мес. проводится активная диспансеризация).

При разборе больного с серозным менингитом следует подчеркнуть, что одно из первых мест среди этих форм менингитов занимает паротитный. На его долю приходится от 16 до 75% в группе этих заболеваний. Чаще паротитный менингит возникает на 3-6 день после припухания слюнных желез. Чаще болеют дошкольники и школьники, в зимне-весеннее время года. Начало менингита острое, с повышения температуры, головной боли, рвоты (чаще повторной). Менингеальный синдром неполный; часто отмечается диссоциация: при выраженной ригидности мышц затылка, симптомы Кернинга и Брудзинского отсутствуют. Может быть менингоэнцефалит: очаговое поражение ЦНС (парезы VI, VII, VIII пар черепно-мозговых нервов, геми- и монопарезы, мозжечковая атаксия). Следует отметить, что в ранние сроки заболевания менингит возникает в следствие действия вируса; в генезе поздних менингитов и менингоэнцефалитов имеет значение нейроаллергический фактор. Любальная пункция выявляет повешенное внутричерепное давление, цитоз от нескольких сотен до нескольких тысяч, преобладают лимфоциты, белок увеличен до 0,6-0,99 г/л, но может быть нормальным. Содержание глюкозы и хлоридов всегда в норме. Санация ликвора задерживается до 2-3 недель. При менингоэнцефалитах – выздоровление с дефектом.

Энтеровирусные менингиты чаще возникают летом, вызываются любым энтеровирусом, но большинство менингитов связаны с вирусами ЕСНО_{9, 6, 14} и др., вирусами Коксаки В5. Следует отметить гиперемию лица, инъекцию сосудов склер, могут быть герпетические высыпания. У части больных – герпангина, миалгия, катар верхних дыхательных путей, возможна полиморфная сыпь кратковременная.

У некоторых детей возможны парезы, параличи, мозжечковая атаксия, что обусловлено отеком головного мозга и/или менингоэнцефалитом. Ликвор вытекает под давлением, прозрачный, лимфоцитарный плеоцитоз от нескольких сотен до 1-2 тыс. В первые дни плеоцитоз часто смешанный; иногда преобладают нейтрофилы, с 3-5 дня менингита он становится лимфоцитарным: белок чаще в норме, но может увеличиваться или снижаться. Глюкоза и хлориды нормальные. Санация происходит к 10-12 дню болезни.

Следует подчеркнуть особенность энтеровирусных менингитов – их склонность к рецидивирующему течению (на 5-7 день нормальной температуры или позже – на 20-24 день). Для уточнения этиологии выделяют вирусы из фекалий, носоглоточной слизи, крови, ликвора.

Следует отметить, что лабораторная диагностика вирусных серозных менингитов базируется в первую очередь на исследовании цереброспинальной жидкости (цитоз лимфоцитарный, незначительное повышение белка). Проводятся также вирусологические и серологические исследования. Далее останавливаются на дифференциальном диагнозе менингитов – таблица №3.

Разбирая лечение серозных менингитов, надо подчеркнуть этиотропную терапию, включающую препараты альфа-интерферона (альфа-интерферон, роферон, виферон и др.) или индукторы интерферона (неовир, циклоферон и др.) Препараты назначают коротким курсом – 5-7 дней. Проводят дезинтоксикационную и дегидратационную терапию. При тяжелом течении серозного менингита назначают глюкокортикоиды и ингибиторы протеаз. После выписки из стационара, дети подлежат диспансерному наблюдению детского невролога в течение года (осмотр 1 раз в квартал).

Разбор больного с энцефалитом начинают с выяснения этиологии заболевания, что нередко является сложным, так как самую большую группу (около 80%) составляют энцефалиты невыясненной этиологии. Энцефалиты подразделяются на первичные и вторичные. Первичные энцефалиты вирусной этиологии включают:

1. арбовирусные энцефалиты (клещевой, японский и др.);
2. энтеровирусные энцефалиты;
3. герпетические энцефалиты;
4. гриппозный энцефалит;
5. энцефалит при бешенстве.

Первичные энцефалиты сопровождаются непосредственным поражением нервных клеток, часто их гибелью, поэтому такие энцефалиты протекают более тяжело и с остаточными явлениями. Вторичные энцефалиты составляют энцефалиты на фоне различных вирусных инфекций – кори, краснухи, ветряной оспы, паротита. По патогенезу это вирусно-аллергические энцефалиты. Они протекают более доброкачественно, нервные клетки повреждаются вторично, в них - дистрофические изменения, которые имеют обратимый характер.

Выделяют следующие симптомы, свойственные большинству острых энцефалитов: 1) симптомы общеинфекционные;

2) общемозговые симптомы;

3) очаговые симптомы.

Ведущими являются очаговые симптомы.

Общеинфекционные симптомы: начало острых энцефалитов бурное, повышение температуры, вялость, раздражительность, сонливость, бледность, тахикардия, приглушение сердечных тонов.

Общемозговые расстройства обусловлены, главным образом, отеком и набуханием головного мозга и проявляются интенсивными головными болями, повторной рвотой. В дальнейшем гипертермия, судороги и разные степени нарушения сознания до комы. Может быть менингеальный синдром: головная боль, рвота, гиперестезия кожи, менингеальные знаки – ригидность мышц затылка и часто спины, положительные симптомы Кернинга и

Брудзинского; у детей до 1 года – выбухание и напряжение большого родничка, симптомы Кернинга и Брудзинского могут отсутствовать. В ликворе: повышение давления, количество белка меняется как в сторону повышения, так и снижения, плеоцитоз обычно лимфоцитарный, количество сахара повышено.

На фоне общемозговых и менингеальных симптомов в острой стадии заболевания появляются очаговые неврологические симптомы, характер которых зависит от формы энцефалита. Они стойкие, имеют большое значение в диагностике энцефалитов, так как тропность некоторых вирусов к определенным структурам головного мозга может служить основанием для предположительного этиологического диагноза. Герпетический энцефалит встречается наиболее часто, может развиваться изолированно без поражения кожи или слизистых оболочек (в 80% случаев). Наиболее типичным проявлением заболевания является нарушение сознания и судорожный синдром. В первые дни судороги могут быть локализованными, односторонними, затем становятся генерализованными, плохо купируются. У детей 1-го года жизни часто наблюдаются признаки автоматизма – глотательные, жевательные, сосательные.

Одновременно или несколько позже появляются очаговые симптомы в виде моно- или гемипарезов. У $\frac{1}{3}$ больных развивается стволовая симптоматика: повышение мышечного тонуса, гиперкинезы; характерно нарастание этих симптомов по мере уменьшения парезов и параличей. Неврологические симптомы углубляются в течении 1-3 недель. В это время прогрессирует отек мозга, который локализуется преимущественно в теменно-лобно-височной области (доказывается результатами компьютерной томографии). Исход неблагоприятный у 50-60% больных, не получавших специфическую противовирусную терапию. В диагностике имеет значение наличие герпетических высыпаний и нарастание в крови титра антител к вирусу простого герпеса. Энтеровирусные энцефалиты в отличие от менингитов встречаются редко. Около 15% случаев от общего числа вирусных энцефалитов этиологически связаны с энтеровирусами. В зависимости от топике поражение мозга (стволовые, мозжечковые, полушарные) развивается соответствующая симптоматика. Так, стволые симптомы проявляются поражением языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов, нарушением речи, глотания. При более высоком уровне поражения ствола имеют место страбизм, птоз. Иногда процесс сопровождается поражением спинного мозга в виде вялых парезов или параличей мышц туловища и конечностей. При развитии менингоэнцефалита присоединяются менингеальные симптомы. Одновременно могут быть другие проявления энтеровирусных инфекций: катар верхних дыхательных путей, герпангина, миалгия, экзантема и др. Энтеровирусные энцефалиты имеют благоприятный прогноз, за исключением заболеваний у новорожденных. Цитомегаловирусный энцефалит развивается при внутриутробном заражении плода. Болеют, как правило, дети первых 6 мес. жизни. Заболевание протекает в форме энцефалита или менингоэнцефалита, часто заканчивается летально, реже выздоровлением со стойкими остаточными явлениями (отставание детей в умственном и физическом развитии). В диагностике имеет значение обнаружение в осадке мочи, слюны, ликвора цитомегалов.

Энцефалит при кори возникает примерно у 1 из тысячи больных, преимущественно у детей 7-14 лет; не зависит от тяжести и течения заболевания. Коревой энцефалит возникает на 5-10 день от начала заболевания корью, т.е. в конце периода высыпания или в стадии пигментации. Состояние больного резко ухудшается: повышается температура тела, появляется сильная головная боль, рвота, нарушение сознания, резкое двигательное возбуждение, клонико-тонические судороги, менингеальные и очаговые неврологические

симптомы. Часто возникают экстрапирамидные нарушения, особенно гиперкинезы (тремор, дрожание, миоклонии, хореоформные или хореоатетозные гиперкинезы). Описаны гемипарезы, поражение черепно-мозговых нервов. При вовлечении в процесс спинного мозга возникают вялые и спастические пара- и тетрапарезы, тазовые нарушения, трофические расстройства, симптомы полирадикулонейропатии. Появление миелитического синдрома имеет неблагоприятный прогноз. Летальность от коревого энцефалита от 1,5 до 20%. Восстановительный период может затянуться на несколько лет.

Энцефалит при краснухе встречается с частотой от 1:400 до 1:1300, развивается обычно у детей старше 5 лет, на 3-5 день от начала заболевания; не зависит от тяжести течения краснухи. Энцефалит развивается внезапно: резко повышается температура тела, отмечается слабость, головная боль, рвота, потеря сознания, генерализованные клонико-тонические судороги, обусловленные отеком мозга. Быстро присоединяются полиморфная симптоматика: гиперкинезы, центральные парезы, поражение черепных нервов, мозжечковые нарушения, центральные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности; часто возникает менингеальный синдром. Описываются миелиты, невриты зрительного нерва. Заболевание может закончиться летально (0-25%). В других случаях восстановление может затянуться до 8-12 мес.; чаще восстановление полное. При врожденной краснухе со стороны нервной системы – микро- и гидроцефалия, глухота, отставание.

Энцефалит при ветряной оспе возникает чаще у детей старшего возраста. По разным авторам от 0,06% до 7,5% - частота возникновения энцефалита при ветряной оспе. Поражение нервной системы при ветряной оспе может протекать в трех клинических формах:

1 вариант. Неврологическая симптоматика появляется на 1-3 день от начала ветряной оспы на фоне тяжелого общего состояния и обильных высыпаний. При этом варианте преобладают общемозговые явления. Очаговые симптомы (гемипарезы, гемиплегии) развиваются редко. Прогноз благоприятный; только у отдельных больных формируются стойкие остаточные явления.

2 вариант. Неврологическая симптоматика появляется позже 4-го дня болезни (чаще на 6-8 день от начала ветряной оспы). Вновь поднимается температура тела, появляется головная боль, рвота, головокружение, атактические нарушения. Ребенок не может ходить, у него тремор, скандированная речь, нистагм, мышечная гипотония. Заболевание протекает благоприятно; общемозговые проявления сохраняются 1-4 дня, атаксические нарушения 1-2 мес.

3 вариант. Неврологическая симптоматика возникает позже 4-го дня болезни (4-25 день). У больных на фоне общемозговых симптомов в виде глубокого нарушения сознания (вплоть до стволовой комы), клонико-тонические судороги, бульбарных признаков возникают пирамидные и экстрапирамидные нарушения, афазия, миелитический синдром. Эти нарушения отличаются стойкостью, медленным обратным развитием. Восстановительный период может затягиваться до нескольких лет.

Энцефалит при паротитной инфекции встречается редко и соответствует менингоэнцефалиту: возникает после 5-го дня болезни как в сочетании с поражением слюнных желез, так и изолированно. Отмечаются резкое повышение температуры тела, головная боль, повторная рвота, клонико-тонические судороги, нарушение сознания (иногда до комы), поражение черепных нервов, гемипарезы. Развивается менингеальный синдром.

Прогноз, как правило, благоприятный. На протяжении нескольких месяцев у реконвалесцентов может быть астенический синдром.

Разбирая вопросы лабораторной диагностики энцефалитов, следует выделить наиболее перспективный метод цепной полимеразной реакции (ПЦР), способный обнаружить незначительные количества РНК (ДНК) – возбудителя в крови, в клетках слизистых оболочек, в тканях. ИФА позволяет зафиксировать рост специфических антител (в 4 раза увеличение титра является диагностическим). Этот метод широко используется при ИПГ, ЦМВИ, кори, краснухе, энтеровирусных инфекциях. Наиболее информативно определение антител в цереброспинальной жидкости.

При энтеровирусных инфекциях широко используется вирусологическая диагностика, сочетающаяся с серологическими методами (нарастание титра антител к аутоштамму).

Для оценки глубины поражения, распространенности и локализации процесса исследуется ликвор, проводится рентгеновское компьютерное томографическое исследование головного мозга (РКТ), ЭЭГ. В ликворе при некротическом характере воспаления могут появиться эритроциты и существенно увеличивается уровень белка. РКТ головного мозга позволяет выявить участки деструкции мозговой ткани и признаки повышения внутричерепного давления. Локализация процесса в лобно-теменно-височной области наиболее характерна для герпетических энцефалитов.

Изменения на ЭЭГ отражают тяжесть процесса, а исследование в динамике имеют прогностическое значение.

При проведении дифференциального диагноза основным является выделение энцефалитического синдрома, включающего в себя общемозговые и очаговые проявления. Повышение температуры тела указывает на инфекционный процесс. Обнаружение на теле больного гематом и др. повреждений позволяет предположить черепно-мозговую травму. Анализ преморбидного состояния выявляет эндокринные заболевания (сахарный диабет, надпочечниковую недостаточность), болезни почек, эпилепсию, при которых могут развиваться гипер- и гипогликемическая кома, гипер- и гипоосмолярная кома, уремическая кома, эпилепсия. Правильно собранный анамнез (опрос родственников) помогает заподозрить отравления, тепловой удар, острую гипоксию. Предшествующие неврологические нарушения (отставание в психофизическом развитии, судороги, головная боль) позволяют заподозрить объемный процесс в ЦНС или резидуальные явления перенесенных ранее заболеваний, например, внутриутробных инфекций.

При тяжелом течении инфекционных заболеваний на фоне специфических проявлений могут выявляться нарушения функции ЦНС: малярия, вирусные гепатиты, брюшной и сыпной тифы, лептоспироз, геморрагические лихорадки.

Нейротоксикоз чаще развивается у больных с ОРВИ и ОКИ; на фоне лечения его проявления быстро претерпевают обратное развитие. Синдром Рея и Гассера – осложнения ОКИ, ОРВИ, гриппа, ветряной оспы и др. Токсикоз Гассера характеризуется гемолитической анемией, тромбоцитопенией, острой почечной недостаточностью. Синдром Рея возникает у детей с дефектом ферментов цикла мочевины и сопровождается сочетанием токсической энцефалопатии и жировой дегенерации внутренних органов (в первую очередь печени).

Лечение энцефалитов направлено на устранение возбудителя, ликвидацию метаболических нарушений, восстановление утраченных функций.

Этиотропная терапия энцефалитов при ИПГ, ветряной оспы или опоясывающего герпеса проводится ацикловиром (зовиракс, виралекс, медевир, цикловир и др.) в/в в дозе 10-15 мг/кг сутки на 3 раза; курс не менее 10-14 дней. Если этиология другая или она не

установлена назначают препараты альфа- интерферона (реоферон, интрон, виферон и др.) и/или индукторы интерферона (неовир, циклоферон, ридостин, алпизарин). Препараты альфа- интерферона назначают в дозе 500.000-1.000.000. ЕД в/м 1 раз в сутки, ежедневно, курс 5 дней, затем через день еще 5 инъекций. Неовир в дозе 4-6 мг/кг в/м через день N 5 или 3 дня подряд, затем через день. Также эффективны иммуноглобулины для в/в введения. Следует подчеркнуть, что при тяжелом течении показаны глюкокортикостероиды (лучше дексаметазон) в/в в дозе 3-5 мг/кг (по преднизолону) – первые 2-3 суток, а затем per os в дозе 1-2 мг/кг в сутки, с последующим медленным снижением после наступления регресса основных проявлений энцефалита. Соотношение глюкозы и солей 4:1 (3:1). Объем инфузионной жидкости определяется Ф.П.+П.П. В/в вводятся $\frac{1}{3}$ с учетом возможности энтерального поступления жидкости в организм. С целью дегидратации назначают маннитол, фуросемид, диакарб и др.). С первых дней заболевания необходимы ноотропы – ноотропил, пирацетам, пантогам, и др. Проводится коррекция КЩС, оксигенотерапия; при неадекватности спонтанного дыхания – ИВЛ.

Лечение продолжается в восстановительном периоде – ноотропы, вазоактивные препараты, рассасывающие, мочегонные и противосудорожные, массаж, ЛФК, физиолечение, ортопедическая помощь. Продолжительность диспансеризации в зависимости от выраженности остаточных явлений.

В учебной комнате демонстрируются таблицы, слайды, архивные истории болезни, схемы лечения отека-набухания мозга, инфекционно-токсического шока. Проводится проверка домашнего занятия – исходный контроль по тестам. Разбираются рецепты, типовые ситуационные задачи. В заключение обсуждаются итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.

Дифференциально-диагностические отличия гнойных менингитов. Таблица №1.

Симптомы	Менингококков ый	Пневмококковый	Гемофильный	Колибацилярный	Стафилококков ый	Обусловленный палочкой сине- зеленого гноя.
Возраст	Дети первых 3-5 лет жизни, новорожденные болеют редко.	Чаще дети первых 3л. жизни, новорожденные болеют редко.	Чаще дети первых месяцев жизни	Чаще дети первых месяцев жизни	Чаще дети первых месяцев жизни	Чаще дети первых месяцев жизни
Сезонность	Зимне-весенняя	Осенне-зимняя	Осенне-зимняя	Нет	Нет	Нет
Анамнез заболевания	Возможен предшествующий назофарингит	В анамнезе недавно передесенная ОРВИ, пневмония, отит, синусит	В анамнезе- частые ОРВИ, пневмония, ИДС	В анамнезе диарейный синдром, пребывание в стационаре, ИДС	Гнойные очаги на коже, в ЛОР-органах	В анамнезе- диарейный синдром, пребывание в стационаре, ИДС.
Начало заболевания	Острое	У детей раннего возраста подострое, у старших – острое.	Подострое	Подострое, реже острое	Подострое, реже острое	Подострое, реже острое
Менингеальн ый синдром	Выражен с первых часов болезни	Выражен, но может быть неполным	Выражен умеренно, может быть неполным	Выражен слабо, может отсутствовать	Выражен умеренно	Выражен слабо, может отсутствовать
Характер температуры тела	Высокая, 3-7 дней	Высокая, до 1-3 недель	Высокая, 7-10 дней, затем субфебрильная до 1 мес.	Субфебрильная или высокая 2-5 недель	Высокая, волнообразная, возможна субфебрильная, 2-5 нед.	Субфебрильная, реже высокая, волнообразная, 2-6 недель
Признаки поражения вещества головного	В первые дни возможно нарушение сознания,	С первых дней признаки поражения вещества головного мозга	Возможны парезы, поражения черепных	Частое развитие менигоэнцефалита, длительно сохраняющиеся	Частое развитие менигоэнцефалита, длительно сохраняющиеся	Частое развитие менигоэнцефалита, длительно сохраняющиеся

мозга	судороги		нервов	судороги, нарушения сознания, очаговые симптомы	судороги, нарушения сознания, очаговые симптомы	судороги, нарушения сознания, очаговые симптомы
Поражение других органов	При смешанной форме – геморрагическая сыпь, возможны артриты, миокардиты, иридоциклиты	Пневмония, отит, синусит	Рахит, трахеит, бронхит	Энтерит, энтероколит, септические очаги в легких, почках.	Септические очаги в легких, почках, печени, пупочной ранке, на коже	Энтерит, энтероколит, септические очаги в легких, почках.
Течение	Острое, санация ликвора на 7-14 день.	Острое, но редко и затяжное, санация ликвора на 2-4 неделе	Затяжное течение, возможны рецидивы, санация ликвора затягивается (на 2-4 неделе и позже).	Затяжное, волнообразное течение, обострения, санация ликвора затягивается (на 3-7 недель)	Затяжное, волнообразное течение, склонность к абсцедированию, санация ликвора на 4-6 неделе.	Затяжное, волнообразное течение, обострения, санация ликвора на 3-8 неделе.
Ликвор	Мутный, белесоватый, нейтрофильный плеоцитоз до нескольких тысяч в 1 мкл, белок до 0,6-0,4г/л, клеточно белковая	Мутный, беловатый с зеленым оттенком. высокий нейтрофильный плеоцитоз, белок до 4-6г/л, клеточно-белковая диссоциация.	Мутный, зеленоватый, умеренный нейтрофильный плеоцитоз, белок до 0,3-1,5г/л, клеточно-белковая	Мутный, зеленоватый, нейтрофильный плеоцитоз умеренный, белок до 1,0-10,0 г/л и более, белково-клеточная диссоциация	Мутный, желтоватый, нейтрофильный плеоцитоз, белок до 1,0-8,0 г/л, белково-клеточная диссоциация	Мутный, зеленоватый, возможен синеватый оттенок, умеренный нейтрофильный плеоцитоз. белок до 1,0-10,0 г/л, белково-клеточная

	диссоциация.		диссоциация			диссоциация
--	--------------	--	-------------	--	--	-------------

Дифференциальная диагностика менингитов

Таблица №2

Признаки	Паротитный менингит	Энтеровирусный менингит	Хориоменингит	Менингит при гриппе и др ОРВИ	Туберкулезный менингит	Менингит при общих инфекционных заболеваниях	Менингит менингококковый	Менингит вторичный гнойный
Эпидемиологические данные	Контакт с больным паротитной инфекцией	Возможны вспышки заболевания летом	Употребление продуктов или вдыхание пыли, зараженной экскрементами и мышьяком	Возможны групповые контактные заболевания	контакт с больным туберкулезом	Контакт с больными бруцеллезом животными; употребление продуктов зараженных листериями, лептоспирами	Возможен контакт с больными локализованной формой менингококковой инфекцией	Без особенностей.
Сезонность	Преимущественно зима-осень	Преимущественно летом	Выраженной сезонности нет, но чаще зима-весна	Преимущественно осень	Чаще весной	Зависит от основного заболевания	Чаще в конце зимы - весной	Нет
Возраст	Чаще дошкольники, школьники	преимущественно школьники	Преимущественно дети старшего возраста, взрослые	Любой	Любой	Любой, зависит от основного заболевания	Любой, но чаще от 6 мес. до 5 лет	Любой
Характерное начало	Острое, чаще на 3-6 день после воспаления	Острое	Внезапное	Острое – с катара верхних дыхательных путей	Постепенное, с общих симптомов астенизации	Различное, зависит от основного заболевания	Острое, среди полного здоровья	Различное, зависит от основного заболевания

	слюнных желез			ых путей и токсикоза				(отит, пневмония, и др.)
Общеинфекционные симптомы	Выражены умеренно	Выражены умеренно	Выражены умеренно	При гриппе выражены значительно, при ОРВИ - умеренно	Субфебрилитет, нарастающая интоксикация	В зависимости от основного заболевания	Выражены значительно	Выражены значительно
Общесоматические признаки	Паротит, реже панкреатит	Катар верхних дыхательных путей, герпангина, миалгия, экзантема	Отсутствует	Рахит, фарингит, ларингит, трахеит, конъюнктивит	Туберкулез легких, лимф. узлов, др. локализации	Признаки основного заболевания	Отсутствуют	Отит, пневмония, остеомиелит, тонзиллит или др. заболевание
Сроки проявления менингеального синдрома	Чаще с 1-2-го развития менингита	Чаще на 2-3 день болезни	С первого дня болезни	С первого дня болезни	После окончания продромы – через 1-3 недели, постепенное нарастание	Нет определенной закономерности	С первого дня болезни	С 1-2-го дня развития менингита
Наличие очаговых симптомов	Редко	Редко	Редко	Частое при гриппе	Характерно поражением ч.м.н., возникает на 2-3 нед. болезни	Нехарактерно	Редко	Редко
Динамика неврологической симптоматики	Быстрая положительная	Быстрая положительная	Сохраняется 2-3 недели	Преобладает быстрая положительная	Без специфического лечения - прогрессируют	Преобладает быстрая положительная	При раннем начале лечения - быстрая	Сохраняется 1-2-3 недели

и					е процесса и летальный исход к 21-му дню, при современном лечении – медленная положительная		положительная	
Изменения цереброспинальной жидкости	Повышение давления, прозрачная, бесцветная	Повышение давления, прозрачная, бесцветная	Повышение давления, прозрачная, бесцветная	Повышение давления, прозрачная, бесцветная, но м.б. с примесью крови	Повышение давления, прозрачная, но часто опалесцирующая	Повышение давления, прозрачная	Повышение давления, мутная	Повышение давления, мутная, белесоватая
	Цитоз от нескольких сотен до 1-2 тыс.	Цитоз от нескольких сотен до 1-2 тыс.	Цитоз от нескольких сотен до 1-2 тыс.	Цитоз от нескольких сотен	Цитоз от десятков до нескольких сотен	Цитоз от нескольких сотен	Цитоз от нескольких сотен до 10-20 тыс.	Цитоз от нескольких сотен до 10-20 тыс.
	В первые дни смешанный, затем лимфоцитарный	В первые дни смешанный, затем лимфоцитарный	С первых дней лимфоцитарный	Преимущественно лимфоцитарный	В первые дни смешанный, затем лимфоцитарный	Преимущественно лимфоцитарный	Нейтрофильный	Нейтрофильный
	Белок часто повышен – 0,6-1г/л, но м.б. нормальный	Белок чаще нормальный, но м.б. несколько увеличен или	Белок 0,6-1г/л, редко нормальный	Белок часто нормальный или снижен	Белок 0,9-1,5г/л, при стоянии образуется фибриновая пленка	Белок чаще повышен	Белок 0,6-0,9 г/л	Белок 0,9-3,0 г/л

		снижен						
	Сахар нормальный	Сахар нормальный	Сахар нормальный	Сахар нормальный	Сахар снижен	Сахар нормальный	Сахар нормальный	Сахар нормальный

Лечение инфекционно-токсического шока (приказ №375) Таблица №3.

Мероприятия	Шок 1 степени	Шок 2 степени	Шок 3 степени
Место нахождения больного	Палата интенсивной терапии	Отделение реанимации	Отделение реанимации
Этиотропная терапия	Препарат выбора – левомецетин-сукцинат, если до начала интенсивной терапии применялся пенициллин, смена антибиотика нецелесообразна. Антибиотики вводятся в дозах, соответствующих возрасту и клинической форме болезни		
Инфузионная терапия	Кристаллоиды (полиионные растворы, поляризирующая смесь), коллоиды (реополиглюкин, альбумин, плазма в соотношении 3:1)	Те же растворы, только при отсутствии тромбоцитопении. По показаниям криоплазма, в режиме умеренной гиперволемии	Кристаллоиды в сочетании с альбумином 3:2, струйно в течение 30-60 мин. при отсутствии диуреза и появлении признаков гипергидратации – переход на минимальный водный режим.
Кортикостероиды (оптимальное сочетание 2 препаратов)	Преднизолон 4-5 мг/кг при поступлении струйно или гидрокортизон в дозе 10-15 мг/кг. При положительной динамике через 4-6 часов вводится 0,5 начальной дозы, при отрицательной динамике (нарастание цианоза, одышки, тахикардии, падение АД) в той же или повышенной дозе.	Преднизолон 5-10 мг/кг при поступлении струйно или гидрокортизон в дозе 20-25мг/кг. При положительной динамике через 3-4 часа 0,5 начальной дозы, при отрицательной динамике – в той же или повышенной дозе	Преднизолон 10 мг/кг при поступлении струйно или гидрокортизон в дозе 25-40 мг/кг. При положительной динамике через 3-4 часа вводится 0,5 начальной дозы, при отрицательной динамике – в той же или повышенной дозе
ДОКСА		0,1-0,5 мл 3 р в/м – детям 1,0-2,0 мл 3 р /д взрослым	0,1-0,5 мл 3 р в/м – детям 1,0-2,0 мл 3 р /д взрослым
Коррекция ацидоза	Квартасоль, глюкозокалиевая смесь	4% р-р бикарбоната натрия 1/3 расчетной дозы, квартасоль,	При поступлении параллельно с инфузионной терапией 4%

		глюкозокалиевая смесь	бикарбонат натрия, квартасоль, глюкозокалиевая смесь
Лазикс	0,3-0,5 мг/кг при поступлении, затем по показаниям	1,0 мг/кг после стабилизации гемодинамики	0,5 мг/кг после стабилизации гемодинамики, при отсутствии диуреза 2-3 мг/кг
Допамин	Не показан	При отсутствии эффекта или ухудшении состояния после введения стероидов, коррекции ацидоза 1-7 мг/кг массы в мин.	При отсутствии эффекта или ухудшении состояния после введения стероидов, коррекции ацидоза 1-7 мг/кг массы в мин.
Сердечные гликозиды		Показаны	Показаны
Калий	Под контролем концентрации ЭКГ до 2-3 суточных потребностей	Под контролем концентрации ЭКГ до 2-3 суточных потребностей	Под контролем концентрации ЭКГ до 2-3 суточных потребностей
Кислород	30-40% кислородовоздушная смесь	30-40% кислородовоздушная смесь по показаниям ИВЛ	ИВЛ при поступлении
Люмбальная пункция	Показана после купирования шока, при неясном диагнозе	Показана после купирования шока, при неясном диагнозе	Показана после купирования шока, при неясном диагнозе
Плазмоферез		Показан	
Тактика при ОПН	Ограничение инфузии, Поддержание АД с помощью допамина, препараты кальция, плазмоферез, др. методы экстракорпоральной детоксикации	Ограничение инфузии, Поддержание АД с помощью допамина, препараты кальция, плазмоферез, др. методы экстракорпоральной детоксикации	Ограничение инфузии, Поддержание АД с помощью допамина, препараты кальция, плазмоферез, др. методы экстракорпоральной детоксикации

Мероприятия	1 степень	2 степень	3 степень
Место нахождения больного	Палата интенсивной терапии	Отделение реанимации	Отделение реанимации
Дегидратация	Лазикс 0,5-1 мг/кг повторно через 10-12 часов	Лазикс 1 мг/кг повторно через 6-8 часов	Лазикс 1 мг/кг повторно через 6-8 часов
Кортикостероиды	Дексазон 0,2-0,3 мг/кг в сутки или преднизолон 3-4 мг/ в сутки	Дексазон 0,5 мг/кг в сутки или преднизолон 3-4 мг/ в сутки	Дексазон 0,5 мг/кг в сутки или преднизолон 3-4 мг/ в сутки
Оксигенотерапия	Ингаляционно	Ингаляционно, ИВЛ	ИВЛ
Режим инфузий	Изоволемический, гематокрит - норма	Изоволемический, гематокрит, ОЦК, ЦВД - норма	Изоволемический, гематокрит, ОЦК, ЦВД - контроль
Общее количество жидкости	Детям 70-100 мл/сутки, взрослым 2-2,5 литра в сутки	Детям 70-100 мл/сутки, взрослым 2,5-3 литра в сутки	Детям 70-100 мл/сутки, взрослым 2,5-3 литра в сутки
Инфузионная терапия	Коллоидные растворы (альбумин, концентрированная плазма, реополиглюкин), кристаллоиды (глюкозокалиевая смесь, квартасоль, раствор Рингера) в соотношении 1:3	Коллоидные растворы (альбумин, концентрированная плазма, реополиглюкин), кристаллоиды (глюкозокалиевая смесь, квартасоль, раствор Рингера) в соотношении 1:3	Коллоидные растворы (альбумин, концентрированная плазма, реополиглюкин), кристаллоиды (глюкозокалиевая смесь, квартасоль, раствор Рингера) в соотношении 1:3
Литическая смесь	Аминазин+супрастин+новокаин в возрастных дозировках в равных количествах через 6-8 часов.	Аминазин+супрастин+новокаин в возрастных дозировках в равных количествах через 6-8 часов.	Аминазин+супрастин+новокаин в возрастных дозировках в равных количествах через 6-8 часов.
Противосудорожная терапия	Фенобарбитал, седуксен, ГОМК	Фенобарбитал, седуксен, ГОМК, при отсутствии эффекта – гексенал, тиопентал	Фенобарбитал, седуксен, ГОМК, при отсутствии эффекта – гексенал, тиопентал
Люмбальная пункция	При поступлении, жидкость медленно до нормализации люмбального давления выводить	При поступлении, жидкость выводить медленно до нормализации люмбального давления, при гипотензии-эндолюмбально физ. р-р 2-20мл; после пункции опустить	После проведения реанимационных мероприятий, жидкость выводить очень медленно 2-3 мл.

		головной конец	
Коррекция	По показаниям коррекции электролитов, КОС всем больным	По показаниям коррекции электролитов, КОС всем больным	По показаниям коррекции электролитов, КОС всем больным

Практическое занятие №20: "Дифференциальная диагностика острых респираторных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии".

Цель занятия: Научить студентов на основании эпиданамнеза, анамнеза болезни, данных клинического и параклинического обследования проводить дифференциальный диагноз респираторных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии.

Мотивация темы: Острые респираторные заболевания (ОРЗ) – группа заболеваний, сходных по клиническим и эпидемиологическим характеристикам. Этиология их чрезвычайно разнообразна. Возбудителями чаще бывают респираторные вирусы, а также энтеровирусы, коронавирусы, многочисленные бактерии (стрептококки, стафилококки, менингококки, легионеллы, коклюшная палочка и др.), атипичные микроорганизмы – хламидии, микоплазмы, пневмоцисты, грибы. Именно этим обусловлена высокая частота ОРЗ в детском возрасте, так что ежегодно практически все дети переносят эти инфекции, чаще повторно. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) самые распространенные на земном шаре заболевания. К ним относятся грипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная (РС), реовирусная, риновирусная инфекции, а также некоторые варианты энтеровирусных заболеваний, сопровождающихся поражением дыхательных путей.

Ежегодно в мире регистрируется более 1 млрд. больных ОРВИ, в нашей стране – более 30 миллионов, причем около 70% заболеваний приходится на детский возраст. Наибольшая заболеваемость отмечается у детей второго полугодия и первых 3-х лет жизни. Ребенок, посещающий детские ясли или сад, может болеть в течение первого года ОРВИ до 10 раз. Повторные заболевания приводят к ослаблению иммунитета, способствуют формированию хронических очагов инфекции, сенсибилизируют организм, препятствуют проведению прививок, задерживают физическое и психомоторное развитие ребенка. Некоторые ОРВИ протекают очень тяжело, в тоже время, у детей с различной патологией даже нетяжелая форма может стать причиной обострения основного заболевания. Изложенное свидетельствует об актуальности ОРЗ в педиатрии и важности своевременной диагностики врачами этих инфекций у детей. Вместе с тем, в последние годы появились противовирусные препараты, назначение которых требует диагностики этих заболеваний на основании клинико-эпидемиологических данных, так как в настоящее время удается расшифровать только 70% всех регистрируемых ОРЗ у детей, даже при помощи самых современных методов лабораторной диагностики.

Все это подчеркивает важность знания врачами-педиатрами вопросов дифференциальной диагностики ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии у детей.

Студент должен:

знать:

1. Этиологию вирусных и бактериальных ОРЗ (токсические свойства, антигенная структура, изменчивость вируса гриппа, особенности других респираторных вирусов; свойства хламидий и микоплазм).
2. Эпидемиологию, особенности вспышки гриппа и др. ОРЗ в детских коллективах.
3. Правила размещения этих больных в стационаре с целью предупреждения внутрибольничного инфицирования.
4. Патогенез и морфологические изменения в органах и системах.
5. Методику осмотра больного.
6. Основные клинические синдромы гриппа и др. ОРЗ у детей, показатели тяжести.

7. Особенности клинических проявлений у детей раннего возраста.
8. Лабораторную диагностику (вирусологическая, РСК, РТГП, ИФА, РИА, МИФ), принципы ЦПР. План обследования больного.
9. Ранние признаки гриппа и др. ОРЗ, критерии диагностики.
10. Заболевания с которыми следует проводить дифференциальный диагноз.
11. Алгоритм лечения больного с ОРЗ с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
12. Профилактические мероприятия в очаге, методы спец. профилактики гриппа.

уметь:

1. Соблюдать правила работы у постели больного с ОРЗ.
2. Собрать эпиданамнез, анамнез заболевания, направить больного в стационар, оформить документацию.
3. Осмотреть больного, выявить ведущие синдромы заболевания: нейротоксикоз, круп, абструктивный и абдоминальный синдромы, конъюнктивит и др. Выявить диагностические признаки гриппа и др. ОРЗ.
4. Отразить данные анамнеза и осмотра больного в истории болезни, обосновать предварительный диагноз.
5. Провести обследование больного, взять смывы из носа и зева на вирусы, испражнения на энтеро- и аденовирусы, мазки из зева на флору, взять кровь из вены для бактериологического, биохимического и серологического исследования.
6. Дать интерпретацию результатов лабораторного обследования.
7. Назначить лечение в зависимости от этиологии заболевания, основного синдрома, тяжести и периода болезни, возраста и сопутствующих заболеваний; оказать неотложную помощь детям больным ОРЗ; выписать рецепты на основные лекарственные средства.
8. Выписать ребенка в ребенка в детский коллектив, написать эпикриз, дать рекомендации.
9. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге.
10. Показания для госпитализации детей больных ОРЗ, принять больного в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
11. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Назовите свойства вирусов гриппа, парагриппа, РС-инфекции, аденовирусов, хламидий и микоплазм.
2. Укажите возможные источники гриппа и др. ОРЗ.
3. Особенности иммунитета при гриппе др. ОРЗ.
4. Клиника нейротоксикоза при гриппе.
5. Клиника крупа при парагриппе.
6. Клиника фаринго-конъюнктивальной лихорадки при аденовирусной инфекции.
7. Признаки обструктивного синдрома при РС-инфекции.
8. Клиника респираторного хламидиоза.

9. Опишите катар верхних дыхательных путей микоплазменной этиологии.
10. С какими заболеваниями следует дифференцировать грипп, аденовирусную инфекцию, РС-инфекцию, респираторный хламидиоз, катар верхних дыхательных путей микоплазменной этиологии.
11. Укажите дифференциально-диагностические признаки гриппа, аденовирусной, РС- и риновирусной инфекций.
12. Назовите методы лабораторной диагностики гриппа, и др. ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии.
13. Лечение гипертермического и судорожного синдромов.
14. Назовите этиотропные препараты, применяющиеся в лечении гриппа, аденовирусной и РС-инфекции.
15. Принципы лечения ОРЗ вирусной этиологии.
16. Лечение хламидиозов и микоплазмоза.
17. Укажите противогриппозные вакцины.
18. Профилактика ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Во время работы в боксовом и респираторном отделениях подбираются для курации больные с различными проявлениями ОРЗ: нейротоксикоз, сегментарное поражение легкого, синдром крупа, обструктивный синдром, конъюнктивит, катар верхних дыхательных путей и т.д. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы.

Студенты обследуют больных, после чего проводится разбор больного совместно с ассистентом. Следует отметить, что ОРЗ у детей полиэтиологичны, но имеют сходную клиническую симптоматику: острое начало, повышение температуры и др. симптомы токсикоза, симптомы поражения верхних дыхательных путей (насморк, кашель, гиперемия зева, зернистость задней стенки глотки). В месте с тем для каждой нозологической формы свойственны, характерные черты позволяющие проводить дифференциальную диагностику. Так грипп отличают симптомы выраженной интоксикации (специфическая гриппозная интоксикация), аденовирусную инфекцию – поражение лимфаденоидной ткани ротоглотки, умеренное увеличение лимфатических узлов, нередко печени и селезенки, а также наличие экссудативного компонента воспаления и поражения конъюнктивы глаз. Для парагриппа характерен синдром крупа, а для РС – инфекции – явления обструктивного бронхита и бронхоолита. Рино вирусную инфекцию можно заподозрить по обильным слизистым выделениям при отсутствии или слабо выраженных симптомах интоксикации.

Возникновение того или иного клинического синдрома в некоторой степени местом преимущественной локализации инфекции в дыхательных путях: вирусы гриппа и поражают слизистую оболочку трахеи, парагриппа - гортани, РС - вирусы мелкие бронхи и бронхиолы, аденовирусы - носоглотку и альвеолы, риновирусы - слизистую оболочку полости носа. Однако такое деление имеет весьма относительное значение, так как выделить место наибольшего поражения удастся далеко не всегда и лишь на первом этапе заболевания. На высоте болезни в дыхательных путях часто приобретает распространенный характер,

нередко с вовлечением всей слизистой оболочки как верхних, так и нижних отделов дыхательных путей.

Это создает трудности в диагностике по этиологическому признаку. Однако, знание отдельных симптомов, патогномичных для определенных клинических форм, раннее выявление бактериальных процессов, учет преморбидного фона и особенностей организма позволяют проводить правильную патогенетическую терапию и профилактику ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии. Обсуждая больных с токсическими проявлениями со стороны Ц.Н.С. следует отметить гриппозную этиологию нейротоксикоза (ведущего синдрома болезни) в то время как катаральные явления при этом обязательные, но выражены слабее и характеризуются развитием преимущественно трахеитов. В эпиданамнезе следует отметить наличие эпидемии, время года, чаще зима и весна; контакт с больным гриппом в семье, в коллективе. Больной опасен для окружающих уже с первых часов и до 5 дня болезни. Особенно опасны больные стертыми и субклиническими формами. Путь передачи инфекции воздушно-капельный. Больной выделяет большое количество вирусов при чихании, кашле, разговоре.

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2 суток при гриппе А и до 3-4 суток – при гриппе В. Начало острое. В первые 2 суток развивается картина инфекционного токсикоза. Температура высокая, озноб, жалобы на головокружение, головную боль, часто в области лба, надбровных дуг, глазных яблок; мышечные суставные боли, боли в животе. Пропадает аппетит, нарушается сон, появляются тошнота и рвота. Нередко бред, галлюцинации, заторможенность, у больных с тяжелыми формами – нарушение сознания, клонико-тонические судороги, менингеальные симптомы. В результате повышения проницаемости сосудов и гемодинамических расстройств возможны носовые кровотечения, геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, повышенная кровоточивость из мест инъекций. Катаральный синдром выражен слабо, заложенность носа; небные миндалины, дужки умеренно гиперемированы, слегка отечны, на мягком небе – мелкая энантема или точечные кровоизлияния; может быть герпес на губах, вокруг носовых отверстий. Склеры инъективированы. Кашель сухой, болезненный. Опорные клинические симптомы гриппа: 1) бурное начало; 2) повышение температуры тела с ознобом до 40⁰С, лихорадка держится 3-4 дня; 3) бурно нарастающие симптомы интоксикации, сохраняются 2-4 дня; 4) через сутки развивается катаральный синдром, обязательное вовлечение в процесс трахеи.

Ведущий синдром – трахеит.

У детей новорожденных и раннего возраста начало гриппа постепенное, температура тела чаще субфебрильная, симптомы интоксикации умеренные. Беспокоит заложенность носа, кашель. Синдром крупа у детей 1-го года жизни отмечается редко. Тяжесть связана с присоединением бактериальной инфекции и развитием гнойных осложнений. Специфическая диагностика гриппа включает: изоляция вируса. выделение вируса проводят на Куриных эмбрионах или на клеточных культурах из материалов (соскобы со слизистой ротоглотки и носа), взятых в острый период болезни (лучше в первые дни), в последнее время для выделения вируса используется клеточная линия МДСК.

Специфическая диагностика гриппа включает:

- Изоляция вируса. Выделение вируса производят на куриных эмбрионах или на клеточных культурах из материалов (соскобы со слизистой ротоглотки и носа),

взятых в острый период болезни(лучше в первые дни). В последнее время для выделения вирусов гриппа преимущественно используется клеточная линия МДСК.

- Индикация вирусных антигенов в мазках – отпечатках, взятых со слизистой оболочки полости носа, проводится в иммунофлюоресцентной реакции или методом иммуноферментного анализа. Определение вирусных антигенов относится к быстрому методу диагностики. Материал для исследования забирается со слизистой оболочки полости носа.
- Детекция вирусной нуклеиновой кислоты в полимеразной цепной реакции.

Серологические тесты: исследуют парные сыворотки крови больных, полученные в начале заболевания и в период реконвалесценции (с интервалом не менее чем 7 дней), на наличие антигемагглютинирующих и комплемент связывающих антител в реакции торможения гемагглютинации (РТГА) и реакции связывания комплемента (РСК). Обнаружение четырехкратного и более высокого нарастания титра антител служит доказательством перенесенной инфекции. Перспективны в диагностике гриппа ИФА и ФИА.

При вторичной бактериальной инфекции проводится бактериологическое исследование мокроты, крови и других материалов с целью идентификации бактерий.

Необходимо подчеркнуть, что симптомы поражения ЦНС при гриппе диктуют необходимость дифференциального диагноза с гнойными и серозными менингитами. При менингитах налицо полный или неполный менингеальный синдром и характерные изменения в ликворе: нейтрофильный, лимфоцитарный или смешанный плеоцитоз, повышение содержания белка, положительные белковые реакции. Тяжелым гипертоксическим формам гриппа свойственен не менингит, а менингизм, характеризующийся неполным менингеальным синдромом, ликворной гипертензией без воспалительных сдвигов в спинномозговой жидкости.

Менингококковая инфекция характеризуется, как и грипп, бурным началом, но при ней нет катаральных явлений, типична звездчатая геморрагическая сыпь, резко выраженные менингеальные симптомы, в крови – гиперлейкоцитоз со сдвигов влево.

Лихорадка, головная боль, интоксикация, наблюдаемые при гриппе, заставляют подумать о брюшном тифе. Однако последний отличается от гриппа более постепенным началом болезни, отсутствием катаральных явлений, длительной лихорадкой, розеолезной сыпью, увеличением печени и селезенки.

Геморрагические лихорадки смешивают часто с гриппом, так как для них характерно острое начало с подъема температуры тела до 39-41⁰С, выраженная интоксикация. В отличие от гриппа на коже груди петехиальная сыпь в виде полос, напоминающих "удар хлыста", возможны носовые, маточные и желудочные кровотечения, кровоизлияния в местах инъекций; боли в пояснице, изменения мочи – протеинурия, гематурия, цилиндрурия; в крови – гиперлейкоцитоз, сдвиг влево.

Лихорадка и рвота при гриппе напоминают кишечные инфекции, но при гриппе резко выражены другие симптомы интоксикации, сочетающиеся с заложенностью носа, першением в горле, саднением за грудиной. Иногда при гриппе бывают боли в верхней половине живота из-за миалгии, диарея при этом встречается редко. Поэтому при наличии умеренного токсикоза, рвоты, болей в животе и часто жидкого стула да еще с примесью слизи и крови нужно думать о каком-то остром кишечном заболевании, а не о гриппе.

Развитие при гриппе катаральных явлений заставляет проводить дифференциальный диагноз с корью, для которой в периоде продромы характерны резко выраженные

катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, наличие склерита, конъюнктивита, симптома Филатова-Коплика на слизистых оболочках полости рта.

При гепатите А в отличие от гриппа отсутствуют катаральные явления, отмечаются боли в животе, пальпация печени болезненна, размеры ее увеличены, моча темная, а кал обесцвечен.

Внутри ОРЗ вирусной и бактериальной этиологии с целью дифференциального диагноза следует отметить аденовирусную, парагриппозную, риновирусную и РС-инфекцию, а также респираторный хламидиоз и микоплазмоз.

При аденовирусной инфекции на первый план в клинике выступает поражение слизистых верхних дыхательных путей (выраженный насморк и кашель), температура может быть высокой, в ряде случаев она более продолжительна, чем при гриппе, однако, общие симптомы токсикоза выражены умеренно. Кроме того, для аденовирусной инфекции характерны конъюнктивит, фарингит, может быть диарея, мезаденит, склонность к волнообразному течению, типичной формой является фарингоконъюнктивальная лихорадка.

Парагриппозная инфекция от гриппа отличается более постепенным началом, умеренной лихорадкой, слабо выраженным токсикозом и частым развитием крупа.

РС-инфекция в отличие от гриппа характеризуется невысокой температурой, слабой интоксикацией и острым развитием симптомов дыхательной недостаточности, кашлем, явлениями бронхита и бронхоолита, нередко с бронхообструкцией. Риновирусная инфекция протекает с небольшой лихорадкой или при нормальной температуре, без особых изменений общего состояния, но с выраженной ринореей. Микоплазменная инфекция протекает в виде катара верхних дыхательных путей, уретритов, отитов, но чаще в виде затяжной длительной пневмонии. При хламидиозе начало постепенное с субфебрильной температуры, интоксикация слабо выражена, характерен приступообразный сухой кашель, конъюнктивит, увеличение размеров печени, околоушных лимфатических желез, возможно пятнисто-папулезная сыпь, ринит слабо выражен, в крови эозинофилия, ускоренная СОЭ.

При обсуждении больного с синдромом крупа следует подчеркнуть, что такое течение заболевания возможно при любом ОРВИ, однако чаще всего поражение гортани характерно для парагриппа.

Ведущим синдромом является ларингит (синдром крупа).

Частота развития синдрома крупа ведущего синдрома болезни варьирует в пределах 20-50%. Круп встречается преимущественно у детей в возрасте от 1 года до 5 лет. Его развитие обусловлено не только поражением гортани вирусами парагриппа, но и возрастными анатомо-физиологическими особенностями, реактивностью предшествующей сенсibilизации. Признаки поражения гортани обычно являются первыми симптомами заболевания, реже они возникают на второй день. Круп развивается остро, внезапно, нередко ночью. Появляется грубый лающий кашель, осиплость голоса. У больных со стенозом гортани 1 степени состояние средней тяжести, в покое дыхание ровное, при беспокойстве – слегка затруднен вдох, наблюдается незначительное втяжение межреберий и яремной ямки на вдохе. При стенозе гортани 2 степени ребенок беспокойный. Состояние его тяжелое, возможен периоральный цианоз; затруднение вдоха в покое, особенно при беспокойстве больного. Втяжение яремной ямки, межреберий, эпигастральной области во время вдоха. При декомпенсации (стеноз гортани 3 степени) состояние больного очень тяжелое. Сознание периодически спутанное, возбуждение сменяется заторможенностью. Кожа бледная, влажная, периоральный цианоз и акроцианоз. Затрудненный шумный вдох, втяжение всех уступчивых мест грудной клетки, в том числе и области грудины. Выраженная тахикардия,

выпадения пульсовой волны на вдохе. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены, выслушивается систолический шум. Развитие асфиксии сопровождается нарушением сознания, эмбриокардия, границы сердца расширены в обе стороны, тоны глухие.

Особенностью парагриппозного крупа является быстрое его исчезновение.

При парагриппе, кроме крупа, возможны и другие клинические проявления. Температура фебрильная, чаще у детей старшего возраста, у детей первого года возможно развитие болезни на фоне нормальной температуры тела. Повышение температуры тела держится 4-5 дней. Состояние детей страдает умеренно. С первых часов заболевания отмечается воспаление слизистой оболочки носа, глотки, гортани. У 95% детей с неосложненным течением парагриппа наблюдается сухой, приступообразный кашель. Гиперемия слизистой задней стенки глотки, небных дужек, края мягкого нёба, их отечность выражена умеренно. Выделения из носа вначале слизистые, позже могут приобрести слизисто-гнойный характер.

Далее следует отметить опорные клинические симптомы парагриппа:

5. острое начало,
6. температура тела субфебрильная или фебрильная в течение 3-5 дней,
7. интоксикация умеренная,
8. катаральный синдром с первого дня болезни с преимущественным поражением гортани.

У новорожденных заболевание характеризуется незначительной интоксикацией, катаральными явлениями. Носовое дыхание затруднено, обильные серозно-слизистые выделения из носа, влажный кашель, температура тела не повышается, как правило.

Диагноз парагриппа подтверждается вирусологически и серологически (РСК, РТГА, РИ), сыворотки исследуют дважды – в начале заболевания и через 10 –14 дней, нарастание титра антител в 4 раза и более свидетельствует о парагриппозной инфекции. Используется ИФА, который пока не получил широкого применения. Экспресс-метод, направленный на обнаружение вируса с помощью антисывороток, меченных флюоресцином (реакция иммунофлюоресценции), дает результат через 3-4 часа.

Парагриппозная инфекция с синдромом крупа требует дифференциального диагноза прежде всего от дифтерийного крупа, для которого характерно постепенное начало и стадийность течения:

3. стадия крупозного кашля (2-3 суток),
4. стенотическая стадия (1-3 суток) и асфиктическая (несколько часов).

При парагриппе круп всегда начинается со стеноза гортани, голос при этом часто осипший, но полной афонии не бывает. При дифтерийном крупе голос стойко сиплый, затем беззвучный, звонкие нотки не прорываются. Дифтерия гортани часто сочетается с дифтерией зева или носа.

Круп при кори сочетается с др. признаками болезни: пятна Филатова-Коплика на слизистой оболочке полости рта, экзантема и др.

Круп при герпетической инфекции отличается обнаружением афтозных элементов на языке, деснах, губах и др.

Круп при других ОРВИ сопровождается признаками, характерными для них, однако окончательный диагноз возможен только после лабораторного обследования.

Парагрипп, проявляющийся приступообразным кашлем, требует дифференциального диагноза с коклюшем и паракоклюшем. Следует подчеркнуть, что у привитых детей коклюш

может протекать легко, без характерных репризов. Для исключения коклюша следует выяснить эпид. обстановку и провести лабораторное обследование (бактериологическое и серологическое).

Во время разбора больного с аденовирусной инфекцией необходимо подчеркнуть многообразие клинических симптомов аденовирусной инфекции. Различные проявления заболевания появляются последовательно, но ведущим синдромом является фаринготанзилит. Преобладают местные симптомы над общими. Интоксикация выражена умеренно, температура тела повышается постепенно, достигая максимума ко 2-3 дню. Возможен волнообразный характер температуры. С первых дней отмечаются катаральные явления: ринит с обильными серозными или слизистыми выделениями, отечность, гиперемия и зернистость задней стенки глотки. Слизистая передних дужек и небных миндалин гиперемирована. Больного беспокоит кашель, быстро приобретающий влажный характер. Характерным симптомом аденовирусной инфекции является конъюнктивит, который может быть катаральным, фолликулярным, пленчатым. Вначале поражается один глаз, затем второй, конъюнктивита глаз гиперемирована, отечна, зерниста. Возможно формирование плотной серовато-белой пленки, чаще на конъюнктиве нижнего века. Пленка на глазное яблоко не распространяется, с трудом отделяется, очень медленно отторгается (через 7-14 дней) склеры инъецированы.

Частый симптом – умеренное увеличение лимфоузлов, преимущественно подчелюстных, заднешейных, но возможно и других групп. У некоторых больных развиваются мезадениты. Нередко увеличиваются размеры печени и селезенки.

На высоте заболевания у детей раннего возраста возможно появление жидкого стула энтеритического характера. Проявления сохраняются долго: лихорадка до 5-10 дней, катаральные явления – до 10-15 дней, конъюнктивит – до 10-14 дней.

Необходимо подчеркнуть, что фарингоконъюнктивит отличает аденовирусную инфекцию от других ОРЗ. Кроме фарингоконъюнктивальной лихорадки, выделяют катар верхних дыхательных путей, кератоконъюнктивит, тонзиллофарингит, диарею, мезентериальный лимфаденит, бронхообструкцию, пневмонию.

Далее следует выделить опорные клинические симптомы аденовирусной инфекции:

8. Острое или постепенное начало заболевания с нарастанием клинических симптомов и вовлечением в процесс все новых органов.
9. Интоксикация (вялость, адинамия, снижение аппетита, нарушение сна, иногда головная боль, возможны мышечные и суставные боли) умеренно выраженная.
10. Длительное повышение температуры тела до фебрильных цифр.
11. Длительный и выраженный катаральный синдром.
12. Возможно увеличение лимфоузлов всех групп.
13. Возможна гепатоспленомегалия.
14. Поражение глаз (конъюнктивит, кератоконъюнктивит).

Новорожденные и дети первого года жизни из-за пассивного материнского иммунитета редко болеют аденовирусной инфекцией; но если она возникает, то характерна субфебрильная температура тела, отсутствие симптомов интоксикации, заложенность носа, редкий кашель; ребенок беспокоен, нарушен сон из-за затруднения носового дыхания. Часто развивается диарея, бронхит с обструктивным синдромом, интерстициальная пневмония. Заболевание протекает тяжело, может быть неблагоприятный исход при присоединении бактериальной инфекции.

Для лабораторного подтверждения диагноза исследуют смывы с носоглотки, конъюнктивы, сыворотка крови и фекалии. Используют вирусологические и серологические методы (РСК, РТГА, РН, ИФА, РИА), а также экспресс-методы (иммунофлюоресценция).

Проводя дифференциальный диагноз случая аденовирусной инфекции с мононуклеозоподобным синдромом следует исключить инфекционный мононуклеоз, для которого не характерно поражение бронхолегочной системы, выраженные катаральные явления. При инфекционном мононуклеозе резко увеличены заднешейные лимфоузлы, резко затруднено носовое дыхание из-за поражения носоглоточной миндалины, часто возникает ангина, значительно увеличивается печень и особенно селезенка, в крови – лимфоцитарный лейкоцитоз и большое количество атипичных мононуклеаров.

Аденовирусная инфекция отличается от микоплазмоза выраженными катаральными явлениями, сопровождающимися обильными выделениями из полости носа, фарингитом, конъюнктивитом. При микоплазмозе рано поражаются легкие, в крови увеличенная СОЭ.

Аденовирусная инфекция отличается от ОРЗ другой вирусной этиологии конъюнктивитом, одновременным возникновением основных клинических симптомов, выраженной реакцией лимфатических узлов, выраженным экссудативным характером воспаления со стороны дыхательных путей и ротоглотки.

Мезаденит аденовирусной этиологии характеризуется острыми приступообразными болями в области пупка или правой подвздошной области, лихорадкой, рвотой. При этом необходимо исключить острый аппендицит, для которого характерны симптомы раздражения брюшины, сухость языка, несоответствие пульса температуре тела, в крови – лейкоцитоз нарастающий. Дифференциальный диагноз этих случаев аденовирусной инфекции представляет большие трудности и дети могут подвергаться оперативному вмешательству и тогда обнаруживаются значительно увеличенные в размерах гиперемированные, отечные лимфоузлы брыжейки.

Разбирая больного с ОРЗ, сопровождающимся бронхообструктивным синдромом следует указать, что данный синдром может развиваться на фоне любого респираторного заболевания, но особенно часто при РС-инфекции и **является ведущим** при ней.

Следует подчеркнуть, что клиническое течение болезни характеризуется симптомами поражения верхних и нижних дыхательных путей, зависит от возраста детей. У детей старше трех лет отмечается катар верхних дыхательных путей. Состояние больных нарушено незначительно, температура тела нормальная или субфебрильная. Катаральный синдром складывается из ринита с выделением вязкого слизистого секрета, умеренной гиперемии слизистой задней стенки глотки, першения в глотке и покашливания. У детей от 7 мес. до 4 лет возможен синдром крупа на фоне описанных выше симптомов катара верхних дыхательных путей.

У каждого второго ребенка первых двух лет жизни и каждого третьего среди детей старшего возраста при РС-инфекции в процесс вовлекаются бронхи. Клинически острый бронхит у детей старшего возраста характеризуется появлением с первых дней сухого, а затем влажного кашля, в легких – диффузные изменения в виде жесткого дыхания, сухих или разнокалиберных влажных хрипов. Температура тела нормальная, либо субфебрильная. Состояние страдает мало.

У детей первого года жизни заболевание протекает по типу бронхоолита. Отмечается повышение температуры тела, заложенность носа, чиханье, сухой кашель, который затем становится приступообразным. Объективно: склерит, скудные выделения из носа, умеренная гиперемия слизистых дужек и задней стенки глотки. В дальнейшем быстро вовлекаются

нижние отделы дыхательных путей, бурно развиваются симптомы дыхательной недостаточности, дыхание учащается до 60-80 в мин. Одышка смешанного характера с преобладанием экспираторного компонента; дыхание шумное, «оральная крепитация», в акте дыхания участвует межреберная мускулатура; периоральный цианоз. Перкуторно в легких определяется коробочный звук, при аускультации – масса крепитизирующих и мелкопузырчатых влажных хрипов. Интоксикация слабо выраженная, тяжесть связана с дыхательной недостаточностью. Возможно увеличение размеров печени, иногда – селезенки.

Опорные клинические симптомы РС-инфекции:

1. острое начало;
2. температура тела субфебрильная, реже фебрильная;
3. умеренно выраженная интоксикация;
4. катаральный синдром в виде ринофарингита, ларингита у детей старшего возраста, у детей раннего возраста – поражение бронхов среднего и мелкого калибра с развитием бронхообструкции.

Далее следует подчеркнуть особенности РС-инфекции у детей раннего возраста.

У новорожденных и недоношенных детей с первых дней заболевания развиваются очаговые и нижнедолевые пневмонии и ателектазы.

Заболевание начинается постепенно при нормальной температуре тела, с упорного приступообразного кашля, заложенности носа, срыгиваний, беспокойства. Быстро нарастает дыхательная недостаточность. Число дыханий 80-100 в мин. В легких – масса крепитизирующих и влажных мелкопузырчатых хрипов. Течение длительное.

Диагноз РС-инфекции подтверждается вирусологическими и серологическими методами (РСК, РИ); метод иммунофлюоресценции (экспресс-метод) позволяет получить ответ через 3-4 часа. Материалом для вирусологических и экспресс-методов служат смывы из носоглотки. Обсуждая дифференциальный диагноз следует отметить, что РС-инфекция в отличие от аденовирусной инфекции не сопровождается конъюнктивом.

При парагриппе чаще развивается синдром крупа. При коклюше катаральные явления отсутствуют, температура тела нормальная, приступообразный спазматический кашель с репризами нарастает постепенно, достигая максимума к концу 2ой недели болезни, в то время как при РС-инфекции максимум развития приступообразного кашля отмечается на 3-5 день болезни и быстро разрешается. Для коклюша характерен лимфоцитарный гиперлейкоцитоз при низких показателях СОЭ.

Клиника бронхообструкции возможна и при хламидиозе. Однако болезнь начинается постепенно, температура тела не повышается. Кашель упорный, приступообразный, но затрудненное, шумное дыхание отсутствует. Рентгенологически картина не интерстициальной пневмонии, а бронхопневмонии. При микоплазмозе преимущественно поражается ткань легкого, одышка не выражена, в крови нейтрофильный сдвиг влево, повышенная СОЭ.

Следует подчеркнуть, что клинически дифференцировать РС-инфекцию от ОРЗ другой этиологии трудно. Окончательно этиология болезни устанавливается лабораторно.

При разборе больного с риновирусной инфекцией следует подчеркнуть ведущий синдром ринит и острое начало, реже – постепенное. Температура тела субфебрильная, интоксикация слабо выраженная. Сразу же – катаральные явления: чихание, першение в горле, затруднение носового дыхания, затем появляются обильные водянисто-серозные выделения; слизистая носа гиперемированна, отечна; крылья носа гиперемированны, в преддверии носа – мацерация кожи; инъекция сосудов склер и конъюнктивы, обильное

слезотечение. Лицо пастозное. Возможна гиперемия слизистых задней стенки глотки, небных миндалин, передних дужек, больные покашливают, возможна осиплость голоса. На 2-3 день болезни выделения из носа становятся более густыми, слизисто-гнойными.

Далее указываются опорные клинические симптомы инфекции:

1. острое начало;
2. интоксикация слабая;
3. температура тела нормальная, реже субфебрильная;
4. ринит с обильными водянистыми, слизистыми выделениями;
5. инъекция сосудов склер, конъюнктив.

Необходимо отметить особенности у детей раннего возраста: у новорожденных и детей 1-го года жизни – катар верхних дыхательных путей, характеризующийся повышением температуры тела, выраженной заложенностью носа. Ребенок беспокоен, сон и аппетит нарушены. Нередко развивается трохеобронхит. Часто наблюдается смешанная вирусно-бактериальная инфекция.

Диагноз подтверждается вирусологически и серологически. Последние методы широкого применения не получили из-за отсутствия группоспецифических антигенов и широким спектром вируснейтрализующих и комплеменсвязывающих антигенов.

Экспресс-методы (иммуофлюоресценции) направлены на обнаружение антигена риновируса в эпителиальных клетках. Материалом для вирусологических и экспресс-методов служат смывы с нижних носовых раковин.

Дифференциальный диагноз проводят с др. ОРВИ, что весьма трудно без лабораторных данных. Аллергический ринит обычно возникает повторно весной в период цветения растений, не сопровождается другими симптомами и хорошо поддается лечению антигистаминными препаратами.

Обильные выделения из носа наблюдаются и при попадании в полость носа инородного тела. Однако выделения при этом бывают из одной половины носа, имеют слизисто-гнойный характер, нередко с примесью крови. Состояние не страдает.

Реовирусная инфекция у большинства детей проявляется **ведущим синдромом в виде катара верхних дыхательных путей** и начинается остро, с подъема температуры тела. Отмечается головная боль, понижение аппетита, кашель, насморк, может быть тошнота, рвота. Объективно: гиперемия лица, инъекция сосудов склер, конъюнктивит, гиперемия слизистой оболочки миндалин, задней стенки глотки, слизистые выделения из носа. Могут быть увеличены шейные лимфоузлы, печень и селезенка. У некоторых больных на высоте катара появляется кишечный синдром: боли в животе, при пальпации урчание по ходу тонкого кишечника, стул жидкий. Заболевание протекает легко, но возможны тяжелые формы с поражением внутренних органов. У детей раннего возраста может быть серозный менингит, миокардит, интерстициальная пневмония.

Описаны летальные случаи среди новорожденных и детей раннего возраста. Диагностировать реовирусную инфекцию без лабораторного подтверждения нельзя. Специфическая диагностика основана на выделении вируса из слизи носоглотки, фекалий, ликвора, а также серологически – РТГА (парные сыворотки).

Далее следует остановиться на микоплазменной инфекции, которая встречается повсеместно, на нее приходится 5-11% всех ОРЗ и 6-22% всех больных пневмониями. Чаще болеют дети 11-15 лет. Подъем заболеваемости приходится на осенне-зимние месяцы. Возможны эпид. вспышки в детских коллективах. Болезнь может протекать в различных

формах: от легких от катара верхних дыхательных путей до тяжелых сливных пневмоний.
Ведущий синдром респираторного микоплазмоза «катар верхних дыхательных путей».

Клинически ОРЗ, обусловленное микоплазмами, не отличается от ОРЗ другой этиологии. На фоне нормальной или субфебрильной температуры тела и удовлетворительного состояния у больного появляются насморк, кашель, умеренные боли в горле и мышцах. При ринофарингоскопии: увеличение миндалин незначительное, разлитая гиперемия слизистой ротоглотки и носа, небольшая отечность язычка, «зернистость» слизистой задней стенки глотки. Возможен конъюнктивит. Переднейшейные лимфоузлы умеренно увеличены.

При вовлечении гортани – осиплость голоса, грубый, «лающий» кашель. У детей раннего возраста возможен круп. Респираторная форма микоплазмоза заканчивается выздоровлением в течение недели. Если температура тела остается высокой, кашель усиливается, в легких с одной стороны обычно выслушивается масса мелкопузырьчатых хрипов, на рентгенограмме появляются очаговые тени, в том числе массивные и сливные. Течение длительное, до 2-3 недель, иногда до 6-8 недель.

Далее следует отметить опорные признаки микоплазмоза:

1. постепенное начало;
2. упорный кашель;
3. длительная лихорадка;
4. интоксикация слабая;
5. слабо выраженный катар верхних дыхательных путей;
6. последовательное возникновение признаков поражения бронхолегочной системы вплоть до развития атипичной пневмонии (малосимптомной);
7. генерализованная лимфаденопатия;
8. наличие конъюнктивита (факультативный признак);
9. длительное течение болезни.

При внутриутробном заражении может быть выкидыш или смерть ребенка сразу после рождения.

При заражении в третьем триместре беременности ребенок рождается недоношенным или доношенным, но с низкой массой тела. С первых дней жизни у него пневмония, геморрагический и желтушный синдромы, явления менингоэнцефалита, гепатита. При интранатальном заражении через 1-2 недели после рождения, иногда через 3-4 недели у новорожденного возникает тяжелая пневмония, возможно развитие генерализованных форм с поражением паренхиматозных органов, почек, Ц.Н.С. Течение длительное, может быть волнообразное. Характерно возникновение осложнений и микст-инфекций, что значительно утяжеляет прогноз. Для лабораторного подтверждения диагноза используется метод выделения микоплазм из слизи носоглотки, мокроты, гноя. Однако этот метод трудоемкий и не всегда доступен, так как микоплазмы растут на специальных средах или на культуре ткани. Нарастание титра антител определяют в РСК, в РНГА, РИФ и реакции иммунной ингибиции роста микоплазм. Исследуют парные сыворотки с интервалом в 10-14 дней диагностический – нарастание титра антител в 4 раза и более. У половины больных на 3-4 неделе болезни нарастают холодовые антитела. К эритроцитам человека группы крови 0. Титры 1:32 и выше имеют диагностическое значение, хотя и меньшее по сравнению с нарастанием титра специфических антител.

В общем анализе крови – у 50% больных умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Увеличение СОЭ регистрируется у большинства больных.

Микоплазмоз дифференцируют от ОРВИ, особенно от аденовирусной инфекции и РС-инфекции (описаны выше)

Крупозная пневмония в отличие от микоплазменной протекает с токсикозом, значительными клиническими и рентгенологическими изменениями в легких. В анализе крови – нейтрофильный лейкоцитоз, высокая СОЭ.

Орнитоз развивается после контакта с голубями, домашними птицами. В отличие от микоплазмоза начинается остро с высокой лихорадки, выраженного токсикоза, при отсутствии катаральных явлений. Поражение легких возникает на 4-6 день болезни, сопровождается увеличением печени, селезенки. В анализе крови СОЭ значительно повышено, лейкопения или нормоцитоз.

Клинически катар при микоплазмозе от ОРВИ без лабораторных данных отдифференцировать практически невозможно.

Затем необходимо остановиться на хламидийной инфекции. У детей наиболее значимы респираторный хламидиоз, орнитоз, трахома и фелиноз.

Респираторный хламидиоз имеет широкое распространение во всех странах. По данным Таточенко В.К. у детей с ОРЗ хламидийные антитела до 6 мес. возраста выявляются в 29% случаев, а в 2-ом полугодии жизни – у 10% обследованных.

По данным Всероссийского центра по хламидиозам до 15-20% пневмоний и 20-30% конъюнктивитов у новорожденных возникает в связи с заражением во время родов у женщин, страдающих урогенитальным хламидиозом (до 16% женщин заражено). Инфицирование также происходит через руки персонала, матери, предметы обихода, белье, игрушки, воздушно-капельным путем.

Клиника респираторного хламидиоза чаще протекает по типу конъюнктивита, бронхита и пневмонии. **Ведущим синдромом является бронхит.**

Хламидийный конъюнктивит возникает после 4 дня жизни. Отмечается диффузная гиперемия конъюнктивы обоих глаз в хрящевом отделе, склеивание век после сна, ярко-красные фолликулы в области нижней переходной складки, псевдомембранозные образования, характерно отсутствие обильного гнойного отделяемого. Течение конъюнктивита торпидное, вялое.

Поражение респираторного тракта обычно возникает в 4-12 нед. возрасте. Начало постепенное, температура тела обычно нормальная. Первый признак – сухой кашель, часто приступообразный. Состояние больного не страдает. Сон и аппетит сохранены. При аускультации – рассеянные, преимущественно среднепузырчатые хрипы. Перкуторно изменений со стороны легких обычно нет. Течение респираторного хламидиоза по типу бронхита обычно кратковременное. Через 5-7 дней кашель влажный, теряет приступообразный характер. Пневмония возникает у детей 3-16 недель, ранние признаки ее кашель и одышка. Кашель сухой затем приступообразный, но репризов в отличие от коклюша не бывает. Температура тела нормальная, состояние страдает незначительно, в то время как клинически пневмония выраженная: одышка, цианоз, рассеянные крепитирующие хрипы над всей поверхностью обоих легких и др. Может быть увеличение размеров печени и селезенки, явления энтероколита. На рентгенограмме – множественные мелкоочаистые инфильтрированные тени до 3 мм. В диаметре на фоне незначительного вздутия и усиления рисунка легочной ткани. Течение пневмонии торпидное: в крови – лейкоцитоз, эозинофилия, резко ускоренная СОЭ. Следует подчеркнуть опорные диагностические признаки респираторного хламидиоза:

1. неблагоприятный гинекологический анамнез у матери (хронический пиелонифрит, кольпит и др);
2. конъюнктивит (на второй неделе жизни) с упорным течением;
3. бронхит (на 4-12 неделе жизни) с приступами мучительного кашля.
4. наличие одышки;
5. интерстициальная пневмония торпидная;
6. в крови – эозинофилия и значительное ускорение СОЭ.

Диагноз хламидиоза подтверждается выделением хламидий в культуре клеток, но метод малодоступен из-за трудоемкости, длительности по исполнению (5-7 суток) и высокой себестоимости. Обнаружение ДНК хламидий методом ПЦР.

Иммунологические методы: парные сыворотки с интервалом в 10-14 дней с целью выявления специфических антител с помощью РСК, РНГА, РИФ, ИФА позволяет определять классоспецифический иммунный ответ.

Материал для исследования: мазки, смывы ротоглотки и носа, бронхосмывы, сыворотка крови.

Дифференциальный диагноз хламидиоза. Респираторный хламидиоз в отличие от энтеровирусной инфекции характеризуется отсутствием герпангины, миалгией, нет гиперемии кожи лица и шеи, склерита.

В отличие от аденовирусной инфекции при хламидиозе отсутствуют обильные серозные выделения из носа, с самого начала заболевания отмечается покраснение обоих глаз и гнойное отделяемое.

Хламидийные конъюнктивиты дифференцируют от конъюнктивитов, вызываемых гонококками и другими микробами (стафило-, стрептококками, грамотрицательной флорой).

Для дифференциального диагноза хламидиоза большое значение имеют результаты бактериологического исследования отделяемого глаз, а также вирусологические и серологические методы исследования.

К препаратам, действующим на вирус гриппа, относятся амантадин, ремантадин, арбидол, занамивир, озельтамивир. В нашей стране применяется в основном ремантадин(производное адамантана), который по эффективности не уступает амантадину и в то же время раннее вызывает побочные эффекты. Он является селективным ингибитором всех известных штаммов вируса гриппа А.

Арбидол – противовирусный препарат с интерферониндуцирующим, иммуномоделирующими и антиоксидантными свойствами. Арбидол активен в отношении вирусов гриппа А и В. препарат используется для лечения гриппа независимо от типа вируса.

Ингибиторы нейраминидазы – это новый класс противовирусных препаратов, используемых для лечения гриппа, вызываемого вирусами как типа А, так и В. известны 2 таких соединения – занамивир (реленца) и озельтамивир (тамифлю). Эти препараты избирательно подавляют активность нейраминидаз вируса гриппа, которые ответственны за освобождение новых частиц из инфицированных клеток дыхательных путей.

Интерфероны и индукторы интерферонов. Интерфероны обладают широким спектром противовирусной активности и не вызывают образования резистентных форм вирусов. В лечении гриппа используются такие препараты как человеческий лейкоцитарный интерферон, гриппферон (рекомбинантный альфа 2-интерферон) и виферон.

В практике лечения гриппа могут быть использованы и индукторы интерферонов – новые и перспективные противовирусные препараты.

В лечении гриппа нашли применение такие индукторы как тилорон, циклоферон, ридостин.

К препаратам действующим на аденовирусы относятся дезоксирибонуклеоза, арбидол, алпезарин, ацекловир и оксолиновая мазь.

На вирусы парагриппа -3 действует дейтифорин. При тяжелом вирусом течении РС-инфекции – используется аэрозоль рибовирина.

При микоплазмозе и хламидозе наиболее эффективна макролиды (суммамед, вильпрафен, рулид, и др.). В тяжелых случаях сочетают их с рифампицином.

Средства симптоматической терапии.

Жаропонижающие средства – назначают при выраженной лихорадке, когда температура тела превышает 38,5⁰-39⁰С. Жаропонижающие и обезболивающие средства применяются не в виде курсовой терапии, а однократно с оценкой результатов применения. При необходимости жаропонижающие средства применяются повторно. У детей с риском развития судорожного синдрома антипиретики назначаются и при более низких показателях температурной реакции. Наиболее широко в качестве жаропонижающего средства используется парацетамол. У детей применение аспирина противопоказано из-за возможности развития синдрома Рейе. Применения анальгина должно быть максимально ограничено. Его можно применять парентерально, если требуется быстрое достижение жаропонижающего эффекта.

Противокашлевые средства - лекарственные препараты, подавляющие кашлевой рефлекс. Используются только при выраженном и мучительном сухом кашле. Необходимость в их назначении возникает относительно редко.

Средства от насморка. Применяются сосудосужающие препараты при резком нарушении носового дыхания, в различных возрастных группах.

Мукалтические препараты и отхаркивающие лекарственные средства. В связи с воспалительным процессом, могущим развиваться в любом сегменте респираторного тракта, может возникнуть продуктивный кашель с большей или меньшей вязкой, трудноотделяемой мокротой. В этих случаях для облегчения отхождения мокроты применяют муколитики, способные разжижать мокроту, воздействуя на молекулу муцина.

К группе отхаркивающих средств относят препараты, содержащие алкалоиды и сапонины, и усиливающие перистальтику бронхиол. Их назначение способствуют некоторому усилению секреции бронхиальных желез, что увеличивает жидкий слой и тем самым, активность мерцательного эпителия.

Лекарственные средства, улучшающие метаболизм. К этой группе могут быть отнесены витамины. Их назначение может быть оправданно в более тяжелых случаях и у ослабленных больных. В лечении используют аскорбиновую кислоту, рутин, альфатокоферола ацетат, витамин А. Некоторые из этих витаминов обладают и антиоксидантными свойствами. В более легких случаях назначение витаминов в виде препаратов не требуется. Этот вопрос решается соответствующей организацией режима питания и питья, предусматривающего достаточное содержание витаминов.

Фармакотерапия неосложненного гриппа

Лекарственные средства этиотропного действия.

Ремантадин (для лечения гриппа А) принимается внутрь после еды, запивая водой. Детям от 7 до 10 лет – 50 мг 2 раза в день (таблетки); детям старше 10 лет – 50 мг 3 раза в день. Курс лечения 4-5 дней. Противопоказаниями для применения ремантадина является

острые и хронические заболевания печени, дети первого года жизни, повышенная чувствительность. Ремантадин обычно переносится хорошо. Возможны побочные явления: тошнота, рвота, боли в эпигастрии, метеоризм, головная боль, бессонница, нарушения концентрации внимания, аллергические реакции (кожная сыпь, крапивница и др.) У больных эпилепсией на фоне применения ремантадина повышается риск развития эпилептического припадка.

Альгирем – 0,2% раствор ремантадина в сиропе (для лечения гриппа А у детей).

Детям от 1 года до 3-х лет:

в первый день – 10 мл (2 чайные ложки сиропа – 20 мл) 3 раза в день после еды;

2-й и 3-й дни – по 10 мл 2 раза в день;

4-й день – по 10 мл 1 раз в день.

Детям 3-7 лет – по 15 мл (3 чайные ложки сиропа 30 мл) 3 раза в день;

2-й, 3-й дни по 3 чайные ложки 2 раза в день;

4-й день – 3 чайные ложки 1 раз в день.

Курс лечения – 4 дня.

Арбидол. Принимается внутрь до еды. Для детей старше 12 лет по 200 мл, от 6 до 12 лет по 100 мл; от 2 до 6 лет – по 50 мл 3-4 раза в сутки. Курс лечения – 3-5 дней.

Озелтамивир (тамифлю) – внутрь по 75 мл (капсулы) 2 раза в день детям старше 12 лет. Курс лечения – 5 дней.

Лекарственные средства этиотропного действия можно отнести к препаратам первого ряда. Лекарственными средствами 2-го ряда для лечения гриппа являются препараты интерферона и индукторы интерферонов, обладающие противовирусным эффектом.

Гриппферон (рекомбинантный альфа 2-интерферон) применяется интраназально. Детям от 1 до 3-х лет по 2 капли 3 раза в сутки в каждый носовой ход (разовая доза 2000 МЕ, суточная – 6000 МЕ); детям 3-14 лет – по 2 капли 4 раза в сутки (разовая доза – по 2000 МЕ, суточная – 8000 МЕ). Курс лечения – 5 дней.

Тилорон (амиксин) – низкомолекулярный индуктор интерферона. Внутрь, детям 7-14 лет по 60 мл один раз в день после еды. На 1, 2 и 4-й день лечения. Курс лечения 4 дня.

Противопоказания для назначения гриппферона является индивидуальная непереносимость и тяжелые формы аллергических заболеваний.

Амиксин – противопоказан детям до 7 лет, а также в случае наличия гиперчувствительности.

Средства симптоматической терапии.

Для снижения температуры, по показаниям, используются жаропонижающие средства. Чаще других в этих целях используют парацетамол: детям в разовой дозе 10 мг/кг. Препаратом выбора может явиться назначение ибупрофена – внутрь в дозе 10-15 мг/кг на прием. Эти же препараты используются и как анальгетические средства.

Для улучшения носового дыхания и уменьшения проявлений ринита используют сосудосуживающие препараты местного применения. Препаратами выбора являются нафазолин (нафтизин), ксилометозалин (галазолин), оксиметозолин.

Сосудосуживающие средства применяются кратковременно – в течении 1- 3 дней (при длительном применении может усилиться воспалительный процесс)

При наличии у больного вязкого и густого носового секрета рекомендуется введение римофлуимуцила, состоящего из N – ацетилцестина и туаминогептина. Ринофлуимуцил применяется в виде дозированного назального аэрозоля – детям по 1 впрыскиванию 3-4 раза в сутки (с 3-х лет).

Стремится к подавлению кашля при гриппе нецелесообразно. Однако, при сухом мучительном и болезненном кашле может возникнуть необходимость в применении противокашлевых средств. Ненаркотическими противокашлевыми средствами центрального действия является: синекод, глаувинт, тусупрекс и др.

Из средств, обладающих периферическими противокашлевыми действиями, используют леводропропизин (левопронт) и преноксидиазин (либексин). Противокашлевые лекарственные средства противопоказаны больным с продуктивным кашлем.

При наличии у больных продуктивного кашля с густой вязкой, трудноотделимой мокротой, используют муколитические средства. Препаратами выбора являются: ацестилцистеин, месна (мистаброн), карбоцистин.

Широко используется муколитические препараты с отхаркивающим эффектом – бромгексин или амброксол.

Если требуется усилить эвакуацию мокроты из дыхательных путей, используют отхаркивающие средства (грудные сборы 1,2,3 пертусин, термопсис, туссин, и др.).

Практическое занятие № 21 Тема: Вирусный гепатит А и Е.

Цель занятия: Научить студентов распознавать различные варианты и формы гепатитов А и Е, определять тяжесть гепатита и характер течения; выявлять наличие осложнений, причины их возникновения; познакомить с основными принципами терапии и профилактики.

Мотивация темы: По данным Федерального центра Госсанэпиднадзора общая заболеваемость вирусными гепатитами за 2004 год составила 67999 человек – 47,38 на 100 тыс. В связи с этим подробное изучение студентами 6 курса вопросов этиологии, патогенеза, клиники и, особенно, путей передачи и профилактики вирусных гепатитов А и Е является актуальной проблемой. Решая эту задачу, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1.Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.

2.Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.

3.Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен знать:

1. Классификацию клинических форм вирусных гепатитов.
2. Вопросы этиологии, эпидемиологии и патогенеза вирусных гепатитов А и Е.
3. Клинические проявления типичных форм болезни, варианты течения, показатели тяжести и план обследования больных с вирусными гепатитами.
4. Антигенную структуру вирусных гепатитов А и Е.
5. Диагностическую значимость клинико-лабораторных методов при гепатитах: определение билирубина, активности ферментов, ИФА, РПГА, РСК, ПЦР и др.
6. Дифференциальный диагноз вирусных гепатитов на догоспитальном этапе и в желтушном периоде болезни.
7. Правила размещения больного с вирусным гепатитом в стационаре с целью предупреждения внутрибольничной инфекции

8. Лечение больного с учётом возраста, преморбидного фона ребёнка, тяжести и течения заболевания.
9. Систему профилактических и противоэпидемических мероприятий по борьбе с распространением инфекции. Специфическую профилактику.

Студент должен уметь:

1. Направить больного с вирусным гепатитом А и Е в стационар, оформить соответствующую медицинскую документацию.
2. Принять больного с вирусным гепатитом А и Е в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции. Соблюдать основные правила работы у постели больного вирусным гепатитом.
3. Собрать эпидемиологический анамнез, анамнез жизни и болезни, учитывая контакт с больным вирусным гепатитом А и Е.
4. Провести клинический осмотр больного вирусным гепатитом А и Е: осмотреть кожу, видимые слизистые, склеры, оценить интенсивность желтухи, характер изменений мочи и кала.
5. Оценить выраженность интоксикационного симптома при данном заболевании, степень увеличения размеров печени, её консистенцию и болезненность.
6. Отрастить данные анамнеза и осмотра в истории болезни и обосновать предварительный диагноз.
7. Назначить обследование больного:
 - взять кровь у больного для клинического, биохимического, бактериального, серологического и иммунологического анализа крови;
 - оценить степень выраженности биохимических нарушений в сыворотке крови и других лабораторных данных: билирубин, печёночные ферменты, протромбиновый индекс и др.;
 - определить маркерный спектр вирусных гепатитов А и Е;
 - исследовать мочу, включая определение уробилина и жёлчных пигментов;
 - провести УЗИ печени и др. инструментальные методы исследования.
8. Назначить лечение и выписать рецепты на основные лекарственные препараты больному острым вирусным гепатитом А и Е.
9. Провести основные профилактические и противоэпидемические мероприятия: заполнить карту экстренного извещения в СЭС, осмотреть контактных, провести мероприятия в эпидемическом очаге.
10. Обосновать окончательный диагноз с указанием формы вирусного гепатита, оценкой тяжести и течения заболевания, написать выписной эпикриз, обосновать рекомендации на будущее.
11. Осуществить катamnестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими вирусный гепатит А и Е с оформлением соответствующей документации.
12. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении больного с вирусным гепатитом.

Вопросы для самоподготовки:

1. Какие возбудители вирусного гепатита вам известны?
2. Дайте классификацию клинических форм вирусных гепатитов, построенную по принципу Колтыпина А.А., показатели тяжести.
3. Дайте краткую характеристику возбудителя и назовите основные пути заражения вирусными гепатитами А и Е.

4. Назовите эпидемиологические особенности вирусных гепатитов А и Е.
5. Источник инфекции, пути передачи, восприимчивость по данному заболеванию.
6. Патогенез вирусных гепатитов А и Е.
7. Каковы ведущие клинические симптомы вирусных гепатитов А и Е.
8. Какие морфологические изменения в печени происходят при вирусных гепатитах А и Е.
9. Эпидемиологические особенности вирусных гепатитов А и Е.
10. Иммуитет при вирусных гепатитах А и Е.
11. Течение и исходы вирусных гепатитов А и Е.
12. Осложнения при вирусных гепатитах А и Е.
13. Назовите лабораторные методы диагностики вирусных гепатитов А и Е.
14. Основные принципы патогенетической и симптоматической терапии гепатитов А и Е по протоколу.
15. Перечислите критерии выписки больного из стационара.
16. Назовите показания к направлению на санаторно-курортное лечение после перенесённого гепатита А и Е.
17. Вакцинопрофилактика гепатита А и Е.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации:

Семинарское занятие начинается со знакомства с гепатитным отделением, принципами госпитализации гепатитных больных, противоэпидемическим режимом, поведением персонала в отделении. В ходе беседы путём опроса выявляются источники гепатита, пути передачи, восприимчивость к нему. Изучаются истории болезни больных; каждый студент получает для курации одного больного с гепатитом А или Е. Для разбора выбираются 2-3 наиболее демонстративных больных разного возраста с различными формами инфекционного гепатита. Докладывающий студент выявляет предположительный источник и путь заражения, очерчивает периоды болезни, определяет диагноз, выявляет особенности данного случая.

При сборе анамнеза необходимо:

- выявить неблагоприятные факторы в виде перенесённых гепатотропных заболеваний (ОКИ, заболевания желчевыводящих путей, инвазии лямблиями и пр.)
- выяснить возможный источник и путь заражения, вычислить предположительно срок инкубационного периода (наличие контакта с больным в семье или детском коллективе и др.);
- выяснить длительность и клинические особенности преджелтушного периода, характеризующегося сменой стадий инфекционного токсикоза, длительность его. Уточнить время появления желтушности, первоначальные диагнозы и терапию, на какой день болезни больной направлен в стационар, причины диагностических ошибок.

При объективном исследовании больного:

- определить его состояние и самочувствие, указать на частое несоответствие их у больных гепатитом;
- выявить проявления интоксикации и степень их выраженности: настроение. Поведение, вялость, нарушение сна, снижение аппетита, тошнота, рвота, головная боль при нормальной температуре; состояние ССС (приглушенность тонов, аритмия, экстрасистолия, бради- или тахикардия, снижение АД);
- обратить внимание на наличие и выраженность желтушности кожи, склер, слизистых, обложенность языка, отёков, неспецифических высыпаний на коже, расчёсов и др. симптомы; охарактеризовать цвет мочи и кала;
- при осмотре и пальпации живота определить границы печени и селезёнки, их консистенцию, поверхность, характер края, болезненность; симптомы поражения жёлчного пузыря;

Провести анализ результатов лабораторных исследований:

гематологических и биохимических анализов крови; изменения в моче и др.

Обосновать диагноз, вариант и форму болезни на основании эпиданамнеза, анамнеза болезни, клинических и лабораторных данных.

Классификация острых вирусных гепатитов

Вид гепатита	Критерии этиологического диагноза	Форма болезни по тяжести	Критерии оценки тяжести (в желтушном периоде)
Гепатит А	анти – HAV IgM	легкая (включая безжелтушную)	- симптомы интоксикации (+) - билирубин в крови до 85 мкмоль/л - протромбиновый индекс до 80%
Гепатит В	HBsAg, HBeAg, анти-HBcore IgM	среднетяжелая	- симптомы интоксикации(++) - билирубин в крови до 150 мкмоль/л - протромбиновый индекс 60-70%
Гепатит С		тяжелая	- симптомы интоксикации (+++) - билирубин в крови более 150 мкмоль/л - протромбиновый индекс 40-60%
Гепатит Д	анти-HCV РНК-HCV		
Гепатит Е	РНК-HDV анти-HDV IgM		
Гепатит	анти-HEV		

G Гепатит F	РНК-НГV отрицательные результаты обследования на гепатиты А, В, С, Е, и G.	злокачестве нная (фульминантная)	- кома I или кома II, - геморрагический синдром - сокращение размеров печени - билирубин-протеидная и билирубин-ферментная диссоциации
----------------------------------	--	--	--

Гепатит А (ГА) - острое, циклически протекающее заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом; характеризуется кратковременными симптомами интоксикации, быстро проходящими нарушениями печеночных функций, доброкачественностью течения.

Этиология. Вирус гепатита А (ВГА) представляет собой сферическую РНК-содержащую частицу диаметром 27-30 нм. По своим свойствам вирус относят к энтеровирусам. Локализуется в цитоплазме гепатоцитов. Нечувствителен к эфиру, но быстро инактивируется раствором формалина, хлорамина и УФ-облучением; при температуре 85°C инактивируется в течение 1 минуты.

Эпидемиология. ГА - типичная кишечная антропонозная инфекция. Источник заражения - только человек, больной явными, стертыми или атипичными формами болезни, а также вирусоносители. У больных вирус содержится в крови, фекалиях и моче. Передача вируса осуществляется контактно-бытовым и фекально-оральным путем. Восприимчивость к вирусу - 70-80%. Наибольшая заболеваемость регистрируется в осенне-зимний период, наименьшая - в летний период. Эпидемические вспышки заболеваний отмечаются в детских учреждениях. После перенесенного ГА формируется стойкий, пожизненный иммунитет.

Патогенез ГА: вирус со слюной проникает в желудок, а затем - в тонкий кишечник, где внедряется и всасывается в порталный кровоток, откуда сразу проникает в гепатоциты, где находит оптимальные условия для размножения. Проникновение вируса через мембрану гепатоцита осуществляется через родственный рецептор. Наличие таких рецепторов на мембране гепатоцитов будет означать восприимчивость конкретного индивидуума к ГА, тогда как их отсутствие - полную невосприимчивость. Внутриклеточно расположенный вирус начинает взаимодействовать с биологическими макромолекулами, принимающими участие в процессах детоксикации, вследствие чего высвобождаются свободные радикалы, выступающие инициаторами процессов перекисного окисления. Усиление процессов пероксидации приводит к изменению структурной организации липидных компонентов мембран за счет образования гидроперекисных групп, что обуславливает появление "дыр" в гидрофобном барьере биологических мембран и повышение их проницаемости. Возникает центральное звено в патогенезе ГА - *синдром цитолиза*. Происходит движение биологически активных веществ по градиенту концентрации. Так как концентрация ферментов внутри гепатоцитов значительно превышает их содержание во внеклеточном пространстве, в сыворотке крови повышается активность печеночно-клеточных ферментов с цитоплазматической, митохондриальной, лизосомальной и другой локализацией, что косвенно указывает на снижение их содержания во внутриклеточных структурах, а, следовательно, на пониженный биоэнергетический режим химических превращений. Нарушаются все виды обмена, вследствие чего возникает дефицит богатых энергией соединений и биоэнергетический потенциал гепатоцитов падает. Нарушается способность синтезировать альбумин, факторы свертывания крови, различные витамины, ухудшается

использование глюкозы, аминокислот для синтеза белка, сложных белковых комплексов, биологически активных соединений; замедляются процессы дезаминирования аминокислот, возникают затруднения в экскреции конъюгированного билирубина, этерификации холестерина и глюкуронизации многих других соединений, что свидетельствует о резком нарушении детоксицирующей функции печени. Повышенная проницаемость всех субклеточных мембран приводит к замене внутриклеточного калия, ионами натрия в митохондриях, что еще больше усиливает "поломки" в системе окислительного фосфорилирования и способствует развитию внутриклеточного, а затем и внеклеточного ацидоза. Изменившаяся реакция среды в гепатоцитах и нарушение структурной организации субклеточных мембран приводит к активации кислых гидролаз. Завершающим действием протеолитических ферментов является гидролиз некротизированных печеночных клеток с возможным высвобождением белковых комплексов, которые могут выступать в роли аутоантигенов и, наряду с гепатотропным вирусом, стимулировать Т- и В-системы иммунитета, активируя, с одной стороны, гиперсенситилизованные клетки-киллеры, а с другой - вызывая образование специфических антител, способных атаковать вирусные антигены, инкорпорированные на печеночных клетках. Механизмы аутоагрессии при ГА в полной мере не реализуются, поэтому тяжелые формы при этом гепатите практически не встречаются.

Клиника. При типичном течении болезни отчетливо выражена цикличность с последовательной сменой пяти периодов:

- 1) инкубационного периода,
- 2) начального (продромального или преджелтушного периода),
- 3) разгара (желтушного периода),
- 4) постжелтушного периода,
- 5) периода реконвалесценции.

1) Инкубационный период длится 15-30 дней. В этом периоде клинических проявлений болезни не бывает, но в крови уже можно обнаружить вирусный антиген и высокую активность печеночно-клеточных ферментов.

2) Начальный (преджелтушный) период (3-8 дней). Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 39°C и появления симптомов интоксикации: недомогание, слабость, головная боль, снижение аппетита, тошнота и рвота. Появляются чувства тяжести, давления, боли в правом подреберье и эпигастрии; боли тупые, но иногда могут носить острый приступообразный характер, создавая впечатление приступа острого аппендицита, острого холецистита и даже желчнокаменной болезни. Наиболее важным объективным симптомом в этом периоде болезни является увеличение размеров печени, чувствительность и болезненность ее при пальпации, в единичных случаях пальпируется селезенка. Дети становятся капризными, раздражительными, у них нарушается сон. Часто возникают скоропроходящие диспепсические расстройства: метеоризм, запор, реже — понос; обнаруживаются легкие катаральные явления в виде заложенности носа, гиперемии слизистой оболочки ротоглотки, небольшого покашливания, что удается связать с наложением ОРВИ. Через 1-3 дня температура тела нормализуется, и симптомы интоксикации несколько ослабевают, но все же сохраняется общая слабость, анорексия, тошнота. К концу преджелтушного периода наблюдается частичное обесцвечивание кала (цвет глины). У некоторых детей клинические проявления начального периода бывают слабо выраженными или они вообще отсутствуют, и заболевание начинается сразу с изменения окраски мочи и кала. Такой вариант начала гепатита обычно встречается при легких и

легчайших формах болезни. Активность всех печеночно-клеточных ферментов резко повышена. Увеличиваются также показатели тимоловой пробы, выявляется диспротеинемия. Общее количество билирубина в начале болезни еще не увеличено, но все же нередко удается обнаружить повышенное содержание прямой фракции. С первых дней болезни в моче увеличивается количество уробилина, а позже обнаруживаются желчные пигменты.

3) Период разгара (желтушный период). Переход в третий период обычно совершается при наступившем отчетливом улучшении общего состояния и уменьшении жалоб. В начале появляется желтушность склер, а затем кожи лица, туловища, нёба, позднее - конечностей. Желтуха нарастает в течение 1-2 дней, часто больной желтеет "за одну ночь". По интенсивности желтуха бывает легкой (72%), умеренно выраженной (23%) или интенсивной (5%) и держится 7-14 дней. На высоте желтухи размеры печени максимально увеличены; край печени уплотнён, закруглен, болезненный при пальпации. Увеличение чаще бывает равномерным, но нередко преобладает увеличение одной левой доли. Размеры селезенки бывают увеличенными лишь у 13% детей. При этом пальпируется лишь край селезенки — умеренной плотности, иногда чувствительный. На высоте желтухи моча максимально насыщена, а кал обесцвечен. Степень изменения окраски экскрементов зависит от уровня билирубина в сыворотке крови. Гипербилирубинемия обусловлена повышением прямой фракции и строго коррелирует с тяжестью заболевания, составляя у больных легкой формой - $57,7 \pm 25,9$; среднетяжелой - $111,3 \pm 47,4$; безжелтушной - $12,3 \pm 4,2$ мкмоль/л. Гематологические сдвиги незначительны. На 7-10 день от начала заболевания желтуха начинает уменьшаться. Это сопровождается полным исчезновением симптомов интоксикации, улучшением аппетита, значительным увеличением диуреза, в моче исчезают желчные пигменты и появляются уробилиновые тела, кал окрашивается.

Изменения со стороны других органов при гепатите А бывают слабо выраженными. Можно лишь отметить умеренную брадикардию, некоторое снижение АД, ослабление тонов сердца.

4) Постжелтушный период. Он характеризуется относительно медленным уменьшением размеров печени. Дети чувствуют себя вполне здоровыми, но у них, кроме увеличения размеров печени и селезенки, остаются патологически измененными функциональные печеночные пробы.

5) Период реконвалесценции (2-3мес) у большинства детей характеризуется нормализацией размеров печени, восстановлением ее функций и вполне удовлетворительным состоянием ребенка. В ряде случаев дети жалуются на быструю утомляемость после физической нагрузки, боли в животе; иногда отмечается небольшое увеличение размеров печени, явления диспротеинемии, эпизодическое или постоянное незначительное повышение активности печеночно-клеточных ферментов. Эти симптомы наблюдаются изолированно или в различных сочетаниях.

Классификация. ГА классифицируют по типу, тяжести и течению. К типичным относят все случаи, сопровождающиеся появлением желтушного прокрашивания кожи и склер. По тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Атипичные случаи (безжелтушная, стертая, субклиническая) всегда расцениваются как легкие формы болезни. Тяжесть болезни оценивается в начальном периоде, но не раньше, чем максимально разовьются клинические симптомы, свойственные вирусному гепатиту.

Лёгкая форма (51%) характеризуется кратковременным умеренным повышением температуры тела, слабо выраженными проявлениями интоксикации, незначительными субъективными жалобами в период разгара болезни, умеренным увеличением размеров печени. В крови содержание общего билирубина не превышает 85 мкмоль/л, а свободного —

25 мкмоль/л, величина протромбинового индекса на границе нормы, тимоловая проба умеренно повышена, активность печеночно-клеточных ферментов превышает нормативные в 5-10 раз. Течение болезни циклическое и доброкачественное. Длительность желтушного периода — около 7-10 дней. Нормализация размеров печени наступает на 25-35 день.

Среднетяжелая форма (30%) проявляется умеренно выраженными симптомами интоксикации. В prodrome температура тела детей повышается до 38-39°C; характерны вялость, диспепсические явления, боли в животе. С появлением желтухи симптомы интоксикации хотя и ослабевают, но все же возможны общая вялость, анорексия, нередко тошнота, однократная рвота. Желтуха - от умеренно выраженной до значительной. Печень болезненная, край ее плотный, выступает на 2-5 см. Селезенка увеличена у 14% детей. Отмечается брадикардия, гипотония. Количество мочи заметно уменьшено. В крови уровень общего билирубина - от 85 до 200 мкмоль/л, в том числе непрямого - до 50 мкмоль/л. Снижен протромбиновый индекс (до 60-70%) и значительно повышены показатели тимоловой пробы. Активность печеночно-клеточных ферментов превышает нормальные значения в 10-15 раз. Течение болезни гладкое. Симптомы интоксикации сохраняются до 10-14 дня болезни, желтуха — 2-3 недели, в среднем 14±5 дней. Полное восстановление функции печени наступает на 40-60 дни болезни. Затяжное течение отмечается - у 3%.

При тяжелой форме (1-3%) резко выступают явления общей интоксикации и ярко выражена желтуха. Симптомы начального периода – как при среднетяжелой форме болезни. Характерны рвота, вялость, анорексия. Отличия начинают выявляться с первых дней желтушного периода: с появлением желтухи симптомы интоксикации не только не ослабевают, но даже могут усиливаться. Отмечаются апатия, заторможенность, анорексия, головокружение, повторная рвота, брадикардия, носовые кровотечения, геморрагические высыпания, значительное снижение диуреза, размеры печени резко увеличены, пальпация ее болезненна, увеличена селезенка. Содержание билирубина в сыворотке крови больше 170-200 мкмоль/л, при этом неконъюгированного (непрямого) билирубина — больше 50 мкмоль/л, протромбиновый индекс снижен до 50-60%, тимоловая проба значительно повышена, активность печеночно-клеточных ферментов повышена в 15-30 раз. Течение болезни острое, формирование затяжных форм практически не встречается.

Безжелтушная форма (20%). Отличительным признаком этой формы болезни является полное отсутствие иктеричности кожи и склер на протяжении всего заболевания. Остальные симптомы при безжелтушной форме не отличаются от желтушной. Ведущим симптомом безжелтушной формы является острое увеличение размеров печени с уплотнением ее консистенции и болезненностью при пальпации. Возможно увеличение селезенки, иногда бывает темный цвет мочи и частичное обесцвечивание кала. В сыворотке крови всегда обнаруживается повышенная активность печеночных ферментов; увеличены показатели тимоловой пробы. Отмечается кратковременное повышение прямого билирубина в 1,5-2 раза.

Стертая форма характеризуется слабо выраженными основными симптомами болезни, в том числе и незначительной желтушностью кожных покровов и склер, исчезающей через несколько дней. Симптомы начального периода выражены неярко. В момент появления желтухи симптомы интоксикации исчезают, увеличение размеров печени незначительное; с большим постоянством, но кратковременно, наблюдается темная моча и обесцвеченный кал. Клинические проявления и особенности течения стертой формы можно характеризовать как облегченный, рудиментарный вариант легкой типичной формы.

Субклиническая форма характеризуется полным отсутствием клинических проявлений. Диагноз ставится только при биохимическом обследовании детей, находящихся в контакте с больными вирусным гепатитом. С достоверностью подтверждает этот диагноз обнаружение в сыворотке крови антител к вирусу гепатита А класса IgM.

Холестатическая форма (2%) - форма, при которой на первый план в клинической картине выступают симптомы механической желтухи. В основе ее развития лежит задержка желчи на уровне внутрипеченочных желчных ходов. Ведущим клиническим симптомом является более или менее выраженная застойная желтуха в течение 30-40 дней, зуд кожи. Часто желтуха имеет зеленоватый или шафранный оттенок, но иногда она может вообще отсутствовать, в клинике доминирует зуд кожи. Симптомы интоксикации не выражены, размеры печени увеличены незначительно, моча темная, а кал обесцвечен. В сыворотке крови содержание билирубина обычно высокое, исключительно за счет повышения прямой фракции. Активность печеночно-клеточных ферментов в пределах нормы или немного повышена. Характерно высокое содержание общего холестерина, активности щелочной фосфатазы.

Течение. Течение гепатита А по продолжительности может быть острым и затяжным, а по характеру гладким без обострений, с обострениями, а также с осложнениями со стороны желчных путей и наложением интеркуррентных заболеваний.

Острое течение наблюдается у 96% детей с верифицированным гепатитом А. В рамках острого течения бывают случаи с особенно быстрым исчезновением клинических симптомов, когда уже к концу 2-3 недели болезни наступает полное клиническое выздоровление и нормализуется функциональное состояние печени. У детей общая продолжительность болезни хотя и укладывается во временные рамки острого гепатита (2-3 месяца), но в течение 6-8 недель после исчезновения желтухи могут оставаться те или иные жалобы (нарушение аппетита, неприятные ощущения в области печени, редко — увеличение размеров селезенки, неполная нормализация функции печени и другие). В этих случаях течение патологического процесса можно оценивать как затянувшуюся реконвалесценцию. Дальнейшее течение болезни у этих детей также бывает доброкачественным. Формирование хронического гепатита не наблюдается.

Затяжное течение характеризуется клиническими, биохимическими и морфологическими признаками активного гепатита длительностью от 3 до 6 месяцев и более. Начальные проявления болезни практически не отличаются от таковых при остром гепатите. Заболевание, как правило, начинается остро с подъема температуры тела и появления симптомов интоксикации. Длительность преджелтушного периода по нашим данным в среднем 5+2 дней. У большинства больных симптомы интоксикации и желтуха исчезают в обычные сроки. Нарушение цикличности выявляется лишь в постжелтушном периоде. При этом длительно остаются увеличенными размеры печени, иногда и селезенки. В сыворотке крови активность печеночно-клеточных ферментов не обнаруживает тенденций к нормализации, и остается высокой тимоловая проба. В ряде случаев вслед за острым периодом наблюдается понижение активности ферментов, но уже в периоде ранней реконвалесценции их активность вновь повышается. Но, независимо от характера течения, затяжной гепатит А всегда заканчивается выздоровлением.

Течение с обострением. Под обострением принято понимать усиление клинических признаков гепатита и ухудшение функциональных печеночных проб на фоне сохраняющегося патологического процесса в печени. Обострение следует отличать от рецидивов — повторного возникновения основного симптомокомплекса в виде увеличения

размеров печени, селезенки, появления желтухи, возможного повышения температуры тела. Рецидивы могут возникать и в виде безжелтушного варианта. Как обострения, так и рецидивы, всегда сопровождаются повышением активности печеночно-клеточных ферментов, которые обычно предшествуют им и как бы сигнализируют о появлении рецидива.

Течение с поражением желчных путей. При гепатите А поражение желчных путей обычно проявляется дискинетическими явлениями по гипертоническому типу. Они возникают при любых формах гепатита А, но более резко выражены при среднетяжелой форме, особенно у больных с холестатическим синдромом. Клинически поражение желчных путей может характеризоваться всеми симптомами, свойственными холестатической форме болезни, но нередко протекает без отчетливых симптомов и диагностируется по результатам лабораторного исследования. У большинства детей дискинетические явления со стороны желчевыводящих путей проходят без какого-либо лечения по мере ликвидации симптомов гепатита А. Общая продолжительность болезни в большинстве случаев укладывается в рамки острого гепатита.

Течение с наслоением интеркуррентных инфекций. Интеркуррентные заболевания не оказывают существенного влияния на выраженность клинических проявлений, степень функциональных нарушений, а также характер течения, ближайшие и отдаленные исходы гепатита А. Лишь у отдельных больных при наслоении интеркуррентной инфекции наблюдается некоторое увеличение размеров печени, оживление активности печеночно-клеточных ферментов, увеличение показателя тимоловой пробы. Общая продолжительность течения болезни у этих детей бывает такой же, как и при моноинфекции гепатита А.

Исходы. При гепатите А исходами болезни являются:

- выздоровление с полным восстановлением структуры печени;
- выздоровление с анатомическими дефектами
- формированием различных осложнений со стороны желчных путей и гастродуоденальной зоны.

Остаточный фиброз или выздоровление с анатомическим дефектом (постгепатитная гепатомегалия)- длительно или пожизненно сохраняющееся увеличение размеров печени после перенесенного гепатита А при полном отсутствии клинических симптомов и лабораторных сдвигов.

Поражение желчных путей правильнее трактовать не как исход, а как осложнение гепатита А за счет активизации микробной флоры. Жалобы у этих детей появляются спустя 2-3 месяца после перенесенного гепатита А. У половины этих детей боли в животе и диспептические расстройства отмечались и до заболевания гепатитом А. Часть этих детей уже лечилась в стационарах по поводу хронического гастродуоденита, дискинезии желчного пузыря, хронического колита. Поэтому при наличии жалоб на боли в животе, изжогу, тошноту или рвоту в периоде реконвалесценции гепатита А следует думать не о поражении печени, а проводить углубленное обследование ребенка на предмет выявления патологии со стороны гастродуоденальной и билиарной систем. Такие дети должны наблюдаться у гастроэнтеролога и получать соответствующее лечение.

Диагностика. Диагноз гепатита А основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. *Клинические признаки* можно отнести к разряду опорных, эпидемиологические — наводящих, однако лабораторные методы имеют решающее значение на всех этапах течения болезни.

Из клинических признаков для гепатита А особенно характерно острое начало заболевания с кратковременного подъема температуры тела и появления симптомов интоксикации в виде общей астенизации, снижения аппетита, тошноты, рвоты; дети могут жаловаться на быструю утомляемость, отвращение к пище, легкую головную боль, плохой сон, познабливание, разбитость. Все эти клинические симптомы, хотя и не имеют специфических черт, но все же, при достаточной настороженности, могут навести на мысль о вирусном гепатите. Диагностика существенно упрощается, если дети предъявляют жалобы на боли в животе и особенно, если при пальпации обнаруживаются увеличенные размеры печени и ее болезненность. Этот симптом можно считать ведущим объективным признаком гепатита А. Другой верный признак ГА - потемнение окраски мочи, а затем и обесцвечивание кала.

Эпидемиологические признаки: у большинства больных можно установить наличие контакта с больным гепатитом в детском коллективе, семье и т. д. за 2-4 недели до появления первых признаков болезни.

Лабораторные признаки делят на специфические и неспецифические.

Неспецифические методы играют решающее значение для установления факта поражения печени, оценки тяжести, характеристики течения и прогноза. Среди многочисленных лабораторных биохимических тестов наибольшее значение имеют определение активности печеночно-клеточных ферментов, показателей пигментного обмена и белково-синтезирующей функции печени.

Повышение активности трансфераз в остром периоде ГА наблюдается в 100% случаев. В большей степени повышается активность АлАТ, чем АсАТ.

Из **показателей белковосинтезирующей функции** печени наибольшее значение имеет осадочная тимоловая проба, которая при ГА повышается в 3-5 раз с первых дней болезни. Степень повышения тимоловой пробы не зависит от уровня билирубина в крови, что имеет важное практическое значение, так как позволяет использовать данную пробу в качестве вспомогательного теста для диагностики стертых безжелтушных форм, а также и как показатель восстановления функционального состояния печени. По мере стихания клинических проявлений показатели тимоловой пробы снижаются медленно. Полной нормализации их у большинства детей не отмечается даже к моменту клинического выздоровления. При затяжном течении болезни показатели тимоловой пробы в течение длительного времени остаются повышенными. При обострении показатели этой пробы повышаются вновь.

Другие осадочные пробы (сулемовая, Вельтмана и другие) при ГА не имеют существенного диагностического значения.

Специфическая диагностика ГА основана исключительно на определении в сыворотке крови специфических антител класса IgM (а-ВГА IgM) и IgG (а-ВГА IgG) методом РИА и ИФА. Синтез а-ВГА IgM начинается еще до появления первых клинических симптомов и нарастает в острой фазе болезни, а затем титр антител постепенно снижается, и они исчезают из циркуляции через 6 месяцев болезни. Синтез антител класса IgG начинается в более поздние сроки болезни — на 2-3 неделе от начала болезни, их титр возрастает более медленно, достигая максимума на 5-6 месяце периода реконвалесценции. Поэтому для диагностики ГА на всех этапах болезни используется только определение а-ВГА IgM. Определение антител класса IgG имеет диагностическое значение лишь в случае выявления нарастания титра в динамике заболевания; а-ВГА **IgM** обнаруживаются у всех больных гепатитом А независимо от тяжести заболевания, в том числе и при всех стертых,

безжелтушных и инаппарантных формах, что имеет большое значение не только для клиники.

Дифференциальный диагноз. В начальном периоде ГА в 70-90% случаев ошибочно ставится диагноз ОРВИ. Трудности диагностики связаны с тем, что в преджелтушном периоде ГА нет патогномоничных клинических признаков и в ряде случаев при объективном осмотре можно отметить гиперемии слизистой оболочки ротоглотки или заложенность носа. Для дифференциальной диагностики решающее значение имеет наблюдение за ребенком в динамике заболевания. При ГА с нормализацией температуры тела симптомы интоксикации не только не уменьшаются, как это бывает при ОРВИ, но даже наоборот могут усиливаться, при этом нарастают диспепсические расстройства (тошнота, рвота), и часто появляются боли в животе в связи с увеличением размеров печени, что не свойственно респираторным вирусным инфекциям. Решающее значение может иметь обнаружение манифестных симптомов, свойственных исключительно ОРВИ (конъюнктивита - при аденовирусной инфекции, тяжелой интоксикации - при гриппе и т.д.).

Ошибки в диагностике могут возникать при дифференциации ГА от ОКИ, острого аппендицита, глистной инвазии, мезаденита и др. Объективные трудности имеются лишь в первые 1-2 суток от начала заболевания, когда ещё могут отсутствовать характерные признаки, свойственные указанным заболеваниям и нет объективных симптомов ГА.

В отличие от ОКИ, рвота при ГА не бывает частой, жидкий стул в начальном периоде наблюдается крайне редко, тогда как для ОКИ характерно вслед за рвотой, появление частого жидкого стула с патологическими примесями. При объективном осмотре выявляется урчание и болезненность по ходу кишечника, тогда как при ГА, если и отмечаются болевые ощущения, они исключительно связаны с областью печени.

При *глистной инвазии*, как и при ГА, могут быть жалобы на плохой аппетит, общую вялость, слабость, боли в животе, тошноту и даже рвоту, но эти жалобы отмечаются в течение нескольких недель и даже месяцев.

Остро возникающие боли в животе в продромальном периоде ГА иногда имитируют *аппендицит*, *острый панкреатит* и другие заболевания органов брюшной полости. При ГА пальпация живота безболезненная, живот мягкий, отмечается болезненность в области печени. Напряжения прямых мышц живота и симптомов раздражения брюшины не наблюдается. При остром аппендиците часто удается пальпировать инфильтрат в правой подвздошной области, а при остром панкреатите обнаружить резкую болезненность в проекции поджелудочной железы. Дифференциальная диагностика существенно упрощается при исследовании периферической крови — при ГА имеется тенденция к лейкопении и лимфоцитозу, тогда как при острой патологии брюшной полости отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера.

Из лабораторных методов большое значение имеют биохимические пробы и ферментативные тесты, а также определение а-ВГА класса IgM.

При дифференциальной диагностике ГА в желтушном периоде важно на первом этапе ответить на вопрос, с каким типом желтухи (надпеченочная, печеночная, подпеченочная) приходится иметь дело в каждом конкретном случае.

Надпеченочные желтухи возникают в результате усиленного гемолиза эритроцитов и избыточного образования неконъюгированного билирубина в условиях сниженного функционального состояния печени. Такая желтуха возникает при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях, различных интоксикациях, массивных

кровоизлияниях и др. За вирусный гепатит иногда ошибочно принимают сфероцитарную гемолитическую анемию, эритроцитарную энзимопатию, другие формы анемии, обусловленные патологией гемоглобина. Ошибки в диагностике в этих случаях связаны с недооценкой анамнестических данных, указывающих на семейный характер болезни, а также с неправильной трактовкой клинических проявлений и течения болезни.

Гемолитические анемии возникают в раннем возрасте, имеют волнообразное течение, при объективном осмотре практически всегда удается отметить анемию, увеличение размеров селезенки, моча обычно остается светлой, несмотря на отчетливо выраженную желтуху. В сыворотке крови при всех надпеченочных желтухах увеличена концентрация исключительно неконъюгированного билирубина, активность печеночноклеточных ферментов и тимоловая проба не изменены. Диагноз гемолитической анемии подтверждается характерными изменениями со стороны периферической крови: низкое содержание гемоглобина и эритроцитов, микросфероцитоз, ретикулоцитоз и пониженная осмотическая резистентность эритроцитов к гипотоническим растворам натрия хлорида. В моче увеличено содержание уробилина, но желчные пигменты не определяются.

В дифференциальной диагностике надпеченочных желтух с ГА наибольшие трудности возникают в тех случаях, когда при длительно текущем гемолитическом процессе в желчных путях или желчном пузыре начинают образовываться пигментные камни и появляется клиническая картина *механической желтухи или калькулёзного холецистита*. В сыворотке крови у таких больных увеличивается содержание конъюгированного билирубина, а в моче обнаруживаются желчные пигменты. Однако, в отличие от ГА, активность печеночноклеточных ферментов и функциональные пробы печени остаются в пределах нормы.

Печеночные желтухи по механизму происхождения неоднородны, они могут возникать вследствие нарушения функции захвата, конъюгации или экскреции билирубина печеночными клетками. В тех случаях, когда нарушается функция захвата билирубина, в сыворотке крови накапливается непрямой билирубин и появляется клиническая картина, характерная для синдрома Жильбера; при нарушении процесса конъюгации билирубина возникает синдром Криглера-Наджара, а при нарушении экскреции конъюгированного билирубина - картина синдромов Дабина-Джонсона или Ротора. С прямой гипербилирубинемией протекают и так называемые паренхиматозные желтухи, связанные с воспалительным поражением печени. Для исключения *функциональных гипербилирубинемий* (синдромов Жильбера, Ротора, Дабина-Джонсона и др.) существенное значение имеют данные анамнеза о семейном характере желтухи. Гипербилирубинемия имеет волнообразное течение, при этом периоды усиления желтухи совпадают с различными стрессовыми состояниями: физическая нагрузка, ОРВИ и др. Окончательный диагноз ставится после минимального лабораторного обследования.

Среди паренхиматозных желтух ГА приходится дифференцировать от ангиогепатохолецистита, инфекционного мононуклеоза, кишечного иерсиниоза, желтушной формы лептоспироза а др.

При *ангиогепатохолецистите* боли в животе часто имеют приступообразный характер и возникают после съеденной жирной пищи; характерен субфебрилитет, иногда преходящие боли в суставах, часто бывает склонность к запору, при пальпации живота отмечается болезненность и напряжение мышц в проекции желчного пузыря, в периферической крови выявляется умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ; при дуоденальном зондировании находят слизь, бактерии, лямблии, а при УЗИ выявляются утолщенные стенки желчного пузыря, явления застоя и нарушение эвакуации. При биохимическом

исследовании сыворотки крови уровень билирубина или нормальный или повышен незначительно за счет связанной фракции, активность печеночноклеточных ферментов может быть повышена только у отдельных больных. В этих редких случаях особенно важно правильно оценить клиническое течение болезни: отсутствие преджелтушного периода, длительность субъективных жалоб, продолжительность лихорадки, болезненность в проекции желчного пузыря, изменения в периферической крови и результаты обследования на а-ВГА IgM.

Особенно трудно бывает отдифференцировать вирусный ГА от иерсиниоза, протекающего с поражением печени. Заболевание в этих случаях может проявляться кратковременным повышением температуры тела, симптомами интоксикации, болями в животе, увеличением размеров печени и селезенки, изменением окраски мочи и кала. В сыворотке крови при печеночной форме иерсиниоза отмечается увеличение конъюгированного билирубина и повышенная активность печеночно-клеточных ферментов, что еще больше делает эти заболевания схожими. Однако, в отличие от ГА, при *печеночной форме иерсиниоза (псевдотуберкулеза)* чаще бывает продолжительная лихорадка, иногда на коже появляется мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне, больше в паховых складках, вокруг суставов, на кистях рук и стопах. Характерен белый дермографизм, часто бывают катаральные явления, инъекция сосудов склер, кратковременное расстройство стула. Решающее значение для диагноза имеют лабораторные методы исследования. При иерсиниозе в периферической крови постоянно обнаруживается умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ, а при биохимическом исследовании — нормальный показатель тимоловой пробы, что совершенно не характерно для ГА.

Инфекционный мононуклеоз может напоминать ГА в том случае, если заболевание сопровождается появлением желтухи. По интенсивности желтуха бывает слабо выраженной и не доминирует в клинической картине болезни. Большое диагностическое значение имеют характерные изменения в периферической крови: лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз и появление в большом количестве атипичных мононуклеаров.

Лептоспироз, протекающий с желтухой, отличаются от ГА летняя сезонность и бурное начало заболевания с резкого подъема температуры тела, озноба, резкой головной боли. Характерны мышечные боли, особенно в икроножных и затылочных мышцах, одутловатость и гиперемия лица, инъекция сосудов склер, кожные высыпания и гемorragии. На высоте интоксикации обнаруживается поражение почек. Заболевание свойственны симптомы поражения ЦНС: оглушенность, бред, возбуждение, менингеальные явления, что совершенно не характерно для гепатита А. При лептоспирозе в периферической крови выявляется высокий лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ, возможны анемия, тромбоцитопения, эозинопения. В биохимическом анализе крови повышено содержание как конъюгированной, так и неконъюгированной фракции билирубина, активность печеночноклеточных ферментов повышается нерезко, тимоловая проба часто остается в пределах нормы.

Объективные затруднения могут возникать при проведении дифференциальной диагностики ГА с *подпеченочными желтухами*, возникающими вследствие механического препятствия нормальному оттоку желчи.

У детей в качестве механического фактора могут выступать опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны, кисты холедоха, редко камни желчного протока. При ГА появлению желтухи предшествует начальный преджелтушный период, тогда как механическая желтуха обычно появляется как первый симптом заболевания, при этом

симптомы интоксикации практически отсутствуют. Для *механической желтухи* характерен перемежающийся тип желтухи и приступообразные боли в животе. Особенно сильными бывают боли при желтухах калькулёзного генеза. У больных механической желтухой опухолевого генеза болевой синдром может полностью отсутствовать. Все подпеченочные желтухи отличаются затяжным течением и протекают с синдромом холестаза: застойный характер желтухи, зуд кожи, следы расчесов. При объективном осмотре у таких больных можно обнаружить симптоматику, связанную с поражением желчного пузыря: симптомы Ортнера, Мэрфи - при желчнокаменной болезни, или симптом Курвуазье - при опухолевом процессе. Из лабораторных данных для подпеченочных желтух особенно типичны высокая активность в сыворотке крови экскретируемых печенью ферментов, а также высокие показатели общего холестерина, тогда как активность печеночноклеточных ферментов в первые дни болезни остается нормальной или слабо повышенной, что совершенно не характерно для ГА. Изменения в периферической крови не всегда постоянны, но все же при механической желтухе часто можно видеть умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, ускоренную СОЭ, что не встречается при ГА.

В трудных для диагностики случаях решающее значение могут иметь специальные методы исследования: УЗИ, эндоскопия, рентгенография, сцинтиграфия, лапароскопия и др., а также исследование специфических маркеров вирусных гепатитов.

Лечение. Лечение больных ГА лучше проводить в домашних условиях. Лечение в домашних условиях полностью исключает риск возможного суперинфицирования вирусами других гепатитов, а также наложения интеркуррентных заболеваний. Не менее важно и то, что госпитализация часто является тяжелым стрессом для ребенка и не способствует выздоровлению. Кроме того, при ГА активная терапия не показана. Целесообразно всемерно охранять пораженную печень, ограждая ее от дополнительных энергетических затрат, а также от медикаментов с сомнительной или не доказанной эффективностью. Оптимальным лечением следует считать назначение базисной терапии, включающей рациональный двигательный режим, лечебное питание, желчегонные препараты, минеральные воды, поливитамины.

Оптимальным вариантом режима при ГА у детей является следующий: постельный режим при наличии выраженной интоксикации - 2-3 дня желтушного периода; полупостельный режим до выписки из стационара - 20-30-й день болезни; щадящий режим в течение 2-4 недель после выписки. Дети освобождаются от занятий физкультурой в течение 3-6 мес, а спортом - 6-12 мес. Увеличение физической нагрузки должно индивидуализироваться и осуществляться в полном соответствии с характером течения патологического процесса, степенью функционального восстановления печени, наличием остаточных явлений, возраста ребенка, его преморбидного фона.

Лечебное питание. Диета при ГА должна быть полноценной, высококалорийной и по возможности физиологичной. Соотношение белков, жиров и углеводов должно составлять 1:1:4-5.

Белки вводятся в рацион в виде творога, молока, кефира, нежирных сортов мяса (говядина, телятина, куры), нежирных видов рыбы (треска, судак, навага, щука), омлета, нежирных сортов сыра. Жиры даются в виде сливочного масла и растительного масла (кукурузное, оливковое, подсолнечное). Углеводы - в виде рисовой, манной, овсяной, гречневой каш, хлеба, макаронных изделий, сахара, картофеля.

В суточном рационе ребенка необходимо предусмотреть достаточное количество сырых и отварных овощей, зелени, фруктов, соков. Из диеты исключаются экстрактивные веще-

ства, тугоплавкие жиры, жирные колбасы, свинина, окорока, мясные консервы, жирная птица, жирные виды рыб, острые подливы, маринады, бобовые, острые сыры, чеснок, редька, редис, шоколад, торты, пирожные, конфеты, острые приправы, копчености, грибы, орехи, миндаль, хрен и др. Вместе с тем, разрешается мед, варенье, пастила, печенье из несдобного теста, курага, чернослив, изюм, муссы, желе, кисели, салаты, винегреты, вымоченная сельдь, заливная рыба на желатине.

При наличии симптомов интоксикации особенно показаны повышенное питье некрепко заваренного чая с лимоном, молоком, медом, вареньем, а также отвара шиповника, фруктовых и ягодных соков, компотов, щелочных минеральных вод, 5% раствора глюкозы.

Медикаментозная терапия. При ГА целесообразно назначать препараты, обладающие желчегонным действием. В остром периоде заболевания лучше применять лекарственные средства, обладающие преимущественно холелитическим действием (магния сульфат, фламин, берберин), а в периоде реконвалесценции - холесекретирующим (аллохол, холензим). На высоте клинических проявлений рекомендуется назначать отвар бессмертника, кукурузных рылец, фламин, 5% раствор магния сульфата. В периоде реконвалесценции, особенно в случае поражения желчевыводящих путей, кроме названных препаратов можно назначать аллохол, никодин, холензим и др. Патогенетически оправдано и назначение комплекса витаминов. Обычно назначают витамины группы В (В₁, В₂, В₆), а также витамин С и РР внутрь в общепринятой дозировке. Из других лекарственных средств в периоде реконвалесценции, и особенно при затяжном ГА, можно назначать эссенциале по 1 капсуле 3 раза в день во время еды в течение 2-4 недель, или провести курс лечения легалонем по 1/2-1 драже (1/2-1 ложечке) 3 раза в день в течение 2-3 недель. При возникновении признаков внутрипеченочного холестаза хороший эффект получен при назначении гептрала. У больных, леченных гептралом, сокращаются размеры печени и селезенки, исчезает кожный зуд, уменьшается степень гипербилирубинемии и исчезают признаки внутрипеченочного холестаза.

Многoletний клинический опыт позволяет считать, что все больные ГА не нуждаются в инфузионной терапии. Лишь при тяжелых формах и у отдельных больных со среднетяжелой формой можно прибегнуть к внутривенному капельному введению реополиглюкина, гемодеза, 10% раствора глюкозы. Но даже и в этих случаях внутривенная инфузия лекарственных препаратов не обладает явным преимуществом по сравнению с введением их естественным путем - через рот.

Диспансерное наблюдение. После завершения острого периода все дети подлежат обязательному диспансерному наблюдению. Диспансеризацию лучше проводить в специальном кабинете, организованном при стационаре. При невозможности организации такого кабинета диспансеризацию должен проводить участковый педиатр в детской поликлинике.

Первый осмотр и обследование ребенка проводится на 45-60 день от начала заболевания, повторный — через 3 мес. При отсутствии остаточных явлений реконвалесценты снимаются с учета. В тех же случаях, когда имеются клинические или биохимические признаки незавершенности процесса, диспансерное наблюдение осуществляется до полного выздоровления. В процессе диспансерного наблюдения необходимо осуществлять комплекс задач, связанных с реабилитацией реконвалесцентов. Проводить лекарственную терапию в этом периоде обычно не требуется. В отдельных случаях реконвалесценты могут получать желчегонные препараты, поливитамины, тюбажи с минеральной водой в полном соответствии с наличием остаточных явлений, состоянием желчевыводящих путей.

Школьники могут приступить к занятиям в школе на 40-50 день от начала заболевания, они освобождаются от занятий физкультурой на 3-6 мес, а от занятий спортом — на 6-12 мес.

Профилактика. Мероприятия по предупреждению распространения инфекции ГА строятся с учетом трех звеньев эпидемической цепи: источника инфекции, путей ее передачи и восприимчивости организма. Система мероприятий, направленных на нейтрализацию источника инфекции предполагает раннюю диагностику всех случаев заболевания и своевременную изоляцию больных. Существующий уровень диагностики ГА не позволяет эффективно влиять на первое звено эпидемического процесса. Тем не менее, в детских учреждениях после изоляции первого заболевшего все имевшие контакт с больным, должны находиться под тщательным клиническим наблюдением в течение всего периода карантина - 35 дней. Прием детей в эти учреждения допускается с разрешения эпидемиолога при условии предварительного введения им иммуноглобулина.

У всех контактных детей ежедневно проводится осмотр кожи, склер, обязательно отмечается размер печени, фиксируется окраска мочи и кала. Дети из карантинных групп, у которых появляются признаки заболевания, должны изолироваться от коллектива и госпитализироваться в диагностическое отделение. Для пресечения путей передачи инфекции решающее значение имеет строгий контроль над общественным питанием, качеством питьевой воды, соблюдением общественной и личной гигиены.

При выявлении больного ГА в очаге инфекции проводится текущая и заключительная дезинфекция. Среди мероприятий, направленных на повышение невосприимчивости населения к ГА, определенное значение имеет введение нормального иммуноглобулина с высоким содержанием антител к вирусу ГА - 1:10 000 и выше.

Существует два вида иммунопрофилактики ГА: плановая или предсезонная и по эпидемическим показаниям. Плановая предсезонная (август-сентябрь) профилактика проводится в регионах с высоким уровнем заболеваемости ГА - более 12 на 1000 детского населения.

На территориях с низкой заболеваемостью иммунопрофилактика проводится только по эпидпоказаниям.

Титрованный иммуноглобулин вводится детям от 1 года до 14 лет, а также беременным женщинам, имевшим контакт с заболевшими ГА в семье или детском учреждении в течение 7-10 дней, считая от первого случая заболевания. Детям в возрасте от 1 года до 10 лет вводят 1 мл 10% иммуноглобулина, старше 10 лет и взрослым - 1,5 мл.

В детских учреждениях при неполной изоляции отдельных групп иммуноглобулин вводится всем детям, не болевшим гепатитом А. При полной изоляции (класса в школе) вопрос о введении иммуноглобулина детям всего учреждения должен решаться индивидуально.

Отмечая отчетливый противоэпидемический эффект при использовании иммунопрофилактики, приходится все же признать, что ее возможности ограничены. Даже при соблюдении всех необходимых условий (поголовная иммунизация, высокое содержание в препаратах а-ВГА) индекс эффективности относительно невысок — не выше 3. Кроме того, приходится учитывать, что продолжительность защитного иммунитета не превышает 5-6 мес, поэтому при возникновении новых случаев заболевания по истечении этого срока приходится прибегать к повторному введению иммуноглобулина, что само по себе небезразлично.

Радикальное решение проблемы профилактики ГА возможно лишь на пути всеобщей вакцинации. В настоящее время в разных странах созданы первые образцы

инактивированных вакцин против ГА. С помощью этих препаратов удастся получить защитный иммунитет практически у всех привитых. Наиболее перспективными признаны инактивированные вакцины против ГА: Хаврикс 720 (Смит Кляйн Бичем, Великобритания), Аваксим (Пастер Мерье Кон-нот, Франция), Вакта (Мерк Шарп и Доум, США). В нашей стране разработана технология изготовления цельновирioнной инактивированной вакцины против ГА из вируса, выращенного в культуре ткани. Вакцинацию рекомендуется начинать с 12-месячного возраста. Вакцину вводят внутримышечно двукратно по схеме: 0, 6 мес. или 0, 12 мес. Вакцину можно вводить одновременно с вакциной против ГВ при совпадении сроков. Защитный уровень иммунитета формируется у 95% вакцинированных. Реакции на введение относительно редки: повышение температуры тела, озноб, аллергическая сыпь.

ГЕПАТИТ Е

Гепатит Е (ГЕ) — широко распространенное заболевание во многих развивающихся странах с жарким климатом. Большинство эпидемий связано с предшествующими нарушениями режима хлорирования воды и употреблением для питья загрязненной воды из открытых водоемов. Вспышки характеризуются большим числом заболевших, преимущественным поражением взрослых, высокой летальностью среди беременных.

Этиология. Возбудителем болезни является вирусоподобная частица сферической формы диаметром 27 нм. Она не имеет антигенной общности с вирусом ГА и не может трактоваться как вариант или подтип последнего. Вирус обнаруживается в фекалиях у лиц с клиникой острого гепатита, классифицированного как гепатит "ни А, ни В". Вирусные частицы реагируют с сыворотками от тех же больных и экспериментальных животных, взятых в стадии реконвалесценции.

Эпидемиология. ГЕ регистрируется в основном в Азиатских регионах, характеризуется эпидемическим характером и вовлечением в эпидемический процесс больших групп населения. Источником инфекции является больной человек. Хроническое носительство вируса при ГЕ не описано. Инфекция передается фекально-оральным путем, преимущественно через инфицированную воду, возможна передача через продукты питания и при бытовом контакте. Отмечается сезонность: преимущественно в осенне-зимний период.

Основная доля заболевших приходится на возраст от 15 до 30 лет и только около 30% приходится на детей. Относительно низкая заболеваемость у детей объясняется преобладанием в этом возрасте стертых и субклинических форм, которые не диагностируются. Восприимчивость к ГЕ точно не установлена, есть основание считать ее высокой.

Патогенез. Механизмы, приводящие к поражению печени при гепатите Е, точно не известны. Можно лишь предполагать, что они по своей сути не отличаются от таковых при гепатите А. В эксперименте на обезьянах было показано, что к концу месяца от момента их заражения суспензией фекального экстракта от больных с гепатитом Е у животных в печени обнаруживается картина острого гепатита, сопровождающаяся повышением уровня трансаминаз; одновременно в фекалиях появляются вирусоподобные частицы, а в сыворотке крови на 8-15 день после появления вирусоподобных частиц выявляются антитела к вирусу.

Морфологическая картина в печени при ГЕ такая же, как и при ГА.

Клинические проявления. Инкубационный период: 10 - 50 дней. Заболевание начинается с появления астено-диспепсических симптомов: вялость, слабость, ухудшение аппетита, возможны тошнота и повторная рвота, боли в животе. Повышение температуры тела отмечается нечасто и не превышает 38°C. Преджелтушный период длится от 1 до 10 дней. Потемнение мочи отмечается на 3-4 день от начала заболевания. Желтуха появляется и нарастает постепенно в течение 2-3 дней. С появлением желтухи симптомы интоксикации не

исчезают. Больные по-прежнему жалуются на слабость, плохой аппетит, боли в животе в эпигастральной области и правом подреберье. Иногда отмечается зуд кожи и субфебрильная температура тела. Размеры печени увеличены у всех больных, край селезенки пальпируется лишь в единичных случаях.

На высоте заболевания в сыворотке крови содержание общего билирубина повышено в 2-10 раз, преимущественно за счет прямой фракции, активность печеночно-клеточных ферментов увеличена в 5-10 раз, тимоловая проба остается в пределах нормы или повышена не более чем в 1,5-2 раза. Характерно снижение сулемовой пробы, что обычно кажется необычным, поскольку сулемовый титр, как правило, не понижается при легких и среднетяжелых формах гепатитов А и В.

Желтушный период продолжается 2-3 недели. Постепенно нормализуются размеры печени, активность ферментов и белковосинтезирующая функция печени.

Течение. Заболевание обычно протекает остро. Через 2-3 мес. от начала болезни у большинства детей происходит полное восстановление структуры и функции печени. В ряде случаев бывает затяжное течение, которое клинически ничем не отличается от такового при гепатите А. У взрослых, особенно часто у беременных, описаны злокачественные формы с летальным исходом. У детей такие формы не встречаются. Формирование хронического гепатита не описано.

Диагностика. Диагноз ГЕ ставится на основании отрицательных результатов исследования сыворотки крови на маркеры гепатита А (а-ВГА IgM); В (HBsAg, а-HBc IgM), дельта (а-HDV) и С (а-HCV).

Для более точной лабораторной диагностики используют обнаружение вирусных частиц в фекальных пробах с помощью иммунной электронной микроскопии, а также специфических антител в сыворотке крови методом ИФА (тест-система фирмы Эббот - США). Вирусные частицы могут быть обнаружены в фекалиях, начиная с последней недели инкубационного периода и до 12 дня от начала клинической манифестации болезни; специфические антитела - на протяжении всего острого периода болезни.

Лечение. При ГЕ проводится такое же лечение как и при других вирусных гепатитах. Назначается базисная терапия: постельный режим, диета соответствующая возрасту, обильное питье, поливитамины, желчегонные препараты и др. При тяжелых формах внутривенно капельно вводят гемодез, реополиглокин, 5-10% раствор глюкозы. Глюкокортикостероидные гормоны назначают только при тяжелых и, особенно, злокачественных формах из расчета в суточной дозе 2-5 мг/кг и более по преднизолону, в течение 5-7 дней. В таких случаях показано назначение ингибиторов протеолиза. При необходимости проводят симптоматическую и антибактериальную терапию. Выписка из стационара и диспансерное наблюдение проводится как и при ГА.

Профилактика. По поводу ГЕ посылается экстренное извещение в СЭС. Больные изолируются на срок до 30 дней с момента начала заболевания. В детских учреждениях после появления больных проводят заключительную дезинфекцию. На группу после изоляции больного накладывается карантин на 45 дней. Контактные дети подлежат регулярному медицинскому наблюдению до окончания карантина, и тем из них, кто не болел ГЕ, можно ввести иммуноглобулин. Специфическая профилактика ГЕ не разработана.

Практическое занятие № 22: Вирусный гепатит С.

Цель занятия:

Научить студентов выявлять клинические проявления вирусного гепатита С; обратить внимание студентов на этиологию, эпидемиологию, патогенез, диагностику и основные принципы терапии этого заболевания.

Мотивация темы:

В Западной Европе и США на долю гепатита С приходится до 95% всех случаев посттрансфузионного и парентерального гепатита. В нашей стране удельный вес гепатита С среди посттрансфузионных гепатитов у детей составляет 8,7%, тогда как в гемобластозных отделениях - 37%. Острая атака гепатита С обычно остаётся нераспознанной, а течение заболевания длительное, вялое, неактивное, без ярких клинических проявлений, но неуклонно ведущее к циррозу и раку печени (недаром врачи называют гепатит С «ласковый убийца»). В связи с этим подробное изучение студентами 6 курса вопросов этиологии, патогенеза, клиники и, особенно, путей передачи и профилактики вирусного гепатита С является актуальной проблемой. Решая эту задачу, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.
2. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.
3. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен знать:

10. Классификацию клинических форм вирусных гепатитов.
11. Вопросы этиологии, эпидемиологии и патогенеза вирусного гепатита С.
12. Клинические проявления типичных форм болезни, варианты течения, показатели тяжести и план обследования больных с вирусными гепатитами.
13. Антигенную структуру вирусного гепатита С.
14. Диагностическую значимость клинико-лабораторных методов при гепатитах: определение билирубина и его фракций, активности ферментов, ИФА, РПГА, РСК, ПЦР и др.
15. Дифференциальный диагноз вирусных гепатитов на догоспитальном этапе и в желтушном периоде болезни.
16. Правила размещения больного с вирусным гепатитом в стационаре с целью предупреждения внутрибольничной инфекции
17. Лечение больного с учётом возраста, преморбидного фона ребёнка, тяжести и течения заболевания.
18. Систему профилактических и противоэпидемических мероприятий по борьбе с распространением инфекции: обследование доноров крови, ограничение гемотрансфузий, одноразовый инструментарий.

Студент должен уметь:

13. Направить больного с вирусным гепатитом С в стационар, оформить соответствующую медицинскую документацию.

14. Принять больного с вирусным гепатитом С в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции. Соблюдать основные правила работы у постели больного вирусным гепатитом.
15. Собрать эпидемиологический анамнез, анамнез жизни и болезни, учитывая контакт с больным вирусным гепатитом, парентеральные манипуляции и их сроки.
16. Провести клинический осмотр больного вирусным гепатитом С: осмотреть кожу, видимые слизистые, склеры, оценить интенсивность желтухи, характер изменений мочи и кала.
17. Оценить выраженность интоксикационного синдрома у больного с вирусным гепатитом, степень увеличения размеров печени, её консистенцию и болезненность.
18. Отразить данные анамнеза и осмотра в истории болезни и обосновать предварительный диагноз.
19. Назначить обследование больного:
 - взять кровь у больного для клинического, биохимического, бактериального, серологического и иммунологического анализа крови;
 - оценить степень выраженности биохимических нарушений в сыворотке крови и других лабораторных данных: билирубин, печёночные ферменты, протромбиновый индекс;
 - определить маркерный спектр вирусного гепатита С;
 - исследовать мочу, включая определение уробилина и жёлчных пигментов;
 - провести УЗИ печени и др. инструментальные методы исследования.
20. Назначить лечение и выписать рецепты на основные лекарственные препараты больному с вирусным гепатитом С.
21. Провести основные профилактические и противоэпидемические мероприятия: заполнить карту экстренного извещения в СЭС, осмотреть контактных, провести мероприятия в эпидемическом очаге.
22. Обосновать окончательный диагноз с указанием формы вирусного гепатита, оценкой тяжести и течения заболевания, написать выписной эпикриз, обосновать рекомендации на будущее.
23. Осуществить катamnестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими вирусный гепатит С с оформлением соответствующей документации.

Вопросы для самоподготовки:

1. Какие возбудители вирусного гепатита вам известны?
2. Дайте классификацию клинических форм вирусных гепатитов, построенную по принципу Колтыпина А.А., показатели тяжести.
3. Дайте краткую характеристику возбудителя и назовите основные пути заражения вирусным гепатитом С.
4. Назовите эпидемиологические особенности вирусного гепатита С: источник инфекции, пути передачи, восприимчивость, «группы риска» по данному заболеванию.
5. Патогенез вирусного гепатита С.
6. Каковы ведущие клинические симптомы вирусного гепатита С.
7. Какие морфологические изменения в печени происходят при вирусном гепатите С.
8. Эпидемиологические особенности вирусного гепатита С.
9. Иммунитет при вирусном гепатите С.
10. Назовите лабораторные методы диагностики вирусных гепатитов.

11. Основные принципы патогенетической и симптоматической терапии гепатита С
12. по протоколу.
13. Терапия тяжёлых форм заболевания.
14. Перечислите критерии выписки больного из стационара.
15. Течение и исход вирусного гепатита С

Список рекомендуемой литературы:

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации:

Семинарское занятие начинается с посещения студентами гепатитного отделения. Для разбора выбирается наиболее демонстративный больной с вирусным гепатитом С. Докладывающий студент выявляет предположительный источник и путь заражения, очерчивает периоды болезни, определяет диагноз, выявляет особенности данного случая и влияние возраста больных.

При сборе анамнеза необходимо:

- выявить неблагоприятные факторы в виде перенесённых гепатотропных заболеваний (ОКИ, заболевания желчевыводящих путей, инвазии лямблиями и пр.)
- выяснить возможный источник и путь заражения, вычислить предположительно срок инкубационного периода (парентеральные вмешательства в последние 6 месяцев, вводился ли гамма-глобулин с профилактической целью или по контакту, когда);
- выяснить длительность и клинические особенности преджелтушного периода, характеризующегося сменой стадий инфекционного токсикоза, длительность его. Уточнить время появления желтушности, первоначальные диагнозы и терапию, на какой день болезни больной направлен в стационар, причины диагностических ошибок.

При объективном исследовании больного:

- определить его состояние и самочувствие, указать на частое несоответствие их у больных гепатитом;
- выявить проявления интоксикации и степень их выраженности: настроение, поведение, вялость, нарушение сна, снижение аппетита, тошнота, рвота, головная боль при нормальной температуре; состояние ССС (приглушенность тонов, аритмия, экстрасистолия, бради- или тахикардия, снижение АД);
- обратить внимание на наличие и выраженность желтушности кожи, склер, слизистых, обложенность языка, наличие геморрагических проявлений, отёков, неспецифических высыпаний на коже, расчёсов, а также печёночного румянца, печёночных «звёздочек», расширенной венозной сети на животе;
- при осмотре и пальпации живота определить границы печени и селезёнки, их консистенцию, поверхность, характер края, болезненность; симптомы поражения жёлчного пузыря; свободную жидкость в брюшной полости;
- охарактеризовать цвет мочи и кала.

Провести анализ результатов лабораторных исследований:

- гематологических (обратить внимание на лейкопению, лимфоцитоз, нормальную СОЭ); биохимических анализов крови (уровень билирубина, соотношение свободной и связанной его фракций, повышение активности АлАт, тимоловой пробы, снижение протромбинового индекса и др); наличие изменений в моче (уробилин, желчные пигменты). Провести оценку имеющихся данных.

Обосновать диагноз, вариант и форму болезни на основании эпиданамнеза, анамнеза болезни, клинических и лабораторных данных.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С

Вопрос о существовании вирусного гепатита С возник в процессе изучения и этиологической расшифровки посттрансфузионного гепатита. В настоящее время удалось расшифровать геном вируса гепатита С и синтезировать некоторые вирусные антигены, на основе которых были созданы первые образцы тест-систем для лабораторного подтверждения диагноза (Braedli M. 1981).

По предложению экспертов ВОЗ случаи заболевания, классифицированные ранее как гепатит "ни А, ни В" с парентеральным путем заражения предложено называть гепатитом С.

Этиология. Вирус гепатита С - мелкий вирус, диаметром от 22 до 60 нм, относится, вероятно, к семейству флавивирусов. Вирус гепатита С удается обнаружить как в крови, так и в экстрактах печени людей или экспериментально зараженных шимпанзе. В отличие от других вирусных гепатитов, вирус гепатита С находится в сыворотке крови больных в чрезвычайно низкой концентрации, а иммунный ответ, в виде специфических антител, очень слабый и поздний, что затрудняет серологическую диагностику. Вирус чувствителен к хлороформу, формалину, а при кипячении погибает в течение 2 минут. Эффективна стерилизация препаратов крови с помощью ультрафиолетового облучения.

Эпидемиология. По данным эпидемиологов в настоящее время в мире не менее 300 миллионов человек инфицировано вирусом гепатита С. В России каждый третий житель заражен вирусом гепатита С (несколько миллионов человек). Заболевание регистрируется после переливания крови, плазмы, фибриногена, антигемофильного фактора и других препаратов крови. Отмечены вспышки гепатита С среди больных иммунодефицитами после внутривенных вливаний иммуноглобулиновых препаратов. Гепатит С является ведущим среди острых гепатитов в центрах гемодиализа, среди пациентов отделений трансплантации органов, онкологических стационарах, центрах плазмафереза и других. Доказана возможность паринатальной передачи инфекции от матери к плоду трансплацентарно, а также в родах и сразу после рождения при контаминации крови матери через поврежденные кожные покровы ребенка. Половой путь передачи вируса гепатита С вполне вероятен. Недавно получены экспериментальные данные о том, что в некоторых случаях (иммунодефицит), для заражения вирусом достаточно попадание в кровь всего одного лимфоцита больного.

Патогенез. В механизме поражения печеночных клеток при гепатите С ведущую роль играет иммунный цитолиз, реализуемый Т-клеточной цитотоксичностью, направленной против вируса гепатита С и инфицированных им гепатоцитов. Допускается возможность прямого цитопатического воздействия вируса на печеночные клетки. В патогенезе формирования хронических форм болезни решающее значение имеют ослабленные способности мононуклеаров крови к продукции интерферона, а также дисбаланс соотношения иммунорегуляторных субпопуляций Т-хелперов и Т-супрессоров в пользу преобладания последних и связанная с этим низкая возможность эффективного Т-

клеточного и гуморального иммунного ответа против возбудителя и инфицированных гепатоцитов. Определенную роль играет и повышенная способность антигена вируса гепатита С маскироваться в иммунные комплексы, что приближает это заболевание к иммунокомплексным.

Клинические проявления. *Инкубационный период*, в среднем, — 7-8 недель, с колебаниями от нескольких дней (при массивном заражении) до 26 недель. Заболевание начинается постепенно с астеновегетативных и диспепсических проявлений: вялость, недомогание, тошнота, иногда субфебрильная температура тела, возможны боли в животе, иногда рвота. Через несколько дней появляется темная моча и обесцвеченный кал. У всех больных увеличивается печень, иногда — селезенка. Желтуха появляется редко, лишь у 15-40% больных; у всех остальных заболевание протекает как безжелтушный вариант болезни. При этом ведущими симптомами являются недомогание, астенизация и увеличение печени. В сыворотке крови у всех больных повышена активность АлАТ и АсАТ, у части больных повышено содержание общего билирубина за счет прямой фракции, возможно снижение протромбина, явления диспротеинемии и другие. Показатели функциональных печеночных проб находятся в полном соответствии с тяжестью поражения печени и стадией патологического процесса.

Классификация. Различают типичные и атипичные варианты болезни.

По тяжести выделяют легкие, среднетяжелые, тяжелые и злокачественные, а по течению — острые, затяжные и хронические формы.

В целом острый гепатит С по выраженности клинико-лабораторных данных протекает легче, чем гепатит В. Однако это не означает, что при гепатите С не встречаются злокачественные формы болезни. Такие формы описаны у детей и у взрослых преимущественно с иммунодефицитными состояниями, реже они встречаются у детей без отягощенного анамнеза, но почти исключительно в возрасте до 1 года.

Течение. Острое течение болезни встречается не часто — в 20-40% случаев, у остальных детей заболевание принимает хроническое течение. Переход в хроническую стадию манифестируется упорной гиперферментемией при относительно удовлетворительном общем состоянии, полном отсутствии жалоб, незначительном увеличении и уплотнении печени. Прогрессирование к стадии тяжелых клинических проявлений может быть длительным — 10-15 лет и более. В этих случаях на протяжении многих лет ведущим признаком текущего хронического процесса бывает флюктуирующая гиперферментемия, но, несмотря на это, процесс, как правило, прогрессирует от ХПГ к ХАТ и часто к циррозу печени.

Одним из вариантов течения хронической НС-инфекции является здоровое носительство вируса. Носительство среди доноров в США оценивается в 3-7%, что в 20-50 раз выше, чем частота носительства вируса гепатита В. На территории нашей страны частота носительства вируса гепатита С не установлена.

Диагностика. Диагноз гепатита С ставится при обнаружении в сыворотке крови методом ИФА специфических антител к структурным и неструктурным белкам вируса, а также РНК вируса методом цепной полимеразной реакции.

Лечение. Общие принципы лечения больных острым и хроническим гепатитом С такие же, как и при других вирусных гепатитах. Назначается постельный режим, диета, симптоматические средства. При злокачественных формах назначают кортикостероидные гормоны, а у больных с хроническим гепатитом с успехом применяют препараты рекомбинантного интерферона.

Протокол лечения детей с хроническим гепатитом.

1. Отбор больных.

Из программного лечения исключаются:

- а) больные с лекарственно-индуцированным и криптогенным хроническим гепатитом;
- б) больные с циррозом печени;
- в) если заболевание не соответствует критериям классификации (табл.1)

2. Объем исследований. Определение серологических маркеров. Биохимия крови. Иммунный статус. УЗИ органов брюшной полости. Пункционная биопсия печени.

3. Диагностика. Диагноз хронического гепатита устанавливают на основании наличия у больного воспалительного процесса в печени продолжительностью более 6 мес., документированного общепринятыми биохимическими сдвигами и специфическими маркерами крови.

4. Базисная терапия. Лечение по протоколу начинается после установления диагноза в соответствии с классификацией. При диагностировании хронического гепатита В, Д, С **без синдрома холестаза и аутоиммунного компонента**, независимо от активности и степени фиброзирования, проводится лечение рофероном А, или интроном А в/м, или вифероном в свечах в течение 6-12 мес. При диагностировании хронического гепатита В, С, Д **с синдромом холестаза**, независимо от степени активности и фиброзирования, лечение рекомбинантным интерфероном в течение 6-12 мес. сочетают с назначением урсофалька (в течение 1-3 мес.). При диагностировании **аутоиммунного гепатита** лечение проводят **преднизолоном** из расчета: 2-3 мг/кг – 2-4 недели, затем снижение дозы в течение 1-3 мес. до поддерживающей дозы – 0,5 мг/кг в течение 12-18 мес. в сочетании с азатиоприном из расчета 2 мг/кг – один раз в день до достижения ремиссии, затем поддерживающая доза – 0,5мг/кг в течение 12-18 мес.

5. Сопроводительная терапия. Больные с хроническими гепатитами не нуждаются в инфузионной терапии, но им показаны 5-10% р-р глюкозы per os, комплекс витаминов В₁, В₂, В₆, С, желчегонные препараты в возрастной дозировке.

6. Дополнительные условия. Для исключения суперинфицирования другими гепатотропными вирусами больные лечатся в условиях бокса 2 недели, затем в кабинете диспансерного наблюдения.

7. Наблюдение и контроль. После выписки из стационара клинические осмотры проводятся через 2-4 недели, биохимическое обследование через 1-3 мес. (в течение года), затем 1 раз каждые 6 мес. После окончания курса терапии обычно наступает состояние стойкой ремиссии. При констатации неполной ремиссии лечение может быть продолжено до 12-24 мес.

Диспансерное наблюдение осуществляется гастроэнтерологическим кабинетом или участковым педиатром. Пребывание на свежем воздухе 4-5 часов, дневной сон 1,5-2 часа, утренняя гимнастика, лечебная физкультура. Осмотры не реже 2 раз в 1 год и в зависимости от течения (биохимические исследования, коррекция диеты и режима). Санаторно-курортное лечение в местных санаториях, а также в Железноводске, Боржоми, Трускавце, Пятигорске и др., основной лечебный фактор при этом питьевой курс минеральных вод, воздушные и солнечные ванны. Противопоказания к санаторно-курортному лечению – обострение ХГ.

Профилактика. Применение одноразовых шприцев, систем для инфузий, катетеров, а также соблюдение правил стерилизации хирургического, зубоврачебного и другого

инструментария, тестирование препаратов крови на анти-НСV и активность трансаминаз с последующим исключением положительных образцов из употребления.

Серологические маркеры при остром гепатите С

Серологические маркеры	Период болезни				Период выздоровления	Серологический статус после выздоровления
	Начало болезни	Конец инкубации	Острая фаза			
			Активная репликация НCV	Конец фазы репликации		
	Длительность					
1-2 нед.	1-26 нед.	2 нед.-3 мес.		3-6 мес.	годы	
НСV-РНК	-	+	+	+/-	-	-
Анти-НСV	-	-/+	+	+	-	-
IgM Анти-	-	-	-/+	+	+	+/-

Серологический профиль при хронических вирусных гепатитах различной этиологии.

Серологические маркеры	Этиология хронического вирусного гепатита				
	В		В + D	D	С
	репликация				
HBsAg	+	+	+	+	-
HBeAg	+	-	+	-	-
Анти-HBc IgM	+	-	+/-	-	-
Анти-HBc IgG	+	+	+	+	-
Анти-HBe	-	+	-	+	-
HDV-РНК	-	-	-	+/-	-
Анти-HDV IgM	-	-	+/-	+/-	-
Анти-HDV IgG	-	-	+	+	-
НСV-РНК	-	-	-	-	-

Серологический профиль при смешанных острых и хронических вирусных гепатитах.

Серологические маркеры	Этиология вирусного гепатита					
	Острый гепатит-микст			Хронический гепатит-		
	С + В	В + D	В + С + D	С + В	В+D	с+в+д
HBsAg						
HBeAg	+	+	+	+	+	+
Анти-HBc IgG	+	+	+	+/-	+/-	+/-
Анти-HBc IgM	+/-	+/-	+/-	+	+	+
Анти-HBe	+	+	+	+/-	+/-	+/-
Анти-HBs	-	-	-	+/-	+/-	+/-
HDV-РНК	-	-	-	-	-	-
Анти-HDV IgM	-	+	+	-	+/-	+/-
Анти-HDV IgG	-	+/-	+/-	-	+	+
Анти-HAV IgM	-	-	-	-	-	-
Анти-HAV IgG	-	-	-	-	-	-
НСV-РНК	-	-	-	-	-	-

Практическое занятие №23 Шигеллёзы.

Цель занятия - научиться диагностировать шигеллез на основании анамнестических, эпидемиологических и клинических данных; уметь правильно интерпретировать данные вспомогательных и лабораторных методов обследования для назначения адекватной терапии в зависимости от этиологии, локализации (уровня поражения ЖКТ), степени тяжести (ведущего клинического синдрома) при данном заболевании; уметь правильно организовать противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции.

Мотивация темы:

По официальным данным сан. эпид. надзора РФ в 2004 году среди бактериальных ОКИ с установленной этиологией доминировали шигеллёзы и составили 147,5 на 100 тысяч. Заболевание может протекать тяжело, возможны летальные исходы. В связи с этим, изучение студентами различных аспектов этой проблемы является актуальным. Решая эту задачу, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научные студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.
2. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.
3. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен знать:

1. Основные достижения в изучении шигеллёзной инфекции, роль отечественных ученых в изучении данной проблемы.
2. Правила размещения больных с шигеллёзной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции. Методику осмотра больного ребенка.
3. План обследования больного шигеллёзами.
4. Раннюю диагностику дизентерии на основании анамнеза и эпиданамнеза с обязательным изучением характера стула по типу диареи.
5. Этиологическую структуру острых кишечных инфекций шигеллёзной этиологии.
6. Основные звенья патогенеза, и ведущий клинический синдром шигеллёзов.
7. Критерии диагностики диарейного синдрома на начальном (тип диареи, топоческая диагностика с возможным возбудителем) и на заключительном этапе заболевания.
8. Диагноз и дифференциальный диагноз с другими бактериальными диареями (сальмонеллёзом, эшерихиозами, кампилобактериозом и др.)
9. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментного анализа, цепной полимеразной реакции и др.
10. Противоэпидемические меры в очаге.
11. Профилактику шигеллёзной инфекции.
12. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона ребенка, тяжести и периода заболевания.

Студент должен уметь.

1. Соблюдать основные правила работы у постели больного шигеллёзной инфекцией.
2. Собрать анамнез больного и эпидемиологический анамнез.

3. Направить больного в стационар, оформить документацию.
4. Принять больного в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
5. Собрать эпидемиологический анамнез с целью выяснения особенностей свойственных эпидемиологии шигеллёзной инфекции.
6. Написать клиническую классификацию дизентерии с учётом типичности, тяжести и длительности заболевания.
7. Осмотреть больного шигеллёзной инфекцией с целью выяснения основных клинических признаков болезни, острое начало, температура в пределах 38^0 в течение 2-3 дней, рвота, нередко срыгивает, стул - необильный, с примесью зелени, с большим количеством слизи и прожилками крови (в виде «ректального плевка»). Чаще протекает в виде легких или среднетяжелых форм. Возможно и тяжелое течение с нейротоксикозом, токсикозом с эксикозом; живот вздут, урчит, пальпируется спазмированная сигма, ребёнок сучит ножками. Отразить данные анамнеза и осмотра в истории болезни с обоснованием предварительного диагноза.
8. При оценке тяжести состояния учитывать степень интоксикации и выраженность колитического синдрома.
9. Назначить обследование больного и освоить следующие диагностические манипуляции:
 - забор испражнений для бактериологического исследования кала и мочи.
 - взятие крови для исследования нарастания титра антител в сыворотках в реакциях связывания и реакциях нейтрализации или агглютинации.
 - назначить лечение в зависимости от степени тяжести болезни, выраженности нейротоксикоза или токсикоза с эксикозом (оральная или в/в регидратация, медикаментозное лечение), выписать рецепты на основные лекарственные препараты.
10. Рассчитать объем жидкости для проведения оральной и внутривенной регидратации.
11. Провести больному оральную и внутривенную регидратацию, составить и расписать капельное введение жидкостей.
12. Провести основные противоэпидемиологические мероприятия, заполнить карту экстренного извещения.
13. Выписать ребенка, после перенесенного инфекционного заболевания из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию.
14. Осуществить катамнестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими инфекционное заболевание, с оформлением соответствующей документации.
15. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

По базисным занятиям.

1. Назовите возбудителя шигеллёзной инфекции.
2. Вызывают ли шигеллы заболевания у животных?
3. Назовите пути передачи, механизм заражения и источники инфицирования шигеллёзной инфекции.
4. Роль шигеллёзной инфекции в возникновении бактериальных гастроэнтероколитов у детей.
5. Сезонность шигеллёзной инфекции.

По теме занятия.

1. Длительность инкубационного периода при шигеллёзной инфекции:
а) минимум; б) максимум.
2. Основные клинические проявления шигеллёзной инфекции.
3. Лабораторные методы диагностики шигеллёзной инфекции.
4. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать дизентерию?
5. На основании каких данных можно поставить диагноз: «Дизентерия»?
6. Основные принципы лечения в стационаре.
7. Объем питания в острую фазу шигеллёзной инфекции у детей первого года жизни и старшим детям.
8. Методика проведения оральной регидратации.
9. Расчеты объема жидкостей для внутривенной регидратации.
10. Методика проведения внутривенной регидратации.
11. Этиотропная и патогенетическая терапия.
12. Неотложное лечение гипертермического и судорожного синдрома.
13. В каких случаях можно лечить больного ребёнка на дому?
14. Критерии к выписке из стационара.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Первая часть семинарского занятия проводится в дизентерийном отделении. Для проведения занятия необходимо подобрать больных с дизентерией. Проводится обход всех курируемых больных совместно с ассистентом. Студенты знакомятся с правилами размещения больных с шигеллёзной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции и методику осмотра ребенка, больного шигеллёзом.

В кишечных отделениях стационаров необходимо придерживаться следующих правил: одномоментное заполнение палат, а при установлении этиологии заболевания — распределение больных в зависимости от вида возбудителя (отдельные палаты для больных с шигеллёзом Зонне, Флекснера и т.д.). Больные с подозрением на ОКИ неясной этиологии госпитализируются в диагностические палаты или отделения с отдельным медицинским обслуживанием. Дети грудного возраста, а также больные шигеллёзом с сопутствующими заболеваниями (ОРВИ, пневмония и др.), должны госпитализироваться только в боксированные отделения.

При сборе анамнеза необходимо выяснить, был ли контакт с больным кишечной инфекцией, либо употреблялись недоброкачественные (инфицированные) продукты питания; имелись ли нарушения санитарно-гигиенических норм в быту или организованном коллективе, который посещает заболевший, а также зарегистрированы ли еще случаи заболевания в семье или в данном учреждении (одновременное заболевание или в течение нескольких дней, недель). Следует обратить особое внимание на дату заболевания, начальные симптомы болезни и степень их выраженности при дизентерии, в том числе у детей раннего возраста, выявить жалобы и характер температурной реакции, наличие судорог; уточнить, какую терапию получал больной до обращения к врачу или до госпитализации. Необходимо выяснить

особенности преморбидного фона (наличие предшествующих заболеваний и их тяжесть, неблагоприятные факторы, толерантность ЖКТ к пищевым продуктам, вакцинации, лекарственной непереносимости, наследственной патологии и т.д.); характер и тяжесть ранее перенесенных расстройств ЖКТ.

При осмотре больного оценить тяжесть состояния и самочувствие больного, имеются ли симптомы нейротоксикоза: высокая лихорадка, напряжение родничка, наличие менингеальных симптомов, потеря сознания, судороги, бред, сонливость; выявить степень выраженности диспептических нарушений (тошнота, частота рвоты, при этом оценить содержимое рвотных масс, снижение или отсутствие аппетита, наличие жажды или отказ от питья); имеются ли расстройства периферической микроциркуляции (бледность, мраморность, цианоз или акроцианоз кожного покрова), степень эластичности, влажности, цвет слизистых и кожи, степень потери массы тела, состояние подкожно-жирового слоя, снижения тургора тканей и мышечного тонуса, западение большого родничка, снижение диуреза (характер и выраженность токсикоза и эксикоза).

Выявить симптомы дыхательной и сердечной недостаточности (характер дыхания, одышка, тахикардия, брадикардия, аритмия, оценить пульс), оценить участие живота в акте дыхания, его вздутие или втянутость, наличие видимой перистальтики кишечника, степень болезненности при пальпации живота и ее локализацию, обратить особое внимание на типичные проявления колита и сигмоидита, наличие тенезмов, сфинктерита - парез сфинктера, трещины, выпадение слизистой прямой кишки. Оценить частоту и характер стула (его количество, консистенцию, запах, цвет, примеси - вода, слизь, зелень, кровь, гной, наличие или отсутствие каловых масс). Состояние мочеполовой системы, неврологические симптомы.

Шигеллезы - острые инфекционные заболевания человека с энтеральным (фекально-оральным) механизмом заражения, вызываемые бактериями рода *Shigellae* и характеризующиеся симптомами общей интоксикации, нередко с развитием первичного нейротоксикоза, и колитическим синдромом. По этиопатогенезу шигеллезы относятся к кишечным инфекциям «инвазивного» типа диареи.

Классификация клинических форм шигеллезов. Большинство педиатров и детских инфекционистов пользуются классификацией, предложенной А.А.Колтыпиным с некоторыми упрощениями и поправками, отражающими особенности современного шигеллеза у детей. В основу классификации положено деление шигеллеза по этиологии (шигеллез Зонне, шигеллез Флекснера и др.), типу, тяжести и течению.

К типичным формам шигеллеза относят такие случаи заболевания, при которых четко выражены основные, ведущие клинические проявления и, в первую очередь, колитический синдром с явлениями "дистального колита" и синдром нейротоксикоза. В зависимости от наличия и выраженности проявлений инфекционного токсикоза и глубины поражения ЖКТ выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы болезни. Тяжесть заболевания в одних случаях может быть обусловлена преобладанием симптомов инфекционного токсикоза (тип А), в других - выраженностью местных проявлений (частота стула и его характер, болевой синдром, тенезмы и др.) - тип Б. При одинаковой выраженности общетоксического и местного синдромов говорят о смешанном типе (тип В). Деление шигеллезов на типы (А, Б, В) приводится только для типичных среднетяжелых и тяжелых форм.

К атипичным формам шигеллеза относят стертую, диспепсическую, субклиническую и гипертоксическую формы.

Иммунитет после перенесенного заболевания - видоспецифический и антимикробный, который почти полностью исчезает через 5-12 месяцев от начала заболевания. *Гуморальный иммунитет* практически не защищает от повторного заболевания.

Этиология. Дизентерийные бактерии (шигеллы) - грамотрицательные, неподвижные палочки, спор, капсул и жгутиков не имеют, легко размножаются на обычных питательных средах, относятся к факультативным анаэробам. Шигеллы делятся на 4 вида: шигеллы дизентерии, шигеллы Флекснера, шигеллы Бойда, шигеллы Зонне, причем последние подразделяются на серовары и подсеровары. Степень вирулентности всех видов шигелл определяется способностью вырабатывать эндо- и экзотоксины.

Эпидемиология. Шигеллез протекает как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Важной эпидемиологической особенностью шигеллезов является их полиэтиологичность,

изменение этиологической структуры, подъемы и спады заболеваемости как по годам, так и в течение года; заболеваемость в городах на 20-30% выше, чем в сельской местности. *Удельный вес детей* в общей заболеваемости шигеллезами составляет 60-70%, при этом основная заболеваемость падает на детей в возрасте 2-7 лет. *Источником инфекции* - только больной человек или бактериовыделитель, а также больные легкими и стертыми формами шигеллеза. Больной как источник инфекции становится опасным для окружающих с первого дня болезни. В зависимости от факторов передачи (руки, вода, пищевые продукты, мухи и др.), выделяют различные пути инфицирования: контактный, пищевой, водный, молочный и др.

Клиническая классификация шигеллёзов

Этиология	Тип	Тяжесть	Течение
Шигеллез «дизентерия»	Тип А - преобладание симптомов токсикоза и/или интоксикации над выраженностью диарейного синдрома	Легкая форма	Острое (до 14 дней)
Шигеллез Флекснера	Тип Б - выраженность синдрома дистального колита (гемоколита) преобладает над выраженностью интоксикации	Средне-тяжелая форма	Затяжное (более 2-х недель)
Шигеллез Бойда	Тип В - токсикоз и диарейный синдром имеют одинаковую выраженность	Тяжелая форма	Хроническое (более 3-х месяцев)
Шигеллез Зонне	Атипичные формы: - стёртая - субклиническая - диспептическая - гипертоксическая		С осложнениями: - выпадение слизистой прямой кишки - инвагинация - кишечное кровотечение - гемолитико-уремический синдром (Гассера)

			- прободение кишечника и развитие перитонита
--	--	--	--

Патогенез. Возбудитель попадает в ЖКТ через рот, где под действием ферментов происходит гибель возбудителя с освобождением эндотоксинов, которые, всасываясь в кровь, приводят к развитию общетоксического синдрома, а при массивной инвазии - эндотоксинемии и нейротоксикозу, и даже эндотоксиновому шоку. *Фаза токсемии при шигеллезах* характеризуется вовлечением в патологический процесс нервной системы и носит неспецифический генерализованный характер. Нарушение функционального состояния вегетативной нервной системы играет ведущую роль в патологических изменениях ССС и обмена веществ.

Токсины шигелл усиливают проницаемость сосудистой стенки, увеличивают ее ломкость и приводят к развитию местного геморрагического синдрома, а в тяжелых случаях - ДВС-синдрома. Распад тромбоцитов под влиянием токсинов приводит к освобождению большого количества серотонина, что обуславливает местный спазм сосудов и развитие циркуляторных нарушений. Эндотоксины шигелл, активно воздействуя на печень и приводят к нарушению всех видов обмена веществ.

Размножение (колонизация) шигелл начинается уже в тонком кишечнике, однако наиболее интенсивно этот процесс происходит в толстом кишечнике и, главным образом, в его дистальных отделах (сигмовидная, прямая кишка).

Гиперсекреция эпителия, как ведущий патогенетический механизм развития диарейного синдрома при секреторных диареях в ряде случаев имеет место и при шигеллезах, однако играет второстепенную роль, так как шигеллы, хотя и способны выделять экзотоксины, но в очень небольших количествах.

Следует отметить, что поступление шигелл в организм человека не всегда сопровождается клинически выраженным заболеванием. В тех случаях, когда шигеллы полностью погибают в желудке, шигеллезная инфекция клинически может проявляться только симптомами интоксикации и гастрита, а на уровне тонкого кишечника - энтерита. Однако в большинстве случаев развивается местный воспалительный процесс в толстом отделе кишечника и синдром "дистального колита" с характерными клиническими проявлениями.

Патоморфология. При шигеллезах закономерно вовлекаются в патологический процесс все отделы желудочно-кишечного тракта, однако наибольшие изменения возникают в дистальном отделе толстого кишечника. Выраженность морфологических изменений бывает весьма различной: катаральный, фибринозный, дифтеритический и, наконец, язвенный колит.

Клинические проявления. Ведущим клиническим синдромом при шигеллезах в типичных случаях заболевания является колитический синдром (боли в животе, тенезмы, спазмированная и болезненная при пальпации сигмовидная кишка, податливость или зияние ануса, явления сфинктерита, частый, жидкий, скудный стул с патологическими примесями в виде мутной слизи, зелени и прожилок крови), а также симптомы общей интоксикации или нейротоксикоза.

Степень выраженности общетоксического синдрома, как и местных проявлений заболевания сильно варьирует, что объясняется реактивностью организма ребенка, особенностями микробов, преморбидным фоном, возрастом и др.

Заболевание почти всегда начинается остро, с повышения температуры тела до 38-39,0°С и выше, которая держится не более 3-5 дней. Нередко в течение первых суток заболевания отмечается одно- или двукратная, а также повторная, рвота, которая в последующие сутки обычно не повторяется. Ребенок становится беспокойным, отказывается от еды, плохо спит, нередко жалуется на головную боль и боли в животе, чаще схваткообразного характера, без четкой локализации или в левой подвздошной области. Стул учащается, становится жидким, появляются патологические примеси в виде мутной слизи, зелени, прожилок крови, реже - алой крови ("гемоколитный" характер стула). В начале заболевания стул обильный, каловый. Однако на 2-3 день болезни, стул становится скудным, теряет каловый характер и каловый запах и представляет собой комочек мутной слизи (нередко гноя) с прожилками (или примесью) крови - "ректальный плевок". В остром периоде заболевания появляются характерные для шигеллезов тенезмы - тянущие или острые боли в животе перед актом дефекации. Болезненные позывы на дефекацию возникают в результате одновременного спазма сигмы и сфинктеров заднего прохода. Иногда позывы могут быть ложными - ребенок садится на горшок, тужится, жалуется на боли в животе, однако испражнения не появляются.

При осмотре больного обращают на себя внимание бледность кожного покрова, синева под глазами. Клинически выраженные проявления токсикоза с эксикозом не характерны для шигеллеза в силу скудного характера испражнений. Исключение составляют дети раннего возраста, у которых стул, чаще всего, носит энтероколитный характер и нередко развивается токсикоз с эксикозом с характерными для него клиническими проявлениями. Максимальной выраженности клинические проявления шигеллеза достигают уже к концу первых суток от

начала заболевания. Начиная со 2-3 дня болезни, симптомы интоксикации уменьшаются, а к 5-7 дню болезни происходит нормализация частоты и характера стула.

В зависимости от вида возбудителя, вызвавшего заболевание, шигеллезы имеют некоторые клинико-эпидемиологические особенности.

Шигеллэз Зонне доминирует на территориях с высоким уровнем санитарно-коммунального благоустройства, где ведущий путь передачи - пищевой. Заболевание протекает в легкой или средне-тяжелой форме. Заболевание нередко начинается по типу "пищевой токсикоинфекции с явлениями гастрита или гастроэнтерита. В этих случаях болезнь начинается остро, внезапно, с повторной рвоты, озноба, повышения температуры тела до высоких значений, болей по всему животу. Вскоре присоединяется учащенный, жидкий, обильный, нередко водянистый стул без патологических примесей. Однако уже на 2-3 сутки заболевания стул становится скудным, в больших количествах появляются патологические примеси (мутная слизь, зелень, прожилки крови) и развивается характерный для шигеллеза колитический синдром (синдром "дистального колита"). Течение шигеллеза Зонне в большинстве случаев острое, с быстрой обратной динамикой клинических проявлений - ликвидацией симптомов инфекционного токсикоза и нормализацией частоты и характера стула, наступающей, чаще всего, уже к 5-7 дню от начала заболевания.

Шигеллэз Флекснера доминирует на территориях с высокой активностью водного пути передачи (Средняя Азия, Закавказье и др.) и в странах жаркого климата. Клинически шигеллез Флекснера мало чем отличается от шигеллеза Зонне. Однако, в отличие от последнего, течение заболевания более тяжелое, часто имеет место выраженный

колитический синдром с явлениями "гемоколита". Клиническое выздоровление наступает в более поздние сроки - 7-10 день болезни и позднее, затягивается и санация организма от возбудителя.

Шигеллез Бойда составляет около 3-5% в общей структуре шигеллезов и протекает в легкой или стертой формах, при этом симптомы интоксикации и колитический синдром слабо выражены.

Шигеллез дизентерия (Григорьева-Шига) на территории России встречается в виде sporadических случаев. Заболевание протекает тяжело, с выраженным первичным нейротоксикозом и интоксикацией, тяжелым поражением толстого отдела кишечника. Характерны гипертермический и судорожный синдромы, нарушение сознания. Быстро развивается колитический синдром, тенезмы, слизь и кровь в испражнениях, зияние ануса и др. Вследствие частой рвоты и непрерывных дефекаций, гипертермии, одышки, возникают признаки обезвоживания. Заболевание протекает длительно, и может закончиться летальным исходом уже в первые сутки от начала заболевания.

Осложнения при шигеллёзах могут быть:

- специфические, связанные с шигеллезной инфекцией, и
- неспецифические, обусловленные наложением вирусной или вирусно-бактериальной инфекции.

К *специфическим* осложнениям относят выпадение слизистой оболочки прямой кишки вследствие пареза сфинктера заднего прохода, динамическую кишечную непроходимость, инвагинацию, реактивный панкреатит, аппендицит у детей старшего возраста.

Среди *неспецифических осложнений*, особенно у детей раннего возраста, встречаются отит и пневмония (чаще как осложнения наслонившейся ОРВИ), инфекция желчевыводящих путей и дисбактериоз кишечника и (чрезвычайно редко) гемолитико-уремический синдром.

Диагностика. Диагноз шигеллеза устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных, с обязательным лабораторным подтверждением (бактериологический, серологический, ректороманоскопический и копрологический методы). Для окончательной диагностики используют бактериологический и серологический методы исследования.

Бактериологический метод - посев испражнений больного непосредственно у постели, до назначения антибактериальной терапии и с доставкой его в бактериологическую лабораторию в первые два часа с момента забора материала. Для исследования необходимо выбирать частицы испражнений, содержащие патологические примеси, но не кровь. Посев биоматериала производят на селективные среды. Отрицательный результат бактериологического исследования испражнений дается на 3-5-й, а положительный - на 5-7-й день с момента доставки материала в бактериологическую лабораторию.

Серологические методы диагностики используют в сомнительных случаях и при отрицательных результатах бактериологического исследования испражнений. Они проводятся по двум направлениям - определение титра специфических антител в сыворотке крови больного и антигена в испражнениях. Для определения титра специфических противошигеллезных антител обычно используется РИГА, реже - РПГА или РА. В качестве антигенов берут взвесь суточной культуры шигелл (РА) или эритроцитарный диагностикум из шигелл Зонне и Флекснера (РПГА, РИГА). Положительный диагностический титр антител при шигеллезе Зонне — 1:100, а при шигеллезе Флекснера — 1:200. Более достоверным следует считать нарастание титров антител в динамике заболевания. Специфические антитела в крови больного шигеллезом появляются на 3-5 день болезни и нарастают до

максимума в течение 2-3 недель, а затем постепенно снижаются. У детей раннего возраста, особенно с неблагоприятным преморбидным фоном и при наложении ОРВИ, указанными выше методами специфические антитела в крови не определяются или имеют низкие титры (1:50—1:100).

Без лабораторного подтверждения диагноз шигеллеза можно ставить только в тех случаях, когда имеются четко установленные эпидемиологические данные (в очагах инфекции и при лабораторно расшифрованных групповых вспышках шигеллеза у большинства больных).

Дифференциальный диагноз. У детей раннего возраста шигеллез необходимо дифференцировать от "простой диспепсии", сальмонеллёза, стафилококкового энтероколита, энтеропатогенного эшерихиоза, хирургической патологии органов брюшной полости и др.

При диспепсии расстройство стула возникает вслед за грубой погрешностью в питании, при этом общее состояние нарушается незначительно, температура тела не повышается, стул непереваренный, имеет кислый запах и содержит незначительную примесь прозрачной слизи и белые комочки (соли жирных кислот и мыла). Акт дефекации свободный, безболезненный, тенезмы отсутствуют. В копрограмме обнаруживается умеренное количество слизи, нейтральный жир, жирные кислоты.

Сальмонеллезный энтероколит отличает от шигеллеза жидкий, обильный, нередко пенистого характера стул, напоминающий по цвету "болотную тину", отсутствие или позднее (на 3-5 день) появление тенезмов (или их эквивалентов), наличие умеренного вздутия живота ("полный живот"), густо обложенный язык, нередко - утолщенный и со следами зубов, увеличение размеров печени и селезенки. Повышение температуры тела, "немотивированная" рвота и токсикоз с эксикозом при сальмонеллезной инфекции более продолжительные (до 7-10 дня болезни и более). Часто обращает внимание несоответствие между высокой температурой тела и относительно редким стулом.

Стафилококковые энтериты и энтероколиты наблюдаются почти исключительно у детей в возрасте до 6 месяцев и могут возникать как первично, так и вторично, то есть вслед за другими проявлениями стафилококковой инфекции. Стул, хотя и содержит примесь слизи, зелени или даже прожилки крови, но всегда сохраняет каловый характер, оставаясь обильным, а каловые массы и слизь перемешаны с водой. Живот умеренно вздут газами, сигмовидная кишка, как правило, не спазмирована, тенезмы отсутствуют, анус сомкнут.

Энтеропатогенный эшерихиоз характеризуется быстро нарастающими явлениями токсикокоза с эксикозом, резкой бледностью кожного покрова, вздутием живота в виду повышенного газообразования. Стул при этом бывает частым (до 20-30 и более раз в сутки), водянистым, нередко пенистым, с небольшим количеством прозрачной слизи, без гноя, зелени и крови.

Энтероинвазивный эшерихиоз встречается преимущественно у детей старшего возраста. По клинической картине и эпидемиологическим особенностям практически не отличается от шигеллеза. Дифференциальная диагностика возможна только на основании лабораторных методов исследования.

Дифференциальная диагностика шигеллеза с *ротавирусным гастроэнтеритом* не вызывает больших затруднений, так как для ротавирусной инфекции характерна повторная рвота и "водянистая диарея", приводящие к быстро прогрессирующему токсикокозу с эксикозом, определяющему, в основном, тяжесть заболевания. Симптомы колита при ротавирусной моноинфекции отсутствуют, в копрограмме отсутствуют признаки воспалительного процесса.

В редких случаях у детей раннего возраста возникает необходимость дифференцировать шигеллез от инвагинации. Общими симптомами являются беспокойство ребенка, боли в животе, учащенный слизисто-кровянистый стул. Инвагинацию отличает внезапное начало с приступообразных болей в животе, среди полного здоровья и при нормальной температуре тела, многократная рвота, уменьшение, а затем и полное исчезновение каловых масс, и превращение испражнений в слизь с примесью алой крови, небольшое вздутие живота, усиление перистальтики выше инвагината, обнаружение мягкоэластичной, подвижной опухоли в животе. Важно учитывать, что инвагинация может развиваться и на фоне шигеллеза, особенно у детей при выраженном колитическом синдроме.

Острый аппендицит при ретроцекальном расположении червеобразного отростка также может сопровождаться жидким стулом с примесью слизи и зелени. Но в этих случаях боли в животе имеют постоянный характер, нарастают в динамике, локализуются преимущественно в правой половине живота, где можно определить локальное мышечное напряжение и симптомы раздражения брюшины. Для острого аппендицита характерны также вынужденное положение (на правом боку), густо обложенный, сухой, шершавый язык, учащение пульса (пульс отстает от температуры тела), нарастающий лейкоцитоз и рвота.

Амебная дизентерия встречается преимущественно в регионах или странах с жарким климатом. Заболевание имеет постепенное начало с непостоянных болей в животе и учащения стула, который теряет каловый характер и приобретает вид "малинового желе". Общее состояние остается относительно удовлетворительным, боли в животе локализуются в правой подвздошной области. Характерно увеличение размеров печени. Течение болезни волнообразное. В копрограмме обнаруживаются эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, макрофаги, плазматические клетки и вегетативные формы амеб.

Балантидиаз отличает от шигеллеза характерный стул (жидкий, обильный, иногда сероватого или желтовато-зеленого цвета с прожилками крови), болезненность и урчание при пальпации слепой кишки и волнообразное течение заболевания. При ректороманоскопии обнаруживаются белые рыхлые наложения на слизистой оболочке кишечника, очаговые изменения в виде инфильтратов и своеобразных язв округлой формы с подрытыми краями на фоне неизменной слизистой оболочки дистальных отделов толстого кишечника.

При аскаридозе также возможен жидкий стул со слизью, иногда - кровью в период кишечной фазы, но, в отличие от шигеллеза, отсутствует острое начало заболевания. Дети обычно жалуются на сниженный аппетит, тошноту или рвоту по утрам, раздражительны, нарушается сон. Нередко при аскаридозе дети во сне скрипят зубами и отмечается слюнотечение (пятна на подушке). В общем анализе крови - снижение гемоглобина, эозинофилия и ускорение СОЭ.

Дифференциальная диагностика шигеллеза у детей старшего возраста в типичных случаях заболевания не представляет больших затруднений. Необходимо лишь учитывать, что ряд бактериальных кишечных инфекций могут протекать с симптомами изолированного колита, в том числе и "дистального колита" (сальмонеллез, клостридиоз перфрингенс, протеоз, кампилобактериоз). В этих случаях важно принимать во внимание динамику развития болезни и результаты лабораторных исследований.

Лечение. Лечение шигеллезов у детей должно быть комплексным и поэтапным, соответствовать тяжести заболевания, возрасту и фазе инфекционного процесса.

Лечение можно проводить на дому. Обязательной госпитализации подлежат дети с тяжелыми формами, а также дети и бактериовыделители по эпидемиологическим показа-

ниям. Во всех остальных случаях стационарное лечение больных шигеллезом осуществляется в зависимости от индивидуальных условий.

Диета — важнейший компонент в комплексном лечении шигеллеза. Для детей грудного возраста оптимальным является кормление женским молоком или молочно-кислыми смесями. У детей старших возрастных групп используются, помимо молочно-кислых смесей, рисовая, гречневая, манная каши, картофельное, морковное пюре, овощной суп, творог, молотое мясо, сухари из пшеничного хлеба.

При легких формах шигеллеза назначают питание, соответствующее возрасту ребенка, однако пища должна быть механически обработана. В остром периоде исключаются овощи и фрукты, содержащие большое количество клетчатки, а также острые, соленые, жирные, жареные и маринованные продукты. Общий объем пищи в первые 1-2 дня уменьшают на 15-20% от физиологической потребности. Пищу дают в 5-6 приемов в теплом виде.

При среднетяжелых формах назначают дробное кормление с уменьшением суточного объема пищи на 20-30% в течение первых 2-3 дней. С улучшением общего состояния, исчезновением симптомов интоксикации и дисфункции кишечника объем питания быстро доводится до физиологической нормы, а диета расширяется.

При тяжелых формах, по возможности, сразу же осуществляют дробное питание с уменьшением объема пищи на 40-50% в первые 2-3 дня. В последующие дни суточный объем пищи увеличивается ежедневно на 10-15% и удлиняются интервалы между кормлениями.

Легкие, стертые, а также среднетяжелые формы шигеллезов у детей старшего возраста можно лечить без назначения антибиотиков и химиопрепаратов. В этих случаях терапия будет включать рациональное питание, оральную регидратацию, назначение, пробиотиков (пробифор, энтерол, бифидолизосим, бифидумбактерин-форте), энтеросорбентов (смекта, энтеродез, фильтрум), ферментных препаратов (креон, фестал, абомин, панцират), витаминов (пентоксил, оротат калия) и симптоматических средств. В домашних условиях - фитотерапию (настои из травы зверобоя, мяты, ромашки, травы душицы). *Антибиотики* следует назначать лишь при тяжелых формах и, желательно, с учетом чувствительности циркулирующих в данной местности шигелл. Лучше применять химиопрепараты (фуразолидон, эрцефурил), сульфаниламиды (бактрим, лидаприм) или 8-оксихинолины (хлорхинальдол и др.). Курс лечения не должен превышать 5-7 дней. В случае выделения шигелл после проведенного курса антибактериальной терапии, повторное назначение антибиотиков и химиопрепаратов, даже с учетом чувствительности выделенного штамма, не рекомендуется. В этих случаях целесообразнее назначать 5-7 дневным курсом дизентерийный бактериофаг, стимулирующую терапию, специфический иммуноглобулиновый препарат (КИП) орально по 1-2 дозы 5-дневным курсом. При сохраняющейся дисфункции кишечника показано назначение бактериальных препаратов (бифидумбактерина по 15-20 доз в сутки, бификола, лакгобакгерина и др.), ферментных препаратов, фито- и физиотерапии.

При тяжелых формах шигеллеза проводится также посиндромная терапия: противосудорожная, гипотермическая и дезинтоксикационная по общепринятым правилам. При наличии токсикоза с эксикозом 1-2 степени назначается оральная регидратация. Инфузионная терапия назначается при наличии нейротоксикоза или инфекционно-токсического шока.

Профилактика. Профилактика шигеллезов у детей основывается на строгом соблюдении технологических правил приготовления, хранения и сроков реализации пищевых продуктов и поддержания противоэпидемического режима в детских дошкольных

и школьных коллективах. Важное значение имеет ранняя диагностика и изоляция больного в условиях стационара или на дому. На всех больных шигеллезом и бактериовыделителей заполняется экстренное извещение в СЭС (форма № 58). В очаге инфекции после изоляции больного *проводится заключительная дезинфекция*. За контактными детьми устанавливается медицинское наблюдение сроком на 7 дней, карантин не накладывается. В очаге инфекции в период наблюдения проводится текущая дезинфекция, осуществляется строгий контроль за характером испражнений и ведется табель стула в ясельных группах детского сада. Каждого ребенка с дисфункцией кишечника необходимо изолировать и обследовать на кишечную группу бактериологическим методом. Показания для обследования контактных лиц на шигеллез, кратность обследования испражнений, эпидемиологические показания для выписки из стационара и допуска в детские учреждения устанавливаются специальными приказами Госсанэпиднадзора МЗ и МП Российской Федерации, а при неблагоприятной эпидемической ситуации - районными или областными СЭС. При групповых вспышках шигеллеза в детских коллективах контрольному бактериологическому обследованию испражнений подлежат не только контактные дети, но и обслуживающий персонал, в первую очередь - работники пищеблока. Бактериовыделители шигелл не допускаются в детские дошкольные учреждения вплоть до полной санации организма от возбудителя, за ними устанавливается диспансерное наблюдение.

Вакцинопрофилактика шигеллезом у детей

Актуальность. Ежегодно в мире регистрируется до 200 млн. заболеваний шигеллезами и до 650 тысяч летальных исходов, из них дети до 14 лет составляют 65-70%.

В прошлые годы в нашей стране для активной иммунизации населения против дизентерии использовались цельноклеточные (убитые или живые) парентеральные моновакцины (Зонне, Флекснера и вакцина Шига), тетравакцина и вакцина НИИСИ, содержащая антигены брюшнотифозные, паратифов, шигелл Зонне, Флекснера, холерного вибриона и столбнячный анатоксин. Эти вакцины, в том числе и разработанные в США в последние годы новые вакцины (живая орально-ная стрептомицинзависимая и не инвазивная вакцина Флекснера), сняты с производства из-за низкой протективной активности, необходимости частого введения бустерных доз, высокой реактогенности и частых побочных реакций. В настоящее время в РФ разработана, прошла клинические испытания и зарегистрирована вакцина для активной иммунизации детей и взрослых против шигеллеза Зонне:

• *Липополисахаридная парентеральная жидкая вакцина против шигелл Зонне «Шигеллвак» (ООО «Гритвак», Россия)*

Вакцина дизентерийная против шигелл Зонне липополисахаридная жидкая парентеральная «Шигеллвак» - это очищенный неденатурированный О-специфический липополисахарид, главный протективный антиген, выделенный из шигелл Зонне. Иммунизация проводится по эпидпоказаниям детям, начиная с 3-х летнего возраста и взрослым 1 -кратно п/к или в/м по 0,5 мл вакцины за 2-3 недели перед сезонным подъемом заболеваемости или при угрозе возникновения эпидемии или вспышки шигеллеза Зонне. Ревакцинация при наличии эпидпоказаний - через 1 год. Протективная эффективность препарата - 92,4% в течение 12 месяцев. Побочные явления редкие (3-5%) и слабые - покраснение и болезненность в месте введения, повышение температуры тела до 37,6°C и головная боль. В настоящее время находится в стадии разработки оральная рибосомальная вакцина Зонне (Россия); в ряде стран ведутся исследования по созданию вакцин из аутотрофных шигелл и гибридных конструкций (в эшерихию коли К-12 встраивают ген

антигена инвазии шигелл Флекснера или Зонне, кодирующий белковые антигены инвазии и хромосомные гены, кодирующие O-антиген); вакцин инактивированных оральных и вакцин из глюкоконъюгантов (O-антигенных сахаридов шигелл с белковыми носителями, которые индуцируют у животных высокие уровни антител). Для конструирования бесклеточных шигеллезных вакцин в РФ создан бивалентный штамм шигелл, способный одновременно индуцировать защиту против шигелл Зонне и Флекснера, как перспективный кандидат в вакцины.

Практическое занятие №24: ЭШЕРИХИОЗЫ

Цель занятия – на основании анамнестических, клинико-эпидемиологических и лабораторных данных научить студентов диагностировать эшерихиозы; уметь правильно оценить результаты вспомогательных методов обследования. В зависимости от предполагаемой этиологии, локализации патологического процесса в ЖКТ (энтерит, колит и др.), с учётом особенностей этиопатогенеза развития диареи и инфекционного процесса, тяжести заболевания и сопутствующей патологии научить строить рациональную терапию эшерихиозов у детей

Мотивация темы: Эшерихиозы – ОКИ с локализацией патологического процесса в различных отделах пищеварительного тракта (энтерит, гастроэнтерит, колит и др.) с развитием токсического и диарейного синдромов, реже – поражением других органов или генерализацией процесса, вплоть до развития «коли-сепсиса», синдрома Гассера и летального исхода. В связи с этим изучение студентами различных аспектов этой проблемы является актуальным. Решая эту задачу, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

4. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра.
5. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.
6. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен знать:

1. Правила размещения больных с эшерихиозами в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции. Методику осмотра больного ребенка.
2. Этиологическую структуру и эпидемиологические особенности эшерихиозов у детей на современном этапе и в возрастном аспекте;
3. Классификацию клинических форм эшерихиозов;
4. Основные звенья патогенеза развития диареи и инфекционного процесса в зависимости от этиологического фактора;
5. Особенности клинических проявлений ЭПЭ, ЭТЭ, ЭИЭ, ЭГ - эшерихиозов;
6. Вспомогательные методы обследования (бактериологический, серологические, инструментальные и т.д.);
7. Неотложные мероприятия при токсических состояниях и принципы лечения;
8. Противозидемические мероприятия и вопросы активной профилактики.
9. Критерии выздоровления, правила выписки и диспансеризации.

Студент должен уметь.

1. Соблюдать основные правила работы у постели больного кишечной инфекцией;
2. Собрать анамнез с целью выявления клинико-эпидемиологических особенностей, свойственных тому или иному эшерихиозу (ЭИЭ, ЭПЭ и др.);
3. Провести осмотр больного и выявить наличие симптомов, характерных для того или иного эшерихиоза, а также - синдромов, определяющих тяжесть заболевания (токсикоз с эксикозом, ГУС и др.);
4. Отразить данные анамнеза и осмотра в учебной истории болезни с обоснованием предварительного диагноза и плана обследования;
5. Провести обследование больного и освоить диагностическую манипуляцию (забор испражнений для бактериологического исследования);
6. Назначить этиопатогенетическое лечение с учетом ведущего типа диареи (инвазивный, секреторный и др.), оральную регидратацию и дозированное питание больному в зависимости от тяжести болезни и выраженности токсикоза;
7. Провести основные противоэпидемические мероприятия в очаге эшерихиоза, заполнить экстренное извещение;
8. Написать эпикриз и дать обоснование окончательного клинического диагноза с учетом результатов проведенных лабораторных исследований.

Вопросы для самоподготовки:

1. Дайте микробиологическую характеристику возбудителя и методы лабораторной диагностики эшерихиозов;
2. Назовите анатомо-физиологические особенности строения желудочно-кишечного тракта у детей в возрастном аспекте;
3. Назовите путь передачи эшерихиозов и источник инфицирования.
4. Роль эшерихиозной инфекции в возникновении бактериальных гастроэнтероколитов у детей.
5. Длительность инкубационного периода при эшерихиозах.
6. Основные клинические проявления эшерихиозов.
7. Неотложные состояния и клинические синдромы, угрожающие жизни больного (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом, инфекционно-токсический шок, ГУС, токсико-дистрофический синдром и др.);
8. Особенности общего и местного иммунитета при эшерихиозах.
9. Лабораторные методы диагностики эшерихиозах.
10. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать эшерихиоз.
11. Этиотропная терапия и патогенетическая терапия.
12. Расчеты объема жидкостей для внутривенной регидратации.
13. Критерии к выписке из стационара.
14. Противоэпидемические мероприятия и профилактика эшерихиозов.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Первая часть семинарского занятия проводится в дизентерийном отделении. Для проведения занятия необходимо подобрать больных с дизентерией. Проводится обход всех курируемых больных совместно с ассистентом. Студенты знакомятся с правилами размещения больных с шигеллёзной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции и методику осмотра ребенка, больного шигеллёзом.

Схема обследования больного эшерихиозом

При сборе анамнеза необходимо выяснить источник заражения, не был ли ребенок в контакте с больным кишечной инфекцией неясной этиологии в семье или детском коллективе (детский сад, стационар и др.), какими продуктами кормили ребенка до заболевания. Необходимо расспросить, сколько детей заболели в коллективе одновременно или в течение нескольких дней. Выяснить динамику развития заболевания, обращая внимание на первоначальные симптомы (лихорадка и ее выраженность, вялость, рвота или срыгивания, характер и частота стула, были ли боли в животе, какой был аппетит и т.д.). При сборе анамнеза необходимо также выяснить особенности преморбидного фона (наличие предшествующих заболеваний и их тяжесть, вид вскармливания ребенка, прибавка в массе тела, толерантность ЖКТ к пищевым продуктам, наличие дисбиоза кишечника и др.).

При осмотре больного необходимо обратить внимание на общее состояние и самочувствие больного, окраску кожного покрова (бледность, мраморный рисунок, сухость или влажность), определить тургор тканей, степень эластичности, наличие сыпи и других изменений на коже. Отметить наличие изменений со стороны языка (сухой, обложен налетом, влажный) и ротоглотки (гиперемия, состояние миндалин и др.); при пальпации живота - вздут газами или втянут, наличие болей и урчания, их локализацию, характер и продолжительность болевого синдрома, связь с актом дефекации и др. Отметить наличие или отсутствие спазма и болезненности сигмовидной кишки, явлений сфинктерита, раздражения кожи вокруг ануса, податливость или зияние, выпадение слизистой прямой кишки. Оценить характер стула (жидкий, кашицеобразный, водянистый и др.) и наличие патологических примесей (слизь, зелень, кровь).

Выявить изменения со стороны сердечно-сосудистой, центральной нервной системы, органов дыхания, печени, почек. Особое внимание следует обратить на наличие и выраженность симптомов инфекционного токсикоза и интоксикации, а также синдромов, угрожающих жизни больного (гиповолемический шок, острая надпочечниковая, почечная недостаточность, ДВС-синдром, гемолитико-уремический синдром и др.).

Оценивая тяжесть заболевания обратить внимание на наличие и выраженность симптомов интоксикации (вялость, адинамия, снижение или отсутствие аппетита, высота лихорадки, тахикардия, приглушение тонов сердца, систолический шум, одышка и др.) и токсикоза с эксикозом (сухость кожного покрова, слизистых оболочек, снижение тургора, олиго- или анурия, микроциркуляторные нарушения и др.). При оценке тяжести заболевания следует учитывать также частоту и характер стула.

При обосновании предполагаемого этиологического диагноза эшерихиозов следует учитывать характерные клинико-эпидемиологические данные для той или иной группы заболеваний. При ЭТЭ ведущим синдромом, определяющим тяжесть болезни, является выраженность дегидратации (токсикоза с эксикозом), обусловленная частым, жидким, обильным, водянистым стулом без патологических примесей, срыгиваниями или повторной рвотой. При этом эшерихиозе, как правило, отсутствует болевой синдром и явления метеоризма, не характерен и гипертермический синдром.

Энтероинвазивный эшерихиоз протекает по типу дистального колита или энтероколита и по клиническим проявлениям напоминает шигеллез. Для ЭГЭ характерным является вовлечение в патологический процесс толстого отдела кишечника с явлениями гемоколита и болевого синдрома. Однако, ведущим синдромом, позволяющим думать об ЭГЭ, является развитие (как правило, на 3-5 день болезни) гемолитико-уремического синдрома, начальными проявлениями которого являются - снижение диуреза, бледность кожи, появление или увеличение примеси крови в стуле.

Характерными клиническими проявлениями ЭПЭ являются: постепенное начало заболевания с умеренной лихорадки и жидкого стула, упорные срыгивания или рвота, выраженная бледность и явления метеоризма, жидкий непереваренный, желтого или желто-зеленого цвета стул, нередко - пенистый, с кислым запахом, а также - симптомы дегидратации, падение массы тела и др.

При постановке окончательного клинического диагноза обязательно учитываются результаты лабораторных исследований (бактериологического и серологических методов). Терапевтическая тактика строится с учетом возраста ребенка, топики поражения ЖКТ (энтерит, колит и др.), этиопатогенеза развития диареи (инвазивный, секреторный, осмотический, смешанный тип) и наличия сопутствующей патологии (ферментопатия, пищевая аллергия, гипотрофия и др.).

ЭШЕРИХИОЗЫ - острые инфекционные заболевания, преимущественно детей раннего возраста, с энтеральным (фекально-оральным) механизмом заражения, вызываемые многочисленными сероварами патогенной кишечной палочки. Заболевание проявляется как острая кишечная инфекция с локализацией патологического процесса в различных отделах пищеварительного тракта (энтерит, гастроэнтерит, колит и др.) с развитием токсического и диарейного синдромов, реже - поражением других органов или генерализацией процесса, вплоть до развития «коли-сепсиса», гемолитико-уремического синдрома (синдрома Гассера) и летального исхода.

Патогенные эшерихии (по классификации ВОЗ - «диареогенные») от непатогенных отличаются по антигенному строению и наличию факторов патогенности, которые характеризуются большим диапазоном варибельности (адгезивность, колициногенность, цитотоксичность, инвазивность, способность к токсинообразованию и др.). В зависимости от антигенной структуры по О-, Н- и К-антигенам и наличия определенного набора факторов патогенности (инвазивность, продукция экзотоксинов и др.), определяющего особенности патогенеза и клинические проявления, все патогенные эшерихии и заболевания, вызываемые ими, делятся на 4 группы:

Клиническая классификация эшерихиозов у детей

Этиология и тип диареи	Топический диагноз	Тяжесть (форма)	Синдромы, определяющие тяжесть заболевания
Энтеропатогенный «инвазивно-осмотический»	Энтерит или Гастро-энтерит	Легкая форма Средне-	Токсикоз с эксикозом, интоксикация, токсико-септическое токсико-интоксикация
Энтероинвазивный «инвазивный»	Колит		Интоксикация
Энтеротоксигенный «секреторный»	Энтерит или гастроэнтерит		Токсикоз с эксикозом

Энтерогеморрагический «инвазивный» или «инвазивно-секреторный»	Колит или энтероколит	Тяжелая	Интоксикация гемолитико-уремический синдром
---	-----------------------------	---------	---

I. Энтеропатогенный эшерихиоз (ЭПЭ). Эшерихии этой группы (серовары - O18, O44, O55, O86, O111, O114, O119, O125, O126, O127, O128aB, O142 и др.) обладают цитотоксичностью и слабой инвазивностью к эпителию кишечника. Клинически ЭПЭ характеризуется продолжительной "водянистой" диареей с патологическими примесями в стуле (слизь, зелень), упорными срыгиваниями (или рвотой), лихорадкой, выраженным метеоризмом, развитием токсикоза с эксикозом, имеет затяжное течение с нередкой генерализацией процесса, вплоть до «коли-сепсиса», развития токсико-дистрофического состояния. ЭПЭ встречается, главным образом, у детей раннего (грудного) возраста и протекает, чаще всего, по смешанному «инвазивно-осмотическому» или «инвазивно-секреторному» типам диареи.

IV. Энтерогеморрагический эшерихиоз (ЭГЭ) относится к «инвазивным» диареем. Эшерихии этой группы (серовары - O26, O145, O157:H7 и др.) обладают инвазивностью и продуцируют так называемый «Ш и га-токсин» (вероцитотоксин), вызывающий гемолиз эритроцитов и некротический процесс в паренхиме почек (ОПН), а также в толстом кишечнике («гемоколит»). В типичных случаях заболевание протекает по типу «геморрагического» колита или энтероколита с сильными абдоминальными болями, нередким развитием гемолитико-уремического синдрома (синдром Гассера) с летальным исходом от острой (органической) почечной недостаточности.

ЭПЭ и ЭГЭ встречаются, главным образом, у детей раннего возраста и, по данным ВОЗ, на их долю в группе детей моложе 5 лет приходится от 10% до 50% всех диарейных заболеваний. Энтерогеморрагический эшерихиоз, вызывается, главным образом, серотипом O157: H7 и, только в США вызывает до 20 тыс. заболеваний в год. Крупные эпидемические вспышки этого эшерихиоза в последние годы имели место в Японии (заболело 9 тыс. человек), Шотландии (496 случаев и 19 летальных исходов). Источником инфекции являются, главным образом, домашние животные.

Широкое распространение во всем мире, определенные трудности диагностики и дифференциальной диагностики в силу полиморфизма клинических проявлений эшерихиозов, несвоевременное и неадекватно проводимое лечение нередко являются причиной летальных исходов заболевания, особенно в группе детей раннего возраста, что диктует необходимость каждому педиатру знать клинико-эпидемиологические особенности, вопросы этиопатогенеза и ранней клинической диагностики, лабораторные методы обследования, а также - современные принципы лечения и профилактики эшерихиозов у детей.

Цель занятия - научиться диагностировать эшерихиозы на основании анамнестических, клинико-эпидемиологических и лабораторных данных; уметь правильно оценить результаты вспомогательных методов обследования; научиться строить рациональную терапию эшерихиозов у детей в зависимости от предполагаемой этиологии, локализации патологического процесса в ЖКТ (энтерит, колит и др.), с учетом особенностей этиопатогенеза развития диареи и инфекционного процесса, тяжести заболевания и сопутствующей патологии.

Источником инфекции являются, главным образом, дети в остром периоде заболевания, когда они выделяют в окружающую среду огромное количество ЭПЭ, которые могут длительно (до 2-5 мес.) сохраняться на предметах обихода, игрушках, белье, посуде. В

распространении инфекции решающая роль принадлежит взрослым при несоблюдении ими личной гигиены (мытью рук) и противоэпидемического режима в детских учреждениях.

Заражение происходит почти исключительно экзогенным, преимущественно контактно-бытовым путем. Реже имеет место пищевой путь инфицирования, через продукты детского питания (молочные смеси, соки и др.). В этих случаях возникают эпидемические вспышки и тяжелые формы болезни, особенно в соматических и инфекционных отделениях стационаров. При наличии у матери инфекции мочевыводящих путей или бессимптомном носительстве ЭПЭ возможно заражение ребенка и в момент родов.

Энтеропатогенный эшерихиоз встречается в течение всего года и не имеет четко выраженной сезонности, характерной для других ОКИ.

Кишечная инфекция, вызванная ЭПЭ, практически не встречается у детей старше 3-х лет и у взрослых. *Высокая восприимчивость к ЭПЭ у детей первого года жизни объясняется рядом причин:* отсутствием пассивного иммунитета к ЭПЭ (антитела к ЭПЭ относятся к иммуноглобулинам класса М, которые не проходят через плаценту), анатомо-физиологическими особенностями желудочно-кишечного тракта (пониженная активность и бактерицидность ферментов желудка, поджелудочной железы, кишечника, повышенная проницаемость и ранимость кишечной стенки), состоянием нормофлоры кишечника. Факторами, предрасполагающими к инфицированию, являются: неблагоприятный преморбидный фон (гипотрофия, рахит, анемия), искусственное или раннее смешанное вскармливание, незрелость органов иммунитета и иммунологической реактивности.

Патогенез. Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. ЭПЭ попадают в организм через рот, затем почти без потерь преодолевают желудок и оказываются в тонком кишечнике. Обладая цитотоксичностью и

ограниченной инвазивностью ЭПЭ колонизируют слизистую оболочку тонкого кишечника, вызывая повреждение и отторжение участков апикальной цитоплазмы, слущивание отдельных эпителиоцитов и их групп с развитием эрозий и умеренного воспаления. Обычно колонизация и размножение ЭПЭ осуществляется на поверхности энтероцитов, а проникшие в клетку микробы разрушаются.

Размножающиеся на поверхности эпителия тонкого кишечника ЭПЭ, их эндотоксины, токсические соединения (типа индола, скатола), а также гистамин, ингибиторы холинэстеразы, ферменты (муциназа, лидаза, протеаза и др.) вызывают развитие местного воспалительного процесса с нарушением как внутриполостного, так и мембранного пищеварения, всасывания пищевых ингредиентов, в том числе — воды и электролитов, что в конечном итоге приводит к развитию диарейного синдрома.

Потеря воды и электролитов при выраженном диарейном синдроме и рвоте приводят к обезвоживанию организма — токсикозу с эксикозом, чаще всего соледефицитного характера (гипотонический тип). При этом падает объем циркулирующей крови (ОЦК), в крови и тканях накапливаются недоокисленные продукты обмена, нарастают явления метаболического ацидоза, гипоксии, возникают или усиливаются явления сердечно-сосудистой недостаточности и микроциркуляторные расстройства. Нарушение гемодинамики с падением АД приводит к уменьшению фильтрационной и реабсорбционной функции почек — возникает олигурия (или анурия), уменьшается выделение с мочой токсических метаболитов и бактериальных эндотоксинов. Создается порочный круг.

Иммунитет. После перенесенного энтеропатогенного эшерихиоза формируется иммунитет к тому серовару эшерихий, который вызвал заболевание. Поскольку

специфические антитела к ЭПЭ принадлежат к иммуноглобулинам класса М, иммунитет непрочен, антитела сохраняются всего несколько месяцев.

Клинические проявления. Инкубационный период длится около 5-8 дней. У новорожденных и ослабленных детей, а также при массивном инфицировании он может укорачиваться до 1-2 дней.

Заболевание может начинаться как остро (при массивной инвазии и пищевом пути инфицирования), так и постепенно, с явлений энтерита (чаще всего при контактно-бытовом пути инфицирования). При этом испражнения обычно водянистые, желтого или оранжевого цвета, с примесью небольшого количества прозрачной слизи, обильные, перемешанные с калом и водой ("жидкая каша"), иногда брызжущие, и смачивают всю пеленку. На пеленке, после впитывания воды, стул часто кажется нормальным, слизь исчезает. Испражнения могут быть кашицеобразными, пенистыми, с примесью небольшого количества зелени.

Наиболее постоянным симптомом является рвота 1-2 раза в сутки или срыгивания, которые появляются уже с первого дня болезни и носят упорный характер. Все клинические симптомы обычно нарастают постепенно и максимально выражены на 5-7 день болезни — ухудшается состояние, усиливается адинамия, снижается аппетит, вплоть до анорексии, увеличивается частота срыгиваний (или рвоты). Температура тела держится на субфебрильных (или фебрильных) цифрах до 1-2 недель и более, стул учащается до 10-15 и более раз в сутки, нарастают симптомы обезвоживания. Токсикоз с эксикозом развивается у большинства детей, нередко достигая 2-3-й степени (с дефицитом массы тела более 10%) и чаще всего носит соледефицитный характер. У этих детей отмечается субнормальная температура тела, холодные конечности, акроцианоз, токсическое дыхание, тахикардия и глухость сердечных тонов, нередко — затемнение или потеря сознания, судороги. Слизистые оболочки сухие, яркие, кожная складка не расправляется, большой родничок западает. Возможна острая почечная, надпочечниковая недостаточность, ДВС-синдром и инфекционно-токсический шок.

При внешнем осмотре обращает внимание вздутие живота (метеоризм), урчание по ходу тонкого кишечника, бледность кожного покрова. Размеры печени и селезенки увеличиваются только при тяжелых, токсико-септических формах болезни или при развитии сепсиса. Анус сомкнут, кожа вокруг ануса и на ягодицах раздражена, вплоть до мацерации. Степень выраженности симптомов интоксикации, эксикоза и диарейного синдрома существенно варьирует от легчайших до очень тяжелых, нередко приводящих к летальному исходу.

При легкой форме энтеропатогенного эшерихиоза общее состояние нарушается незначительно или вообще не страдает. Температура тела остается в пределах нормы или субфебрильных значений. Имеют место незначительное снижение аппетита, редкие срыгивания, периодическое беспокойство ребенка и нарушенный сон. Стул — до 3-5 раз в сутки, кашицеобразный или разжижен, непереваренный, с белыми комочками. Дисфункция кишечника продолжается не более одной недели.

Среднетяжелая форма болезни характеризуется высокой температурой тела (38-39°C), умеренно выраженными симптомами интоксикации: вялость, адинамия, нарушение сна, снижение аппетита, бледность кожного покрова, обложенность языка. Имеют место нечастые (1-2 раза в сутки) срыгивания или рвота, стул учащается до 10-12 раз в сутки, водянистый с небольшим количеством белесоватых комочков и прозрачной слизи, обильный. Живот вздут газами. Развивается токсикоз с эксикозом 1-2 степени с

характерными клиническими проявлениями. Проведение адекватной регидратационной терапии (оральная ре-гидратация) приводит к быстрому улучшению состояния больного ребенка, так как тяжесть состояния определяет в основном токсикоз с эксикозом.

Тяжелая форма чаще обусловлена сероварами ЭПЭ 0111, 026 и 055. Отличается острым началом заболевания, выраженными симптомами интоксикации и развитием токсикоза с эксикозом 2-3 степени. Температура тела в начале заболевания повышается до 39-40°C, а с развитием тяжелого обезвоживания падает до нормальных и субнормальных значений (гипотермия). Отмечается упорная рвота до 4-5 раз в сутки, анорексия, резкая бледность кожного покрова с цианотическим оттенком, нередко — мраморность и акро-цианоз. Стул частый (до 15-20 и более раз в сутки), испражнения обильные, водянистые, непереваренные, нередко пенистые, с небольшими примесями каловых масс и прозрачной слизи. Живот резко вздут газами, при пальпации отмечается урчание во всех отделах. Характерны тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение АД, одышка, сухость слизистых оболочек полости рта, склер, гортани (осипший голос). Кожные покровы чаще всего обычной влажности или пастозны. Возможно развитие коматозного состояния, судорог. Тяжесть заболевания определяется развитием тяжелого обезвоживания, тогда как явления интоксикации отступают на второй план.

Течение и исходы. Для энтеропатогенного эшерихиоза характерно *острое течение*. Продолжительность клинической симптоматики колеблется от нескольких дней до 2-3 недель и более. В тяжелых случаях процесс выздоровления затягивается. Повторные волны и обострения обычно связаны с наслоением интеркурентных заболеваний (ОРВИ, пневмония, отит и др.) или другой бактериальной или вирусной кишечной инфекции. Затяжное течение без суперинфекции отмечается редко и встречается у детей ослабленных, часто болеющих, страдающих гипотрофией и иммунологической недостаточностью. О *затяжном течении* энтеропатогенного эшерихиоза можно говорить лишь в тех случаях, когда процесс затягивается более 1 месяца и при этом полностью исключаются супер- или реинфицирование другими патогенными штаммами эшерихий или наслоение других возбудителей кишечных инфекций. Затяжному течению способствует и развивающийся дисбактериоз кишечника, как результат нерационального использования антибиотиков в лечении эшерихиоза.

Реконвалесцентное бактериовыделение, как правило, непродолжительно. У детей старшего возраста и взрослых чаще всего имеет место бессимптомное бактерионосительство без развития инфекционного воспалительного процесса в кишечнике.

При тяжелых формах заболевания, особенно у детей первых месяцев жизни и новорожденных, может иметь место *генерализация процесса* из кишечника (первичного очага), вплоть до развития сепсиса с очагами воспаления в различных органах (менингит, энцефалит, пневмония, инфекция мочевыводящих путей и др.). Причиной детального исхода может быть тяжелый токсикоз с эксикозом, нарушение межклеточного обмена и, весьма часто, наслоение другой кишечной или вирусной инфекции (шигеллез, салмонеллез, грипп и др.).

У новорожденных и недоношенных детей энтеропатогенный эшерихиоз чаще всего возникает как *внутрибольничная инфекция* в роддомах и в отделениях для выхаживания недоношенных. В этих случаях заболевание чаще всего вызывается антибиотикорезистентными ("госпитальными") штаммами эшерихий и имеет склонность к генерализации с частым развитием гнойного менингита и сепсиса, тогда как диарейный синдром возникает редко. Эшерихиозные менингиты протекают тяжело, характеризуются

высокой летальностью и наличием большого количества остаточных явлений, вплоть до развития гидроцефалии.

Септические и токсико-септические формы эшерихиоза проявляются частой рвотой или срыгиваниями, высокой лихорадкой с большими размахами температуры тела в течение суток, обильными, частыми испражнениями с небольшой примесью слизи. При обследовании выявляются гнойные очаги инфекции (гнойный менингит, абцессы, пневмония, отит, пиелонефрит, нефрит и др.), в посевах гноя из воспалительных очагов, ликвора, из крови обнаруживается ЭПЭ и, нередко, другая микробная флора (стафилококк, синегнойная палочка, клебсиелла, энтерококки).

Диагноз. Клинический диагноз энтеропатогенного эшерихиоза устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных с обязательным лабораторным подтверждением. Заподозрить энтеропатогенный эшерихиоз можно лишь при типичных формах болезни на основании постепенно нарастающего по тяжести токсикоза с эксикозом, наличия выраженной бледности кожного покрова, не частой, но упорной рвоты (или срыгиваний), вздутия живота (метеоризм), частого, обильного, водянистого стула с небольшой примесью прозрачной слизи, желтого или оранжевого цвета испражнений. Диагностика легких, стертых и нередко даже средне-тяжелых форм болезни возможна только на основании результатов лабораторного обследования. *Бактериологический метод* диагностики является ведущим. *Серологические методы* исследования у новорожденных и детей первых месяцев жизни, как правило, дают отрицательный результат. РНГА у детей со второго полугодия жизни имеет практическое значение лишь при нарастании титра специфических антител в динамике заболевания.

Дифференциальный диагноз. Энтеропатогенный эшерихиоз прежде всего дифференцируют у детей раннего возраста от функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта (диспепсия, различные ферментопатии и др.), а также от салмонеллеза, кишечной инфекции стафилококковой этиологии, вирусных диарей и других сходных по клиническим проявлениям заболеваний.

Диспепсия возникает при перекармливании ребенка или при кормлении пищей, не соответствующей возрасту, и чаще связана с началом прикорма. После приема пищи у ребенка появляется срыгивание (или рвота), жидкие непереваренные испражнения зеленого цвета, без патологических примесей, кислого запаха до 5-7 и более раз в сутки. Состояние ребенка страдает незначительно, температура тела не повышается. Иногда бывает вздутие живота за счет усиления бродильных процессов, метеоризма. Коррекция в питании и оральная регидратация приводят к быстрому восстановлению функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта - прекращаются срыгивания и диарея.

Кишечная инфекция *стафилококковой этиологии* обычно встречается у детей раннего возраста и, как правило, связана с заболеваниями у матери (мастит, ангина, гнойничковые поражения кожи и др.). Нередко поражение кишечника (энтерит, гастроэнтерит) у ребенка возникает вторично, вслед за стафилококковой инфекцией другой, не кишечной локализации (омфалит, стафилодермия и др.). Заболевание начинается постепенно, с медленного прогрессирования дисфункции со стороны ЖКТ. Состояние больного относительно долго остается удовлетворительным. Однако в последующем стул все больше учащается, становится жидким, с примесью слизи, зелени, нередко с прожилками крови. Часто отмечается субфебрильная температура тела, уплощается весовая кривая, а затем, при отсутствии адекватного лечения, может появиться рвота, вздутие живота, резкое падение массы тела как за счет эксикоза, так и гипотрофии. В отличие от энтеропатогенного

эшерихиоза, заболевание имеет волнообразное течение с длительным (в течение нескольких недель) субфебрилитетом, неустойчивым характером стула, в ряде случаев - развитием вторичных гнойных очагов инфекции (отит, пневмония), вплоть до сепсиса.

Для *сальмонеллезной инфекции* у детей раннего возраста характерен токсикоз с эксикозом и диарейный синдром. Однако при сальмонеллезной инфекции испражнения не только жидкие, но и зловонные, темно-зеленого цвета с мутной слизью и, часто, с прожилками крови (энтероколит). Нередко увеличиваются размеры печени и селезенки. Как правило, имеется прямая зависимость между степенью выраженности общетоксического и местного синдромов.

Вирусные диареи, если они возникают у больных адено- или энтеровирусной инфекцией, можно заподозрить при наличии у ребенка катаральных явлений и других свойственных этим заболеваниям клинических симптомов (конъюнктивит, герпетическая ангина, миалгия и др.). Сложнее дифференцировать энтеропатогенный эшерихиоз от *ротавирусного гастроэнтерита*. В этих случаях необходимо учитывать эпиданамнез, возраст ребенка, время года, а также то, что ротавирусная инфекция, начинается всегда, остро, со рвоты, водянистой диареи и имеет менее продолжительное течение (5-7 дней).

Лечение. Терапия больных с энтеропатогенным эшерихиозом строится по тем же принципам, что и при других ОКИ. Обязательной госпитализации подлежат больные с тяжелыми, а иногда и среднетяжелыми формами, требующими инфузионной терапии. Дети с легкими формами лечатся

в домашних условиях. Госпитализируются также дети по эпидпоказаниям, новорожденные и при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний или осложнений.

Диету назначают с учетом возраста ребенка, характера и вида вскармливания до заболевания, тяжести и периода инфекционного процесса. Общие принципы диеты такие же, как и при других ОКИ. Следует лишь учитывать, что ЭПЭ поражают преимущественно тонкий кишечник, поэтому при данном заболевании отмечаются особенно тяжелые нарушения процессов пищеварения и усвоения пищевых продуктов. Тем не менее и при энтеропатогенном эшерихиозе следует достаточно энергично увеличивать объем питания (после соответствующей разгрузки) и вводить в рацион новые продукты питания, но по мере восстановления функционального состояния желудочно-кишечного тракта, не допуская срыва пищеварения.

Патогенетическая терапия предполагает срочную детоксикацию и восстановление гемодинамики путем оральной регидратации или внутривенной инфузионной терапии недостающих количеств жидкости, электролитов и других компонентов при тяжелых формах заболевания.

Общее количество вводимой жидкости и электролитов (включая и объем питания за сутки) для регидратационной терапии определяют, исходя из величин суточной физиологической потребности в жидкости, дефицита массы тела в результате обезвоживания, продолжающихся потерь ввиду рвоты, жидкого стула и др. В большинстве случаев для компенсации обезвоживания достаточно проведения оральной регидратации. При тяжелых формах заболевания, эксикозе 3-й степени и шоковых состояниях проводится инфузионная терапия как с регидратационной, так и дезинтоксикационной целью.

При тяжелых формах болезни патогенетически оправдано назначение преднизолона из расчета 2-3 мг/кг/сутки или гидрокортизона по 5-10 мг/кг/сутки на период токсикоза — в течение 3-5 дней. Проводится также посиндромная терапия, назначают витамины, антигистаминные препараты, сердечно-сосудистые и др. Из средств этиотропной терапии

при тяжелых формах заболевания, особенно при наличии осложнений бактериальной природы (отит, пневмония и др.), назначают антибиотики или химиопрепараты. Антибиотикотерапия показана также и при среднетяжелых формах у новорожденных и детей первых месяцев жизни из-за опасности генерализации процесса. Назначают полимиксин М сульфат, гентамицин, карбенициллин, цепорин, лендацин, уназия, амоксиклав, а также химиопрепараты — эрцефурид, лидаприм. При легких формах заболевания назначение антибиотиков не целесообразно. В этих случаях можно ограничиться назначением рационального питания, оральной регидратации (поддерживающая терапия), ферментных препаратов (абомин, фестал, панцитрат, креон и др.), симптоматических и бактериальных препаратов (бифидумбактерин, лактобактерин, энтерол, споробактерин, биоспорин и др.), энтеросорбентов (смекта и др.). При всех формах заболевания показано раннее назначение средств, повышающих неспецифическую резистентность организма (пентоксил, метацил, апилак, лнзоцим, дрожжевой экстракт "Фаворит" и др.). Если дисфункция кишечника сохраняется и после проведенного 5-7 дневного курса антибактериальной терапии, для восстановления нормальной кишечной флоры (как и при документированном дисбактериозе кишечника) показано применение эубиотиков (бифидо-, лактобактерина и др.) в течение 1-2 недель, ферментов и стимулирующей терапии.

Из средств специфической этиотропной терапии энтеропатогенного эшерихиоза хороший результат получен при применении против-колипротейного лактоглобулина (сухого, энте-рального, полученного из молозива коров) и комплексного иммуноглобулинового препарата (содержащего повышенные титры антител и против эшерихий). Специфическим фактором лактоглобулина являются иммуноглобулины молозива, содержащие антитела к ЭПЭ (серогрупп 026, 055, 0111, 0119 и др.) и протее в разведении не ниже 1:800. Лечение лактоглобулином проводят на фоне общепринятой терапии (антибактериальной, симптоматической и др.). Детям в возрасте до 6 месяцев препарат назначают с первых дней болезни по 1-2 дозы два раза в день за 20-30 минут до кормления ребенка, детям старше 6 месяцев - по 2 дозы два раза в день. Курс лечения - 7-14 дней. При тяжелых формах заболевания кратность введения увеличивается до 3-х раз в день и увеличивается курс лечения. КИП назначается, в зависимости от тяжести заболевания, по 1-й дозе 2-3 раза в день, на 5-7 дней.

При бактериологическом подтверждении энтеропатогенного эшерихиоза (или при бактерио-выделении) назначают коли-протейный бактериофаг. Детям до 6 месяцев - по 10 мл 2 раза в день за 20-30 минут до еды, от 6 месяцев до 3 лет - по 15-20 мл, старше - по 25-30 мл также 2 раза в день. Курс лечения - 3-5 дней, затем перерыв на 3 дня и - повторный курс. Всего - 2-3 курса лечения.

Профилактика. Поскольку основную массу детей с энтеропатогенным эшерихиозом составляют дети первого года жизни, система профилактических мер должна быть направлена на строжайшее соблюдение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий в родильных домах, отделениях для новорожденных и недоношенных детей, ясельных группах детского сада, в домах ребенка. Следует шире использовать разовое белье при уходе за детьми первого года жизни и особенно новорожденных. Необходимо всемерно добиваться естественного вскармливания детей первого полугодия жизни как мощнейшего фактора защиты от энтеропатогенного эшерихиоза и соблюдения технологических и санитарно-гигиенических требований при изготовлении продуктов детского питания.

Решающее значение имеет раннее выявление источника инфекции, его изоляция и санирование. Бактериологическому обследованию испражнений подлежат дети первых двух

лет жизни с дисфункцией кишечника, а также дети, имевшие контакт с больным в очагах, и здоровые дети перед поступлением в ясельные группы детского сада и дом ребенка. В отделениях для недоношенных детей и роддомах обследованию подвергаются и матери. В очаге инфекции проводится текущая и заключительная дезинфекция и наблюдение в течение 7 дней. Специфическая профилактика не разработана.

II. Энтероинвазивный эшерихиоз (ЭИЭ) относится к диарейам «инвазивного» типа. Возбудители этой группы (серовары - O28ac, O29, O124, O136, O143, O144, O152, O164, O167 и др.) обладают, подобно шигеллам, выраженной инвазивностью и тропностью к эпителию толстого отдела кишечника. Клинически заболевание протекает как "дизентериеподобная" форма с явлениями слабо выраженного дистального колита.

Патогенез. Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. ЭИЭ живут и размножаются преимущественно в толстом отделе кишечника и вызывают "дизентериеподобные" заболевания с аналогичным механизмом патогенеза и взаимодействия с кишечным эпителием. Подобно шигеллам, они вызывают набухание и отторжение микроворсинок в местах адгезии, повреждение эпителия толстого кишечника, в том числе и его дистальных отделов. В результате инвазии в колоноциты и лизиса мембран фагосомоподобных вакуолей ЭИЭ размножаются в матриксе цитоплазмы, переходят в соседние эпителиоциты, вызывая прогрессирующее слущивание и разрушение эпителия, катаральное или фибринозно-некротическое воспаление с эрозиями и язвами, что и является основной причиной в развитии диарейного синдрома. Токсические продукты и эндотоксины, выделяющиеся при гибели бактерий, всасываются в кровь и обуславливают развитие умеренно выраженных клинических проявлений интоксикации (лихорадка, вялость, слабость, анорексия и др.).

Клинические проявления. Инкубационный период чаще всего составляет 1-3 дня. У детей старшего возраста заболевание начинается, как правило, остро, с подъема температуры тела, головной боли, тошноты, нередко - рвоты, умеренных болей в животе. Одновременно или через несколько часов, появляется жидкий стул с патологическими примесями. Симптомы интоксикации определяются лишь первые 1-2, максимум - 3 дня болезни. При осмотре больного общее состояние страдает незначительно, гипертермического синдрома (как при шигеллезе) не бывает. Умеренная лихорадка кратковременна - не более 1-3 дней. При пальпации живота выявляется урчание и болезненность вначале по всему животу, а затем - преимущественно по ходу толстого кишечника. Сигмовидная кишка пальпируется в виде спазмированного, умеренно инфильтрированного и болезненного тяжа. Анус сомкнут, тенезмов, как правило, не бывает. Стул чаще всего не теряет калового характера, до 3-5 раз в сутки, реже - до 7-10 раз, с примесью мутной слизи, иногда - зелени и прожилок крови. В отличие от шигеллеза, не характерны наличие гноя и скудный характер испражнений. Заболевание быстро заканчивается: температура тела снижается до нормы через 2-3 дня, исчезают клинические проявления интоксикации, и на 3-5 день нормализуется частота и характер стула. По характеру течения энтероинвазивный эшерихиоз практически не отличается от легких и среднетяжелых форм шигеллеза. Этиологический диагноз можно поставить лишь на основании лабораторных методов исследования.

Энтероинвазивный эшерихиоз у *детей раннего возраста* встречается редко и имеет некоторые клинические особенности. Начало заболевания чаще всего постепенное, имеют место выраженные симптомы интоксикации (лихорадка, рвота и др.). Стул чаще носит энтеритный характер (или энтероколитный), нередко развивается и обезвоживание

организма (токсикоз с эксикозом). По тяжести, в отличие от детей старшего возраста, заболевание протекает, в основном, как средне-тяжелая или тяжелая форма болезни. Лихорадочный период составляет 3-7 дней, иногда затягивается до 2-х недель. Симптомы интоксикации и обезвоживания нарастают в динамике заболевания и могут сохраняться до 5-7 и более дней. Рвота или срыгивания в первые 1-2 дня болезни наблюдаются у большинства больных. Жидкий, водянистый стул с примесью слизи, иногда зелени, появляется уже с первых дней болезни (до 3-5 раз в сутки), затем учащается и принимает энтероколитный характер. Нормализация частоты и характера стула затягивается до 1-2 недель.

По характеру течения и клинической симптоматике энтероинвазивный эшерихиоз у детей раннего возраста практически не отличим от энтеропатогенного эшерихиоза и желудочно-кишечных форм салмонеллеза. Окончательный диагноз устанавливается только на основании лабораторных методов исследования.

Лечение и профилактика энтероинвазивного эшерихиоза такие же, как и при шигеллезах.

III. Энтеротоксигенный эшерихиоз (ЭТЭ) относится к «секреторным» диареем. Эшерихии этой группы (серовары - Об, О8, 015, О20, О25, О27, О63, О78, О80, О115, 012-8ас, 0139, 0148, 0153, 0159, О167 и др.) колонизируют, главным образом, тонкий отдел кишечника с выработкой экзотоксина, имеющего 80% гомологии с токсином, вырабатываемым холерными вибрионами. Особенностью клинических проявлений ЭТЭ является развитие "холероподобных" форм заболевания с быстрым развитием токсикоза с эксикозом. По данным ВОЗ, энтеротоксигенные эшерихии (ЭТЕС) вызывают более 400 млн. заболеваний в год и более 700 тыс. летальных исходов среди детей моложе 5-и лет, они самые частые возбудители «диареи путешественников».

Патогенез. Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. ЭТЭ живут и размножаются только в тонком отделе кишечника, и поэтому заболевание протекает по типу энтерита или гастроэнтерита, а по клиническим проявлениям напоминает холеру. ЭТЭ не обладают инвазивностью (как и холерный вибрион), а размножаются на поверхности микроворсинок без развития воспалительного процесса. В ходе колонизации поверхности микроворсинок тонкого кишечника ЭТЭ начинается и прогрессирует гиперсекреция эпителия, нарушается всасывание воды и электролитов из просвета кишечника, что обусловлено цитотоническим (стимулирующим) действием экзотоксинов, выделяемых микробами. Термолabile фракция энтеротоксина, подобно холерогену, активирует аденилатциклазу клеточных мембран энтероцитов, что приводит к усиленному образованию циклического 3-5-аденозинмонофосфата (цАМФ) из аденозин-3-фосфата. Увеличение концентрации цАМФ в энтероцитах влечет за собой резкое усиление секреции воды и электролитов в просвет кишечника, что и является основной причиной развития "водянистой" диареи. Термостабильная фракция экзотоксина воздействует через циклический 3-5-гуанидинмонофосфат (цГМФ). Активируя гуанилат-циклазу (фермент, катализирующий синтез цАМФ в энтероцитах), термостабильный экзотоксин вызывает неуправляемое истечение воды и электролитов в просвет кишечника и нарушение их всасывания в кровь. При заражении культурами ЭТЭ, вырабатывающих оба или только термостабильный экзотоксин, развивается "холероподобная" диарея: без температурной реакции и выраженной интоксикации, но со значительными нарушениями водно-электролитного обмена и быстрым развитием токсикоза с эксикозом, который и определяет тяжесть заболевания.

Таким образом, механизм развития диарейного синдрома при энтеротоксигенном эшерихиозе, как и при холере, обусловлен не трансудацией воды через поврежденный эпителий тонкого кишечника (как это считалось раньше), а гиперсекрецией эпителия и энтеросорбцией, лежащих в основе развития всех, так называемых "секреторных", диарей.

Клинические проявления. Инкубационный период короткий - от нескольких часов до 1-2 суток. Клинические проявления энтеротоксигенного эшерихиоза варьируют от легких форм с умеренной диареей до тяжелого холероподобного заболевания с возможностью летального исхода уже на первые-вторые сутки от начала заболевания. Начало болезни, как правило, острое, с появления повторной рвоты, неприятных ощущений в животе и "водянистой" диареи. Диарейный синдром появляется одновременно со рвотой или несколько часов спустя. Интоксикация, судороги, тенезмы отсутствуют. Температура тела чаще всего остается в пределах субфебрильных значений или нормальная, что сближает данное заболевание с холерой. При пальпации живота можно отметить урчание по ходу тонкого кишечника (по всему животу). Сигмовидная кишка не спазмирована, анус сомкнут, нет явлений сфинктерита. Испражнения лишены специфического калового запаха. В тяжелых случаях частота стула достигает 15-20 и более раз в сутки. Патологические примеси (кровь, слизь, гной) в испражнениях отсутствуют. Частая рвота и обильный водянистый стул быстро приводят к развитию обезвоживания и утяжелению состояния больного. Общая продолжительность заболевания обычно не превышает 5-10 дней и в большинстве случаев, даже без лечения, наступает выздоровление. Однако у детей первых 2-х лет жизни с эксикозом 2-3-й степени возможен и летальный исход.

По данным ВОЗ, в эндемичных районах летальность от энтеротоксигенного эшерихиоза составляет 0,5%. Следовательно, в отличие от холеры, болезнь имеет доброкачественное течение. Заболевание может протекать только с проявлениями энтерита, без рвоты.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз энтеротоксигенного эшерихиоза устанавливается только на основании лабораторных методов исследования: выделение ЭТЭ при условии массивности их роста до 10^6 и выше микробных тел в 1 г испражнений и способности к продукции экзоэнтеротоксина. Обычное серотипирование эшерихий, проводимое в рядовых бактериологических лабораториях, может быть с успехом использовано для диагностики и энтеротоксигенного эшерихиоза.

Дифференциальная диагностика проводится со сходными по клиническим проявлениям ОКИ (ротавирусная инфекция, холера и др.). Важно учитывать эпиданамнез, возраст ребенка, сезон года и др. При холере заболевание начинается с диарейного синдрома, а затем присоединяется рвота, и очень быстро (в течение нескольких часов) развивается токсикоз с эксикозом 2-3 степени, гипотермия и выраженные газодинамические нарушения. *Ротавирусная инфекция*, в отличие от энтеротоксигенного эшерихиоза, имеет выраженную сезонность (подъем заболеваемости падает на осенне-зимний период года), в то время как данный эшерихиоз чаще встречается в летне-осенний период.

Лечение. Лечение проводится в соответствии с тяжестью состояния больного и включает диетотерапию, оральную регидратацию, а при тяжелых формах - парентеральную регидратацию. Назначение антибактериальных препаратов считается нецелесообразным, но при тяжелых формах они назначаются коротким курсом (3-5 дней). Из антибиотиков при этом эшерихиозе более эффективны неомицин, колистин, полимиксин, неви-грамон. Как и при других ОКИ, проводится по-синдромная, патогенетическая и симптоматическая терапия, в том числе показаны энтеросорбенты (смекта, энтеродез и др.) и

симптоматические антидиарейные препараты (имодиум, энтерол, энтеробене, таннакомп и др.).

Клиническая картина заболевания полиморфна — от бессимптомной инфекции и легкой диареи, до тяжелого патологического процесса, протекающего с явлениями геморрагического колита ("гемоколита"), гемолитико-уремического синдрома (синдрома Гассера) и тромбоцитопенической пурпуры, рассматривавшихся ранее как самостоятельные, не связанные между собой заболевания. Полиморфизм клинических проявлений и разнообразие вариантов течения энтерогеморрагического эшерихиоза объясняется неодинаковой способностью различных штаммов ЭГЭ продуцировать экзотоксин — от минимальных, обнаруживаемых только в бактериальных лизатах, до значительных количеств, соответствующих количеству экзотоксина, вырабатываемого шигеллами подгруппы А (Григорьева-Шига).

Манифестные варианты энтерогеморрагического эшерихиоза, как правило, начинаются с дисфункции со стороны желудочно-кишечного тракта — по типу энтерита или энтероколита. В начале заболевания стул не частый (3-5 раз в сутки), кашицеобразный или водянистый, без патологических примесей, симптомы интоксикации слабо или умеренно выражены (вялость, снижение аппетита, субфебрилитет и др.). Рвота чаще всего отсутствует. На 3-5 день болезни состояние ребенка может ухудшиться за счет нарастания вялости, слабости, присоединения рвоты. Обращает внимание резкая бледность кожного покрова, появление в испражнениях крови в больших количествах и снижение диуреза. Если заболевание прогрессирует, то появляются клинические и лабораторные признаки гемолитико-уремического синдрома (микроангиопатическая гемолитическая анемия, тромбоцитопения и острая почечная недостаточность).

Частота развития синдрома Гассера при эпидемических вспышках энтерогеморрагического эшерихиоза колеблется от 0 до 100%.

В ряде случаев начало заболевания (первые 3-5 дней) характеризуется клиническими симптомами кишечной инфекции, протекающей с явлениями колита, в том числе и "дистального". В этих случаях клиническая симптоматика напоминает легкую или среднетяжелую форму (типа Б) дизентерии — имеют место умеренной выраженности симптомы интоксикации и колитический синдром. При прогрессировании патологического процесса, чаще всего на 3-5 день болезни, увеличивается количество крови в испражнениях (алая кровь или сгустки), появляется бледность кожного покрова, олигурия и развивается клиническая картина гемолитико-уремического синдрома.

Геморрагический колит (или "ишемический колит") при энтерогеморрагическом эшерихиозе проявляется в начале заболевания болевым синдромом и водянистой диареей, без существенного повышения температуры тела и признаков интоксикации. На 3-5 день болезни состояние ребенка ухудшается, в испражнениях появляется кровь в больших количествах и развивается клиника, напоминающая кишечное кровотечение. Патологические примеси в стуле в виде мутной слизи, зелени, как правило, отсутствуют. Если не провести адекватную терапию, заболевание может закончиться летально.

Таким образом, три клинических синдрома (геморрагический или "ишемический" колит, тромбоцитопеническая пурпура и синдром Гассера) рассматриваются зарубежными авторами как клинические варианты единого инфекционного заболевания, обусловленного определенными сероварами эшерихий (главным образом, серовары 0157:H7 и 026:1111), продуцирующих в процессе жизнедеятельности вероцитотоксин, обладающий цитотоксическим, некротическим и гемолитическими свойствами.

Вакцинопрофилактика эшерихиозов у детей

Для профилактики эшерихиозов в настоящее время разрабатываются, главным образом, оральные вакцины для выработки местного (кишечного) иммунитета, играющего при всех кишечных инфекциях основную протективную роль. В основу одних вакцин положен защитный эффект против факторов адгезии и колонизации бактерий (фимбриальные вакцины), а в основу других - антитоксический эффект против экзотоксина (LT/ST-токсоидные вакцины) - пускового механизма диареи при ЭТЭ и холере.

В настоящее время созданы и прошли клинические испытания на добровольцах:

оральные моновакцины против энтеропатогенных эшерихий (026, 055, 0111,0119); ассоциированные вакцины против ЭПЭ с включением антигенов условно-патогенных бактерий (протей, клебсиелл и др.); конъюгированные бактериальные и липополисахаридные вакцины против энтеро-геморрагического эшерихиоза у животных, которые являются бессимптомными носителями ЭГЭ и основным источником заболеваний у людей; инактивированная цельноклеточная вакцина против ЭТЭ, из очищенного антигена; оральная цельноклеточная вакцина против ЭТЭ, обработанная Е2-колицином, среди вакцинированных уровень защиты от диарей достигал 70% при заражении как гомологичными, так и гетерологичными штаммами ЭТЭ, а иммунитет сохранялся через 6-8 месяцев после вакцинации; комбинированные оральные вакцины, состоящие из инактивированных формалином СФА-положительных ЭТЭ (для стимуляции антибактериального иммунитета) и В-субъединицы холерного токсина (для выработки антитоксического иммунитета). В предварительных клинических испытаниях на взрослых добровольцах была установлена хорошая переносимость этой вакцины, которая вызывала в кишечнике образование IgA-антител, как к фимбриальным факторам адгезии и колонизации, так и к экзотоксину ЭТЭ и холерного вибриона.

Таким образом, в настоящее время уже созданы высоко эффективные новые вакцинные препараты против эшерихиозов и специфическая профилактика является вполне перспективной, особенно в группах риска.

Практическое занятие №25: Энтеровирусные инфекции.

Цель занятия:

Научить студентов выявлять симптомы этих заболеваний, провести дифференциальный диагноз, назначить лечение, провести противоэпидемиологические мероприятия.

Мотивация темы:

Род энтеровирусов включает вирусы Коксаки группы А (24 типа) и группы В (6 типов), вирусы ЕСНО (31 тип), энтеровирусы животных (34 типа), вирусы гепатита А и вирус полиомиелита (3 типа) и некоторые другие.

Коксаки или ЕСНО-инфекции – группа острых заболеваний, вызываемых энтеровирусами Коксаки и ЕСНО.

В связи с отсутствием иммунитета наиболее восприимчивы дети, которые и являются их постоянными распространителями. Наиболее часто болеют дети в возрасте от 3 до 10 лет. Коксаки и ЕСНО-инфекции очень контагиозны и при заносе в детский коллектив легко возникают эпидемические вспышки с охватом большого количества детей (до 80%). Возможны крупные эпидемии с охватом больших территорий. Часто возникают диагностические ошибки, так как в период одной вспышки при заражении одним и тем же

типом вируса наблюдаются самые разнообразные клинические формы (серозный менингит, герпангина, эпидемическая миалгия и др.) и в то же время один и тот же клинический синдром может быть обусловлен разными типами энтеровирусов. В связи с поздней диагностикой в очагах не проводятся профилактические мероприятия, что способствует дальнейшему распространению инфекции.

Многообразие клинических проявлений, затрудняя диагностику, препятствует своевременной терапии, что приводит к более тяжелому течению заболевания и летальному исходу у детей раннего возраста.

Изложенное свидетельствует об актуальности знаний педиатром особенностей энтеровирусной инфекции.

Студент должен знать:

1. Историю вопроса, роль отечественных ученых.
2. Этиологию энтеровирусной инфекции.
3. Эпидемиологию.
4. Патогенез и морфологические изменения в органах.
5. Классификацию энтеровирусной инфекции.
6. Клиническую характеристику различных форм Коксаки и ЕСНО-инфекции, ранние признаки.
7. Показатели тяжести, течение и исходы в зависимости от возраста детей.
8. Методы лабораторных исследований.
9. Заболевания, с которыми следует дифференцировать Коксаки и ЕСНО-инфекции.
10. Терапию энтеровирусной инфекции.
11. Противоэпидемические мероприятия в очаге.

Студент должен уметь:

1. Соблюдать правила работы у постели больного энтеровирусной инфекцией.
2. Собрать эпид. анамнез и анализ заболевания, обработать внимание на полиморфизм клинических форм в очагах инфекции.
3. Осмотреть больного, выявить основные признаки, характерные для Коксаки и ЕСНО-инфекции: склерит, экзантема, герпетические высыпания на дужках зева, наличие приступообразных болей в груди, боли в животе, ограничение активности и подвижности ребенка, характер и частота стула, наличие менингеальных симптомов.
4. Отразить данные анамнеза и осмотра в истории болезни и обосновать диагноз с указанием клинической формы заболевания, тяжести и течения.
5. Составить план обследования больного (смывы из зева и кал на вирусы, серологическое исследование, ИФА, мазки из носа на иммунофлюоресценцию).
6. Назначить лечение с учетом периода и тяжести болезни, а также возраста и преморбидного состояния.
7. Выписать рецепты на основные препараты используемые в лечении (виферон, диксаметазон, трентал, парацетам, строфантин и др.)
8. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге (сроки изоляции больных, карантин, интерферон и иммуноглобулин контактными детям, дезинфекция, заполнить экстренное извещение в СЭС).
9. Написать эпикриз с оценкой течения болезни, дать рекомендации в периоде выздоровления.

Вопросы для самоподготовки:

1. Назовите эпидемические признаки энтеровирусной инфекции, многообразие форм в детском коллективе, случаи лихорадки, острых респираторных заболеваний, экзантем и др.
2. Укажите фазы патогенеза и морфологические изменения в органах.
3. Какая клиника характерна для энцефаломикардита новорожденных.
4. Назовите основные симптомы эпидемической миалгии, серозного менингита, полиомиелитоподобной формы энтеровирусной инфекции.
5. Опишите патогномонический признак энтеровирусной инфекции – герпангину.
6. Назовите методы лабораторной диагностики заболевания, опишите взятие испражнений на энтеровирусы.
7. Показатели тяжести, дайте характеристику атипичных форм.
8. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз клинических форм энтеровирусной инфекции.
9. Назовите основные принципы терапии заболевания, критерии выписки.
10. Перечислите противоэпидемические мероприятия в очаге, неспецифическая профилактика Коксаки и ЕСНО-инфекции.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Студенты работают в боксовом отделении, где курируют больных с различными формами заболеваний, вызванных вирусами ЕСНО и Коксаки. Если больные отсутствуют, используются архивные истории болезни. Студенты обследуют больного, затем проводится разбор его совместно с ассистентом. Начинать надо с выяснения эпид. анамнеза и динамики развития заболевания. На занятии студенты должны проработать и усвоить следующие положения. Источником энтеровирусных инфекций (Э.И.) являются больные и вирусоносители. Важно значение стертых форм Э.И. и реконвалесцентов, длительно выделяющие вирусы с фекалиями в окружающую среду. Четко прослеживается летне-осенняя заболеваемость. Наиболее часто болеют дети от 3 до 10 лет. Изредка новорожденные (энцефаломиокардит). Заражение происходит фекально-оральным или воздушно-капельным путем. Допускается трансплацентарный путь заражения, что может привести к врожденным уродствам. Следует отметить устойчивость энтеровирусов во внешней среде, в связи с чем дезинфекционные мероприятия проводятся как при кишечных инфекциях. Этим заболеваниям свойственен полиморфизм клинических проявлений, что объясняется висцеротропностью и невротропностью энтеровирусов. Одни и те же возбудители могут вызвать различные клинические формы болезни или у одного и того же ребенка давать сочетанные формы (например, сочетание серозного менингита с эхо- экзантемой). В очагах могут быть различные клинические формы Э.И., что следует принимать во внимание при постановке диагноза.

По ведущим клиническим синдромам различают следующие формы заболевания, представленные в классификации Н.И. Нисевич и В.Ф. Учайкина:

1. По клиническим формам: а) типичные формы: серозный менингит, герпетическая ангина, эпидемическая миалгия, энтеровирусная лихорадка, энцефаломиокардит, паралитическая, гастроэнтеритическая; б) комбинированные формы; в) атипичные формы: стертая, инаппарантная, гипертоническая.
2. По тяжести процесса: легкие, среднетяжелые, тяжелые.
3. По течению заболевания: острое, затяжное с рецидивами и обострениями.
4. По характеру осложнения: отит, пневмония, микст-инфекция.

Во время разбора больных студенты должны отметить источник заражения – в семье, коллективе с указанием на клинические проявления болезни у окружающих лиц и сезонность. Обратить внимание на анамнез жизни, развитие и вскармливание ребенка, перенесенные заболевания, реакция организма во время заболевания (фебрильные судороги, температурная реакция, сыпь). Из анамнеза болезни отметить как началось заболевание, с каких симптомов; указать инкубационный период, который колеблется при Э.И. от 1 до 10 дней.

Клиническая картина заболевания характеризуется лихорадкой (продолжительностью от 1 до 7-10 дней, от субфебрильных до фебрильных цифр), головной болью, повторной рвотой, снижением аппетита. Часто отмечаются умеренные катаральные симптомы (гиперемия зева, склерит, краевой конъюнктивит). Может быть тахикардия, приглушенность сердечных тонов, преходящие изменения на ЭКГ; увеличение размеров лимфоузлов, печени. Помимо общих симптомов каждая клиническая форма Э.И. имеет свои характерные признаки.

Герпетическая ангина проявляется появлением на слизистой оболочке передних дужек, язычка, твердого неба, задней стенки глотки беловато-серых папул на гиперемизированном фоне, которые в течение суток превращаются в пузырьки, окруженные красным венчиком. Высыпания продолжаются несколько суток, оставляя после себя поверхностные эрозии. Прогноз благоприятный.

Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Борнхольма) начинается внезапно с высокой температуры, головной боли и острой боли в мышцах груди, живота и диафрагмы, от чего затрудняется дыхание, особенно, глубокий вдох. Боль приступообразная, длится обычно 10-30 минут. Иногда боль локализуется в эпигастральной области, вокруг пупка или в подвздошной области или сочетается с болями в конечностях, имея мигрирующий характер. Длительность данного синдрома колеблется от 3 до 14 дней. Исход благоприятен.

Серозный энтеровирусный менингит начинается остро с высокой температуры до 38-39⁰С, головной боли, головокружения, повторной рвоты, иногда с катаральных симптомов. С первого дня болезни отмечается менингеальный синдром: положительная ригидность мышц затылка, симптом Кернинга, Брудзинского верхний и нижний. У грудных детей – выбухание и пульсация большого родничка. Ведущий синдром – гидроцефально-гипертензионный. В ликворе – умеренный цитоз лимфоцитарного характера, незначительное повышение уровня белка. Энтеровирусный менингит протекает волнообразно, но исход благоприятный. Энтеровирусный энцефалит характеризуется общеинфекционными и общемозговыми симптомами: высокая температура, головная боль, рвота, судороги, сонливость или возбуждение, нарушение сознания. В зависимости от топика поражения мозга (стволовые, мозжечковые, полушарные) развивается соответствующая симптоматика. Так, стволые симптомы проявляются поражением языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов, нарушением речи, глотанием.

При более высоком уровне поражения ствола имеют место страбизм, птоз. Иногда процесс начинается с поражения спинного мозга в виде вялых парезов или параличей мышц туловища и конечностей. При развитии менингоэнцефалита присоединяются менингеальные симптомы. Возможны вегетативные нарушения. Течение очень тяжелое, возможен летальный исход.

Энтеровирусный энцефаломиокардит новорожденных – редкая, но очень тяжелая форма заболевания. Возникает чаще в виде вспышек в родильных домах. Ребенок заражается от матери или от персонала. Начало с вялости, анорексии, срыгивания с последующим присоединением лихорадки до фебрильных цифр, тахипноэ, тахикардии, острой сердечно-сосудистой недостаточности, цианоза и общемозговых симптомов. Ребенок погибает на 2-3 день от начала заболевания. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают дилатацию полостей сердца, воспалительно-некротические изменения миокарда, диффузный или очаговый энцефалит, часто серозный менингит. Энтеровирусная экзантема характеризуется подъемом температуры тела, катаральными симптомами, иногда диареей, болями в животе. Одновременно со снижением температуры тела появляется обильная пятнисто-папулезная сыпь на коже лица, туловища, конечностей, которая держится 12-72 часа и исчезает, не оставляя пигментации. Заболевание напоминает краснуху, от которой его отличает отсутствие увеличения затылочных и заднешейных лимфоузлов.

Энтеровирусная лихорадка – наиболее частая форма Э.И., характеризуется повышением температуры тела от субфебрильных до фебрильных цифр в течение от 2-3 дней до 2-3 недель при слабо выраженных катаральных симптомах и незначительном увеличении лимфоузлов (полиадения). Заболевание протекает длительно и волнообразно.

Паралитическая форма Э.И. чаще отмечается у детей раннего возраста. На фоне нормальной температуры тела и относительного благополучия появляется нарушения походки, слабость в ногах, руках (вялые парезы, параличи). Объективно – снижение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов на стороне поражения. Редко может быть изолированное поражение лицевого нерва по периферическому типу. Заболевание протекает легко, обычно не оставляя остаточных проявлений.

Кишечная форма Э.И. встречается чаще у детей первого года жизни. Начало стертое, с подъема температуры тела до 39 градусов, появления рвоты, болей в животе, частого, обильного, водянистого стула, иногда с небольшой примесью слизи. Симптомы интоксикации выражены слабо. Длительность заболевания 10-14 дней, нередко сочетается с катаральными симптомами и имеет доброкачественное течение. Катаральная форма Э.И. часто называется «летним гриппом», протекает как ОРВИ. Иногда увеличиваются регионарные лимфоузлы, печень и селезенка. Симптомы интоксикации выражены незначительно. Заболевание протекает легко, без осложнений, длительность 5-7 дней. Энтеровирусный миокардит – редкая форма заболевания. Для нее характерны жалобы на быструю утомляемость, слабость, иногда неприятные ощущения в области сердца. Объективно: расширение границ сердца, тахикардия, приглушенность сердечных тонов, диффузные или очаговые изменения на ЭКГ. Протекает доброкачественно.

Острый энтеровирусный гепатит встречается редко и похож на атипичную безжелтушную форму в/гепатита А. Возможны умеренно выраженные катаральные симптомы, миалгия. Быстрая положительная динамика заболевания характерна. Возможны мезадениты, острый геморрагический конъюнктивит, увеит энтеровирусной этиологии. Следует подчеркнуть, что диагностика Э.И. основывается на учете полиморфизма клинических проявлений, данных эпиданамнеза, лабораторных данных. Наибольшую

диагностическую ценность в плане обследований имеют серологические методы исследования в парных сыворотках с интервалом в 2-3 недели (РН, РСК, РТГА). Нарастание титра специфических антител более чем в 4 раза в динамике заболевания является подтверждением Э.И. Диагноз подтверждается и выделением вируса из испражнений (берут две пробы с интервалом в 24-49 часов), смывов из носоглотки, спинномозговой жидкости методом прямой и непрямой иммунофлюоресценции.

Затем проводится дифференциальная диагностика, чаще с ОРВИ, для которых не характерны герпангина, миалгия, диарея, экзантема.

Когда высокая температура тела в течение 7-10 дней и более, особенно если увеличены размеры печени и селезенки, следует исключить брюшной тиф. Однако для Э.И. не характерен тифозный статус, отсутствуют такие симптомы как сухой, густо обложенный коричневым налетом язык, розеолезная сыпь, появляющаяся на 8-10 день болезни.

Энтеровирусный менингит дифференцируют от туберкулезного, для которого характерно постепенное начало, прогрессирующее нарастание симптомов, образование в ликворе при стоянии фибринозной пленки и обнаружение в ней микобактерий.

Эпидемическая миалгия отличается от хирургических заболеваний (о. аппендицит, панкреатит, холецистит) приступообразным характером болей, нет характерной для данной хирургической патологии локализации болей, отсутствуют признаки раздражения брюшины, нет нарастания нейтрофильного лейкоцитоза. Далее следует изучить алгоритм дифференциального диагноза миалгии (таблица № 1).

Таблица №1. Алгоритм дифференциального диагноза миалгии (миозита).



3. Характер болевого синдрома:

приступообразный (острый)

постоянный (умеренный)

Да ↓

↓ Да

Эпидемическая миалгия,
травматическая миалгия,
бруцеллез, лептоспироз, острый
аппендицит, панкреатит,
холецистит.

Токсоплазмоз, трихинеллез,
брюшной тиф, банальный миозит,
дерматомиозит, плевропневмония.

4. Преимущественная локализация боли в мышцах

живота, груди

конечностях

Да ↓

↓ Да

Эпидемическая миалгия, брюшной
тиф.

Лептоспироз, токсоплазмоз,
трихинеллез, бруцеллез.

Коксаки и ЕСНО – экзантему дифференцируют с краснухой, медикаментозными сыпями, иерсиниозом. Краснуха отличается увеличением затылочных и заднешейных лимфоузлов, высоким содержанием плазматических клеток в периферической крови. Медикаментозная сыпь высыпает на разгибательных поверхностях и часто бывает крупнопятнистой или анулярной, сопровождается зудом. Для иерсиниоза характерна точечная скарлатиноподобная сыпь, белый дермографизм, «сосочковый» язык, появление пластинчатого шелушения на коже. **Герпангину** необходимо отличать от афтозного стоматита бактериальной этиологии и стоматита, вызванного вирусом простого герпеса.

При афтозном стоматите высыпания рассеяны по всей слизистой оболочке полости рта (на щеках, деснах, языке), отмечается слюнотечение, резкая болезненность при жевании и глотании. При герпетическом стоматите высыпания вначале имеют пузырьковый характер и локализуются преимущественно на слизистой оболочке десен, щек, губ.

Заболевание сопровождается высокой лихорадкой и выраженной интоксикацией.

Кишечная форма Э.И. в отличие от шигеллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза характеризуется появлением кишечных расстройств на высоте катаральных явлений. Решающее значение для диагноза могут иметь эпидемиологические данные – появление заболеваний с другими формами Э.И. (миалгия, серозный менингит и др.) в рамках одной эпидемической вспышки.

Паралитические формы Э.И. клинически от дифференцировать от полиомиелита невозможно. В любом случае надо использовать все имеющиеся лабораторные методы для исключения полиомиелита, а также изучить эпидемическую ситуацию.

Энтеровирусный мезаденит в первую очередь дифференцируют от аппендицита. При этом надо учитывать более острое развитие аппендицита с характерным и постоянным повышением количества нейтрофилов в периферической крови, тогда как при энтеровирусном мезадените количество лейкоцитов нормальное или слегка повышено.

Наличие др. симптомов, характерных для энтеровирусной инфекции (склерит, гиперемия лица и зева) облегчает дифференциальную диагностику. Энтеровирусный мезаденит от мезаденита аденовирусной, иерсиниозной и др. этиологии можно лишь с помощью лабораторных методов исследования.

Энтеровирусный миокардит необходимо отличать от миокардитов др. этиологии, а также от ревматизма, для которого характерно поражение эндокарда и развитие пороков сердца, чего не отмечается при Коксаки и ЕСНО – инфекции. Для ревматизма характерны увеличенная СОЭ и положительные иммунологические пробы. Далее необходимо обратить внимание на врожденную Коксаки и ЕСНО – инфекцию, которая возможна при заболевании беременной женщины. Заболевание у новорожденных обычно проявляется в виде миокардита, энцефаломиокардита, энцефаломиелита и гепатита. Признаки болезни выявляются при рождении или появляются в первые дни жизни. Течение очень тяжелое и часто заканчивается летально.

Разбирая таких больных следует остановиться на клинике полиомиелита. **Паралитическая спинальная форма полиомиелита** у детей встречается чаще, чем остальные паралитические формы (понтинная, бульбарная). При этом процесс чаще развивается на уровне поясничного утолщения спинного мозга. Течение делится на 4 периода: препаралитический, паралитический, восстановительный, резидуальный. Паралитический период длится от 1 до 6 дней, характеризуется высокой температурой тела и общей интоксикацией.

Иногда бывают небольшие катаральные явления и кишечная дисфункция. На 2-3 день болезни присоединяются менингеальный и корешковый синдром. Появляется головная боль, рвота, боли в конечностях, спине, в шее. При осмотре обнаруживаются ригидность шеи и спины, положительные симптомы на симптомы Лассега, Нери, гиперестезия. Иногда до появления этих симптомов температура тела снижается и затем повышается вновь. На этой второй волне и возникает неврологическая симптоматика. Появление вялых параличей или парезов мышц конечностей и туловища указывает на развитие паралитической стадии. Опорные диагностические признаки ее:

- 1) вялый характер параличей и внезапное их появление;
- 2) бурное нарастание двигательных расстройств в течение короткого времени (1-2 дня) – поражение проксимальных мышечных групп;
- 3) асимметричный характер параличей или парезов;
- 4) отсутствие нарушений чувствительности и функции тазовых органов.

Изменения в ликворе указывают на развитие серозного воспаления в мягких мозговых оболочках. Восстановительный период может начаться на 7-10 день после возникновения параличей. Если гибнут $\frac{3}{4}$ нейронов, ответственных за иннервацию какой-либо мышечной группы, утраченные функции не восстанавливаются; в них нарастает атрофия, возникают контрактуры, анкилозы суставов, остеопороз, отставание конечности в росте. Восстановление активно идет в первые месяцы заболевания, затем замедляется, но продолжается в течение 1-2 недели. Если через 2 года утраченные функции не восстанавливаются, говорят о периоде остаточных явлений.

Понтинная форма полиомиелита характеризуется поражением ядра лицевого нерва с парезом мимических мышц: асимметрия лица, сглаженность носогубной складки, перетягивание рта в здоровую сторону, неполное смыкание век.

Наиболее тяжелой формой полиомиелита является бульбарная форма, так как поражение локализуется в области ствола мозга и характеризуется нарушением глотания,

речи и дыхания. Смерть может наступить вследствие паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Возможен паралич диафрагмы и межреберных мышц, возникает парадоксальное дыхание (брюшная стенка при вдохе не выпячивается, как в норме, а втягивается). Следует подчеркнуть, что в отличие от полиомиелита большинство случаев полиомиелитоподобных заболеваний, вызванных вирусами Коксаки и ЕСНО, протекают легко, без лихорадки и общей интоксикацией, с нормальным ликвором; в течение 3-4 недель парез восстанавливается. Однако, возможны и тяжелые формы полиомиелитоподобных заболеваний. Учитывая трудности в дифференциальной диагностике от острого полиомиелита во всех случаях необходимо тщательное вирусологическое и серологическое обследование больного, без которого окончательный диагноз не может быть поставлен. Как предварительный диагноз можно использовать ОВП – острый вялый паралич.

В приказе № 24 от 5/01-1999 года Минздрава Российской Федерации приводится стандартное определение случая острого паралитического полиомиелита.

Стандартное определение случая острого паралитического полиомиелита основывается на вирусологической диагностике. Случай острого вялого спинального паралича, при котором выделен «дикий» вирус полиомиелита, классифицируется как острый паралитический полиомиелит (по международной классификации болезней 10 пересмотра). Случай острого вялого спинального паралича, возникший не ранее 4 и не позже 30 дня после приема живой полиомиелитной вакцины, при котором выделен вирус полиомиелита вакцинного происхождения, классифицируется как острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной у реципиента. Случай ОВП, возникший не позже 60 дня после контакта с привитым, при котором выделен вирус полиомиелита вакцинного происхождения, классифицируется как острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной у контактного. Случай ОВП, при котором обследование не проводилось или проведено не полностью, но наблюдаются спинальные вялые параличи к 60 дню с момента его возникновения – острый паралитический полиомиелит неуточненный (совместим с диагнозом полиомиелит). Случай ОВП, где вирус не выделен и не получено диагностического нарастания антител классифицируется как острый паралитический полиомиелит неполиомиелитной этиологии.

Случай ОВП с выделением других патогенных вирусов (энтеровирусы, иерсинии, вирусы гриппа и др. респираторные вирусы) относится к заболеваниям другой, неполиомиелитной этиологии.

Далее следует подчеркнуть, что лечение большинства больных Э.И. проводится в домашних условиях. Госпитализируются дети с тяжелыми формами болезни – серозный менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиокардит новорожденных, миокардит, увеит. Этиотропной терапии нет. Лечение проводится посиндромно по общепринятым принципам. Антибиотики назначают только при присоединении вторичной бактериальной флоры и развитии осложнений (пневмонии, отита и др.). При развитии серозного менингита или менингоэнцефалита назначаются интерфероны и их индукторы, проводится дегидратация. При тяжелых формах у новорожденных вводят иммуноглобулин из расчета 0,2-0,5 мл/кг массы/с, преднизолон 3-5 мг/кг/с, в/в реополиглобин, плазму, альбумин и др. При энцефаломиокардите новорожденных, наряду с дегидратационной, противосудорожной и гормональной терапией применяют трентал, ноотропы, сердечные гликозиды с АТФ и ККБ, антибиотики. При острой сердечной недостаточности – в/в строфантин или коргликон.

Противоэпидемические мероприятия в очаге: мед. Наблюдение за контактными в течение 10 дней. Вирусологическое и серологическое обследование проводится при повторных случаях в коллективе (смывы из зева, фекалии трехкратно и кровь однократно). С профилактической целью в очаге инфекции закапывают или распыляют в носовые ходы по 5 капель 3-4 раза в день в течение 10-15 дней, можно вводить контактным (особенно новорожденным и возможно беременным) иммуноглобулин в/м 0,2 мл/кг.

Большое противоэпидемическое значение имеет ранняя диагностика и своевременная изоляция больных сроком до 10 дней, больных серозным менингитом выписывают из стационара не ранее 21 дня, после выздоровления и нормализации ликвора.

В учебной комнате демонстрируются таблицы, слайды, архивные истории болезни. Изучается проказ № 24 «Об усилении реализации программы ликвидации полиомиелита в РФ к 2000 году». Проводится проверка домашнего задания – исходный контроль по тестам.

Разбираются типовые ситуационные задачи, рецепты.

В заключение обсуждаются итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие №26 Сальмонеллёз.

Цель занятия – научить студентов на основании анамнестических и клинико-эпидемиологических данных диагностировать у больного ребёнка сальмонеллёз, правильно оценивать тяжесть заболевания, назначать и интерпретировать результаты лабораторно-диагностических исследований, проводить дифференциальную диагностику сальмонеллёза с другими диарейными заболеваниями, определить тип диареи, составлять план лечения, проводить противоэпидемические и профилактические мероприятия в очаге.

Мотивация темы: Сальмонеллез у детей занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости (по данным сан. эпид. надзора РФ - 31, 31 на 100 тысяч). Высокий уровень заболеваемости и смертности, многообразие клинических форм и вариантов течения, частота развития тяжелых осложнений и синдромов, угрожающих жизни больного, *диктуют необходимость знать каждому педиатру* клинико-эпидемиологические особенности сальмонеллеза у детей в возрастном аспекте, критерии клинической и лабораторной диагностики, а также современные принципы и основные направления этиопатогенетической терапии сальмонеллезов у детей. Решая эту задачу, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

1. Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра.
2. Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.
3. Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.

Студент должен знать:

1. Правила размещения больных с сальмонеллёзом в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции. Методику осмотра больного ребенка.
2. План обследования больного.
3. Эпидемиологические особенности сальмонеллеза у детей на современном этапе и в воз-

растном аспекте.

4. Микробиологическую характеристику сальмонелл (антигенное строение, наличие факторов патогенности, устойчивость во внешней среде и др.).
5. Основные звенья патогенеза сальмонеллеза у детей и пусковые механизмы развития диарейного синдрома.
6. Классификацию клинических форм сальмонеллеза.
7. Клинические варианты желудочно-кишечной формы сальмонеллеза и критерии тяжести заболевания.
8. Ведущий клинический синдром.
9. Варианты течения и исходы сальмонеллеза.
10. Методы лабораторной диагностики сальмонеллеза.
11. Принципы терапии сальмонеллеза, включая неотложные мероприятия при синдромах инфекционного токсикоза (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом, ИТШ и др.).
12. Критерии выздоровления, правила выписки и диспансеризации.
13. Противоэпидемические и профилактические мероприятия в очаге сальмонеллезной инфекции.

Студент должен уметь.

1. Соблюдать основные правила работы у постели больного сальмонеллёзом.
2. Собрать анамнез больного и эпидемиологический анамнез.
3. Направить больного в стационар, оформить документацию.
4. Принять больного в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
5. Выявить при сборе эпиданамнеза и истории настоящего заболевания диагностически значимую информацию, свидетельствующую о наличии или отсутствии у больного сальмонеллеза.
6. При объективном обследовании больного установить клинические симптомы и лабораторные признаки, характерные для сальмонеллеза; собранные данные записать в историю болезни, оценить и поставить предварительный диагноз;
7. Провести дифференциальный диагноз сальмонеллеза с заболеваниями со сходной клинической симптоматикой;
8. Освоить следующие диагностические манипуляции:
 - забор испражнений для бактериологического и вирусологического исследования кала и мочи.
 - взятие крови для исследования нарастания титра антител в сыворотках в реакциях связывания и реакциях нейтрализации или агглютинации.
9. Обосновать и составить программу индивидуальной терапии, наметить тактику дальнейшего ведения больного сальмонеллёзом.
10. Рассчитать объем и провести больному оральную и внутривенную регидратацию, составить и расписать капельное введение жидкостей.
11. Оказать неотложные мероприятия при развитии клинических синдромов, угрожающих жизни ребенка (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом II - III ст., ИТШ, ГУС и др.).
12. Выписать ребенка после перенесенного сальмонеллёза из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию, дать рекомендации родителям при выписке ребенка из стационара.

13. Осуществить катamnестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими инфекционное заболевание, с оформлением соответствующей документации.
14. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного.
15. Организовать профилактику и противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции, заполнить карту экстренного извещения.

Вопросы для самоподготовки:

1. Дайте микробиологическую характеристику возбудителя и методы лабораторной диагностики сальмонеллеза;
2. Назовите анатомо-физиологические особенности строения желудочно-кишечного тракта у детей в возрастном аспекте;
3. Вызывают ли сальмонеллы заболевания у животных?
4. Назовите путь передачи сальмонеллёза и источник инфицирования.
5. Пути и механизм заражения при сальмонеллёзной инфекции.
6. Назовите ведущий клинический синдром при данном заболевании.
7. Роль сальмонеллёзной инфекции в возникновении бактериальных гастроэнтероколитов у детей.
8. Длительность инкубационного периода при сальмонеллёзе.
9. Основные клинические проявления сальмонеллёза.
10. Неотложные состояния и клинические синдромы, угрожающие жизни больного (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом, инфекционно-токсический шок, ГУС, токсико-дистрофический синдром и др.);
11. Особенности общего и местного иммунитета при сальмонеллезе.
12. Лабораторные методы диагностики сальмонеллёза.
13. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать сальмонеллёз.
14. На основании каких данных можно поставить диагноз «сальмонеллёз»?
15. Основные принципы лечения в стационаре.
16. Объем питания в острую фазу сальмонеллёза у детей первого года жизни и старшим детям.
17. Клинические и лабораторные тесты для оценки степени и вида обезвоживания;
18. Расчеты объема жидкостей для внутривенной регидратации.
19. Методика проведения оральной регидратации.
20. Методика проведения внутривенной регидратации.
21. Этиотропная терапия и патогенетическая терапия.
22. Критерии к выписке из стационара.
23. Противоэпидемические мероприятия и профилактика сальмонеллеза.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Первая часть семинарского занятия проводится в кишечном отделении. Студентам для курации подбираются больные с сальмонеллёзом. После самостоятельной работы студентов у постели больного ассистентом проводится обход всех курируемых больных.

Сальмонеллез - острое инфекционное заболевание человека и животных, типичный зооантропоноз, вызываемое многочисленными сероварами сальмонелл и протекающее у детей чаще всего в виде гастроинтестинальной, реже - «тифоподобной» или септической форм. По этиопатогенетической классификации острых кишечных инфекций сальмонеллез относится к «инвазивному» типу диареи, но может протекать и по смешанному «инвазивно-секреторному» типу диареи.

Схема обследования больного сальмонеллезом

Жалобы больного. В начале следует указать ведущие жалобы (повышение температуры, тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул и др.), затем перечислить остальные (общая слабость, снижение аппетита, нарушение сна и т.д.). Симптомы должны быть охарактеризованы подробно с указанием интенсивности, локализации болей, частоты и характера, периодичности появления, продолжительности и т.д.

При сборе эпидемиологического анамнеза следует обратить особое внимание на источник инфекции (в семье, коллективе), на контакты с больными, бактериовыделителем сальмонелл и животными, употребление инфицированных продуктов (особенно мясных и рыбных изделий, блюд из птиц и яиц). Выявляя очаг, определить количество больных, одновременность заболевания или в течение нескольких дней; установить способы обработки пищевых продуктов перед их употреблением; нарушение санитарно-гигиенического режима и условий хранения продуктов, использования для питья сырой воды, бытовые условия (отдельная квартира, общежитие, водоснабжение и т.д.).

Для уточнения анамнеза жизни ребенка выяснить неблагоприятные факторы социальной среды, течение беременности и родов, характер вскармливания ребенка, динамику нарастания массы тела, толерантность желудочно-кишечного тракта к пищевым продуктам, аллергологический анамнез, предшествующие заболевания и их тяжесть, характер и тяжесть ранее перенесенных расстройств желудочно-кишечного тракта, наличие хронической гастроэнтерологической патологии (гастродуоденит, ферментопатия и др.).

При сборе анамнеза заболевания обратить внимание на особенность начального периода болезни (острое или постепенное), наличие последовательности развития и степени выраженности:

- симптомов нейротоксикоза (гипертермия, возбуждение, рвота, головная боль, нарушение сна, судорожная готовность или судороги, бред, потеря сознания, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и др.);
- симптомов водно-электролитного дефицита (падение веса, снижение тургора тканей, западение большого родничка и глазных яблок, сухость кожи и слизистых, жажда, снижение диуреза и др.);
- признаков инфекционно-токсического шока, нарушения центральной и периферической гемодинамики (нарастание цианоза кожи и слизистых, их мраморность и бледность, снижение АД и диуреза, нарастание тахикардии, падение температуры тела, развитие ДВС-синдрома и др.).

Следует отметить наличие и выраженность патологических изменений со стороны желудочно-кишечного тракта и их характер, были ли врачебные осмотры и предполагаемый диагноз, лечение, полученное дома и его эффективность, проведенные обследования и их результаты.

При осмотре больного следует охарактеризовать тяжесть состояния и самочувствие больного, характер и выраженность симптомов интоксикации, токсикоза, определяя состояние большого родничка, тургора тканей, эластичность, влажность и цвет кожи и слизистых. Отметить симптомы нарушения микроциркуляции (бледность, цианоз, акроцианоз). При исследовании сердечно-сосудистой системы обратить внимание на наличие приглушения или глухости тонов сердца, нарушений сердечного ритма и АД. Определить участие живота в акте дыхания, вздутие и втянутость его, наличие видимой перистальтики, реакции брюшной стенки. Определить состояние кишечника: урчание, спазмы, болезненность, состояние ануса, парез сфинктера, сфинктерит, трещины, выпадение слизистой прямой кишки; состояние печени и селезёнки; охарактеризовать стул: частоту, консистенцию, цвет, запах, патологические примеси, состояние перевариваемости.

В динамике наблюдения за больным определить объем и оценить результаты лабораторных исследований: клинического анализа крови и мочи, их значение для диагностики сальмонеллеза, сопутствующих заболеваний, осложнений, копрограммы в отношении топки поражения желудочно-кишечного тракта, его всасывающей и переваривающей способности; тестов, отражающих состояние кислотно-основного и электролитного обмена (гематокрит, относительная плотность плазмы, содержание ионов К, Na, Cl, бикарбонатов и pH крови).

Оценить диагностическую значимость бактериологического исследования кала, рвотных масс, промывных вод желудка, мочи, желчи, крови, спинномозговой жидкости, мокроты - серологических методов диагностики (экспресс методов ИФА, прямой метод люминисцирующих антител), ПЦР, РЛА, методов обнаружения специфических антител - РА, РИГА, ИФА.

При характеристике течения и исходов заболевания учитывать продолжительность клинических проявлений, осложнений, возможность обострения, присоединения интеркуррентных заболеваний и длительность бактерионосительства. При назначении лечения учитывается возраст больного, преморбидный фон, локализация процесса, тяжесть заболевания, наличие осложнений.

Клиническая классификация сальмонеллеза у детей

Клинические формы	Тяжесть болезни	Клинические синдромы, определяющие	Течение
--------------------------	------------------------	---	----------------

1. Желудочно-кишечная <ul style="list-style-type: none"> • гастрит • энтерит • гастроэнтерит • энтероколит • колит • гастроэнтероколит 	Легкая форма	Синдром интоксикации (эндотоксикоз)	Острое (до 1 мес.)
	Средне-тяжелая форма	Инфекционного токсикоза: - токсикоз с эксикозом - нейротоксикоз - инфекционно-токсический шок - токсико-септическое или	Затяжное (до 3 мес.)
	Тяжелая форма	- токсико-дистрофическое состояние - гемолитико-уремический синдром (Гассера)	Хроническое (свыше 3 мес.)
2. Тифоподобная			Волнообразное
3. Септическая (менингеальная, с остеомиелитом, плевритом и др.)			Рецидивирующее
4. Стертая, латентная С длительным бактериовыделением			

Этиология.

Сальмонеллы - мелкие палочки с закругленными концами, грамотрицательные, спор и капсул не образуют. Большинство из них подвижны. Они хорошо растут на обычных питательных средах, являются факультативными анаэробами и относятся к условно-патогенным микроорганизмам. При серологической диагностике сальмонелл принимают во внимание только три основных антигена (O-, H- и Vi-антигены). Этот принцип положен в основу диагностической антигенной схемы Кауфмана-Уайта, согласно которой по структуре O-антигена сальмонеллы подразделяются на группы А, В, С, Д, Е и т.д., а по жгутиковому H-антигену - на серовары. Сальмонеллы могут длительно сохраняться во внешней среде. В воде открытых водоемов и питьевой воде - 11-120 дней, в морской воде - 15-27 дней, в почве - 1-9 мес, в комнатной пыли 80-120 дней (до 18 мес), в колбасных изделиях 60-130 дней, в замороженном мясе - 6-13 мес, в яйцах - до 13 мес, в яичном порошке - 3-9 мес, на замороженных овощах и фруктах - от 2-х недель до 2,5 мес. Сальмонеллы устойчивы к большинству антибактериальных препаратов, но высокочувствительны к обычным дезинфицирующим растворам.

Эпидемиология. Основной источник инфекции - домашние животные. Заболевание у животных может протекать в выраженной форме, но чаще встречается бессимптомное носительство сальмонелл. Заражение человека происходит как при непосредственном контакте с больным животным, так и при употреблении в пищу продуктов животного происхождения. Человек, как источник инфекции, имеет наибольшее значение в распространении сальмонеллеза, главным образом, среди детей раннего возраста и новорожденных. Дети старшего возраста заражаются алиментарным путем. Вспышки сальмонеллеза, связанные с пищевым путем инфицирования, возникают, в основном, в детских дошкольных и школьных учреждениях, где нарушаются правила приготовления и хранения пищевых продуктов. Контактный-бытовой путь заражения имеет место, главным образом, у детей раннего возраста, особенно у новорожденных, недоношенных и ослабленных другими заболеваниями детей. Инфицирование нередко происходит в

стационарах через предметы ухода и руки персонала. Вспышки внутрибольничного сальмонеллеза чаще всего вызываются особой биологической разновидностью сальмонелл, обладающей множественной лекарственной устойчивостью к антибиотикам и отсутствием чувствительности к типовым бактериофагам ("госпитальные" штаммы сальмонелл). Возрастные отличия в течении сальмонеллезной инфекции определяются особенностями иммунобиологической реактивности ребенка. *Наиболее восприимчивы* к сальмонеллезу дети первых двух лет жизни. Сальмонеллез регистрируется в течение всего года с максимальным подъемом заболеваемости в летне-осенний период.

Патогенез. Входными воротами инфекции является ЖКТ. Развитие инфекционного процесса зависит от механизма заражения, величины инфицирующей дозы и степени патогенности возбудителя, состояния иммунологической защиты макроорганизма, возраста больных. Поэтому, в одних случаях возникает клиническая картина бурно протекающей ОКИ с развитием эндотоксического шока, выраженного токсикоза с эксикозом или генерализованного инфекционного процесса (септические формы) со значительной бактериемией (тифоподобные формы), а в других - стертые, субклинические формы или бактерионосительство. Но, независимо от формы болезни, основной патологический процесс развивается в ЖКТ и, главным образом, в тонком отделе кишечника. Массовое поступление живых бактерий сопровождается разрушением их в желудке и тонком кишечнике, в результате чего высвобождается большое количество эндотоксинов, которые, всасываясь в кровь, обуславливают возникновение токсического синдрома ("фаза токсемии") - начальный период болезни. Если интенсивность бактериолиза недостаточна, а факторы неспецифической защиты ЖКТ несовершенны (дети раннего возраста, новорожденные, ослабленные и др.), сальмонеллы беспрепятственно поступают в тонкий кишечник, затем - в толстый, где и происходит первичная локализация патологического процесса ("*энтеральная фаза*"). Обладая выраженной адгезивностью, сальмонеллы прилипают к эпителиоцитам кишечника (энтеро- или колоноцитам), колонизируются и синтезируют поверхностные антигены не только взаимодействующие с защитными факторами организма, но и подавляющие их функции. Обладая выраженной инвазивностью и цитотоксичностью к эпителию кишечника и, в большей степени, к подлежащей ткани, сальмонеллы способны не только к начальной колонизации поверхности эпителия, но и могут проникать (в составе фагосомоподобных вакуолей) внутрь эпителиоцитов, в собственную пластинку слизистой оболочки, в макрофаги и размножаться в них. Это приводит к истончению, фрагментации и отторжению микроворсинок, разрушению энтероцитов и развитию выраженного катарального и гранулематозного воспаления, являющегося основным патогенетическим механизмом развития диарейного синдрома (энтерита или энтероколита). В зависимости от состояния иммунной системы организма и, в первую очередь, клеточного звена иммунитета, других факторов неспецифической защиты, возникает либо только местный воспалительный процесс, либо прорыв кишечного и лимфатического барьеров, и возникает следующий этап инфекционного процесса ("*фаза бактериемии*"). При этом с током крови сальмонеллы попадают в различные органы и ткани, где также может происходить их размножение ("*вторичная локализация*") с формированием септических очагов - *септическая форма сальмонеллеза*. Результатом совокупного действия эндотоксинов, бактериальных тел и экзотоксина на слизистую кишечника, сосудисто-нервный аппарат является диарейный синдром. *Ведущим фактором в развитии диарейного синдрома при сальмонеллезе является воспалительный процесс, приводящий к нарушению перистальтики кишечника, процессов пищеварения и всасывания, накоплению в просвете кишечника осмотически активных*

веществ, препятствующих всасыванию воды и электролитов, следствием чего является развитие синдрома токсикоза с эксикозом, развитие которого утяжеляет течение основного инфекционного процесса и нередко может служить причиной неблагоприятного исхода.

Таким образом, в патогенезе заболевания принимают участие как токсический, так и инфекционный факторы. Почти при всех формах сальмонеллеза имеет место *бактериемия*, наиболее выраженная и продолжительная у детей раннего возраста и новорожденных, при тяжелых тифоподобных и септических формах, а также при наслоении сальмонеллеза на другую кишечную инфекцию. *Внутриклеточное паразитирование* сальмонелл в эпителиоцитах кишечника (в том числе и макрофагах) определяет возможность их длительного персистирования в организме, возникновения обострений и рецидивов, а также формирование длительного бактериовыделения и низкую эффективность санлирующего эффекта от антибиотикотерапии.

Клинические проявления. Инкубационный период при сальмонеллезе колеблется от нескольких часов до 5-6 дней. **Ведущий клинический синдром – энтероколит.** Различают:

типичные

- желудочно-кишечная
- тифоподобная
- септическая и

атипичные клинические формы сальмонеллезной инфекции

- стертая
- субклиническая, а также - ***бактерионосительство.***

Желудочно-кишечная форма сальмонеллеза у детей является наиболее распространенной и составляет до 97% от всех форм сальмонеллеза.

Гастрит и гастроэнтерит, как клинический синдром сальмонеллеза, встречается преимущественно у детей старшего возраста и, как правило, при пищевом пути инфицирования (массивная инвазия). Инкубационный период короткий - до суток. Заболевание начинается остро, с болей в эпигастральной области, повторной рвоты, повышения температуры тела до 38-40°C, общей слабости. Язык густо обложен, суховат, живот умеренно вздут газами. Заболевание может закончиться в течение 2-3 дней, без появления жидкого стула - *гастритическая форма* сальмонеллеза. В ряде случаев эта форма сальмонеллеза начинается также остро, с болей в животе, повторной рвоты, но имеет место резкая слабость, гипотермический синдром, похолодание конечностей и падение АД - по типу коллапса. Вслед за симптомами гастрита появляется диарейный синдром - *гастроэнтеритический* вариант течения. Стул при этом обычно не частый (до 3-5 раз в сутки), кашицеобразный или жидкий, обильный, непереваренный, иногда водянистый или пенистый с примесью небольшого количества прозрачной слизи и зелени. В различной степени выражены симптомы интоксикации или токсикоза с эксикозом (недомогание, вялость, адинамия, бледность кожного покрова, густо обложенный язык, головная боль, жажда, сухость слизистых оболочек и др.). В тяжелых случаях может развиваться клиническая картина первичного нейротоксикоза (гипертермия, судорожный синдром и др.) или эндотоксиновый шок (падение АД, цианоз и акроцианоз, похолодание конечностей, гипотермия и др.). При своевременно проводимой и адекватной терапии состояние больного быстро улучшается: на 2-4 сутки снижается температура тела, прекращается рвота, уменьшается частота дефекаций. В тяжелых случаях и при неадекватной терапии заболевание может принять холероподобное течение: появляется неукротимая рвота, профузная диарея и, как следствие, развивается резкое обезвоживание организма с падением

сердечной деятельности, нарушением микроциркуляции (резкая слабость, адинамия, бледность кожного покрова с мраморностью, сухость слизистых оболочек и др.), неврологическими расстройствами (потеря сознания, судороги и др.). Такие проявления трактуются как *эндотоксиновый шок*, в патогенезе которого ведущее значение имеет депонирование крови в сосудах брюшной полости, спазм периферических сосудов, нарушение проницаемости клеточных мембран, гипоксия и снижение глюкокортикоидной функции надпочечников.

Энтеритная форма сальмонеллеза чаще развивается при контактном пути инфицирования у детей раннего возраста, имеющих сопутствующие заболевания (рахит, анемия, гипотрофия и др.). Заболевание начинается с болей в животе. Возможна тошнота, однократная рвота, стул учащается до 5-10 и более раз в сутки, бывает кашицеобразным или жидким, водянистым, обильным, непереваренным с белыми комочками, небольшой примесью прозрачной слизи, зелени и резким кислым запахом. Живот умеренно вздут газами, при пальпации отмечается урчание по всему животу. Температура тела повышается до субфебрильных значений. Возможно развитие токсикоза с эксикозом. Течение болезни более длительное, диарейный синдром может сохраняться до 2-3 недель, сопровождаясь повторным, иногда длительным бактериовыделением.

Колитная форма сальмонеллеза встречается изолированно, редко и по клиническим проявлениям напоминает шигеллез: острое начало заболевания с повышения температуры, появления симптомов интоксикации и колитического синдрома: боли (самостоятельные или при пальпации) по ходу толстого кишечника; жидкий, необильный, каловый стул с большим количеством мутной слизи, нередко - зелени и прожилок крови. В отличие от шигеллеза имеют место более продолжительные проявления токсического синдрома, симптомы дистального колита отсутствуют, стул, как правило, не теряет калового характера.

Гастроэнтероколит и энтероколит - наиболее частые формы проявления местного синдрома при сальмонеллезной инфекции у детей во всех возрастных группах, составляющие более половины (53,2-67%) всех клинических вариантов течения болезни. Заболевание начинается остро, но с постепенным нарастанием выраженности основных симптомов в течение 3-5 дней. С первых дней болезни появляется учащенный, обильный, жидкий стул, содержащий каловые массы, перемешанные с водой, нередко стул зловонный, с большим количеством мутной слизи и напоминает "болотную тину" или "лягушачью икру" (темно-зеленая масса, пенистая, состоящая из сгустков слизи и большого количества зелени). В редких случаях отмечаются и симптомы дистального колита в виде спазмированной сигмовидной кишки, податливости ануса, тенезмов или их эквивалентов (у детей раннего возраста - натуживание и покраснение лица, приступы беспокойства перед актом дефекации). Рвота при гастроэнтероколитической форме сальмонеллеза частая, упорная, появляется периодически, не каждый день, не связана с приемом пищи, воды и лекарств, сохраняется на протяжении всего острого периода заболевания. При осмотре детей обращает на себя внимание густо обложенный, иногда утолщенный со следами зубов язык, умеренно вздутый живот (полный живот), у детей раннего возраста - гепатоспленомегалия. Дети при сальмонеллезной инфекции, как правило, вялые, сонливые, заторможенные, адинамичные, аппетит значительно снижен. Температура тела повышается с первого дня болезни, достигает максимума к 3-4 дню и держится в среднем 5-7 дней. Иногда лихорадочный период затягивается до 2-3 недель и более. Несмотря на проводимую адекватную терапию, явления интоксикации сохраняются, нормализация частоты и

характера стула наступает медленно (к 7-10 дню и позднее), часто отмечается длительное повторное бактериовыделение.

Тифоподобная форма составляет не более 1-2% и встречается преимущественно у детей старших возрастных групп: отмечается выраженная бактериемия и токсический синдром. По клиническим проявлениям заболевание напоминает паратиф. Болезнь начинается остро с повышения температуры тела до высоких значений (39-40), головной боли, рвоты, потери аппетита, адинамии, оглушенности. Ранними симптомами являются бред, помрачнение сознания, явления менингизма. Язык густо обложен налетом, утолщен (нередко со следами зубов), суховат ("тифозный язык"). Живот умеренно вздут газами, пальпаторно определяется урчание и разлитая болезненность в правой подвздошной области. С 4-6 дня болезни у большинства больных увеличиваются размеры печени и селезенки. Продолжительность лихорадочного периода обычно - до 2-х недель, нормализация температуры тела происходит чаще всего по типу укороченного лизиса. В отдельных случаях возникают рецидивы болезни.

Септическая форма сальмонеллеза встречается у новорожденных, недоношенных и грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании, ослабленных предшествующими заболеваниями. Эта форма сальмонеллезной инфекции может развиваться вследствие генерализации процесса при желудочно-кишечных формах или же без предшествующего поражения желудочно-кишечного тракта как первичный «сальмонеллезный сепсис». Нередко она протекает как микст-инфекция. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела, которая держится на высоких цифрах до 3-4 недель с большими размахами в течение суток. Появляются гнойные очаги в различных органах с формированием клиники гнойного менингита, пневмонии, отита, пиелонефрита и др. Иногда возникают артриты, остеомиелиты. Описаны случаи сальмонеллезного перитонита, эндокардита, абсцесса легкого. Специфических симптомов, свойственных сальмонеллезному сепсису, нет, но все же заболевание чаще протекает на фоне учащенного стула с патологическими примесями. Специфический характер множественных очагов воспаления подтверждается обнаружением сальмонелл бактериологическим методом в ликворе (при гнойном менингите), в мокроте (при пневмонии), моче (при инфекции мочевыводящих путей), синовиальной жидкости (при артритах) и т.д.

По тяжести заболевания типичные формы сальмонеллеза, в зависимости от степени выраженности симптомов инфекционного токсикоза и кишечных расстройств, делятся на легкие, средне-тяжелые и тяжелые.

Легкая форма сальмонеллеза характеризуется отсутствием или незначительной выраженностью симптомов интоксикации. Температура тела остается в пределах субфебрильных цифр, рвота - 1-2 раза в сутки, частота стула - до 3-5 раз в сутки, с отсутствием или небольшим количеством патологических примесей; кашицеобразный, реже - жидкий, необильный, непереваренный.

При среднетяжелых формах симптомы интоксикации (или эксикоза) умеренно выражены (отмечается вялость, снижение аппетита, сухость слизистых оболочек). Температура тела повышается до фебрильной (37-39°C). Рвота - 2-5 раз в сутки и более, стул - до 10-15 раз, жидкий, обильный, с большим количеством патологических примесей (при поражении толстого кишечника) или жидкий, непереваренный, водянистый, обильный, нередко пенный (при вовлечении в патологический процесс тонкого отдела кишечника).

Тяжелые формы сальмонеллеза характеризуются наличием выраженных симптомов интоксикации при гастроэнтеритных и энтеритных формах - токсикоза с эксикозом до 2-3

степени, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной систем, частой, иногда неукротимой рвотой и учащением стула до 15 и более раз в сутки. Могут иметь место клинические проявления нейротоксикоза или даже инфекционно-токсического шока. К тяжелым формам сальмонеллеза относятся тифоподобная и септическая формы.

Стертая форма характеризуется слабо выраженной и быстро проходящей дисфункцией со стороны ЖКТ. Общее состояние детей не нарушается, самочувствие удовлетворительное. Стул разжижен или кашицеобразный, имеет каловый характер и каловый запах, без видимых патологических примесей, 2-3 раза в сутки в течение 1-2 дней. У некоторых больных возможны кратковременные боли в животе, урчание при пальпации в правой подвздошной области. Эта форма сальмонеллеза встречается у детей старшего возраста при контактно-бытовом пути инфицирования.

Субклиническая форма клинически не проявляется. Она диагностируется на основании высева сальмонелл из испражнений и нарастания специфических антител в парных сыворотках крови при обследовании очагов инфекции у контактных детей. При копрологическом и ректороманоскопическом обследовании у этих детей удается выявить изменения воспалительного характера, что указывает на вялотекущий воспалительный процесс в кишечнике.

Бактерионосительство сальмонелл диагностируется на основании повторного высева сальмонелл из испражнений при отсутствии клинических проявлений, а также серологических и гематологических сдвигов. У большинства больных с остро протекающими формами сальмонеллеза (93,5%) бактериовыделение заканчивается до 15 дня от начала заболевания. В ряде случаев бактериовыделение после перенесенного заболевания может затягиваться до 4-х месяцев и более.

Течение. По продолжительности течение может быть острым (до 1 мес), затяжным (до 3-х месяцев) и хроническим, а по характеру - гладким, с осложнениями, с рецидивами.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез у детей следует дифференцировать с шигеллезом, эшерихиозом, кишечной инфекцией стафилококковой этиологии, вирусными гастроэнтеритами, брюшным тифом и паратифами, сепсисом, а в редких случаях - инвагинацией, аппендицитом, гриппом. На основании клинико-эпидемиологических данных дифференцировать сальмонеллез от этих заболеваний можно лишь ориентировочно и только в типичных случаях средне-тяжелых и тяжелых форм заболевания с учетом динамики развития клинических симптомов. Окончательный клинический диагноз устанавливается только по результатам лабораторных исследований (высев сальмонелл из испражнений или наличие диагностического титра специфических антител в крови).

Особенно затруднена дифференциальная диагностика сальмонеллеза с шигеллезом (чаще Флекснера). У детей раннего возраста они часто протекают однотипно, с поражением как толстого, так и тонкого отдела кишечника. Однако, в отличие от шигеллеза, сальмонеллез в этом возрасте часто протекает тяжело, с длительной лихорадкой, гемодинамическими нарушениями. Испражнения, хотя и содержат примеси слизи, зелени и крови, чаще имеют вид "водянистой" диареи. Для сальмонеллеза характерен метеоризм, частое увеличение размеров печени и селезенки. Острый период заболевания более продолжителен, течение заболевания нередко волнообразное. Характерно также развитие генерализованных форм и сепсиса, что совершенно не свойственно для шигеллезной инфекции.

Для дифференциальной диагностики сальмонеллеза от типичных форм шигеллеза у детей старшего возраста имеет значение редкое развитие при сальмонеллезе синдрома

изолированного дистального колита и более частое - энтероколита или гастроэнтероколита. Испражнения длительное время остаются обильными и водянистыми, хотя, возможно, и с примесью мутной слизи, зелени и даже крови, но не теряют калового характера и калового запаха. При шигеллезе испражнения уже к концу первых суток в большинстве случаев приобретают скудный характер, содержат большое количество мутной слизи, вплоть до "ректального плевка". При сальмонеллезе дети вялые, сонливые, адинамичные, у них часто отмечается густо обложенный язык, вздутие живота, разлитая болезненность и урчание по всему животу, тогда как при шигеллезе они беспокойны из-за болей в животе, тенезмов, живот втянут ("пустой живот"), передняя брюшная стенка мягкая, атоничная. Токсический синдром при шигеллезе возникает остро, нередко с явлениями первичного нейротоксикоза и бывает кратковременным - максимальной выраженности клинические симптомы достигают уже к концу первых на вторые сутки от начала заболевания. Рвота при шигеллезе наблюдается только в первые сутки от начала заболевания. Для среднетяжелых и тяжелых форм сальмонеллеза характерно развитие токсикоза с эксикозом, продолжительная рвота, сохраняющаяся на протяжении всего периода инфекционного токсикоза.

Эшерихиозы клинически трудно дифференцировать от сальмонеллеза, если кишечная инфекция вызывается энтеропатогенными штаммами эшерихий. Важно учитывать, что энтеропатогенный эшерихиоз встречается исключительно у детей раннего возраста и в настоящее время - значительно реже, тогда как сальмонеллезная инфекция в этой возрастной группе занимает ведущее место среди кишечных инфекций установленной этиологии.

Для *стафилококкового энтероколита*, в отличие от сальмонеллезного, характерно наличие других очагов стафилококковой инфекции у ребенка (стафилодермия, омфалит и т.д.) или у кормящей матери (мастит, панариций, эндометрит и др.). В тяжелых случаях, особенно септических, дифференциальный диагноз у детей раннего возраста практически невозможен, так как характер общетоксического и местного синдромов не имеют каких-либо специфических отличительных признаков. Следует лишь помнить, что тяжелые формы кишечной стафилококковой инфекции встречаются исключительно у детей грудного возраста и, в первую очередь, первого полугодия жизни и новорожденных.

При *адено- и энтеровирусной инфекции*, протекающей с диарейным синдромом, диарея обычно возникает на фоне катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей (кашель, насморк и др.), не сопровождается развитием тяжелого обезвоживания. Испражнения при этом сохраняют каловый характер и не содержат патологических примесей в виде мутной слизи и крови. Диагностика облегчается, если заболевание сопровождается свойственными этим вирусным инфекциям симптомами - пленчатым конъюнктивитом, поражением лимфоидной ткани ротоглотки, выраженным экссудативным компонентом при аденовирусной инфекции и герпетической ангиной при энтеровирусной инфекции. При этих вирусных диареях кишечный синдром не доминирует в клинической картине болезни.

Ротавирусный гастроэнтерит (или энтерит), в отличие от сальмонеллеза, не сопровождается гипертермическим синдромом. Заболевание начинается остро, имеет выраженную сезонность (осенне-зимний период), встречается преимущественно у детей с 6-месячного возраста до 3-х лет. Первоначальным проявлением ротавирусной инфекции является рвота не более 2-3-х дней, затем появляется характерная "водянистая" диарея, сопровождающаяся явлениями бродильной диспепсии (вздутие живота, метеоризм, жидкие, пенистые испражнения, усиленная перистальтика кишечника). Тяжесть состояния при ротавирусной инфекции определяет степень выраженности токсикоза с эксикозом, а не

интоксикация, как это часто бывает при сальмонеллезе. Течение ротавирусной инфекции непродолжительное (в среднем 5-7 дней), соответствующая диета и оральная регидратация очень быстро приводят к улучшению состояния и выздоровлению ребенка.

Инвагинация у детей раннего возраста, в отличие от сальмонеллеза, начинается при нормальной температуре тела с резкого беспокойства из-за приступообразных болей в животе, сопровождается рвотой, которая постепенно усиливается, затем появляются и нарастают симптомы интоксикации. Испражнения в начале заболевания каловые, а затем представляют собой только слизь, окрашенную кровью, или кровь в виде сгустков или алой крови. При глубокой пальпации живота часто удается обнаружить инвагинат, а при пальцевом ректальном исследовании при отсутствии стула на перчатке остается алая кровь. Рентгенологически выявляются признаки кишечной непроходимости (горизонтальные уровни жидкости в петлях кишечника) и тень инвагината. Важно учитывать, что инвагинация может развиваться и на фоне протекающей сальмонеллезной кишечной инфекции.

Острый аппендицит у детей при атипичном расположении аппендикулярного отростка может сопровождаться рвотой и жидким стулом с патологическими примесями (слизь, зелень, кровь). При аппендиците боли в животе схваткообразные, не связаны с актом дефекации, локализуются чаще всего в правой подвздошной области, где отмечается напряжение мышц брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. При аппендиците обращает внимание вынужденное положение ребенка - на правом боку с приведенными к животу ногами, а также тахикардия, не соответствующая температуре тела, и сухой, шершавый язык. Наличие лейкоцитоза в крови в этих случаях не имеет решающей роли. Острый аппендицит, как и другая хирургическая патология органов брюшной полости (панкреатит, холецистит, перитонит и др.), может развиваться в виде осложнения на фоне протекающего сальмонеллеза. В этих случаях ранняя диагностика хирургической патологии нередко бывает затруднена.

Лечение больных сальмонеллезом должно быть комплексным, с обеспечением рационального питания, этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. При этом должны учитываться: клиническая форма заболевания, топика поражения ЖКТ, тяжесть и период болезни, возраст, преморбидный фон, наличие сопутствующей патологии.

Госпитализация больных сальмонеллезом проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Госпитализация осуществляется в специализированные стационары или отдельные палаты инфекционных больниц с отдельным медицинским обслуживанием или в боксированные отделения. В острый период болезни назначается постельный режим. Диета при сальмонеллезе строится на тех же принципах, что и при других кишечных инфекциях.

При легких и среднетяжелых формах сальмонеллеза, при наличии эксикоза, проводится оральная регидратация глюкозо-солевыми растворами, назначаются ферментные препараты с учетом топика поражения ЖКТ и результатов копрологического исследования (абомин, фестал, трифермент, панцитрат, креон, панзинорм). Детям раннего возраста целесообразно с первых дней болезни назначать бактериальные препараты (пробифор, бифидумбактерин, лактобактерин, ацепол, линекс, энтерол) или же включать в питание бифидокефир ("Бифидок") по 200-400 мл в сутки дробно. Кроме того, назначаются витамины и по показаниям - антигистаминные препараты (супрастин, пипольфен и др.). При наличии "водянистой диареи" с частотой стула более 3-5 раз показано назначение антидиарейного препарата имодиум (лоперамида гидрохлорид). При выраженном болевом синдроме

назначаются спазмолитики (но-шпа, папаверин), при частой рвоте и срыгиваниях - дробное питание, промывание желудка, из медикаментозных средств назначается церукал (реглан), ККБ и др.

При тяжелых формах, особенно при наличии выраженного токсикоза (2-3 степени), проводится инфузионная терапия с дезинтоксикационной и регидратационной целью, посиндромная терапия (противосудорожная, гипотермическая и др.). При этом важно выделить ведущий синдром, обуславливающий тяжесть состояния больного (нейротоксикоз, токсикоз с эксикозом, эндотоксиновый или инфекционно-токсический шок).

Отношение к проведению антибиотикотерапии при сальмонеллезе, как и при других "инвазивных" диареях, пересмотрено во всем мире в сторону резкого ограничения их применения в качестве этиотропной терапии, что связано с их низкой клинической эффективностью, лекарственной устойчивостью сальмонелл и наличием побочных реакций. Но все же назначение антибиотиков показано при тяжелых и генерализованных формах сальмонеллеза независимо от возраста ребенка, а также всем детям первого года жизни с отягощенным преморбидным фоном при микст-инфекции. В этих случаях антибиотики назначаются парентерально (или парентеральное введение сочетается" с энтеральным). Препаратами выбора при сальмонеллезе считаются амикацин, рифампицин, невиврамон, роцефин, амоксиклав, амоксилин, цефобид, гентамицин. Важно учитывать чувствительность к антибиотикам циркулирующих в данной местности штаммов сальмонелл.

Антибиотикотерапия не рекомендуется детям с легкими, стертыми формами, а также больным, поступающим в стационар в период реконвалесценции. При наличии показаний антибиотики назначаются сроком на 5-7 дней. Повторные курсы, даже с учетом чувствительности выделенного штамма сальмонелл к антибиотикам, нецелесообразны. По окончании курса антибиотикотерапии, при наличии дисфункции со стороны ЖКТ, назначаются бактериальные препараты.

Средством специфической этиотропной терапии сальмонеллеза является сальмонеллезный бактериофаг и КИП (содержащий повышенный титры антител и к сальмонеллам). Бактериофаг представляет собой смесь фаголизатов сальмонелл паратифа А и В, тифимуриум, гейдельбёрг, холерасуйс, ораниенберг, ньюпорт, дублин, анатум и ньюландс. Его используют для лечения легких и стертых форм сальмонеллеза, подтвержденных бактериологически, санации реконвалесцентов и бактериовыделителей, а также с профилактической целью в очагах инфекции. Сальмонеллезный бактериофаг обладает более выраженным saniрующим эффектом, чем антибиотики и химиопрепараты, кроме того, он не оказывает отрицательного влияния на нормофлору кишечника. Назначается детям в возрасте до 6 мес. по 10 мл, от 6 мес. до 3 лет - по 20 мл, старше 3-х лет - по 50 мл через рот. Курс лечения - 5-7 дней. Фаготерапию можно назначать в сочетании с антибактериальной терапией.

КИП можно назначать всем детям при подозрении на сальмонеллез с первых дней болезни, даже при тяжелых формах заболевания, как единственное средство этиотропной терапии по 2-3 дозы в день 5-7-дневным курсом. Препарат оказывает выраженный клинический и saniрующий эффект при сальмонеллезной инфекции у детей.

Профилактика сальмонеллеза направлена, в первую очередь, на источник инфекции и осуществляется двумя службами - медицинской и ветеринарной. Мероприятия включают оздоровление домашних животных, предупреждение распространения среди них сальмонеллеза, организацию санитарного режима на мясокомбинатах, птицефабриках и молочных предприятиях с целью исключить инфицирование мяса в процессе убоя животных

и птиц, разделки туш, хранения, последующей транспортировки и реализации. Продажа и употребление в пищу сырых утиных и гусиных яиц запрещена, в связи с их высокой обсеменённостью сальмонеллами.

Противоэпидемические мероприятия по предупреждению распространения сальмонеллеза в детских коллективах практически не отличаются от таковых при других ОКИ. *Карантин* при сальмонеллезе не накладывается, ведётся лишь медицинское наблюдение за контактами в течение 7 дней с момента изоляции больного. Проводится заключительная и текущая дезинфекция.

Специфическая профилактика сальмонеллеза не проводится.

Практическое занятие №28: "Иерсиниозы".

Цель занятия:

Научить студентов выявлять симптомы иерсиниозной инфекции (псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза), провести дифференциальный диагноз, поставить диагноз, назначить лечение, провести противоэпидемические мероприятия.

Мотивация темы:

Иерсиниозные инфекции - псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз - острое инфекционное заболевание из группы антропонозов, характеризуются выраженным полиморфизмом клинических симптомов. Они привлекают к себе внимание в связи с ростом заболеваемости, что связано с урбанизацией и связанной с ней возросшей централизацией заготовки, транспортировки и хранения пищевых продуктов, в частности овощей и фруктов, при несовершенстве санитарно - гигиенического обеспечения, что повышает возможность их инфицирования возбудителями псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза. Отличительной особенностью этих микробов является способность к размножению при низких температурах. Заболевания регистрируются круглый год, максимум приходится на зимне-весенние месяцы, что объясняется большим употреблением в пищу овощей и фруктов из овощехранилищ. Псевдотуберкулез чаще встречается среди детей школьного возраста (от 7 до 15 лет), нередко возникают вспышки в детских коллективах. Частота клинических форм при псевдотуберкулезе различная, чаще встречается скарлатиноподобная форма (50% больных), которая может пройти под диагнозами - скарлатина, краснуха. Неправильная диагностика приводит к тяжелому течению заболевания и летальному исходу. Кишечный иерсиниоз встречается чаще у детей от 3 до 5 лет и характеризуется преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта не редко с тенденцией к генерализации. Течение в этих случаях более длительное, возможны обострения и рецидивы. Одной из основных эпид. особенностей его является здоровое носительство, которое таит постоянную угрозу возникновения, как спорадических форм, так и массовых вспышек заболевания. С иерсиниозом связаны частые диагностические ошибки, так как его нелегко дифференцировать от гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, дизентерии и других кишечных инфекций.

Все вышеизложенное делает важным знание педиатром особенностей современной иерсиниозной инфекции, вопросов диагностики, лечения и профилактики.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с иерсиниозной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.

2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
3. Этиологию экстра- и интестинального иерсиниоза.
4. Ведущие симптомы псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза.
5. Основные этапы патогенеза иерсиниозной инфекции.
6. Методику осмотра больного ребенка.
7. План обследования больного.
8. Классификацию иерсиниозной инфекции (псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза).
9. Показатели тяжести, клиническая характеристика различных форм, ранние признаки заболеваний.
10. Течение, исходы в зависимости от возраста детей.
11. Заболевания, с которыми следует дифференцировать псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз.
12. Основные методы лабораторных исследований.
13. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона, тяжести и периода заболевания.
14. Признаки патогенности возбудителей заболевания.
15. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментный анализ, ЦПР и др.

уметь:

1. Собрать эпид. анамнез и анамнез развития заболевания, выявить основные жалобы.
2. Направить в стационар, оформить документацию.
3. Принять больного с иерсиниозом в стационаре, оформить документацию, осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели инфекционного больного в условиях боксированного и общего отделения.
5. Осмотреть больного с иерсиниозной инфекцией, обратить внимание на выраженность симптомов интоксикации, окраску кожи, характер сыпи и ее излюбленную локализацию: вокруг суставов, на кистях, на стопах, симптомы «перчаток», «носков», мышечные боли, артралгии, увеличение печени и селезенки, боли в животе с локализацией вокруг пупка и в правой подвздошной области, характер стула (учащен, разжижен с примесью слизи, зелени, крови).
6. Составить план обследования больного, интерпретировать лабораторные данные, серологические реакции РА и РИГА с эритроцитарными диагностикумами, ИФА, МИФ, латекс - агглютинация, бактериологические посевы крови, ликвора, кала, мочи, смывы из носоглотки на возбудителей псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза.
7. Отразить данные осмотра в истории болезни, провести дифференциальный диагноз и обосновать развернутый диагноз с указанием клинической формы, оформить историю болезни в стационаре.
8. Назначить лечение с учетом периода, тяжести болезни, выписать рецепты на препараты, используемые в лечении (левомецетин, гентамицин, клафоран и другие); оказать неотложную помощь.
9. Провести противоэпидемические мероприятия в очаге (дезинфекция, обработка, хранение и правильная реализации продуктов питания, борьба с мышевидными грызунами); заполнить экстренное извещение в СЭС
10. Написать эпикриз (этапный и заключительный) с оценкой течения болезни. Дать рекомендации по режиму в период реконвалесценции; выписать ребенка в детский

коллектив.

11. Осуществить диспансерное наблюдение за детьми с оформлением соответствующей документации.
12. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, поведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки.

1. Назовите эпидемиологические особенности иерсиниозной инфекции (источник, пути передачи, восприимчивость).
2. Укажите фазы патогенеза и морфологические изменения в организме, особенности иммунитета.
3. Какая клиническая форма типична для псевдотуберкулеза, укажите ведущие симптомы ее.
4. Какая клиническая форма характерна для кишечного иерсиниоза, назовите основные симптомы.
5. В чем проявляются изменения на коже, характерные для иерсиниозной инфекции.
6. Дайте характеристику стула при кишечном иерсиниозе.
7. Показатели тяжести, характеристика атипичных форм.
8. Назовите варианты течения псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза, особенности в зависимости от возраста.
9. Какие осложнения наблюдаются при этих заболеваниях.
10. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз, укажите методы диагностики.
11. Укажите принципы лечения псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза, показания к госпитализации.
12. Перечислите противоэпидемические мероприятия в очаге.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации

Во время работы в боксовом отделении подбираются для курации больные с различными формами иерсиниозов. При отсутствии больных используются архивные истории болезни, таблицы. Студенты обследуют больных, после чего проводится разбор больного совместно с ассистентом.

Следует начать с эпиданамнеза, отметить, что основной резервуар инфекции - мышевидные грызуны, которые могут заражать продукты питания и воду. Источником инфекции являются также дикие и домашние животные, особенно больные, сельскохозяйственные.

Заражение происходит через рот при употреблении инфицированной пищи, воды, или контактным путем через загрязненные предметы ухода (фекально - оральный механизм). Чаще всего из продуктов питания источником инфекции служат овощные салаты, винегрет, фрукты, молочные продукты, не подвергающиеся термической обработки. Роль человека как

источника экстраинтестинального иерсиниоза (псевдотуберкулеза) отрицается. При кишечном иерсиниозе человек (больной или носитель) может быть источником инфекции. Возможно внутрибольничные вспышки, когда источником являются больные с недиагностированным кишечным иерсиниозом.

Из факторов передачи наиболее значимы при псевдотуберкулезе овощи. При кишечном иерсиниозе основная роль как фактора передачи принадлежит продуктам животноводства, в первую очередь молоку и мясным продуктам, которые могут загрязняться больными животными или вторично - от различных предметов окружающей среды. К иерсиниозам восприимчивы дети и взрослые, однако дети раннего возраста псевдотуберкулезом болеют очень редко, что объясняется особенностями их питания. Кишечным иерсиниозом значительно чаще болеют дети от 1 года до 3 лет; известны случаи заболевания детей от периода новорожденности до 12 месяцев.

После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий типоспецифический иммунитет; перекрестного иммунитета между псевдотуберкулезом и кишечным иерсиниозом нет.

Повторные заболевания связаны с инфицированием другими штаммами. Следует обратить внимание на то, что в повседневной практике используют клиническую классификацию псевдотуберкулеза Н.И. Нисевич, В.Ф. Учайкина.

1. По распространенности:
 - а) Локализованная
 - б) Генерализованная (септическая).
2. По форме
 - а) типичная: скарлатиноподобная, абдоминальная, артралгическая, желтушная, комбинированная.
 - б) атипичная: стертая, субклиническая, катаральная.
3. По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая.
4. По течению: острое, затяжное, с обострениями и рецидивами.
5. По характеру осложнения: пневмония, отит, перитонит, остеомиелит, миокардит и др. Микст-инфекция.

Во время доклада больного с псевдотуберкулезом следует отметить, что инкубационный период составляет 3-18 дней; заболевание начинается остро с повышения температуры до 38-40 градусов, с озноба, появления головной боли, слабости, мышечных и суставных болей.

Ведущими синдромами являются скарлатиноподобный, гастроинтестинальный, желтушный и артралгический.

У большинства больных наблюдается скарлатиноподобный синдром: наличие ограниченной гиперемии миндалин, появление с первого дня болезни мелкоочечной или мелкой пятнисто-папулезной сыпи, местами сгущающейся и приобретающей синюшный оттенок кожи в области шеи, лица, кистей рук и стоп (синдром «капюшона», «перчаток», «носков»), белого дермографизма. Сыпь локализуется внизу живота, в подмышечной области и на боковых поверхностях туловища и держится в течение 3-7 дней. У трети больных на 7-12 день выявляются шелушение - пластинчатое на конечностях, отрубевидное на туловище. У некоторых больных ведущим является абдоминальный синдром, который может быть следствием острого аппендицита или терминального илеита.

Примерно у 30 % больных имеет место гепатитная форма заболевания: появление иктеричности кожи и склер, увеличение размеров печени и селезенки, потемнение мочи и ахоличный кал. Эти симптомы наблюдаются на фоне выраженной интоксикации и длительной фебрильной лихорадки.

Артралгический синдром при псевдотуберкулезе характеризуется появлением припухлости и болезненности лучезапястных, межфаланговых, коленных, голеностопных суставов. Однако чаще это проявляется по типу артралгий.

Следует подчеркнуть что для типичной генерализованной формы псевдотуберкулеза характерны помимо выше перечисленных симптомов, изменения сердечно-сосудистой системы в виде приглушенности сердечных тонов, тахи- или брадикардии, понижение АД, а также поражение почек, определяемое термином «инфекционно-токсическая почка»: в моче альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия на фоне резкого снижения диуреза. Иногда при генерализованной форме псевдотуберкулеза развивается мононуклеозоподобный синдром - системное увеличение лимфоузлов, печени и селезенки на фоне выраженной интоксикации и лихорадке.

В периферической крови находят единичные атипичные лимфоциты и моноциты при значительном лейкоцитозе и нейтрофилезе. При разборе больных с кишечным иерсиниозом следует подчеркнуть, что в повседневной практике используется **классификация**, представленная Н.И. Нисевич, В.Ф. Учайкиным:

1. По распространенности: локализованная, генерализованная (септическая).
2. По форме: типичная (желудочно-кишечная, псевдоаппендикулярная, иерсиниозный гепатит, узловатая эритема, суставная); атипичная (стертая субклиническая, молниеносная)
3. По тяжести процесса: легкая, среднетяжелая, тяжелая.
4. По течению заболевания: острое, с обострениями и рецидивами.
5. По характеру осложнения: дисбактериоз, пневмония, отит, миокардит, остеомиелит и другие. Микст- инфекция.

Следует отметить, что наиболее распространенной формой кишечного иерсиниоза является **желудочно-кишечная, ведущим синдромом которой является гастроэнтероколит.**

температуры, анорексии, головной боли, вялости, многократной рвоты, возникающей с первых часов и продолжающейся в течение 2-3 дней. Характерные боли в животе (беспокойство у детей раннего возраста). Боли интенсивные, периодически усиливаются, локализуются вокруг пупка и в правой подвздошной области, у 7 - 10 % выявляются симптомы раздражения брюшины, что требует консультации хирурга. Постоянно отмечается обложенность языка, урчание, болезненность и плеск в области слепой кишки, метеоризм. Патологический стул обычно появляется через 8-12 часов от начала первых симптомов болезни, реже на 2 - 4 день. Испражнения обильные, буро-зеленого цвета, пенные с неприятным запахом, часто содержат примесь густой слизи и редко (у 3 — 5 %) - темной крови, которая появляется на 3 - 5 день болезни и сохраняется в течение 1—2 дней. При этом у детей раннего возраста преобладают энтероколиты, у больных старшего возраста - гастроэнтериты и энтериты. Обычно увеличиваются размеры печени, реже селезенки. Иногда увеличение печени сопровождается незначительной желтухой, потемнением мочи и посветлением кала, что сохраняется 3-5 дней. Часто на 2 - 3 день болезни появляется полиморфная сыпь (мелкоточечная, пятнисто - папулезная, геморрагическая, иногда по типу крапивницы), локализуемая вокруг суставов, на кистях рук и стоп (симптомы, «перчаток и носков»). Экзантема - патогномоничный симптом

кишечного иерсиниоза. Нередко имеют место явления фарингита, тонзиллита, а также воспалительные изменения суставов - припухлость, болезненность и ограничение движений, покраснение кожи в области суставов. Может быть узловатая эритема. Перечисленные клинические симптомы объединяются в соответствующие синдромы. Важно подчеркнуть, что при кишечном иерсиниозе заболевание начинается с кишечных проявлений, а другие симптомы поражения внутренних органов возникают как бы вторично, чаще при тяжелом течении болезни. У детей первого года жизни генерализованные и тяжелые формы кишечного иерсиниоза возникают в 6 - 10 раз чаще по сравнению с детьми более старшего возраста. Заболевание может сразу начинаться как генерализованная, тяжелая форма. С первых дней наблюдается длительная фебрильная лихорадка, озноб, боли в мышцах и суставах, тошнота, рвота и диарея. Часто развиваются расстройства гемодинамики - «мраморный» рисунок на фоне резкой бледности кожи, глухие тоны сердца, тахикардия, тахипноэ.

Возможен ИТШ. На 2-3 день болезни появляется пятнисто- папулезная или мелкоточечная сыпь на коже туловища и конечностей с излюбленной локализацией вокруг суставов, на кистях рук и стопах. Быстро увеличиваются размеры печени и селезенки, появляется желтуха, изменяется цвет мочи и кала. Иногда развивается геморрагический синдром (ДВС - синдром), что утяжеляет течение заболевания. Длительность болезни при тяжелых формах 2-3 месяца, нередко могут быть рецидивы и обострения.

Гемограмма при кишечном иерсиниозе характеризуется умеренным лейкоцитозом, нейтрофилезом с палочкоядерным сдвигом, иногда до юных форм, ускоренной СОЭ.

При иерсиниозном гепатите повышается общий билирубин за счет прямой фракции при незначительном повышении или нормальной активности АЛАТ и АсАТ.

Необходимо подчеркнуть, что бактериологическое подтверждение иер-синиозов является наиболее достоверным, так как высеив возбудителя у здоровых детей вне очага, является редкостью. Высеив удается при псевдотуберкулезе и при кишечном иерсиниозе с контактно-бытовым распространением из слизи зева в последние дни инкубации и на 1-2 день болезни.

Наиболее часто возбудители высеиваются из мочи и кала до 10-45 дня, редко дольше. Исследование фекалий производят не менее 3 раз. Кровь для бактериологического исследования берут в период лихорадки в количестве 3-5 мл. Бактериологические методы трудоемки и длительны, окончательный результат на 17-18 сутки. Решающее значение имеют данные серологических исследований крови, которую берут на 5-7 сутки от начала заболевания или в первые сутки после поступления в стационар и на 18-21 сутки для постановки в РА с набором типовых штаммов или с аутоштаммами. Положительным считается результат в титре 1:80 и выше с последующим нарастанием в 3-4 раза и более. При однократном исследовании сыворотки учитывают титры антител-1:200 и выше. Для РНГА кровь берут на 5-7 сутки, для ИФА -на 3 или любые последующие сутки.

При лабораторном подтверждении диагноза у части одновременно заболевших диагноз «иерсиниоза» или «псевдотуберкулеза» подтверждается всем заболевшим.

Дифференциальный диагноз.

Скарлатиноподобную форму псевдотуберкулеза от скарлатины отличает более длительная, волнообразная температурная кривая, гастроинтестинальный синдром, полиартрит, гепатоспленомегалия, иктеричность кожи и склер. Сыпь при псевдотуберкулезе чаще бывает полиморфная, располагается на малоизмененном фоне, сгущаясь в нетипичных для скарлатины местах - симптом «капюшона», «перчаток» и «носков». Отсутствуют при

псевдотуберкулезе типичные для скарлатины изменения в ротоглотке («пожар» в зеве), регионарный лимфаденит.

Корь отличается от псевдотуберкулеза выраженным катаральным синдромом; наличием конъюнктивита, блефарита, блефароспазма, патогномоничного симптома - пятен Вельского-Филатова - Коплика, этапностью высыпания - пятнисто-папулезным характером. Данные эпид. анамнеза, наличие умеренных катаральных симптомов с одномоментным появлением розовой мелкой пятнисто-папулезной сыпи, увеличенных болезненных затылочных лимфоузлов, доброкачественностью течения заболевания отличают краснуху от псевдотуберкулеза.

При энтеровирусной экзантеме всегда имеются другие проявления - герпетические высыпания на слизистой оболочке мягкого неба и дужек, миалгии, проявления серозного менингита, отсутствие или незначительные изменения в периферической крови.

Аллергическая сыпь полиморфная, зудящая, не сопровождается выраженной интоксикацией, фебрильной температурой и исчезает при применении десенсибилизирующих препаратов. Желтушная форма псевдотуберкулеза в отличие от вирусного гепатита сопровождается длительной фебрильной лихорадкой, характерными высыпаниями на коже; для дифференциального диагноза имеют значение и относительно низкие показатели активности гепатоцеллюлярных ферментов при псевдотуберкулезе по сравнению с вирусным гепатитом.

Абдоминальная форма псевдотуберкулеза требует дифференциальной диагностики с ОКИ, а также с острым аппендицитом, что представляет большую сложность. Необходимо отметить, что абдоминальный синдром при псевдотуберкулезе чаще наблюдается на 6-10 день болезни или в период рецидива. Кроме того, возможны и другие проявления заболевания. Установлено, что у 10-15 % больных причиной острого аппендицита являлись возбудители псевдотуберкулеза.

Артралгическую форму необходимо дифференцировать с ревматизмом. При ревматической инфекции более выражены признаки поражения сердца и редко встречаются другие симптомы, характерные для иерсиниозов: сыпь, энтероколит, гепатит.

Генерализованные формы следует отличать от сепсиса, при котором высыпания имеют либо гнойный, либо геморрагический характер, нет стойкого белого дермографизма, часто имеется первичный очаг, течение заболевания ациклическое.

При брюшном тифе и паратифах, в отличие от генерализованных форм иерсиниозов, сыпь скудная, розеолезная, появляется в более поздние сроки заболевания (3 день болезни).

Диарея у больных псевдотуберкулезом не доминирует, расстройство стула быстро ликвидируется, тогда, как в клинической картине появляются более характерные для этого заболевания симптомы: экзантема, увеличение печени, катаральные явления.

Так же, как и при псевдотуберкулезе интестинальный иерсиниоз в первую очередь следует дифференцировать от выше перечисленных заболеваний. Особенно трудно дифференцировать их между собой, так как клинические симптомы при иерсиниозе и псевдотуберкулезе сходны, что объясняется общностью основных звеньев патогенеза: внедрение возбудителя в слизистую кишечника, преимущественно тонкого, размножение его в собственном слое оболочки с развитием энтерита, энтероколита, мезаденита и последующая диссеминация возбудителя. Следует иметь в виду, что начало кишечного иерсиниоза более постепенное, в отличие от псевдотуберкулеза, разгар болезни наступает в более поздние сроки (соответственно 4-14 день и первые 2-4 дня). При кишечном иерсиниозе реже встречается экзантема, озноб, отечность и гиперемия стоп и ладоней,

явления конъюнктивита, склерита, артралгии и относительно чаще абдоминальные боли, расстройства стула, увеличение шейных лимфоузлов.

У детей больных псевдотуберкулезом изменения в иммуннограмме (уровень иммуноглобулинов и субпопуляций Т-лимфоцитов) обычно выражены на 1-2 неделе болезни и ликвидируются к периоду реконвалесценции; при иерсиниозе изменения в иммунитете постепенно развиваются (до 4 недели болезни), более глубокие и длительные (4-5 недель). Однако решающее значение имеют бактериологические и серологические методы исследования.

Во время разбора лечения больных иерсиниозами следует подчеркнуть показания к госпитализации: больные тяжелыми, а также генерализованными формами болезни; дети раннего возраста; при подозрении на «острый живот» обязательно госпитализация в хирургическое отделение.

Всем больным на весь лихорадочный период и далее в зависимости от течения болезни назначается постельный режим. Специальная диета требуется только у больных с поражением желудочно-кишечного тракта, панкреатитом, гепатитом.

Антибиотикотерапия назначается всем детям раннего возраста, а также старшим со среднетяжелыми и тяжелыми формами в период острых проявлений. При поступлении больных в фазе репарации или с легкой и со стертой формами от этиотропной терапии следует воздержаться.

Антибиотики подбираются в соответствии с антибиотикограммой возбудителей иерсиниоза и псевдотуберкулеза; большинство штаммов чувствительны к левомицетину, аминогликозидам; средняя степень чувствительности к полимиксину, фуразолидону, налидиксовой кислоте, бисептолу, лидаприму. Назначение левомицетина (внутри 10 мг/кг массы на прием) на 1-2 день болезни дает обрывающий эффект с клиническим выздоровлением на 3-5 день от их назначения. Начало терапии на 6 день и позже сопровождается более замедленным эффектом.

У тяжело больных при отсутствии эффекта в течение 2-3 дней показано в/м, а при септических формах и тяжелых осложнениях - в/в назначение антибиотиков. Продолжительность курса антибиотикотерапии составляет не менее 7 дней. При осложненном и тяжелом течении болезни продолжительность лечения удлиняется до 10-15 дней, парентеральное введение одного антибиотика не более 10 дней с последующим назначением внутрь или парентерально на 4-6 дней антибиотика из другой группы (ампициллин, амоксициллин, уназин, амоксиклав, цефобид, гентамицин внутрь или парентерально в возрастных дозах).

При септической форме назначают 2 антибиотика (парентерально и внутрь), а также кортикостероидные гормоны и ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол, гордокс). Патогенетическая терапия включает:

1) дезинтоксикационные мероприятия и восстановление водно-солевого баланса; при гемодинамических расстройствах - введение реополиглюкина, альбумина; при значительных нарушениях белкового обмена назначаются аминокислоты в/в. Расчет восполняемой жидкости проводят по ведущему синдрому, также, как и при аналогичных состояниях другой этиологии.

2) при выраженной анемизации (при септических формах) показано введение препаратов крови (переливание эритроцитной массы, переливание крови от родителей после их обследования).

3) при поражении опорно-двигательного аппарата, миокардита, аллергических сыпях в

комплекс терапии включаются на 10 день и более противовоспалительные препараты (аспирин, бруфен, вольтарен, индометацин и др.).

4) глюкокортикоиды назначаются в исключительных случаях: при выраженных аутоиммунных проявлениях болезни, тяжелом поражении опорнодвигательного аппарата, кожи (синдром Стивене-Джонсона), сердца и отсутствии эффекта от противовоспалительной терапии в виде короткого 2-7-дневного цикла (на 1 день 2-3 мг преднизолона на кг массы тела с уменьшением дозы каждые 2 дня).

5) всем детям назначают поливитамины, антигистаминные препараты по показаниям.

б) при волнообразном и рецидивирующем течении болезни с целью стимуляции иммунитета показано назначение нуклеината натрия, т-активина, метилурацила, аскорбиновой кислоты.

7) при аппендиците, абсцессах, остеомиелите показано хирургическое лечение.

Далее следует определить показания к выписке детей: сроки выписки определяются только клинико-лабораторными показателями, независимо от сроков заболевания. Ребенок может быть выписан из отделения по совокупности следующих клинико-биохимических показателей: 1) исчезновение всех острых проявлений болезни или их положительная динамика. 2) не менее 5 дней нормальной температуры и 3-х дней после окончания 7-10-дневного курса лечения антибиотиками. 3) нормализация или выраженная положительная динамика лабораторных показателей (функциональные пробы печени, ДФА, СРБ, периферической крови, мочи).

Дети, выписанные из стационара практически здоровыми, могут допускаться в детские учреждения. Все подлежат обязательному наблюдению педиатром по месту жительства с контролем температуры тела и общего состояния в течение 3 недель. Особое внимание следует обратить на состояние сердечнососудистой системы, почек и суставов. Такие больные на 3 мес. и более отстраняются от походов, физкультуры.

Необходимо обратить внимание на профилактические мероприятия в очаге инфекции, в основном, такие же, как и при кишечных инфекциях: текущая и заключительная дезинфекция, контроль за характером стула, медицинское наблюдение за контактными - сроком на 7 дней. Организация правильного хранения продуктов питания, исключающая возможность их порчи грызунами. Сюда входит комплекс мероприятий, направленных на исключение возможности заражения овощей корнеплодов грызунами на полях, в овощехранилищах, холодильниках, продовольственных складах, а также обсеменения микробами полов, оборудования, инвентаря на пищевых предприятиях. Большое профилактическое значение имеет бактериологический контроль за продуктами питания (салаты, винегреты, фрукты и т.п.), употребляемыми в пищу без термической обработки.

В учебной комнате демонстрируются таблицы, слайды, архивные истории болезни.

Проводится проверка домашнего задания - исходный контроль по тестам.

Разбираются типовые ситуационные задачи, рецепты.

В заключение обсуждаются итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.

Практическое занятие №28 Ротавирусная инфекция.

Цель занятия: Научить студентов выявить симптомы ротавирусной инфекции; на основании данных анамнеза, объективного обследования, эпидемиологических и

лабораторных данных обосновать диагноз, определить тип диареи, провести лечение и организовать профилактические мероприятия.

Мотивация темы:

По данным ВОЗ у детей от 6 мес. до 2 лет ротавирусные диареи составляют 60% случаев ОКИ. Заболевания регистрируются в холодное время. Заболевание может протекать тяжело, возможны летальные исходы. В связи с этим изучение студентами вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциального диагноза и современных принципов лечения ротавирусной инфекции является актуальным. Решая эту задачу, педагог должен руководствоваться следующими требованиями:

Соответствие цели занятия социальному заказу, что предполагает научение студентов в объёме, необходимом и достаточном для врача педиатра и общей практики.

Реальность цели – возможность достижения за отведённое для занятия время с определённым базовым уровнем подготовки студентов.

Определённость цели заключается в однозначном понимании преподавателем и студентом. Это требование предполагает **формулировку цели в терминах, студент должен знать, должен уметь.**

Студент должен знать:

1. Основные достижения в изучении ротавирусной инфекции, роль отечественных ученых в изучении данной проблемы.
2. Правила размещения больных с ротавирусной инфекцией в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции. Методику осмотра больного ребенка.
3. План обследования больного.
4. Этиологическую структуру острых кишечных инфекций ротавирусной этиологии.
5. Основные звенья патогенеза и ведущий клинический синдром ротавирусной инфекции.
6. Критерии диагностики диарейного синдрома на начальном этапе заболевания (тип диареи, топическая диагностика с возможным возбудителем) и на заключительном этапе.
7. Диагноз и дифференциальный диагноз с другими вирусными диареями (диареи, вызванные вирусами Норволк, Тора вирусами, аденовирусами и др.)
8. Принципы постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментного анализа, цепной полимеразной реакции и др.
9. Противоэпидемические меры.
10. Профилактику ротавирусной инфекции.
11. Алгоритм лечения больного с учетом возраста, преморбидного фона ребенка, тяжести и периода заболевания.

Студент должен уметь.

1. Соблюдать основные правила работы у постели больного ротавирусной инфекцией.
2. Собрать анамнез больного и эпидемиологический анамнез.
3. Направить больного в стационар, оформить документацию.
4. Принять больного в стационаре, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.

5. Собрать эпидемиологический анамнез с целью выяснения особенностей свойственных эпидемиологии ротавирусной инфекции.
6. Осмотреть больного ротавирусной инфекцией с целью выяснения основных клинических признаков болезни, острое начало, температура в пределах 37-38⁰ в течение 2-3 дней, многократная рвота, нередко срыгивает, стул 5-20 раз водянистый, обильный, желтого цвета с примесью зелени, иногда с небольшим количеством слизи. Чаще протекает в виде легких или среднетяжелых форм. Возможно и тяжелое течение с гемодинамическими нарушениями, токсикозом и эксикозом по изотоническому типу, живот вздут. Заболевание протекает циклично и через 7-8 дней заканчивается выздоровлением.
7. Отразить данные анамнеза и осмотра в истории болезни с обоснованием предварительного диагноза.
8. Назначить обследование больного и освоить следующие диагностические манипуляции:
 - забор испражнений для бактериологического и вирусологического исследования кала и мочи.
 - взятие крови для исследования нарастания титра антител в сыворотках в реакциях связывания и реакциях нейтрализации или агглютинации.
9. Назначить лечение в зависимости от степени тяжести болезни, выраженности токсикоза и эксикоза (оральная или в/в регидратация, медикаментозное лечение) , выписать рецепты на основные лекарственные препараты.
10. Рассчитать объем жидкости для проведения оральной регидратации и внутривенной.
11. Провести больному оральную и внутривенную регидратацию, составить и расписать капельное введение жидкостей.
12. Провести основные противоэпидемиологические мероприятия, заполнить карту экстренного извещения.
13. Выписать ребенка, после перенесенного инфекционного заболевания из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию.
14. Осуществить катamnестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими инфекционное заболевание, с оформлением соответствующей документации.
15. Соблюдать морально-этические и профессиональные принципы работы при выявлении инфекционного больного, проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

По базисным занятиям.

1. Назовите возбудителя ротавирусной инфекции.
2. Вызывают ли ротавирусы заболевания у животных?
3. Назовите путь передачи ротавирусной инфекции и источник инфицирования
4. Пути заражения при ротавирусной инфекции.
5. Механизм заражения.
6. Назовите ведущий клинический синдром заболевания

7. Роль ротавирусной инфекции в возникновении небактериальных гастроэнтеритов у детей.
8. Сезонность ротавирусной инфекции.

По теме занятия.

1. Длительность инкубационного периода при ротавирусной инфекции:
2. а) минимум; б) максимум.
3. Основные клинические проявления ротавирусной инфекции.
4. Лабораторные методы диагностики ротавирусной инфекции.
5. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать ротавирусную инфекцию.
6. На основании, каких данных можно поставить диагноз ротавирусной инфекции.
7. Основные принципы лечения в стационаре.
8. Объем питания в острую фазу ротавирусной инфекции у детей первого года жизни и старшим детям.
9. Методика проведения оральной регидратации.
10. Расчеты объема жидкостей для внутривенной регидратации.
11. Методика проведения внутривенной регидратации.
12. Этиотропная терапия
13. Патогенетическая терапия.
14. Неотложное лечение гипертермического синдрома, судорожного синдрома.
15. В каких случаях можно лечить дома?
16. Критерии к выписке из стационара.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации.

Для проведения первого занятия подбираются больные с ротавирусной инфекцией.

Прежде чем приступить к теме семинарского занятия студент должен хорошо знать этиологическую структуру острых кишечных инфекций. В структуре заболеваний детей они составляют 60%, среди них большинство – дети до 3 лет. Около 60% всех диарейных заболеваний вызываются вирусами (80% - ротавирусы, 15% астро - калица - аденовирусы, 5% ассоциация вирусов) 12% бактериями и 28% остаются нерасшифрованными.

Ротавирусная инфекция — острое заразное заболевание человека и животных, вызываемое ротавирусами, относится к группе кишечных инфекций, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта по типу гастроэнтерита.

Этиология. В 1973 г впервые удалось обнаружить вирусные частицы в срезе эпителиальных клеток двенадцатиперстной кишки у ребенка, больного гастроэнтеритом. В 1979 г. г утверждён термин "ротавирусы" (от латинского rota — колесо). В настоящее время ротавирусы рассматриваются как новый род в семействе реовириде, в который, кроме них, ещё включены 5 различных родов (реовирусы, орбивирусы, фитовирусы, фидживирусы и большая группа цитопатогенных агентов, ещё пока не получившая название). Все ротавирусы человека и животных по наличию типоспецифического антигена делятся на пять групп: А, В, С, D, Е. Самая многочисленная — группа А. Периодически появляются

сообщения о новых штаммах. Широкая циркуляция ротавирусов среди людей и животных подобна циркуляции вирусов гриппа и позволяет предположить, что ротавирусы животных могут быть источником формирования новых серотипов, патогенных для человека. Вследствие сегментарного строения возможен феномен генетической рекомбинации (пересортировки генов).

Эпидемиология. Ротавирусы являются ведущими этиологическими агентами острых гастроэнтеритов у детей. Чаще болеют дети первых лет жизни. Ротавирусная инфекция распространена во всех странах мира. В нашей стране результаты определения удельного веса ротавирусов в этиологической структуре ОКИ в различных исследованиях сильно отличались (от 9 до 75%).

Ротавирусная инфекция имеет *выраженную сезонность*. Заболеваемость повышается в осенние месяцы, сохраняясь на высоком уровне в декабре-феврале. Ротавирусы устойчивы к воздействию факторов внешней среды. Вирус выдерживает действие эфира, хлороформа, ультразвука; его не разрушает многократное замораживание. Дезинфектантом для них в клинике является 95% этанол, поскольку более эффективен, чем другие дезинфицирующие средства (формальдегид, гипохлорид натрия, хлорамин и др.). Вирус утрачивает инфекционность при кипячении, обработке растворами с рН больше 10, либо меньше 2.

Основным *источником инфекции* является больной гастроэнтеритом. Вирус обнаруживается в фекалиях больных с первых дней развития клинических симптомов, сохраняясь до 10-16 дня, с максимумом выделения в первые 3-6 дней.

Основным *путем передачи инфекции* считается фекально-оральный.

Патогенез. *Ротавирусная инфекция высоко контагиозна.*

В первые сутки болезни ротавирус уже находят в эпителиоцитах двенадцатиперстной кишки и в верхнем отделе тонкой кишки. Проникновение ротавирусов в эпителиоциты ворсинок зависит от ряда причин: состояния кислотности желудочно-кишечного тракта (высокая кислотность губительно действует на ротавирус), наличия ингибитора трипсина (для активизации репродукции ротавирусов необходим трипсин), количества функционально незрелых эпителиоцитов (у них отсутствуют рецепторы для прикрепления ротавирусов). Проникновение ротавирусов обуславливает повреждение эпителиоцитов и их отторжение от ворсинок. В это время находят "оголенные" верхушки ворсинок. Одновременно ускоряется продвижение эпителиоцитов от основания к верхушке ворсинки. Ускоренная митотическая активность приводит к тому, что клетки не успевают дифференцироваться и поступают структурно и функционально незрелыми. Утрата эпителиоцитов и появление функционально неполноценных клеток обуславливает ферментативную недостаточность, вследствие чего страдает расщепление дисахаридов в тонкой кишке. Возникновение дисахаридазной недостаточности, главным образом лактазной, ведет к накоплению нерасщепленных дисахаридов, имеющих высокую осмотическую активность. В просвет кишки поступает избыточное количество жидкости и электролитов, как вследствие нарушенного всасывания, так и по причине гиперосмолярности. Водянистая диарея вызывает обезвоживание организма, при больших потерях приводя к эксикозу II-III степени. Прекращение диареи и выздоровление связывают с полной заменой зрелых эпителиоцитов на неполноценные функционально незрелые эпителиоциты, к которым не происходит прикрепление ротавирусов.

Защита организма от ротавирусной инфекции осуществляется взаимодействием активного и пассивного, общего и местного иммунитета в сочетании с влиянием факторов неспецифической резистентности.

У новорожденных определен высокий уровень антител и относительно низкая заболеваемость ротавирусной инфекцией. К 6 месяцам эти показатели изменяются. Во втором полугодии и на втором году жизни наблюдается наиболее частая заболеваемость ротавирусным гастроэнтеритом. Редкая заболеваемость детей старших возрастных групп и взрослых, а также частое возникновение у них облегченного течения болезни объясняются наличием приобретенного иммунитета. Возможность повторного инфицирования ротавирусами связывают либо со снижением иммунитета, либо с заражением другим серотипом ротавирусов.

Классификация. Различают типичную и атипичную ротавирусную инфекцию, причем типичную, в зависимости от степени тяжести начального синдрома, подразделяют на легкую, среднетяжелую и тяжелую. Ведущий синдром — кишечный, его выраженность обычно и определяет тяжесть процесса.

К атипичным относят стертую и бессимптомную формы. При *стертой форме* клинические проявления выражены слабо, кратковременны. Эта форма выявляется при обследовании контактных детей в очагах. *Бессимптомная форма* характеризуется полным отсутствием каких-либо манифестных проявлений, но у ребенка обнаруживается ротавирус и определяются иммунологические сдвиги. Диагноз *вирусоносительства* устанавливается при обнаружении ротавируса у здоровых детей, не имевших при обследовании специфических иммунологических сдвигов.

Клинические проявления. Инкубационный период - 1-4 дня. Обычно заболевание имеет острое начало с триады симптомов: подъем температуры тела, рвота и понос, что определяет **ведущий клинический синдром ротавирусной инфекции -гастроэнтерит.**

Рвота является не только одним из первых, но нередко и ведущим признаком ротавирусной инфекции. Обычно она предшествует или появляется одновременно с диареей. Характерна повторная рвота, реже — многократная, но у всех она непродолжительная, в пределах 1-2, реже 3 дней.

Энтерит характеризуется жидким кашицеобразным, чаще водянистым, стулом желтого цвета без патологических примесей. Реже регистрируется обесцвеченный или белесоватомутный стул. В части случаев имеется кратковременное желто-зеленоватое или салатное окрашивание и примесь слизи, обычно прозрачной, перемешанной с фекалиями. Кратность дефекаций определяется тяжестью кишечного процесса, составляя 2-5 раз в сутки при легкой форме и 20 и более раз — при тяжелой. Продолжительность диареи исчисляется 3-6 днями. Повышение температуры тела умеренное, ее верхняя граница, как правило, не превышает 39°C. Лихорадочная реакция колеблется в пределах 2-4 дней.

Ротавирусной инфекции не свойственно наличие дистального колита, гемоколита, язвенно-некротического поражения. Кишечные нарушения в начальном периоде могут сопровождаться выраженными болями в животе. Различия в частоте регистрации болевого синдрома могут быть объяснены невозможностью достоверного выявления этого признака у детей раннего возраста. В трети случаев при пальпации наблюдается вздутие живота и урчание.

Отмечается относительно частое возникновение респираторного синдрома у больных ротавирусным гастроэнтеритом. Однако большинство исследователей его появление трактуют как результат смешанной вирусно-вирусной инфекции.

Легкая форма ротавирусной инфекции имеет острое начало. У большинства детей температура тела повышается в пределах субфебрильных значений в течение одного, реже двух дней. В 12-20% случаев заболевание может протекать с нормальной температурой тела.

Рвота возникает в первый день болезни, повторяясь несколько раз в сутки. Спустя несколько часов, иногда одновременно, появляется стул жидкой кашицей, учащенный, в пределах 2-3 раз в сутки; в половине случаев отдельные порции испражнений имеют "обводненный" характер. Через 1-2 суток симптоматика слабеет и к 4-5-ому дню наступает выздоровление.

Среднетяжелая форма. В остром периоде температура тела повышается, как правило, до фебрильных цифр. Гипертермия не свойственна. Обычно рвота предшествует появлению кишечного синдрома, бывает повторной или многократной, сохраняется 1,5-2 дня. Стул с первого дня болезни учащен до 8-16 раз в сутки, разжиженный, кашицеобразный, с пятном обводнения в первые сутки болезни, затем становится водянистым, обильным. Длительность периода водянистой диареи — 1-3 дня. В период обратного развития симптомов, как правило, в начале исчезает рвота, снижается температура тела, утрачивается водянистый характер испражнений, появляются каловые массы, и к 6-7 дню стул становится оформленным.

При *тяжелой форме* ротавирусной инфекции начало болезни также острое. Тяжесть состояния нарастает ко 2-4 дню болезни: отмечается многократная рвота и водянистый бессчетный стул (более 25-30 раз в сутки). Обязательно возникает состояние резкой обезвоженности с эксикозом II, III степени. Водянистая диарея сохраняется не менее 2-3 дней. Появление каловых масс в испражнениях указывают на начало выздоровления. Окончательное выздоровление наступает к 8-10 дню болезни. Ротавирусный гастроэнтерит чаще протекает в легкой или среднетяжелой форме. Лечение таких больных осуществляется в домашних условиях.

К факторам, способствующим развитию тяжелой формы ротавирусной инфекции, следует отнести ранний возраст детей, искусственное вскармливание, отягощенное преморбидное состояние, особенно гипотрофию, сочетанное течение с бактериальной кишечной или респираторной вирусной инфекцией. Тяжесть состояния нарастает к 3-4 дню и проявляется бескаловым и бессчетным стулом, имеющим водянистый характер. Наличие резкого эксикоза подтверждается увеличением показателей гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов. В анализах мочи выявляется кратковременная альбуминурия, эритроцитурия, иногда — цилиндрурия. Для копроцитограмм характерно отсутствие признаков воспалительного процесса (лейкоцитов, эритроцитов), в то же время обнаруживаются зерна крахмала, непереваренная клетчатка, нейтральный жир. У большинства больных ротавирусной инфекцией отмечается нарушение количественного и качественного состава микрофлоры фекалий, в первую очередь — снижение содержания бифидобактерий, отмечается рост микробных ассоциаций.

Ротавирусная инфекция обычно характеризуется циклическим течением с выздоровлением большинства больных. Затяжное и хроническое течение ей не свойственно.

Диагностика. Диагноз основывается на результатах обнаружения вирусного антигена и/или положительных серологических реакций.

Оптимальным сроком обнаружения ротавирусов в стуле считаются с 1 по 4 день болезни, хотя нередко возбудитель сохраняется дольше. Для обнаружения ротавируса используют электронную микроскопию (ЭМ). Используется также иммуноэлектронная микроскопия (ИЭМ), основанная на способности вирусных частиц в присутствии гомологических сывороток или сывороток реконвалесценто́в к образованию агрегатов ротавирусных частиц с иммуноглобулинами.

В настоящее время для выявления ротавирусов или их антигенов обычно используется иммуноферментный анализ, диффузная преципитация, латекс-агглютинация, реакция

коаггутинации, а для обнаружения специфических антител — реакция связывания комплемента, нейтрализации, торможения гемагглютинации, непрямой гемагглютинации, метод негативных колоний; разработаны методы обнаружения вирусспецифической РНК — точечная гибридизация, электрофорез в полиакриламидном геле или агаре, методы, в основе которых лежит принцип учета цитопатического и патогенного действия вирусных агентов на биологические системы (клеточные культуры, лабораторные животные). В практической работе наиболее широкое распространение получил метод иммуноферментного анализа (ИФА), основанный на применении антител, меченных ферментом-индикатором. Более перспективной на практике представляется реакция коаггутинации, при постановке которой в качестве индикатора используют золотистый стафилококк штамма COWAN-1.

Среди методов серодиагностики к традиционным относят реакцию нейтрализации, торможения гемагглютинации, связывания комплемента. Двух-четырёхкратное нарастание антител в парных сыворотках крови имеет ретроспективное значение для диагностики ротавирусной инфекции. Из перечисленных выше многочисленных методов лабораторной диагностики выбор останавливают на том, для которого достаточно техническая оснащённость лаборатории, есть соответствующие реагенты и подготовлены специалисты.

Дифференциальный диагноз. Несмотря на своеобразие клинического симптомокомплекса, характеризующего ротавирусную инфекцию, проведение дифференциального диагноза с шигеллезами и сальмонеллезами вызывает большие затруднения. Острое начало, подъем температуры тела, рвота и расстройство стула, наблюдается при всех ОКИ. Однако при ротавирусной инфекции всегда обращают на себя внимание относительно невысокая лихорадка в пределах 38°C и появление рвоты как первого признака болезни. На протяжении всего заболевания наблюдаются симптомы поражения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, тогда как при шигеллезе и сальмонеллезе имеет место колит.

Сложна дифференциальная диагностика с эшерихиозной инфекцией, в клинике которой преобладают также явления энтерита. В пользу диагноза "эшерихиозной инфекции" свидетельствуют: ранний возраст (до 6 мес), постепенное развитие болезни, упорство рвоты, каловый характер стула.

Кишечные расстройства, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, чаще возникают у детей первых месяцев жизни, нередко начинаясь по типу пищевой токсикоинфекции. В отличие от ротавирусной инфекции, преобладают признаки токсикоза, гемодинамические расстройства, а не обезвоженность. Испражнения, хотя и имеют обводненный характер, однако содержат каловые комки и неприятно пахнут. Наличие значительного количества слизи, зеленое окрашивание, иногда — примесь крови при умеренной частоте испражнений отличают стул этих больных от проявлений кишечного синдрома при ротавирусной инфекции.

Лечение. Такие анатомо-физиологические особенности ребенка, как преобладание объема внеклеточной жидкости над внутриклеточной, развитая сосудистая сеть желудочно-кишечного тракта, сниженная концентрационная способность почек, обуславливают быстрое выведение жидкости из организма при патологических состояниях. Все это в первую очередь имеет значение при ротавирусной инфекции, при которой потеря жидкости возникает быстро и может привести к резкому обезвоживанию. Поэтому основной задачей терапии больных ротавирусной инфекцией является компенсация потери жидкости и восстановление электролитного баланса. Недостаточно активные мероприятия по

ликвидации обезвоживания являются одной из главных причин летальности при ротавирусной инфекции.

Большинству больных ротавирусным гастроэнтеритом показана оральная регидратация. Ранние сроки ее назначения способствуют сокращению показаний для внутривенного вливания жидкости. Парентеральная регидратация ограничивается определенными показаниями: при тяжелом эксикозе II-III степени с гиповолемическим шоком, инфекционно-токсическом шоке, выраженных расстройствах гемодинамики, олигурии, анурии и отсутствии эффекта от предшествующей оральной регидратации, проводимой в течение 6-24-36 часов. Инфузионная терапия проводится в соответствии с имеющимися указаниями. В состав вводимой жидкости, наряду с глюкозо-солевыми растворами, обязательно включают коллоидные препараты. Соблюдение этой рекомендации особенно важно для детей первых лет жизни.

Препараты-сорбенты, применяемые для лечения больных кишечными инфекциями, при ротавирусном гастроэнтерите не показаны (например, назначение энтерозеда), поскольку они способствуют выведению жидкости из организма. Возможно ограниченное их использование в случаях сочетанного течения ротавирусной инфекции с гнойно-воспалительными заболеваниями, пищевыми токсикоинфекциями (смекта).

Питание больных детей начинается после 4-6 часового периода оральной регидратации. Если ребенок находится на грудном вскармливании, назначаются молочно-кислые смеси в уменьшенном объеме и с укороченным интервалом между кормлениями. При тяжелых проявлениях ротавирусной инфекции смеси можно развести рисовым отваром или водой. Объем питания увеличивают быстрее у детей на естественном вскармливании. С третьего дня можно добавлять творог, затем каши. В зависимости от возраста, степени тяжести болезни и течения питание восстанавливается к 4-6 дню. Однако во время болезни ребенку не следует давать сладкие блюда, стараться избегать избытка углеводов. Питание детей должно быть калорийным, адекватным, легко усвояемым. Детям, не получавшим до заболевания твердых и полутвердых продуктов, во время болезни их не назначают. Больных, потерявших аппетит, или имевших исходное состояние гипотрофии, можно кормить более часто, с меньшими интервалами, добавив еще одно кормление в течение 1-2 недель. Можно рекомендовать добавление энпита в количестве 25-50-100 мл в 2-3 приема в сутки.

Общепризнанно, что antimicrobialные препараты для лечения больных ротавирусным гастроэнтеритом не показаны. Наш опыт свидетельствует о лучших результатах лечения при тяжелых формах болезни у детей без назначения антибактериальных средств. У больных, леченных антибактериальными препаратами, нарастали признаки обезвоживания, наблюдались рецидивы ухудшения стула, значительно дольше сохранялся водянистый характер испражнений. Показанием для назначения антибиотиков при ротавирусном гастроэнтерите является присоединение бактериальных осложнений и развитие бактериемии у ребенка раннего возраста.

Применение медикаментов, оказывающих противодиарейное действие при ротавирусной инфекции, имеет второстепенное значение. Пероральные сорбенты, типа каолина, пектина, активированного угля, субкарбоната висмута, оказались неэффективными. Опиаты и опиатоподобные вещества, хотя и могут замедлять кишечную перистальтику, но уменьшают выведение ротавирусов и обладают опасными побочными реакциями, в силу которых их использование у детей нецелесообразно.

В предшествующие годы при водянистых диареях с переменным успехом применяли синтетические антидиарейные средства — дифеноксилат (реасек), холестирамин.

При лечении больных ротавирусной инфекцией, особенно тяжелой формой, целесообразно назначение в ранние сроки болезни биологических препаратов: пробифора, низколактозного биофруктолакта, линекса, лактобактерина, а также бифидумбактерина. Препараты, содержащие лактобактерин, по-видимому, компенсируют имеющийся их дефицит.

Необходимость применения других медикаментов единодушно отрицается. Не показано применение стимулирующих средств, типа адреналина, при шоковом состоянии. Имеется в виду, что при тяжелой форме ротавирусной инфекции шок возникает при резко выраженной дегидратации вследствие гиповолемии, и для ее устранения необходимо проведение срочной инфузионной регидратации.

Иммуномодулятор "Гепон" и "Арбидол" высоко эффективны как средства "этиотропной" терапии ОКИ вирусной (ротавирусной) этиологии "осмотического" типа, способствуют существенному сокращению острого периода заболевания и ускоренной элиминации ротавируса из кишечника – уже на 3-й день лечения до 50% больных, а на 5-7-й практически все больные освобождаются от ротавируса.

Профилактика. Профилактика ротавирусной инфекции включает комплекс общеизвестных противоэпидемических мероприятий, принятых в отношении всей группы ОКИ с фекально-оральным путем инфицирования. В первую очередь сюда включают: рациональное питание, централизованное водоснабжение, канализацию, повышение уровня санитарно-гигиенического воспитания населения. Преимущественная заболеваемость детей первых двух лет жизни, выраженная зимняя сезонность, массовые территориальные подъемы заболеваемости гастроэнтеритами — черты, свойственные ротавирусной инфекции и требующие выполнения дополнительных мероприятий: усиления пропаганды естественного вскармливания, раннего назначения детям с водянистой диареей оральной регидратационной терапии, своевременной госпитализации больных из групп риска.

Для предупреждения внутрибольничного инфицирования обязательно поэтапное одномоментное размещение больных в полубоксы или боксы. Для снижения массовой циркуляции ротавирусов в помещении и разрыва цепи передачи инфекции проводится регулярное проветривание палат, влажная уборка полов и предметов обихода, четкое закрепление персонала за отдельными палатами, использование контролируемых дезсредств.

Имеется несколько предложений для проведения вакцинации. Одно из направлений - применение живой вакцины. В качестве вакцинального штамма используют вирус, вызывающий ротавирусную диарею у телят. Наличие общего для многих ротавирусов группового антигена делает целесообразным продолжение разработок в этом направлении. Даже в Европейских государствах, где ущерб от этой инфекции гораздо меньше, чем в развивающихся странах, поиски активизируются.

Практическое занятие №29: Природноочаговые и другие зоонозные инфекции у детей (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, Крымская-Конго геморрагическая лихорадка, Омская геморрагическая лихорадка и др.).

Цель занятия: Научить студентов выявлять симптомы этих заболеваний, провести дифференциальный диагноз, назначить лечение, провести противоэпидемические мероприятия.

Мотивация темы: В настоящее время группа геморрагических лихорадок (Г.Л.) насчитывает 13 самостоятельных заболеваний человека: желтая лихорадка, геморрагическая

лихорадка, лихорадка Денге, геморрагическая лихорадка Чикунгунья, лихорадка долины Рифт, Крымская-Конго геморрагическая лихорадка (ККГЛ), омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ), геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), Кьясанурская лесная болезнь, аргентинская и боливийская геморрагические лихорадки, лихорадка Ласса, марбургская вирусная болезнь, лихорадка Эбола. Среди этих клинических форм наибольшее значение для России имеют геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, крымская и омская геморрагические лихорадки. Распространение ГЛ ограничено определенными регионами, где имеются благоприятные условия для выживания вируса. Так единственные очаги ГЛПС существуют на Дальнем востоке, в Калининградской, Тульской, Московских областях и на Урале. ОГЛ встречается в некоторых районах Омской, новосибирской областей. Практически повсеместно в последние годы активизировались природные очаги ККГЛ – тяжелой вирусной трансмиссивной инфекции. Крупные вспышки данной инфекции зарегистрированы на Ближнем и Среднем Востоке, в Центральной Азии и Юге Европы с высокой летальностью (63%). С лета 1999г. активизировался крупный природный очаг ККГЛ в юго-западном регионе России, вызвав нарастающую заболеваемость (133сл.) в течение 1999-2002г. в Ставропольском крае с летальностью 7,5%. Заболевания регистрировались также в Ростовской и Волгоградской областях.

Для ГЛ прежде всего характерна повышенная кровоточивость от легких, едва заметных петехий до тяжелых профузных кровотечений с летальным исходом. Другой отличительной чертой ГЛ является нередкое возникновение кардиоваскулярного синдрома, развитие шока и коллапса – обратимого и необратимого. Принимая во внимание эпидемиологическую опасность ГЛ, высокую летальность, особые трудности лечения и профилактики, очевидна необходимость для педиатров знать вопросы этих инфекций.

Студент должен:

знать:

1. Правила размещения больных с ГЛ в стационарах с целью предупреждения внутрибольничной инфекции.
2. Правила проведения противоэпидемических мероприятий в очаге.
3. Этиология ГЛ.
4. Основные этапы патогенеза ГЛ.
5. Методику осмотра больного ребенка.
6. План обследования.
7. Ранние признаки ГЛ, клиника ГЛПС, ККГЛ и ОГЛ.
8. Особенности течения, осложнения, исходы ГЛ.
9. Алгоритм лечения больных ГЛ с учетом возраста, преморбидного фона ребенка, тяжести и периода заболевания.
10. Особенности проведения профилактики.
11. Признаки патогенности возбудителей инфекционных заболеваний.
12. Принцип постановки серологических реакций РПГА, РСК, иммуноферментного анализа, цепной полимеразной реакции и др.

уметь:

1. Собрать анамнез инфекционного больного и эпидемиологический анамнез (пребывание в природном очаге инфекции).
2. Направить инфекционного больного в стационар, оформить документацию.

3. Принять инфекционного больного в стационар, оформить документацию. Осуществить госпитализацию по категориям изоляции.
4. Соблюдать основные принципы работы у постели инфекционного больного в условиях боксированного детского отделения.
5. Осмотреть инфекционного больного, выявить диагностические признаки заболевания, обратить внимание на характеристику сыпи: геморрагические высыпания на верхнем плечевом поясе по типу «удара плети» - при ГЛПС; геморрагический диатез в виде петехий на коже, слизистых оболочках полости рта – при ККГЛ; геморрагический диатез в сочетании с катаральными явлениями – при ОГЛ. Отразить данные анамнеза и осмотра больного в истории болезни с обоснованием предварительного диагноза.
6. Провести диф. диагност. Оформить историю болезни в стационаре, наметить план обследования и лечения, обосновать окончательный диагноз по классификации, написать этапный и заключительный эпикризы.
7. Оценить результаты лабораторных исследований.
8. Назначить лечение больному с ГЛ, выписать рецепты на основные лекарственные препараты.
9. Оказать неотложную помощь, провести дезинтоксикационную терапию и купирование геморрагического синдрома.
10. Выписать ребенка после перенесенного инфекционного заболевания из стационара в детский коллектив, оформить соответствующую документацию.
11. Осуществить катamnестическое и диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими инфекционное заболевание, с оформлением соответствующей документации.
12. Соблюдать врачебную этику и деонтологию при выявлении инфекционного больного, проведении профилактических и противоэпидемиологических мероприятий.

Вопросы для самоподготовки:

1. Характеристика возбудителей геморрагических лихорадок.
2. Эпидемиологические особенности ГЛПС, ККГЛ и ОГЛ.
3. Клиника и классификация этих заболеваний, критерии тяжести, характеристика осложнений.
4. Назовите симптомы поражения почек у больных ГЛПС.
5. Как ставить диагноз ГЛ?
6. С какими заболеваниями следует проводить диф. диагноз этих инфекций?
7. Принципы терапии больных ГЛ, лечение ИТШ, ДВС-синдрома.
8. Критерии выписки детей в детские учреждения.
9. Какие противоэпидемические мероприятия проводят при ГЛ.

Список рекомендуемой литературы.

1. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: учебник М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
2. Учайкин В. Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

Блок информации

Во время работы в боксовом отделении подбираются для курации больные с геморрагическими лихорадками, при их отсутствии в плане дифференциального диагноза используются больные с гриппом, лептоспирозом, тромбоцитопеническими пурпурами и другие заболевания, протекающие с геморрагическим компонентом; используются также архивные истории болезни, таблицы. Студенты обследуют больного, после чего проводится разбор больного с ассистентом. Следует начать с выяснения эпид. анамнеза с акцентом на пребывание ребенка в природном очаге геморрагических лихорадок. Необходимо обратить внимание на ранние признаки заболевания и динамику его развития.

При изучении ГЛПС надо отметить, что возбудителем инфекции являются арбовирусы (ханта-вирусы) – Hantaan, Puumala и др. I тип вызывает тяжелое течение болезни, II тип – более легкое. Это типичная зоонозная инфекция, резервуаром которой являются мышевидные грызуны: полевые и домовые мыши, крысы и др. Передача инфекции от грызуна к грызуну осуществляется гамзовыми клещами и блохами. От грызунов человеку передача вируса ГЛПС осуществляется аспирационным, алиментарным и контактным способом. Основной путь передачи – воздушно-пылевой путь. Непосредственная передача инфекции от человека к человеку большинством исследователей отрицается. Заболеваемость ГЛПС характеризуется выраженным летне-осенним подъемом (июнь-ноябрь). Следует отметить, что в повседневной практике можно использовать классификацию ГЛПС, предложенную З.В. Сиротиной и В.Ф. Учайкиным (1998г): По типу – типичные и атипичные (стертые и субклинические); По форме тяжести – легкая, среднетяжелая, тяжелая; По течению – острое; По характеру осложнений – коллапс, кровотечение, надрыв или разрыв коркового вещества почки, пневмония.

Пример оформления диагноза:

Основной: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, типичная, тяжелая форма, негладкое течение. Осложнения: острая почечная недостаточность, правосторонняя полисегментарная пневмония, ДН II степени.

Инкубационный период – от 10 до 45 дней; заболевание протекает циклично, выделяют 4 стадии болезни: лихорадочную, олигурическую, полиурическую и реконвалесценции.

Ведущими синдромами являются геморрагический и острая почечная недостаточность.

Заболевание начинается остро с лихорадки и общетоксических симптомов: тошнота, рвота, вялость, заторможенность, расстройство сна, анорексии. Дети жалуются на резкую головную боль в лобной и височной областях, мышечные боли в конечностях, нарушение зрения («туман перед глазами», видение предметов в красном цвете). Характерны сильные боли в животе, особенно в проекции почек. На 2-3 день клинические симптомы достигают максимальной выраженности. Состояние детей часто очень тяжелое, выражены симптомы интоксикации, гипертермия, тремор языка и пальцев рук, возможны галлюцинации, бред, судороги.

При осмотре: одутловатость и гиперемия лица, пастозность век, инъекция конъюнктив и склер; геморрагическая энантема на слизистых оболочках мягкого неба и петехиальная сыпь на коже груди, в подмышечных впадинах, в области шеи, ключиц, располагающаяся в виде полос, напоминающих «удар хлыста». Возможны носовые, маточные и желудочные кровотечения, кровотечения на месте инъекций, в склере. Пульс в начале болезни учащен, но затем развивается брадикардия, при этом отмечается понижение АД, вплоть до развития коллапса или шока. Пальпация живота болезненна в его верхней половине, возможно

увеличение печени (у 50% больных), реже увеличивается селезенка. Стул чаще задержан, но возможны поносы с появлением в кале крови.

Олигурический период у детей наступает рано; уже на 3-4 день болезни снижается температура тела и резко падает диурез, усиливаются боли в пояснице. Состояние детей продолжает ухудшаться при нарастании симптомов интоксикации и поражения почек. В моче – протеинурия, гематурия, цилиндрурия, почечный эпителий, слизь и фибриновые свертки. Снижена клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция, что приводит к олигурии, гипостенурии, гиперазотемии, метаболическому ацидозу; падает плотность мочи. В случае нарастания азотемии возникает клиника острой почечной недостаточности, вплоть до развития уремической комы и эклампсии.

Полиурический период наступает с 8-12 дня болезни. Состояние детей улучшается, стихают боли в пояснице, прекращается рвота, восстанавливается сон и аппетит. Усиливается диурез, количество мочи может достигать 3-5 м. Плотность мочи еще больше снижается (стойкая гипоизостенурия). Реконвалесцентный период продолжается до 3-6 мес. Выздоровление медленное, постепенно восстанавливается диурез и плотность мочи.

В периферической крови – лейкоцитоз со сдвигом влево, появление плазматических клеток, тромбоцитопения, СОЭ в норме или увеличена. При острой почечной недостаточности в крови резко возрастает количество остаточного азота, мочевины, креатинина, калия, уменьшается содержание хлоридов и натрия.

Разбирая больного, студенты обосновывают диагноз, составляют план обследования, проводят дифференциальный диагноз.

В настоящее время расшифровать этиологию заболевания при ГЛПС можно с помощью реакции иммунофлюоресценции (РИФ). Используют парные сыворотки, взятые с интервалом 5-7 дней. При этом нарастание титра противовирусных антител в 4 и более раз позволяет диагностировать ГЛПС. При наличии соответствующей клиники диагностическое значение может иметь и высокий исходный титр (антитела к вирусу появляются уже спустя 3-4 дня от начала заболевания).

С использованием малекулярного клонирования и экспрессии Ханта-вирусного протеина создана диагностическая система – ELISA и наборы IgG и M ELISA с рекомбинантными антигенами, позволяющие в ранние и короткие сроки поставить диагноз.

При обсуждении дифференциального диагноза ГЛПС с лептоспирозом подчеркнуть, что при геморрагической лихорадке наиболее тяжелое состояние отмечается после снижения температуры, при этом в клинике доминируют симптомы, связанные с тяжелым поражением почек: олигурия, анурия, протеинурия, цилиндрурия, фибринные свертки.

Некоторые дети, больные ГЛПС, поступают в стационар с диагнозом грипп. Однако обнаружение геморрагической сыпи, рвоты, боли в животе, симптома Пастернацкого, а также характерных нарушений диуреза и картины периферической крови помогают установить ГЛПС.

Менингококкемия отличается от ГЛПС тем, что чаще встречается у детей грудного и раннего возраста, а геморрагическая лихорадка – преимущественно у детей старше 3-5 лет. Сыпь у больных менингококкемией появляется обычно в первые – вторые сутки болезни, локализуется на коже рук, ног, ягодиц и носит характер звездчатой полиморфной сыпи с геморрагическим пропитыванием и некрозом в центре отдельных элементов экзантемы; в анализе крови лейкоцитоз с нейтрофиллезом, СОЭ резко увеличена, а для ГЛПС характерен регенеративный сдвиг в сочетании с плазматическими клетками; в анализе мочи при ГЛПС – массивная протеинурия, гематурия, цилиндрурия; для ГЛПС характерна гиперазотемия.

В отличие от ГЛПС у больных гломерулонефритом и геморрагическим васкулитом всегда имеются указания на предшествующие заболевания (ангина, ОРВИ, фактор охлаждения и др.). У больных гломерулонефритом отсутствует гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив, нет кровоизлияний в склере, не бывает геморрагического диатеза, реже возникает боль в животе и острая почечная недостаточность, характерны общие отеки, артериальная гипертензия в начале болезни и гематурия; в анализе крови отсутствуют плазматические клетки. Геморрагический васкулит отличается экссудативно-геморрагическими высыпаниями, симметрично расположенными преимущественно на разгибательной поверхности рук и ног, ягодицах; острая почечная недостаточность обычно не развивается; в анализе крови чаще тромбоцитоз, нет плазматических клеток. Гемолитико-уремический синдром в отличие от ГЛПС часто следует за инфекцией желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей, кровоизлияния на коже не имеют линейный характер, часто иктеричность кожи и склер, острая гемолитическая анемия у всех больных, выраженная тромбоцитопения, ретикулоцитоз, высокая СОЭ, часто гемоглобинурия. Сепсис обычно встречается у детей раннего возраста и возникает после первичного септического очага (омфалит, инфицированные раны, ожоги и т.д.), для него в отличие от ГЛПС не характерна сыпь в виде «удара плетью», отсутствует гиперемия лица и шеи, не характерна острая почечная недостаточность. В заключение дифференциального диагноза разбирается диагностический алгоритм «Геморрагическая экзантема»

Лечение больных ГЛПС осуществляется только в стационаре. Назначается постельный режим, диета с ограничением мясных блюд, но без ограничения жидкости, поваренной соли. В качестве этиотропной терапии используется специфический иммуноглобулин. Центральное место занимает патогенетическая терапия, направленная на борьбу с интоксикацией, геморрагическими проявлениями (табл. №2). В связи с угрозой развития тяжелых осложнений (коллапс, кровотечение, надрыв или разрыв коркового вещества почки) лечение следует начинать на догоспитальном этапе, а транспортировка больных в стационар должна быть максимально щадящей.

Показания для назначения кортикостероидных гормонов: шок, коллапс, острый фибринолиз; из расчета 2-3 мг/кг преднизалона в сутки в 4 приема, курс лечения 5-7 дней. При сердечно-сосудистой недостаточности – полиглюкин, допамин, кордиамин, эфедрин, мезатон, ККБ, рибоксин, при гипертензии - эуфилин, папаверин. В олигурический период назначают лазикс, делают промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия. Для купирования болевого синдрома, рвоты назначают нейролептоанальгетики – дроперидол, фентанил.

Для борьбы с рвотой, кроме дроперидола, можно использовать п/к 2,5% р-р аминазина, 2,5% р-р пипольфена, 0,1% р-р атропина в возрастных дозировках.

При нарастающей азотемии и анурии в отдельных случаях прибегают к экстракорпоральному гемодиализу с помощью аппарата «искусственная почка». При массивных кровотечениях – переливание кровозаменителей, тромбоцитарной, эритроцитарной массы, отмытых эритроцитов, дицинон.

Таблица 2. Тактика комплексной терапии ГЛПС

Форма тяжести	Период болезни	Дезинтоксикационное лечение	Лечебная схема

Легкая	Острый	Обильное питье	<ul style="list-style-type: none"> — Строгий постельный режим в течение 2 недель, — диетотерапия (стол № 7), — нёнаркотические анальгетики по показаниям (анальгин, кеторол, диклофенак и др.), — противорвотные средства по показаниям (пипольфен, аминазин, дроперидол и др.), — препараты, улучшающие реологические свойства крови и внутри-органый кровоток per os (курантил, агапурин, трентал и др.), — препараты кальция per os, — аскорутин, — аскорбиновая кислота в больших дозах
Средне-тяжелая	Доолигурический	Инфузионная терапия с учетом суточной физиологической потребности в жидкости, текущих патологических потерь, величины диуреза: — 5 %-ный р-р глюкозы, — 10%-ный р-р глюкозы, — альбумин, 10%-ный р-р, — р-р Рингера	<ul style="list-style-type: none"> — Строгий постельный режим в течение 2 недель, — диетотерапия, — противовирусные средства (специфический иммуноглобулин), — ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс, трасилол и др.), — препараты нейровегетативной блокады, — ненаркотические анальгетики по показаниям, — противорвотные средства по показаниям, — препараты, улучшающие реологические свойства крови и внутриорганый кровоток, — дицинон, — препараты кальция парентерально и per os, — аскорбиновая кислота в больших дозах. — 5%-ный р-р унитиола, — антибиотики, не обладающие нефротоксическим действием парентерально (пенициллинны, макролиды, тетрациклин)

	Олигури- ческий	Ограниче- ние инфузии с учетом суточного диуреза. Строгий учет количества введенной и выведенной жидкости. Дискретный плазмаферез по показаниям	То же, однако дозы препаратов могут быть пересмотрены в зависимости от величины суточного диуреза. Лесиенефрил по показаниям per os. Энтеросорбция (смекта, полифепан и др.)
	Полиури- ческий	Коррекц ия гидроионного баланса. Назначение минеральной воды с по- вышенным содержанием солей натрия, калия	— Строгий постельный режим, — диетотерапия, — витамины («Реовит», «Олиговит», «Центрум» и др.

Тяжелая	Доолигурический	Инфузионная терапия с учетом суточной физиологической потребности в жидкости, текущих патологических потерь, величины диуреза: — 5 % р-р глюкозы, — 10% р-р глюкозы, — альбумин, 10%- р-р, — криоплазма', — Рингера, — плазмаферез	— Строгий постельный режим в течение 3 недель — диетотерапия, — противовирусные средства (специфический иммуноглобулин), — ингибиторы протеаз, — допамин по показаниям, — препараты нейровегетативной блокады, — ненаркотические анальгетики по показаниям, — противорвотные средства по показаниям, — препараты, улучшающие реологические свойства крови и внутри-органный кровоток, — гепарин при гиперкоагуляции в течение 1—2 дней под контролем времени свертывания или ЭкоГ, — дицинон, — препараты, кальция парентерально и per os, — кардиотропные средства (рибоксин, цитохром С), — аскорбиновая кислота в больших дозах, — 5%-ный унитиол, — антибиотики, не обладающие нефротоксическим действием парентерально
	Олигурический	Ограничение инфузии с учетом суточного диуреза. Строгий учет количества введенной и выведенной жидкости; Дискретный плазмаферез	То же, однако дозы препаратов могут быть пересмотрены в зависимости от величины суточного диуреза. Мочегонные препараты. При отсутствии эффекта от консервативной терапии — перевод на аппарат «Искусственная почка»

	Полиури- ческий	Коррекция гидроионного баланса. Назначение минеральной воды с по- вышенным содержанием солей натрия, калия	— Строгий постельный режим, — диетотерапия, — витамины
--	--------------------	---	---

Для предупреждения ДВС-синдрома вводят гепарин, дезагреганты. В начальном периоде заболевания при выраженной гиперкоагуляции вводятся гепарин под контролем показателей гемостаза. Следует помнить, что неконтролируемое введение этого препарата может усилить проявления геморрагического диатеза. В фазе «коагулопатии потребления» применяется замороженная плазма. Положительный эффект в лечении оказывает прерывистый селективный плазмаферез. При угрозе бактериальных осложнений назначают антибиотики. Возникновение на рубеже олигурического и полиурического периодов спонтанных разрывов и надрывов коркового вещества почек – показание к оперативному лечению. Обсуждая исходы ГЛПС следует отметить, что при легких и среднетяжелых формах прогноз благоприятный. После ГЛПС остается стойкий иммунитет. В тяжелых случаях может наступить смерть от ИТШ, кровоизлияний в головной мозг, гипопиз (передняя доля) и надпочечники, кровотечений, геморрагического отека легких, надрыва или разрыва коркового вещества почек, азотемической уремии, острой сердечно-сосудистой недостаточности. Летальность в настоящее время на Дальнем Востоке снизилась с 10-15% до 7-8% (здесь заболеваемость связана с вирусом Hantaan). В европейских регионах, где ГЛПС протекает менее тяжело (вирус Puumala), летальность колеблется в пределах 0,1-1%. Последствиями ГЛПС могут быть: Интерстициальный нефрит, хронический пиелонефрит, фиброз почки, поэтому необходимо диспансерное наблюдение не менее 5 лет педиатром и нефрологом. Комплекс обследования должен включать анализ общий крови и мочи, бак. посев мочи, анализ мочи на Нечипоренко, подсчет суточного количества мочи, а также УЗИ почек и ренорадиографию. Первый осмотр через 1 месяц после выписки из стационара. Затем дети перенесшие легкую форму заболевания, осматриваются один раз в 3 месяца, а при отсутствии патологии 1 раз в год. Реконвалесценты среднетяжелых и тяжелых форм посещают врача 1 раз в месяц, а при отсутствии отклонений – 2 раза в год.

Необходимо отметить, что специфическая профилактика ГЛПС предусматривает использование вакцины против различных серотипов вируса Hantaan. Опыт такой профилактики есть в Китае, Кореи. Неспецифическая профилактика заключается в уничтожении мышевидных грызунов, соблюдении мер личной гигиены, санитарно-просветительная работа в природных очагах ГЛПС.

Изучая ККГЛ следует отметить, что возбудителем является РНК-содержащий вирус из группы арбовирусов, устойчивый к низким температурам, быстро погибает при кипячении; в высушенном состоянии сохраняется 2 года; после пассажа через организм человека патогенность вируса усиливается.

Основной резервуар и источник инфекции - млекопитающие (козы, коровы, зайцы и др.) и птицы, от которых заражаются и которых инфицируют паразитирующие на них иксодовые клещи. Передача вируса человеку осуществляется при укусе иксодовых клещей, а также гемоконтактно – при прямом контакте с кровью инфицированного животного (при раздавливании напивавшихся клещей, при забое скота и разделке туш).

Больные ККГЛ наиболее опасны для окружающих с первых дней болезни, особенно с момента появления кровотечений. Возможны семейные и внутрибольничные вспышки, связанные с заражением мед. персонала и членов семьи. Большинство контактных случаев имеют тяжелое течение. М.П. Чумаков объясняет это возникновением «пинг-понг – эффекта», т.е. усиление патогенности вируса после пассажа через живой организм. При двух и трехкратных последовательных поражениях от больных летальность достигает 100%.

Заболевание имеет природно-очаговый характер, чаще встречается в весенне-летнее время года, преимущественно болеют дети школьного возраста, живущие в сельской местности и находящиеся в непосредственном контакте с домашними животными. Инкубационный период от 2 до 14 дней, чаще 3-6 дней. Е.В. Лещинская предложила клиническую классификацию ККГЛ:

1. С геморрагическим синдромом:

тяжелая форма (а – без полостных кровотечений, б – с полостными кровотечениями);
среднетяжелая форма (а – без полостных кровотечений, б – с полостными кровотечениями);
легкая форма.

2. Без геморрагического синдрома: среднетяжелая и легкая форма.

Течение заболевания всегда бывает острым. В течение выделяют периоды: 1) предгеморрагический (начальный); 2)геморрагический; 3) реконвалесценции; 4) отдаленных последствий ККГЛ.

Следует подчеркнуть **ведущий синдром – геморрагический.**

Болезнь начинается внезапно с повышения температуры тела до 39-40С, озноба, сильной головной боли, общей слабости, мышечных болей, повторной рвоты, боли в пояснице и животе. Лицо больного и шея гиперемированны (симптом «капюшона»), сосуды склер и конъюнктивит инъекцированы. Продолжительность предгеморрагического периода – от нескольких часов до 6-8 дней. Затем температура тела снижается (врез температурной кривой), что совпадает с появлением геморрагического диатеза в виде петехиальных высыпаний на коже, слизистых оболочках полости рта. Экзантема локализуется в области плечевого пояса, на спине, бедрах, держится 5-8 дней, затее бледнеет и исчезает. Сыпь необильная, не выступает над поверхностью кожи, имеет темно-вишневую окраску; симптомы «жгута» и щипка положительные. Отмечаются носовые кровотечения, гематомы в местах инъекций; возможны маточные и желудочно-кишечные кровотечения. Состояние больных резко ухудшается, тоны сердца приглушены, тахикардия, АД понижено. Язык сухой, обложен серым налетом, иногда с геморрагическим пропитыванием. Возможно стойкое вздутие живота, умеренная гепатомегалия, легкая желтушность кожи и склер. Стул чаще задержан. Острая почечная недостаточность не характерна для ККГЛ, но отмечается у некоторых пациентов олигурия и гиперазотемия. В анализе крови лейкопения, нейтрофилез со сдвигом влево до юных форм, тромбоцитопения, СОЭ нормальное или слегка повышенное, снижение уровня протромбина; при массивных кровотечениях – геперхромная анемия. Причины неблагоприятного исхода при ККГЛ – коллапс, отек легких и мозга,

почечно-печеночная недостаточность, кровоизлияния в мозг, надпочечники, ИТШ, кровотечения.

Период реконвалесценции знаменуется снижением температуры тела, прекращением кровотечений и постепенным улучшением состояния больных. Полное выздоровление наступает на 3-4 неделе болезни, иногда позже.

Диагностика ККГЛ осуществляется методом твердого иммуноферментного анализа (ТИФА) и реакцией непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ). Ранние антитела в высоких концентрациях в начале болезни позволяют документировать диагноз даже без 4-х кратного нарастания их титра во 2-й сыворотке. Для ранней диагностики применяется полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Дифференциальный диагноз проводится с гриппом, сыпным тифом, лептоспирозом, микротромбоваскулитом, тромбоцитопеническими пурпурами, геморрагическими лихорадками, ККГЛ дифференцируют от бактериальных заболеваний, протекающих с геморрагическим компонентом, сепсиса и др. (таблица 1).

Лечение ККГЛ проводится в стационаре, больной изолируется в бокс инфекционной больницы с соблюдением режима при особо опасной инфекции. Режим строгий постельный на период лихорадки. Диета богатая витаминами, голодание не допускается. При лечении следует избегать инвазивных мед. манипуляций, усугубляющих риск развития кровотечений другой локализации. Этиотропная терапия проводится рибавирином с противовирусной активностью из расчета 10 мг/кг в сутки в 4 приема после еды в течение 5 дней (таблица 3). Назначают в качестве противовирусной терапии также препараты рекомбинантного интерферона альфа-2 (виферон, роферон, интрон, реальдирон), Виферон-1 (150тыс. МЕ ИФН) назначается до 7 лет, виферон-2 (500тыс. МЕ ИФН) – старше 7 лет; применяется по 2 суппозитория в сутки с 12-часовым интервалом в течение 7-10 дней. Используют индукторы эндогенного интерферона (амиксин, циклоферон) уже на ранних этапах заболевания в месте с противовирусными препаратами. Целесообразно применять интерфероногены в инкубационном периоде заболевания. Циклоферон назначается до 7 лет по 1 таблетке (150 мг), старше 7 лет по 2 таблетки (300 мг) на 1, 2, 4, 6 и 8 день. Амиксин назначается детям старше 7 лет в дозе 0,06г. (0,5таблетки) в первые 2 дня, затем 0,06г через 48 часов. Курс 10 дней. При угрозе бактериальных осложнений проводится антибиотикотерапия. Проводится заместительная иммунотерапия: «иммуноглобулин нормальный человеческий для в/в введения» 3-4 мл/кг, «Пентоглобин» 5 мл/кг, «Октагам» 0,5 г/кг в сутки в течение 5 дней.

Тактика комплексной терапии ККГЛ.

Форма тяжести	Период болезни	Дезинтоксикационное лечение	Лечебная схема
Легкая	Острый	Обильное питье	— Строгий постельный режим в течение 2 недель, — интерфероногены, — диетотерапия, — ненаркотические анальгетики по показаниям, — препараты кальция per os, — аскорутин,

			— аскорбиновая кислота в больших дозах
Средне-тяжелая	Острый	<p>Коррекция гидроионного баланса. Инфузионная терапия с учетом суточной физиологической потребности в жидкости, текущих патологических потерь, величины диуреза:</p> <ul style="list-style-type: none"> — 5% р-р глюкозы. — 10% р-р глюкозы, — альбумина 10% р-р, — р-р Рингера. <p>Строгий учет количества введенной и выведенной жидкости.</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Строгий постельный режим в течение 2 недель, — диетотерапия, — рибавирин, — интерферогены, — ингибиторы протеаз, — препараты нейровегетативной блокады, — препараты, улучшающие реологические свойства крови и внутриорганный кровоток, — дицинон, — препараты кальция парентерально и per os, — аскорбиновая кислота в больших дозах, — аскорутин, — викасол, — 5%-ный р-р унитиола, — антибиотики по показаниям per os
Тяжелая	Предгеморрагический	<p>Инфузионная терапия:</p> <ul style="list-style-type: none"> — 5% р-р глюкозы. — 10% р-р глюкозы. — альбумина 10% р-р, — криоплазм. — р-р Рингера — плазмаферез 	<ul style="list-style-type: none"> — Строгий постельный режим в течение 3 недель, — диетотерапия, — рибавирин, — интерферогены, — ингибиторы протеаз, — допамин по показаниям. — препараты нейровегетативной блокады. — ненаркотические анальгетики по показаниям. — кортикостероидные гормоны 3 мг/кг/сут. при коллапсе ИТШ в течение 5—7 дней, — препараты, улучшающие реологические свойства крови внутриорганный кровоток, — гепарин при гиперкоагуляции в течение 1—2 дней под контролем времени свертывания или ЭкоГ, — дицинон, — препараты кальция парентерально и per os, — викасол — кардиотропные средства (рибоксин, цитохром С), — аскорбиновая кислота в больших дозах. — 5%-ный р-р унитиола, — антибиотики по показаниям парентерально.

	Геморрагический	Тоже + взвесь отмытых эритроцитов тромбоцитарная масса	Тоже
--	-----------------	--	------

С целью дезинтоксикации вводятся глюкозо-солевые растворы, для восполнения объема циркулирующей крови – альбумин, реополиглюкин. При ДВС-синдроме – быстро в/в свежезамороженная плазма в дозе 10-15 мл/кг; дозу при необходимости увеличивают в 2-3 раза. Для купирования геморрагического синдрома – трансфузии тромбоцитарной массы (по 4-8 доз в сутки). При постгеморрагической анемии – однократная эритроцитарная масса.

При наличии патологического фибринолиза – в/в капельно контрикал 5 тыс. ед/кг в сутки с интервалом введения 6-8 часов. эпсилон-аминокапроновая кислота не применяется, так она блокирует фибринолиз, не ослабляя свертывание. С гемостатической целью назначается дицинон (этамзилат натрия) – 12,5% в/в 10-15 мг/кг в сутки. При ИТШ 2-3 степени вводят преднизалон 10-20 мг/кг в сутки, дексаметазон 2 мг/кг в сутки, осложнений гормональной терапии кортизон – 25 мг/кг. Для профилактики детям старших возрастных групп назначают антисекреторные препараты – антагонисты H₂-рецепторов гистамина (квamatел – 0,3-0,6мг/кг). При выраженной лейкопении – граноцит, нейпоген 5-10 мкг/кг в сутки. Для регуляции мембранной проницаемости назначают рутин, аскорбиновую кислоту, глюконат кальция; при гипертермии - диклофенак, литическая смесь (анальгин, антигистаминные препараты), физические методы охлаждения; при рвоте – церукал. Выписка реконвалесцентов не ранее 21 дня от начала заболевания при стойкой нормализации температуры, коагулограммы, количества тромбоцитов, отсутствии осложнений.

Диспансерное наблюдение врачом КИЗа поликлиники с ежеквартальным наблюдением (через 3, 6, 9 и 12мес.) с обязательным контролем гемограммы. Назначаются консультации кардиолога, невропатолога, иммунолога. Реконвалесценты получают поливитамины с микроэлементами, биопрепараты, адаптогенны растительного происхождения.

Профилактика. Активная иммунизация не разработана, только в Болгарии используется инактивированная мышьяная вакцина из мозговой ткани для иммунизации. Разработан специфический иммуноглобулин против ККГЛ, однако отсутствует серийная технология приготовления.

Актуальна профилактика внутрибольничного инфицирования ККГЛ. Обязательна работа мед. персонала в спец. одежде, перчатках, защитных очках, масках; строгое соблюдение правил транспортировки крови больных.

Неспецифическая профилактика: уничтожение клещей на скоте, а также обработка акарицидами жилых, животноводческих и др. помещений. Люди должны быть защищены от контакта с клещами спец. костюмами, дез. средствами и репеллентами.

Разбирая ОГЛ следует отметить, что возбудитель болезни – вирус близкий к вирусу клещевого энцефалита из рода Flavivirus семейства Togaviridas (группа В арбовирус). Основной резервуар инфекции – ондатра, водяная крыса, кролики, белые мыши и птицы. Доказано длительное сохранение вируса в иксодовых клещах и способность его передаваться потомству трансвариально. Передача вируса человеку происходит через укусы иксодовых клещей. Возможно заражение человека также алиментарным, аспирационным и контактным путями. От человека к человеку инфекция не передается. Отмечается весенне-летняя сезонность заболеваемости. Инкубационный период 2-5 дней, может удлиняться до 10 дней.

Ведущий синдром – геморрагический.

Болезнь начинается остро с подъема температуры тела до 39-40С, головной боли, озноба, тошноты, болей в икроножных мышцах. Лицо гиперемировано, склеры инъекцированы, гиперемия мягкого и твердого неба с пятнистой энантемой и геморрагическими точечными кровоизлияниями, кровоточивость десен. С 1-2 дня болезни появляется розеолезная и петехиальная сыпь на передней и боковой поверхности груди, на разгибательных поверхностях рук и ног. В области живота, крестца и голени могут быть обширные кровоизлияния, в последующем там же некрозы. Возможны носовые, легочные, маточные, желудочно-кишечные кровотечения. Геморрагический синдром обычно бывает в первые 2-3 дня болезни, но может возникнуть позже – на 7-10 день. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, брадикардия, стойкая гипотония, расширение границ сердца влево, экстрасистолия может быть. На ЭКГ – диффузионное поражение миокарда ввиду нарушения коронарного кровообращения.

Со стороны органов дыхания особенно часто катаральные явления и очаговые, атипично протекающие пневмонии. Возможны явления менингоэнцефалита. Поражаются почки – альбуминурия, гематурия, цилиндрурия; клетки почечного эпителия в осадке мочи.

Диурез значительно снижен.

В крови – лейкопения, умеренный нейтрофилез со сдвигом влево, тромбоцитопения, замедленная или нормальная СОЭ. Различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы ОГЛ. Встречаются стертые и субклинические формы. У половины больных наблюдаются повторные лихорадочные волны с возвратом основных симптомов болезни (обострение или рецидивы); хронические формы не описаны.

Диагноз подтверждается выделением вируса и нарастанием титра специфических антител в РСК, РТГА и др. в динамике заболевания.

Дифференциальный диагноз проводится с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, геморрагическим васкулитом, москитной лихорадкой, ГЛПС и др. геморрагическими лихорадками с учетом краевой патологии (табл. №1).

Лечение исключительно патогенетическое, направлено на борьбу с интоксикацией (в/в реополиглюкин, плазма, 5-10% р-р глюкозы и др.) и геморрагическими проявлениями (викасол, дицинон и др.). В тяжелых случаях - кортикостероидные гормоны, сердечные, при бактериальных осложнениях - антибиотики.

Профилактика направлена на оздоровление природных очагов и предупреждение заражения детей во время пребывания их в лагерях, детских выездных садах, расположенных в природных очагах.

Для активной иммунизации предложена убитая вакцина из мозга белых мышей, зараженных вирусом ОГЛ. Вакцинация проводится по строгим эпид. показаниям.

В учебной комнате демонстрируются таблицы, слайды, архивные истории болезни. Проводится проверка домашнего задания (исходный контроль), разбираются рецепты, ситуационные задачи.

В заключении обсуждаются итоги занятия с оценкой знаний студентов, дается задание на следующий день.