

# ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ



## ПОЛНЫЙ СПРАВОЧНИК



*Причины возникновения*

*Меры предосторожности*

*Самые  
современные методы  
диагностики, лечения  
и профилактики*



Коллектив авторов

**Детские инфекционные  
болезни. Полный справочник**

«Научная книга»

2008

## **Коллектив авторов**

Детские инфекционные болезни. Полный справочник / Коллектив авторов — «Научная книга», 2008

В данном справочнике представлены самые полные и актуальные сведения, касающиеся инфекционных заболеваний детей. Описаны причины возникновения и механизмы развития основных детских заболеваний. Дана их четкая классификация. Рассмотрены современные методы диагностики и лечения болезней. Полезными окажутся советы по укреплению иммунитета, профилактике и мерам предосторожности. Практические рекомендации специалистов и полезная информация помогут родителям вовремя распознать болезнь ребенка, принять своевременные меры по лечению, не допустить обострений и свести к минимуму вероятность заражения инфекционными заболеваниями в будущем. Издание предназначено для широкого круга читателей.

© Коллектив авторов, 2008

© Научная книга, 2008

# Содержание

ЧАСТЬ I	5
ГЛАВА 1. ИНФЕКЦИЯ, ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС, ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ	5
ГЛАВА 2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ	8
ГЛАВА 3. МЕХАНИЗМЫ И ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ	11
ГЛАВА 4. ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	14
ГЛАВА 5. КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	16
ЧАСТЬ II	19
ГЛАВА 1. ВЕТРЯНАЯ ОСПА	19
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	19
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	20
КЛАССИФИКАЦИЯ	22
ОСЛОЖНЕНИЯ	23
ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ДЕТЕЙ	24
ДИАГНОСТИКА	25
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	26
МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА	26
ГЛАВА 2. ДИФТЕРИЯ	28
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	28
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	30
ДИАГНОСТИКА	36
ОСЛОЖНЕНИЯ	36
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	37
МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА	37
ГЛАВА 3. КОКЛЮШ	39
ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ	39
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	40
КЛАССИФИКАЦИЯ	42
ДИАГНОСТИКА	42
ОСЛОЖНЕНИЯ	43
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ	44
Конец ознакомительного фрагмента.	46

# Детские инфекционные болезни

## Полный справочник

### ЧАСТЬ I

### ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

### ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

## ГЛАВА 1. ИНФЕКЦИЯ, ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС, ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Инфекционные болезни широко распространены во всем мире, вызываются различными микроорганизмами. «Заразные» болезни известны с древних времен, сведения о них можно найти в древнейших памятниках письменности: в индийских ведах, работах Древнего Китая и Древнего Египта. Описания некоторых инфекционных болезней, таких как дизентерия, столбняк, рожа, сибирская язва, вирусный гепатит и т. д., можно обнаружить в трудах Гиппократ (460–377 гг. до н. э.). В русских летописях инфекции описывались под названием поветрий, повальных моровых болезней, подчеркивая основной признак – массовость, высокую летальность и быструю распространенность среди населения. Описывались опустошительные эпидемии и пандемии инфекционных заболеваний. Известно, что в Средние века бушевала эпидемия чумы («черная смерть»), от которой вымерла треть населения Европы, а во всем мире от чумы в XIV в. погибли более 50 млн. человек. Во время Первой мировой войны была пандемия гриппа («испанка»), которая поразила 500 млн. человек, 20 млн. из них погибли. Длительное время о причине возникновения инфекционных болезней ничего не было известно, считали, что эти заболевания возникают в связи с «миазмами» – ядовитыми испарениями воздуха. Это учение в XVI в. сменилось учением о «контагиях» (Фракторо). В XVII–XIX вв. были описаны многие детские инфекции, например корь, ветряная оспа, скарлатина и др. Полный расцвет учения об инфекционных болезнях пришелся на XIX в. в период бурного развития микробиологии и появления иммунологии в XX в. (Л. Пастер, Р. Кох, И. И. Мечников, Л. Эрлих, Г. Н. Минх, Д. К. Заболотный, Л. А. Зильбер). Успехи и достижения в микробиологии способствовали выделению инфекционных заболеваний в самостоятельную науку и дальнейшему развитию учений об этиологии, патогенезе, симптомах, лечении и профилактике инфекционных болезней. Вклад в разработку инфекций детского возраста внесли труды А. А. Колтыпина, М. Г. Данилевича, Д. Д. Лебедева, М. С. Маслова, С. Д. Носова и других ученых.

Инфекционные болезни – большая группа заболеваний человека, возникающих в результате воздействия на организм вирусов, бактерий и простейших. Они развиваются при взаимодействии двух самостоятельных биосистем – макроорганизма и микроорганизма в условиях воздействия внешней среды, причем каждый из них имеет свою определенную биологическую активность.

Инфекция – это взаимодействие макроорганизма с микроорганизмом в определенных условиях внешней и социальной среды, в результате чего развиваются патологические, защитные, приспособительные, компенсаторные реакции, которые объединяются в инфекционный процесс. Инфекционный процесс – это сущность инфекционной болезни и может проявляться на всех уровнях организации биосистемы – субмолекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, организменном.

Однако не каждое воздействие возбудителя на организм вызывает болезнь. Инфекционное заболевание возникает в том случае, если происходит нарушение функции организма и появление клинической картины. Таким образом, инфекционная болезнь – это крайняя степень развития инфекционного процесса. Если же при проникновении возбудителя в организм не происходит формирования клинической картины, то говорят о здоровом носительстве, что может быть у детей с остаточным специфическим иммунитетом или у людей с врожденной естественной невосприимчивостью. Существует еще и реконвалесцентное носительство, возникающее в период выздоровления от инфекционной болезни. В зависимости от условий инфицирования, свойств инфекционного агента, состояния макроорганизма (восприимчивость, степень специфической и неспецифической реактивности) описано несколько форм взаимодействия микроорганизма с организмом человека.

Манифестные формы (проявляющиеся клинически) делятся на острые и хронические. Также различают типичные, атипичные и молниеносные формы, в основном заканчивающиеся летально. По тяжести делятся на легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

При острой форме клинически проявляющейся инфекции возбудитель пребывает в организме непродолжительное время. Для этой формы характерна большая интенсивность выделения больным возбудителей в окружающую среду, что создает высокую заразительность больных. Многие инфекционные болезни проходят в острой форме, например чума, оспа, скарлатина. Другие же и в острой, и в хронической – бруцеллез, гепатит В, дизентерия.

Хроническая форма заболевания характеризуется более продолжительным пребыванием возбудителя в организме, частыми обострениями и ремиссиями патологического процесса и в случае своевременного лечения – благоприятным исходом и выздоровлением, как и при острой форме.

Повторное заболевание вследствие заражения тем же инфекционным агентом называют реинфекцией. Если происходит заражение другим инфекционным агентом до выздоровления от болезни, то говорят о суперинфекции.

Бактерионосительство – это процесс, протекающий бессимптомно в острой или хронической форме. Возбудители в организме присутствуют, но манифестации процесса не происходит, и внешне человек остается здоровым. В организме выявляются иммунологические сдвиги, а также функциональные и морфологические нарушения в органах и тканях, типичные для данной болезни.

Важное эпидемиологическое значение имеет субклиническая форма инфекции, так как такие больные являются резервуаром и источником возбудителей при сохраненной трудоспособности и социальной активности, что осложняет эпидемическую обстановку. Однако большая частота субклинических форм некоторых инфекций (дизентерия, менингококковая инфекция, грипп и т. д.) способствует образованию массивной иммунной прослойки среди людей, что в определенной степени останавливает распространение этих инфекционных болезней.

Перелатентная (латентная) инфекция возникает в результате длительного бессимптомного взаимодействия макроорганизма с микроорганизмом. По своей сути является хронической инфекционной болезнью с доброкачественным течением, встречается при таких заболеваниях, как гепатит В, герпетическая инфекция, брюшной тиф, цитомегаловирусная инфекция и мн. др. Такая форма чаще встречается у детей со сниженным клеточным и гуморальным иммунитетом, при этом инфекционный агент находится или в дефектном состоянии, или в особой стадии своей жизнедеятельности (L – форма). Образование L – форм происходит под действием защитных иммунных сил организма и лекарственных препаратов (антибиотики). Формируются нетипичные штаммы с изменением всех свойств микроорганизма.

Возбудители латентной инфекции циркулируют внутри клеток макроорганизма (внутриклеточный паразитизм) и в окружающую среду не выделяются. Но под действием неблагопри-

ятных факторов (термические воздействия, сопутствующие заболевания, травмы, гемотрансфузия и т. д.) латентная инфекция может перейти в острую. Возбудитель приобретает свои обычные свойства.

Существенно новой формой взаимодействия инфекции с организмом человека является медленная инфекция. Для нее характерен длительный (до нескольких лет) инкубационный период – стадия, при которой болезни нет. В то же время заболевание неуклонно прогрессирует с развитием тяжелых нарушений во многих органах и системах (чаще всего в нервной системе), и часто наблюдается смертельный исход. К такому типу инфекции относятся: СПИД, врожденная краснуха, хронический активный гепатит с переходом в цирроз и др.

Инфекционные заболевания, возникающие в результате заражения микроорганизмами одного вида, называются моноинфекциями. При заражении бактериями разных видов – смешанная, или микстинфекция. Одним из вариантов смешанной инфекции является вторичная инфекция, при которой уже к имеющемуся заболеванию присоединяется новое.

Инфекционный процесс может возникать за счет активации сапрофитной микрофлоры, т. е. тех микробов, которые постоянно живут на коже и слизистых оболочках. В этих случаях говорят об эндогенной, или аутоинфекции, которая наиболее часто возникает у ослабленных детей с хроническими заболеваниями, у детей, длительно получавших антибактериальную или цитостатическую (подавляющую иммунитет) терапию.

## ГЛАВА 2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Инфекционные болезни возникают в результате проникновения в организм человека бактерий, вирусов, риккетсий, грибов, микоплазм и хламидий. Заболевания, вызываемые простейшими, гельминтами, насекомыми, являются паразитарными, но по своей структуре их можно отнести к инфекционным.

Развитие любого инфекционного заболевания начинается с проникновения возбудителя в организм человека. При этом необходим ряд условий: состояние макроорганизма (наличие рецепторов, к которым будет фиксироваться микроб; состояние иммунитета и т. д.) и состояние микроорганизма. Учитываются важнейшие свойства инфекционного агента: патогенность, вирулентность, токсигенность, инвазивность.

*Патогенность* – это способность, закрепленная генетически, микроорганизма вызывать определенное заболевание. Является видовым признаком, и бактерии способны вызывать только определенные клинические симптомы. По наличию или отсутствию этого признака все микроорганизмы делятся на патогенные, условно—патогенные (вызывают болезнь при каких—либо неблагоприятных условиях) и непатогенные, или сапрофиты.

*Вирулентность* является степенью патогенности. Для каждой колонии патогенных микробов это свойство индивидуально. О вирулентности судят по тяжести и исходу заболевания, которое этот возбудитель вызывает. В лабораторных условиях измеряется дозой, вызывающей у половины экспериментальных животных или развитие болезни, или летальный исход. Это свойство не является стабильным, и вирулентность может изменяться у различных колоний бактерий одного вида, например в ходе лечения антибиотиком.

*Инвазивность и адгезивность* – способность микробов проникать в ткани и органы человека и распространяться в них.

Что объясняется наличием у инфекционных агентов различных ферментов: фибринолизин, муциназа, гиалуронидаза, ДНКаза, коллагеназ и др. С помощью них возбудитель проникает через все естественные барьеры организма человека (кожа и слизистые оболочки), способствует своей жизнедеятельности в условиях воздействия иммунных сил организма.

Вышеперечисленные ферменты имеются у многих микроорганизмов – возбудителей кишечных инфекций, газовой гангрены, у пневмококков, стафилококков и т. д., – и обеспечивают дальнейшее прогрессирование инфекционного процесса.

*Токсигенность* – способность микроорганизмов вырабатывать и выделять токсины. Существуют экзотоксины (белковые) и эндотоксины (небелковые).

Экзотоксины – это белковые токсины, вещества, являющиеся продуктами жизнедеятельности бактерий и выделяемые ими во внешнюю среду. В основном экзотоксины образуют грамположительные бактерии, например возбудители дифтерии, столбняка, ботулизма, газовой гангрены, скарлатины, менингококковой инфекции. Эти вещества имеют ферментативные свойства, обладают высокой специфичностью и поражают определенные органы и ткани, что и формирует определенные симптомы заболевания. Например, возбудитель столбняка избирательно действует на двигательные центры спинного и продолговатого мозга, токсин шигелл Григорьева—Шига – на клетки эпителия кишечника. Экзотоксины вызывают нарушения процессов окисления в клетках. Они чувствительны к высоким температурам, при некоторых условиях (обработка формалином) теряют свои токсигенные свойства, сохраняя антигенные (при введении в организм могут образовывать антитоксины). Эти обезвреженные экзотоксины называются анатоксинами, которые широко используют для иммунизации против столбняка, дифтерии и других инфекций.

Эндотоксины прочно соединены с микробной клеткой и освобождаются при ее разрушении. В основном содержатся в грамотрицательных бактериях. По своей структуре являются сложными углеводо—липидо—пептидными комплексами. Обладают меньшей специфичностью и избирательностью, устойчивы к действию высоких температур, менее токсичны, чем экзотоксины.

Для развития инфекционной болезни необходимо, чтобы возбудитель, обладающий всеми вышеперечисленными свойствами, проник в организм человека. Место проникновения называется входными воротами. Ворота инфекции для каждого возбудителя всегда постоянны. Одни микроорганизмы проникают через кожные покровы (малярия, сыпной тиф, рожа, кожный лейшманиоз); другие – через слизистые оболочки верхних дыхательных путей (ангина, корь, скарлатина, ОРВИ), желудочно—кишечного тракта (дизентерия, брюшной тиф, холера), половых органов (сифилис, гонорея). Определенные микробы могут проникать в организм несколькими путями (возбудитель СПИДа, чумы, вирусного гепатита). От места ворот инфекции иногда и зависят клинические проявления заболевания. Таким образом, если, к примеру, возбудитель чумы проник через кожные покровы, то возникает бубонная или кожно—бубонная чума, если через дыхательные пути – то легочная. На месте проникновения микроорганизма образуется очаг воспаления. Затем из входных ворот бактерии распространяются по организму различными путями. Если возбудитель попадает в лимфатические сосуды и разносится по органам током лимфы, то это лимфогенный путь распространения. Если возбудитель проникает в различные органы и ткани по кровеносным сосудам, то это гематогенный путь распространения. Проникновение и циркуляция инфекционных агентов в кровеносном русле называется бактериемией (например, брюшной тиф), вирусемией (при гриппе), паразитемией (при малярии).

Микроорганизм также может оставаться на месте внедрения, в таком случае на организм действуют токсины, вырабатываемые бактериями. Возникает токсинемия, т. е. циркуляция в кровяном русле токсинов. Это наблюдается при скарлатине, ангине, дифтерии, газовой гангрене, ботулизме и др. Еще одной из важных характеристик возбудителя инфекционной болезни является тропность, или чувствительность его к определенным тканям, органам, системам. Например, возбудитель гриппа поражает клетки дыхательных путей, дизентерии – эпителий кишечника, эпидемического паротита, или «свинки», – ткани слюнных желез.

В ответ на внедрение инфекционного агента организм реагирует образованием защитных реакций, направленных на ограничение и полное освобождение организма от возбудителя и также на восстановление нарушенных функций пораженных органов и систем. Исход взаимодействия зависит от ряда условий: состояние местной защиты (неповрежденный кожный покров, слизистые оболочки, состояние микрофлоры), функционирование специфических и неспецифических факторов защиты (состояние иммунитета, выработка защитных веществ), важны количество проникших микробов, степень их патогенности, состояние нервной и эндокринной систем человека, возраст, питание.

Если система защиты работает хорошо, то инфекционный процесс может не развиваться далее, а остаться на месте проникновения, что не ведет к возникновению клинических симптомов. Если же организм чувствителен к данному возбудителю и факторы защиты несовершенны, то инфекционные агенты и их токсины проникают в кровь, способствуя развитию инфекционного заболевания. Таким образом, решающим в возникновении болезни является состояние организма человека, в особенности его иммунной системы.

Иммунная система (иммунитет) – комплекс процессов, которые направлены на постоянство внутренней среды организма, препятствуют проникновению заразных и других чужеродных агентов. Центральные органы иммунитета – вилочковая железа (тимус), красный костный мозг. Периферические органы – селезенка, лимфоузлы, скопления лимфоидной ткани в кишечнике (пейровы бляшки). Функции системы иммунитета: распознавание инородных аген-

тов (чужеродных антигенов) с последующим реагированием, заключающимся в нейтрализации, разрушении и выведении их из организма человека.

Степень функционирования иммунной системы и неспецифических факторов защиты (целостность кожных покровов и слизистых оболочек, присутствие в жидких средах организма защитных веществ и т. д.) зависит от возраста ребенка, от чего инфекционный процесс имеет свои особенности в разных возрастных группах.

## ГЛАВА 3. МЕХАНИЗМЫ И ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

Для каждой инфекционной болезни имеется свой путь передачи микроорганизмов, который сформировался в процессе эволюции и является основным способом сохранения возбудителя как вида.

Существуют три фазы перехода возбудителя из одного организма в другой:

- 1) выделение микробного агента из организма в окружающую среду;
- 2) нахождение возбудителя в окружающей среде;
- 3) проникновение инфекции в совершенно новый организм.

Механизм передачи инфекционных агентов осуществляется через эти три фазы, но может иметь свои особенности в зависимости от первичной локализации возбудителя. К примеру, при нахождении возбудителя в клетках слизистой верхних дыхательных путей его выделение осуществляется с выдыхаемым воздухом, в котором и находятся микробные агенты в составе аэрозолей (грипп, ОРВИ, ветряная оспа, коклюш, скарлатина). При локализации инфекции в клетках желудочно—кишечного тракта ее выделение возможно с испражнениями и рвотными массами (дизентерия, холера, сальмонеллез).

При нахождении возбудителя в кровеносном русле механизмом его передачи будут кровососущие насекомые (риккетсиозы, чума, туляремия, энцефалит). Контактный механизм – за счет локализации микробов на кожных покровах.

В зависимости от первичного нахождения возбудителя в организме человека различают четыре механизма передачи инфекции:

- 1) воздушно—капельный;
- 2) фекально—оральный (пищевой);
- 3) трансмиссионный;
- 4) контактно—бытовой.

*Воздушно—капельный* (пылевой, ингаляционный) – один из самых распространенных и быстрых способов передачи инфекционных болезней. Таким путем могут передаваться заболевания, вызываемые как вирусами, так и бактериями. Сопутствующий воспалительный процесс слизистых оболочек верхних дыхательных путей способствует распространению возбудителей. Большое количество микробов выделяется с капельками слизи при кашле, чихании, разговоре, плаче, крике. Степень мощности этого пути передачи зависит от характеристик (наиболее важен размер частиц) аэрозолей. Крупные аэрозоли рассеиваются на расстояние 2–3 м и быстро оседают, мелкие же преодолевают расстояние не более 1 м при выдохе, но могут длительное время оставаться во взвешенном состоянии и перемещаться на значительные расстояния благодаря электрическому заряду и броуновскому движению. Инфицирование человека возникает в результате вдыхания воздуха с содержащимися в нем капельками слизи, в которых и находится возбудитель. При таком способе передачи максимальная концентрация возбудителей будет вблизи источника инфекции (больной или бактерионоситель). По мере удаления от источника инфекции концентрация микробов значительно снижается, но иногда этого бывает достаточно для развития заболевания, особенно если ребенок ослаблен, а возбудитель обладает высокой степенью патогенности. Описаны случаи, при которых передача вирусов гриппа, кори, ветряной оспы происходила на значительные расстояния, через вентиляцию, лестничные клетки, коридоры. Воздушно—капельный путь передачи зависит от устойчивости возбудителей во внешней среде. Большое количество микроорганизмов быстро погибает при подсыхании аэрозолей (вирусы гриппа, ветряной оспы, кори), другие же достаточно стойкие и сохраняют свою жизнедеятельность и свойства длительное время в составе пыли (до нескольких суток). Поэтому заражение ребенка может иметь место при уборке помещения, игре запы-

ленными игрушками и т. д., такой «пылевой» механизм передачи эффективен при дифтерии, сальмонеллезе, туберкулезе, скарлатине, эшерихиозе и других заболеваниях.

*Фекально—оральный* (пищевой) путь передачи реализуется при передаче кишечных инфекций, вызываемых как вирусами, так и бактериями. Факторами передачи при этом являются пищевые продукты, грязные руки, зараженная вода, мухи, разные бытовые предметы. Чаще все же заражение происходит через зараженные пищевые продукты. Так, возможно развитие дизентерии, сальмонеллеза, стафилококкового энтероколита и кишечных инфекций, вызываемых условно—патогенными микроорганизмами (которые вызывают заболевания при неблагоприятных условиях), – протей, клебсиелла, синегнойная палочка. Реже фекально—оральным путем передаются полиомиелит, бруцеллез, ящур, скарлатина, дифтерия, иерсиниоз, гепатит А и др. Развитие заболеваний может быть при употреблении человеком мяса и молока больных животных, которые не были подвергнуты хорошей термической обработке (сальмонеллез, ящур, сибирская язва, туляремия), однако наиболее часто заражение людей происходит при употреблении пищевых продуктов, в которых находится возбудитель. Загрязнение продуктов наблюдается на разных этапах их обработки, приготовления и дальнейшей реализации, что чаще связано с нарушениями технологического процесса и санитарных норм: через руки работников пищевой промышленности, посуду, оборудование, при контакте с содержимым желудочно—кишечного тракта забитых животных – носителей инфекции, через грызунов и т. д.

Дети заражаются через молоко и молочные продукты (сливки, мороженое, сметана, творог, крем). Молочные вспышки заболеваемости характерны для детских коллективов, отличаются массивностью, быстрым нарастанием заболеваемости. Важную роль как фактор передачи многих инфекций играет вода: брюшной тиф, лептоспироз, гепатит А, холера и т. д. В воду инфекция попадает выделениями больных людей и животных, со сточными водами, при смывании нечистот с поверхности земли дождем и т. д. Большинство возбудителей сохраняет не только свои свойства в водной среде, но и способность размножаться. С точки зрения эпидемиологии (наука о распространении инфекционных заболеваний), большую опасность представляют закрытые водоемы. Для водных эпидемий характерен быстрый рост заболеваемости среди населения, использующего воду из одного водоема.

*Контактно—бытовой* механизм передачи осуществляется либо при непосредственном контакте (прямой), либо через зараженные предметы окружающей обстановки (непрямой контакт). В результате прямого контакта передаются возбудители дифтерии, туберкулеза, скарлатины, герпеса, чесотки, гельминты, бруцеллеза. При непрямом контакте через зараженные предметы, белье, игрушки, посуду осуществляется развитие шигеллеза, гельминтоза, брюшного тифа, в редких случаях – дифтерии, туберкулеза, скарлатины. Наиболее часто дети заражаются через загрязненные руки. При этом больной или бактерионоситель может загрязнять предметы обихода – посуду, игрушки, дверные ручки, перила и т. д. Здоровый ребенок, используя зараженные предметы, легко загрязняет свои руки и заносит инфекцию в рот.

Как фактор передачи почва имеет самостоятельное значение при передаче анаэробных раневых инфекций (столбняк, газовая гангрена). Возбудители этих заболеваний попадают в землю с выделениями больных животных и людей, где образуют споры, сохраняя свою жизнедеятельность в течение нескольких лет.

Почва России на 100 % заражена столбняком. Развитие болезни происходит при попадании спор на раневую поверхность (газовая гангрена, столбняк) или в продукты питания (ботулизм). Важное значение в передаче инфекционных болезней почва имеет еще и потому, что является местом жизнедеятельности мух, грызунов и созревания яиц гельминтов.

*Трансмиссивный* путь передачи осуществляется при участии живого переносчика, зараженного возбудителем инфекционной болезни.

Среди живых выделяют специфических и неспецифических переносчиков. Специфические – это кровососущие насекомые (вши, блохи, комары, клещи, москиты и др.). Они передают строго определенные инфекции. Возбудители в организме осуществляют свой жизненный цикл, размножаются. Заражение человека происходит при укусе или втирании содержимого раздавленного насекомого в поврежденную кожу. Так, вши осуществляют передачу сыпного тифа, блохи – чумы, комары – малярии, клещи – энцефалитов, возвратного тифа.

Механические (неспецифические) переносчики передают инфекцию в том же виде, в каком и получили ее. Например, у мух на лапках и теле присутствуют возбудители кишечных инфекций, вирус гепатита А, палочки брюшного тифа. Роль механического пути передачи в распространении заболеваний относительно невелика.

Внутриутробный (трансмиссионный) путь – такой, при котором происходит передача возбудителей от матери плоду через плаценту. Инфекция у беременной может протекать либо в явной форме, либо по типу здорового бактерионосительства. Наиболее актуальна передача вирусных инфекций через плаценту. Возможен переход от матери к плоду: вирусов краснухи, кори, цитомегаловирусов, ветряной оспы, вируса гепатита В, эпидемического паротита, энтеровирусов. Также могут передаваться и бактериальные инфекции: эшерихиоз, лептоспироз, стрептококковые и стафилококковые инфекции, протозойные заболевания: токсоплазмоз, малярия, лейшманиоз. От сроков заражения беременной женщины зависит исход плода (если женщина заболела в первые три месяца беременности, то чаще плод умирает или рождается с пороками развития (эмбриопатия)). Если заражение происходит после трех месяцев, то также возможны смерть плода или рождение с признаками врожденной инфекции. Внутриутробная инфекция имеет важное значение в связи с тяжелым течением, частыми смертельными исходами и риском распространения возбудителей в родильном доме или отделении для недоношенных.

## ГЛАВА 4. ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Каждое острое инфекционное заболевание протекает циклически со сменой периодов.

I – инкубационный, или период инкубации.

II – продромальный период (стадия предвестников).

III – период разгара, или развития, болезни.

IV – период реконвалесценции (выздоровление).

*Инкубационный период* – это время с момента проникновения инфекции в организм до появления первых симптомов заболевания. Длительность этого периода варьирует в широких пределах – от нескольких часов (грипп, ботулизм) до нескольких месяцев (бешенство, вирусный гепатит В) и даже лет (при медленных инфекциях). Для многих инфекционных болезней продолжительность периода инкубации в среднем составляет 1–3 недели. Длительность этой стадии зависит от ряда факторов. В первую очередь от вирулентности и количества проникших в организм возбудителей. Чем больше вирулентность и количество возбудителей, тем короче период инкубации. Также важное значение имеет состояние организма человека, его иммунитета, факторов защиты и восприимчивости к данному инфекционному заболеванию. Во время инкубационного периода бактерии интенсивно размножаются в тропном органе. Симптомы болезни еще нет, однако возбудитель уже циркулирует в кровеносном русле, наблюдаются характерные обменные и иммунологические нарушения.

*Продромальный период* – появление первых клинических симптомов и признаков инфекционной болезни (повышение температуры тела, общая слабость, недомогание, головная боль, познабливание, разбитость). Дети в этот период плохо спят, отказываются от еды, вялые, не хотят играть, участвовать в играх. Все перечисленные симптомы встречаются при многих заболеваниях. Поэтому поставить диагноз в продромальный период крайне трудно. Также могут возникнуть нехарактерные для данной инфекции проявления, например неустойчивый стул при вирусном гепатите, гриппе, кореподобная сыпь при ветряной оспе. Симптомы периода предвестников развиваются в ответ на циркуляцию токсинов в крови как первая неспецифическая реакция организма на внедрение возбудителя. Интенсивность и длительность продромального периода зависят от возбудителя болезни, от тяжести клинических симптомов, от темпа развития воспалительных процессов. Чаще всего этот период продолжается в течение 1–4 суток, но может сокращаться до нескольких часов или увеличиваться до 5–10 дней. Он может вообще отсутствовать при гипертоксических формах инфекционных заболеваний.

*Период разгара.* Характерны максимальная выраженность общих (неспецифических) признаков и появление типичных для данной болезни симптомов (желтушное окрашивание кожи, слизистых и склер, кожные высыпания, неустойчивость стула и тенезмы и т. д.), которые развиваются в определенной последовательности. Период развития болезни также имеет различную продолжительность – от нескольких суток (грипп, корь) до нескольких недель (брюшной тиф, бруцеллез, вирусный гепатит). Иногда в период разгара можно выделить три фазы: нарастания, разгара и угасания. В фазе нарастания продолжается перестройка иммунного ответа на инфекцию, что выражается в выработке специфических антител к данному возбудителю. Затем они начинают свободно циркулировать в крови больного человека – конец стадии разгара и начало угасания процесса.

*Период реконвалесценции* (выздоровление) – постепенное угасание всех признаков проявления заболевания, восстановление структуры и функций пораженных органов и систем. После перенесенного заболевания могут быть остаточные явления (так называемая постинфекционная астения), выражающиеся в слабости, повышенной утомляемости, потливости, головной боли, головокружении и других признаках. У детей в период реконвалесценции формиру-

ются особая чувствительность и реинфекции, и суперинфекции, что приводит к различным осложнениям.

## ГЛАВА 5. КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В России принята международная классификация всех болезней человека, где инфекционные и паразитарные заболевания составляют первый класс, который также делится на:

- 1) кишечные инфекции;
- 2) туберкулез;
- 3) бактериальные зоонозы;
- 4) другие бактериальные заболевания;
- 5) полиомиелит и энтеровирусные болезни центральной нервной системы;
- 6) вирусные заболевания, сопровождающиеся высыпаниями;
- 7) вирусные инфекции, которые передаются членистоногими;
- 8) другие вирусные заболевания;
- 9) риккетсиозы и другие инфекции, передаваемые членистоногими;
- 10) сифилис и другие венерические инфекции;
- 11) заболевания, которые вызываются спирохетами;
- 12) грибковые заболевания (микозы);
- 13) гельминтозы;
- 14) другие инфекции и паразитарные заболевания.

Инфекционные заболевания делятся на четыре группы в связи с механизмом передачи возбудителя.

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

1. Инфекции дыхательных путей, при которых возбудитель локализуется в системе органов дыхания: слизистой оболочке ротоглотки, гортани, трахеи, бронхов, альвеол, где и формируется воспалительный очаг. Например, ОРВИ, грипп, ангина, скарлатина, дифтерия, ветряная оспа, эпидемический паротит и т. д. Все эти инфекции передаются воздушно—капельным (аэрозольным) путем.

3. Кровяные инфекции, передающиеся трансмиссионным путем с помощью переносчиков—насекомых (сыпной тиф, арбовирусные энцефалиты, туляремия, риккетсиозы, геморрагические лихорадки и т. д.). В этих случаях возбудитель циркулирует в крови или лимфе.

4. Инфекции наружных покровов, передающиеся контактным путем (бешенство, рожистое воспаление, трахома, столбняк, сибирская язва, ящур и т. д.).

Это деление несколько условно, так как возбудители многих инфекционных заболеваний могут передаваться разными путями. К примеру, возбудители арбовирусных энцефалитов, чумы, туляремии передаются не только трансмиссивным способом, но и воздушно—капельным, и алиментарным (пищевым). Возбудители скарлатины и дифтерии проникают в организм человека не только воздушно—капельным путем, но и через кожу (дифтерия кожных покровов и экстрафарингеальная скарлатина) и т. д.

В детской практике в клинических целях инфекционные болезни делят по типу, течению и тяжести (А. А. Колтыпин).

Тип – выраженность признаков, свойственных конкретному инфекционному заболеванию. К типичной форме относятся те, при которых имеются основные клинические синдромы и симптомы, возникающие при данной инфекции. Например, желтуха при гепатите, ангина и точеные высыпания при скарлатине и т. д.

Атипичические – это те случаи, при которых отсутствуют ведущие симптомы заболевания. Среди атипичных наиболее часто наблюдаются стертые и субклинические (инаппарантные)

формы. Стертые формы – это те случаи болезни, при которых клинические симптомы выражены слабо и проходят быстро.

Субклинические же протекают бессимптомно. Диагностируются обычно в инфекционных очагах с помощью лабораторных методов.

К атипичным относятся гипертоксические и геморрагические формы заболевания.

Своеобразной разновидностью инфекционного заболевания является носительство, когда признаки болезни отсутствуют при наличии возбудителя в организме человека.

По тяжести различают легкие, среднетяжелые и тяжелые варианты инфекционного процесса. Тяжесть оценивают на высоте заболевания при максимально выраженных признаках, но не раньше. При этом оценивают выраженность местных и общих симптомов.

Среди общих симптомов важное значение имеют: повышение температуры тела, явления общей интоксикации организма, рвота, снижение аппетита, головная боль, нарушения сна, сердечно—сосудистые и общие мозговые проявления. Легкие формы протекают со слабо выраженными интоксикационными симптомами, местными проявлениями и функциональными нарушениями.

При среднетяжелом варианте умеренно выражены симптомы интоксикации, температура тела повышается до 38–39 °С, головная боль, снижение аппетита, слабость, рвота и др. При тяжелых формах: лихорадка, многократная рвота, изменения со стороны сердечно—сосудистой системы, тяжелые нарушения обмена веществ и др.

Показатели особой тяжести: менингеальный, судорожный, энцефалитический и другие синдромы.

Течение инфекционного заболевания классифицируется по длительности и характеру. По характеру: гладкое течение (без обострений, рецидивов и осложнений) и негладкое течение (с обострениями, осложнениями, рецидивами). По длительности: острое течение болезни (1–3 месяца), затяжное (продолжительность заболевания – 4–6 месяцев) и хроническое – больше 6 месяцев.

Обострение – это усиление клинических симптомов, характерных для данного заболевания в период стихания процесса.

Рецидив – возвращение основных признаков болезни после полного исчезновения всех клинических проявлений инфекции.

Рецидивы и обострения могут иметь место при различных инфекционных заболеваниях, но чаще бывают при малярии, брюшном тифе, бруцеллезе, вирусном гепатите. Рецидивы проходят легче, чем первое проявление болезни. Обострения и рецидивы развиваются в тех случаях, когда в течение инфекционного заболевания стойкий иммунитет не вырабатывается из—за приобретенных или врожденных нарушений в системе иммунитета.

В любом периоде заболевания возможно развитие осложнений, которые делятся на специфические и неспецифические.

К специфическим относятся осложнения, возникающие в результате действия того или иного возбудителя, являющиеся следствием особой выраженности клинических проявлений или атипичной локализацией нарушений. Например, при дифтерии возможно формирование миокардита, полиневрита, токсического нефроза (нарушение функции почек); при скарлатине – лимфоаденит, гломерулонефрит; при брюшном тифе – перитонит, кишечное кровотечение; при сальмонеллезе – эндокардит и т. д. Частота развития осложнений зависит в первую очередь от тяжести болезни и сроков начала адекватного лечения.

Имеют также важное значение: уход за больным, особенности его иммунологической защиты и т. д. Неспецифические – это те осложнения, которые возникают в результате повышения активности своей условно—патогенной микрофлоры или заражения другим возбудителем, принесенным извне. У детей часто наблюдаются: отит, лимфоаденит, пневмония, ангина, пиелит, стоматит.

Особенно важное значение в практике имеют осложнения, опасные для жизни, которые требуют неотложных вмешательств, постоянного наблюдения и интенсивной терапии. Сюда можно отнести печеночную кому при вирусном гепатите, отек легких при гриппе, острую почечную недостаточность при малярии, лептоспирозе, менингококковой инфекции, отек головного мозга при менингитах, а также шоковое состояние.

Различают следующие виды шока: гиповолемический, геморрагический, циркуляторный (инфекционно—токсический, токсико—инфекционный), анафилактический. При рецидивах, обострениях, осложнениях течение инфекционного заболевания замедляется, что приводит к затяжному и хроническому течению болезни.

Существует еще одна классификация заразных болезней по источнику инфекции (место естественного пребывания и размножения микробов, из которого они заражают человека и животных).

В зависимости от источника инфекционные заболевания делятся на антропонозы (источник – человек), зоонозы (источник – животные), протозоонозы (источник – простейшие).

Антропонозы – заболевания, при которых возбудитель паразитирует только в организме человека (дизентерия, сыпной тиф, скарлатина, дифтерия, корь, коклюш, холера, полиомиелит, паротитная инфекция, менингит и т. д.). Источник инфекции – это больной человек или бактерионоситель. Заразность резко возрастает с появлением клинических признаков и достигает максимума в период разгара. Как источник инфекции большую опасность представляют больные с атипичными формами заболевания.

Стертые и субклинические формы диагностируются поздно, при этом больные ведут обычный активный образ жизни и могут привести к заражению большого количества детей (особенно это важно при вирусном гепатите, менингококковой инфекции, скарлатине, дизентерии, дифтерии, полиомиелите и других опасных инфекциях). В период выздоровления заразность постепенно снижается, а потом полностью исчезает. Однако при некоторых инфекциях возможно длительное бактерио— и вирусносительство. Различают по продолжительности выделения возбудителей острое (до 3 месяцев) и хроническое (более 3 месяцев) носительство. Острое носительство – при дизентерии, скарлатине, полиомиелите хроническое – при брюшном тифе, гепатите, бруцеллезе, гепатите В, герпетической инфекции. Такие люди представляют большую опасность для окружающих, так как они считают себя выздоровевшими и не подозревают о том, что выделяют во внешнюю среду возбудителей и могут заразить большое количество людей.

Зоонозы – заболевания, при которых источником инфекции являются животные. Зоонозы подразделяются на:

1) заболевания домашних (сельскохозяйственные, животные, содержащиеся в доме) и синантропных (грызуны) животных;

2) заболевания диких животных – природно—очаговые болезни. Зоонозы диких животных характеризуются очаговостью. Дети заражаются от домашних и синантропных животных при уходе за ними, реже – при употреблении продуктов питания зараженных животных (токсоплазмоз, ящур, риккетсиозы, бруцеллез).

## **ЧАСТЬ II**

# **КЛАССИЧЕСКИЕ ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**

## **ГЛАВА 1. ВЕТРЯНАЯ ОСПА**

Ветряная оспа – острое, очень заразное инфекционное заболевание, сопровождающееся повышением температуры тела и появлением на поверхности кожи и слизистых оболочек характерной пятнисто—пузырьковой сыпи.

### **ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ**

Ветряная оспа вызывается вирусом из семейства *Herpesviridae*. В 1911 г. в содержимом везикулезных высыпаний Н. Агагао обнаружил элементарные тельца вируса. А в 1953 г. он был впервые выращен на кусочке ткани. По свойствам этот вирус близок вирусу простого герпеса и неотличим от возбудителя опоясывающего герпеса.

Таким образом, один и тот же вирус вызывает два заболевания – ветряную оспу и опоясывающий герпес, которые отличаются по признакам. Это возникает потому, что ветряная оспа – проявление первичной инфекции в организме человека, тогда как опоясывающий герпес возникает в результате повторного поражения организма возбудителем.

Возбудитель – вирус, очень нестоек во внешней среде, поэтому он быстро гибнет от воздействия ультрафиолетовых лучей, высоких температур. Вирус легко рассеивается и может распространяться с потоком воздуха в соседние помещения и даже на верхние этажи.

Вирус сохраняется только в организмах некоторых лабораторных животных и человека.

В настоящее время ветряная оспа широко распространена во всех странах. Большинство детей переносят это заболевание в дошкольном и младшем школьном возрасте.

Источником заражения являются больные ветряной оспой и опоясывающим герпесом. Пути передачи – воздушный и воздушно—капельный. Больной заразен за сутки до возникновения первых высыпаний и в течение 3–4 дней после появления последних элементов сыпи. Особенно опасен больной в момент начала высыпаний. После подсыхания пузырьков и образования корочек опасности заражения практически нет, так как возбудитель содержится только в содержимом пузырьков. Также возможна передача вируса через плаценту от матери к плоду в случаях заболевания беременных. Если заражение происходит в ранние сроки беременности, то могут сформироваться пороки развития плода, если в более поздние сроки – то возрастает угроза преждевременных родов, мертворождения, тяжелой распространенной формы болезни у новорожденных. Инфекция не передается через третьи лица и предметы ухода.

Восприимчивость к ветряной оспе исключительно высокая – почти 100 %. Более подвержены заболеванию дети младше 7 лет и младшего школьного возраста. Дети первых 2–3 месяцев жизни и старше 10 лет, а также взрослые болеют ветряной оспой редко, так как в их организме присутствуют специфические антитела. Это заболевание может возникнуть и у новорожденных детей из—за отсутствия иммунитета у матери.

Высокое число случаев возникновения ветряной оспы отмечается в холодное время года – осенью и зимой. Летом заболеваемость значительно снижается. Характерной особенностью ветряной оспы является возникновение эпидемических вспышек чаще всего в детских организованных коллективах (в детских дошкольных организациях).

После того как ребенок перенесет это заболевание, у него формируется стойкий иммунитет. Повторные заболевания возникают очень редко (около 3 % случаев).

Инфекция в организм ребенка проникает через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, в которой происходит первичное размножение возбудителя. Затем через лимфатические пути вирус попадает в кровь. Током крови он распространяется и фиксируется в клетках слизистых оболочек, где происходит дальнейшее размножение возбудителя. В результате поражения клеток верхнего слоя кожи возбудителем происходит образование мелких полостей, которые быстро сливаются в один пузырек без воспалительной реакции вокруг него. Таким образом, на коже и слизистых оболочках образуются пузырьки, заполненные вначале прозрачным, а затем мутноватым содержимым, в котором находится вирус в высоких концентрациях. Врачами—эпидемиологами было доказано, что возбудитель ветряной оспы восприимчив нервной тканью, поэтому может произойти поражение спинного мозга, коры головного мозга, коры мозжечка, подкорковой области. В очень редких случаях отмечается поражение внутренних органов (печени, легких, желудочно—кишечного тракта). Вирус ветряной оспы может сохраняться долгое время в организме человека, и спустя много лет после перенесенного заболевания под влиянием различных неспецифических факторов (например, снижение иммунитета) может развиваться опоясывающий герпес.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Основные видимые изменения происходят в коже и слизистых оболочках. Вначале поражаются клетки наружного слоя кожи. Эти клетки увеличиваются в объеме за счет образования в цитоплазме и ядре временных образований.

В пораженных клетках нарушается обмен веществ, что приводит к их гибели. Образование пузырьков происходит в результате накопления межтканевой жидкости в очагах наибольшего поражения. Исчезновение пузырьковой сыпи начинается с рассасывания ее содержимого. Лимфа, содержащаяся в пузырьке, распределяется между соседними клетками, объем пузырька уменьшается, и образуется поверхностная корочка. Поврежденный наружный слой кожи (эпидермис) восстанавливается, не оставляя рубцов, так как поражение и гибель клеток происходят в верхних слоях, не затрагивая глубокие слои. Механизм высыпания на слизистых оболочках сходен с высыпанием на коже. Поверхностные язвочки на месте высыпаний быстро заживают.

В более тяжелых случаях при распространенной форме инфекции пузырьковая сыпь в виде язвочек и эрозий появляется на слизистых оболочках трахеи, мочевого пузыря, уретры, желудочно—кишечного тракта. Во внутренних органах (печень, легкие, почки и др.) образуются овальные очаги омертвления ткани с кровоизлияниями вокруг них. С течением времени постепенно накапливаются антитела к вирусу, и наступает выздоровление. Исключительно редко регистрируются распространенные (генерализованные) формы ветряной оспы, в основном у детей с ослабленным иммунитетом.

Ветряная оспа в своем развитии проходит ряд периодов.

I. *Инкубационный период* при ветрянке в большинстве случаев продолжается 2–3 недели (максимальная инкубация – 23 дня, минимальная – 11 дней). В это время никаких видимых проявлений не наблюдается, температура нормальная, однако очень редко могут быть лихорадочные состояния.

II. *Продромальный период* – первичные проявления при ветряной оспе обычно незначительные и непродолжительные, поэтому часто остаются незамеченными. Длительность и тяжесть таких симптомов может сильно варьировать. Обычно больного беспокоит повышение температуры тела до субфебрильных цифр (до 38 °С), общее недомогание, плохой сон, вялость, понос. Ребенок становится плаксивым, скудным, неохотно участвует в играх. В редких случаях

продромальный период протекает с высокой температурой (до 40 °С), рвотой, сильной головной болью, судорогами и болями в конечностях.

У некоторых больных отмечается появление скарлатиноподобной или кореподобной сыпи. Но чаще такая сыпь возникает в период максимального высыпания на коже. Не исключено отсутствие продромальных симптомов. III. *Период высыпания* – в большинстве случаев заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38–38,5 °С и появления характерной сыпи. Высыпания начинаются на лице и волосистой части головы, верхней половине туловища. Редко сыпь появляется на ладонях и подошвах, но вследствие толщины кожи здесь напоминает оспу. В первый день ветряночные элементы (пузырьки) отдельно разбросаны по телу в малом количестве. При ветряной оспе высыпание происходит толчкообразно с интервалами в 1–2 дня. Поэтому на поверхности кожи и слизистых оболочках можно видеть элементы, находящиеся на разных этапах развития, – узелки, пузырьки, корочки. Это так называемый ложный полиморфизм сыпи, характерный для ветряной оспы. Высыпных толчков бывает около 3–4. Температура тела заболевшего ребенка постоянно изменяется, так как каждое новое высыпание сопровождается повышением температуры. Общая продолжительность этого периода колеблется от 2–3 до 7–8 дней.

Каждый ветряночный элемент проходит III стадии.

I – розеолезную.

II – везикулезную.

III – стадию подсыхания.

В I стадии на поверхности кожи появляются розеолы – плотные пятнышки округлой или овальной формы красноватого или розового цвета размером от булавочной головки до чечевичного зерна. Контур четкий, кожа между пятнами не изменена. Спустя несколько часов или на следующий день на розеолах образуются пузырьки (везикулы).

Так наступает II стадия – везикулезная. Везикулы заполнены прозрачным содержимым. Сначала пузырьки имеют малые размеры, но потом увеличиваются. При этом в одних случаях везикулу окружает розовато—красный ободок, и она занимает лишь центр пятна; а в других случаях пятно полностью превращается в ветряночный элемент и напоминает как бы «капельку росы, расположенную на здоровой коже». Пузырьки располагаются поверхностно, на неизменном основании имеют округлую или овальную форму, стенка их напряжена, размером 0,2–0,5 см в диаметре. Часть пузырьков имеет пупковидное вдавление в центре, что типично для натуральной оспы. Но не все розеолы переходят в пузырьки. Часть из них исчезает. Везикулы очень нежны, мягки, податливы на ощупь.

Через 1–2 суток пузырек переходит в свою последнюю III стадию – стадию подсыхания. В одних случаях содержимое пузырька всасывается, стенка его подсыхает, и образуется корочка, которая отпадает в течение нескольких дней. В других случаях содержимое везикул мутнеет в результате передвижения лейкоцитов, в центре образуется корочка, которая распространяется далее по окружности. Рубцов не остается, но можно выявить постепенно выцветающие пигментные пятна (до 2–3 месяцев). Ветряная сыпь сопровождается выраженным зудом.

Одной из отличительных особенностей ветряной оспы является появление везикулярной (пузырьковой) сыпи и на слизистых оболочках (10–30 % случаев в виде так называемой энантемы). Наиболее часто она располагается на слизистой оболочке полости рта, гортани, глаз, половых органов. Жалобы часто отсутствуют, поэтому такое высыпание может пройти незамеченным из-за очень слабой реакции организма на воспаление.

Ветряночные элементы на слизистой рта могут располагаться на твердом и мягком нёбе, языке, деснах, слизистой губ и щек. Такие элементы имеют небольшие размеры, проходят путь изменения гораздо быстрее, чем на коже. Пузырьки имеют правильную округлую форму, не так прозрачны. Поэтому чаще этот элемент имеет вид небольшой округлой язвочки с желтовато—серым дном, окруженной красным ободком.

В большинстве случаев высыпания на слизистой малочисленны (1–2 элемента), но бывают случаи множественных высыпаний с образованием язвенных дефектов. В течение 1–2 дней происходит заживление ветряночных язвочек. Даже обильные язвенные поражения исчезают через 8–10 дней.

В некоторых случаях сыпь на слизистой оболочке (энантема) сопровождается слюнотечением, болезненностью при жевании и глотании.

У отдельных больных ветряночные элементы появляются на свободном крае век, конъюнктиве век и глазного яблока, роговице. Обычно высыпания протекают легко, без осложнений.

У девочек часто сыпь появляется на слизистой оболочке больших половых губ. Элементы здесь меньших размеров, быстро проходят путь изменения и особого беспокойства не причиняют. Несмотря на это, необходимо тщательно соблюдать личную гигиену – ежедневные ванны и подмывание ребенка.

У значительного числа больных ветряной оспой общее состояние практически не изменяется. Ребенок обычно в первые два дня становится вялым, сон – беспокойным, ухудшается настроение, могут быть жидкий стул, рвота, снижение веса.

Процесс высыпания сопровождается повышением температуры тела. При ветряной оспе наблюдается увеличение периферических узлов лимфоузлов (чаще затылочных, иногда локтевых, грудных). Увеличиваются до размеров крупной фасоли подмышечные и затылочные лимфоузлы, при ощупывании болезненны.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует следующая классификация ветряной оспы.

1. Типичная ветряная оспа.
2. Атипичная ветряная оспа.

Типичная ветряная оспа по тяжести делится на легкую, среднетяжелую, тяжелую.

По течению: гладкая, с осложнениями, без осложнений.

Атипичная ветряная оспа делится на рудиментарную, геморрагическую, гангренозную, генерализованную (с поражением внутренних органов) формы.

Типичная ветряная оспа – это те случаи заболевания, при которых имеются типичные элементы высыпания, наполненные прозрачным содержимым.

При легкой форме общее состояние больного – без особых ухудшений, удовлетворительное состояние, хорошо выражен полиморфизм сыпи. Наблюдается повышение температуры до 37,5–38,5 °С, но у некоторых детей она остается нормальной. Длительность высыпания не более трех дней, появление пузырьков на слизистых оболочках сравнительно редко. Ветряночные элементы не обильны, симптомов интоксикации практически нет.

Для среднетяжелой формы характерно более обильное высыпание везикул, сопровождающееся подъемом температуры тела до 39 °С. Общее состояние нарушается мало. Общая длительность высыпаний – около 4–5 дней. Характерно появление ветряночных элементов на слизистых оболочках рта, горла, глаз. Симптомы интоксикации (слабость, утомляемость, головная боль) выражены умеренно.

Тяжелая форма отличается повышением температуры тела до 39,5–40 °С. Высыпания на коже и слизистых оболочках – обильные, крупные. Возможно поражение нервной системы и головного мозга, появление судорог.

1. *Рудиментарная.* Если детям первых месяцев жизни и раннего возраста в инкубационном периоде вводились  $\gamma$ -глобулин, плазма, то высыпание может иметь вид нескольких узелков и мелких пузырьков. Заболевание протекает без изменения температуры тела, иногда воз-

можно ее повышение до 38 °С. В ряде случаев отмечаются единичные высыпания на слизистых. Общее состояние ребенка остается нормальным. Такую форму заболевания часто не замечают.

2. *Генерализованная (висцеральная) форма* встречается у новорожденных, детей старшего возраста, ослабленных тяжелыми заболеваниями и получающих иммунодепрессанты. Болезнь протекает очень тяжело с повышением температуры до 39–39,5 °С, интоксикацией. Наблюдаются поражения внутренних органов: печени, легких, почек и т. д. При данной форме велика вероятность летального исхода.

3. *Геморрагическая форма* встречается у ослабленных детей, страдающих опухолевыми заболеваниями кроветворной ткани, врожденными нарушениями обменных процессов со склонностью к кровотечениям и кровоизлияниям. На 2–3-й день содержимое ветряночных элементов становится кровянистым. Часто возникают подкожные кровоизлияния в слизистую оболочку, кровавая рвота, кровотечения из носа. Прогноз неблагоприятный.

4. *Гангренозная форма*. Вокруг пузырьков с кровяным содержимым появляется воспалительная реакция, а затем отмечается отмирание, на месте которого позже образуются кровянистые корки, отпадающие с обнажением глубоких язв с грязным дном и подрытыми краями. Язвы сливаются между собой. Такая форма преобладает у истощенных детей при плохом и неправильном уходе, в результате чего присоединяется вторичная инфекция. Течение длительное, часто инфекция распространяется на многие органы.

В случае заболевания ветряной оспой диагноз определяется врачом без труда на основе характерной сыпи. Вирус обнаруживается с помощью светового микроскопа.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

При ветряной оспе осложнения обусловлены или воздействием самой инфекции, или в результате присоединения бактериальной флоры. При множественных элементах или вторичной инфекции может возникнуть ветряночный стоматит, ветряночный ларингит. Больные при этом жалуются на затруднение дыхания, боли в загрудинной области, охриплость голоса, грубый кашель. Осложнениями в половой системе у девочек – вульвиты, флегмоны больших половых губ и промежности.

Неврологические осложнения возникают в первые дни болезни на высоте высыпаний, но были случаи обнаружения их уже в период выздоровления. Вирус может поражать серое вещество головного и спинного мозга, мягкую мозговую оболочку, периферические нервы; мозговые центры: подкорковые узлы, мозжечок, бульбарные центры, передние рога спинного мозга. Вследствие этого характер клинических проявлений поражения центральной нервной системы бывает различным. Однако наиболее часто встречаются воспалительные заболевания оболочек головного мозга.

Для поражения центральной нервной системы характерны тяжелое состояние, повышение температуры тела, ярко выраженные мозговые симптомы. В первые дни болезни наблюдаются судороги и потеря сознания. Затем появляются быстро проходящий неполный паралич (гемипарез) и другие неврологические симптомы. Течение обычно благоприятное. Такие осложнения встречаются нечасто и свидетельствуют о тяжести ветряной оспы.

Наиболее часто ветряночный энцефалит (воспаление головного мозга) появляется в период образования корочек и не зависит от тяжести острой фазы ветряной оспы. После нормализации температуры через несколько дней появляются общемозговые симптомы: вялость, головная боль, рвота, повышение температуры тела. Часто возникновение мозжечковых нарушений: дрожание конечностей (тремор), непроизвольное движение глазных яблок (нистагм), нарушение координации движений (атаксия). Ребенок падает при ходьбе, походка – шаткая. В некоторых случаях дети не могут сидеть, стоять, держать голову, у них возникает головокружение. Речь становится тихой, замедленной, затрудненной. Возможно снижение тонуса

мышц, нарушение координации движений. Спинно—мозговая жидкость прозрачная, количество белка и сахара в ней не изменяется.

Прогноз – благоприятный. Через несколько дней атаксия (нарушение координации) постепенно снижается, но шаткость походки сохраняется до нескольких месяцев.

Возможны другие неврологические осложнения: паралич лицевого и зрительного нерва, расстройства обменных процессов и эндокринной системы, воспаление спинного мозга.

Осложнения, обусловленные вторичной гнойной инфекцией: воспаление подкожной клетчатки и мышц, местное воспаление с нагноением, заразное заболевание кожи и др. Обычно бывают у истощенных детей при нарушении гигиенического ухода за кожей и слизистыми оболочками. Высыпания на слизистой оболочке глаза могут осложняться конъюнктивитом или воспалением роговой оболочки глаза, слизистой рта – стоматитом. Редкое осложнение – воспалительные процессы органов дыхания.

Наиболее тяжелым осложнением является распространение инфекции с током крови по всем органам и системам, в результате которой развивается гнойное воспаление суставов или околоуставных сумок – гнойные бурситы. Также при ветряной оспе могут быть серьезные воспаления суставов. Вследствие гангренозных форм редко возникает инфекционное воспаление вен с последующим их закупориванием тромбами.

## ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ДЕТЕЙ

*Ветряная оспа у новорожденных и у детей раннего возраста.* В начале заболевания наиболее выражены общеинфекционные симптомы, что является особенностью. В первые дни отмечаются отсутствие аппетита, рвота, вялость; температура тела нормальная или субфебрильная (до 38 °С). Сыпь появляется через 2–5 дней. На высоте воспаления нарастают температура тела, токсикоз вплоть до судорог и потери сознания. Нередко в содержимом визикул имеется примесь крови. Течение болезни тяжелое, бурно развиваются нарушения в ЦНС, возможно появление поражений головного мозга, внутренних органов. У новорожденных и у детей раннего возраста ветряная оспа может сопровождаться присоединением вторичной бактериальной флоры, т. е. развитием гнойных очагов инфекции.

У маленьких детей и новорожденных ветряная оспа может проходить в легкой или рудиментарной форме вследствие иммунитета, который был получен от матери.

*Врожденная ветряная оспа.* Заражение беременной женщины ветряной оспой опасно в первом и третьем триместрах беременности. В начале беременности это заболевание может привести к гибели плода или серьезным нарушениям его развития. При заболевании женщины в последние дни беременности возможна врожденная ветряная оспа. Все случаи возникновения заболевания у новорожденного в возрасте до 11 дней относятся к врожденной ветряной оспе, так как ее инкубационный период – от 11 до 23 дней.

При врожденной инфекции инкубационный период продолжается от 6 до 16 дней. Чаще болезнь имеет среднетяжелое или тяжелое течение. Даже известны случаи генерализованного течения с поражением внутренних органов – легких, мышцы сердца, почек и т. д.

Встречаются также легкие и рудиментарные формы заболевания. Тяжесть врожденной ветряной оспы зависит от срока беременности, при котором произошло заражение. Если женщина получила заболевание перед родами, то ветряная оспа у новорожденного возникает на 5—10 день жизни. Характеризуется тяжелым течением и часто заканчивается летальным исходом.

Если же беременная заболевает за 5—10-й дней до родоразрешения, то инфекция появляется сразу после рождения ребенка и характеризуется легким течением и благоприятным прогнозом. Это объясняется тем, что в крови матери успевают выработаться специфические антитела к вирусу, которые через плаценту передаются плоду. В целях профилактики бере-

менным, имевшим контакт с больным ветряной оспой в последнем триместре беременности, вводят 20 мл иммуноглобулина (если женщина не переболела до беременности).

*Ветряная оспа у недоношенных детей* протекает достаточно легко. Особенностью течения заболевания является то, что чаще не отмечается повышения температуры тела, но возможна субфебрильная температура. Значительная часть ветряночных элементов не доходит до стадии образования пузырьков, а останавливается на пятнисто—узелковой. Обычно ветряная оспа протекает без выраженных осложнений.

Прогноз обычно благоприятный, даже при тяжелых формах болезнь заканчивается чаще выздоровлением. При злокачественных формах (генерализованной, гангренозной, геморрагической), а также при тяжелых бактериальных осложнениях возможны летальные исходы, особенно у новорожденных, детей раннего возраста и при врожденной ветряной оспе.

## ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза обычно не вызывает затруднений, особенно при типичных формах. Он ставится на основании характерной ветряночной сыпи, находящейся на поверхности кожи по всему телу, на волосистой части головы, на слизистых оболочках в более редких случаях, полиморфизма сыпи и толчкообразного характера высыпаний.

Лабораторные методы: обнаружение телец Арагао (скопление вируса) в окрашенных по Морозову мазках содержимого пузырьков при обычной или электронной микроскопии.

Применяют серологическую диагностику – это реакция связывания комплемента (РСК) и иммунофлюоресцентный анализ. С помощью последнего можно обнаружить ветряночный элемент в мазках—отпечатках из везикулярной жидкости.

Если случай типичный, то определить диагноз можно без затруднений. Чаще необходимо отличать ветряную оспу от стрептодермии (заразно заболевания кожи) и стропфулюса (аллергическое воспаление кожи).

С появления небольших пузырьков с напряженной стенкой может начинаться буллезная форма стрептодермии. Пузырьки правильной округлой формы, быстро растущие по периферии. Затем они становятся плоскими и ненапряженными, легко надрываются с образованием эрозии.

При стропфулюсе возникают красные зудящие папулы, из которых затем образуются плотные сосковидные узелки. В основном они локализуются на конечностях, ягодицах, в области поясницы и почти никогда не возникают на лице и волосистой части головы в отличие от ветряной оспы. При стропфулюсе высыпания групповые, в виде «стак рыб», сопровождаются сильным зудом. Температура не повышается, слизистые оболочки обычно не поражаются.

Осложненные формы простого герпеса чаще возникают у детей раннего возраста. Имеют тяжелое течение, характеризуются появлением пузырьковых высыпаний на открытых участках тела, склонны к слиянию с образованием массивных корок. При этом отмечается увеличение размеров печени, селезенки и лимфатических узлов.

Необходимо отличать ветряную оспу от натуральной оспы. Оспенный элемент – это хрящевато—твердый узелок, превращающийся в гнойничок с пупкообразным вдавлением. Как и при ветряной оспе, высыпание происходит толчкообразно, характерен полиморфизм сыпи – элементы сыпи на разных этапах развития. Но при оспе наблюдается трехдневный продромальный период с лихорадкой длительностью не менее 48 ч. А при ветряной оспе продромальные симптомы незначительны или их вообще нет.

При оспе с возникновением сыпи температура тела резко падает, а при ветряной оспе температура, наоборот, повышается.

На одном и том же участке кожи элементы находятся на одной стадии развития. При ветряной оспе высыпание происходит толчкообразно, характерна полиморфность сыпи на одном и том же участке кожи.

При оспе наблюдается увеличение размеров селезенки (спленомегалия), при ветряной оспе этого нет.

## **ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ**

В специфическом лечении больные ветряной оспой не нуждаются. Им необходим тщательный уход. Нужно следить за тем, чтобы нательное и постельное белье были чистыми; следить за гигиеническим содержанием больного ребенка. Руки должны быть чистыми, ногти – остриженными. Родителям необходимо следить, чтобы ребенок не расчесывал и не срывал пузырьки и корочки. Все периоды можно применять теплые ванны или душ со слабым раствором перманганата калия. Вследствие длительного отказа от купания могут возникнуть такие осложнения ветряной оспы, как воспаление головки полового члена (баланит), воспаление больших половых губ и промежности у девочек. После ванн зуд заметно снижается. После еды рекомендуется полоскать рот дезинфицирующими растворами.

Для профилактики гнойных осложнений элементы сыпи смазывают анилиновыми красителями (1 %-ный раствор бриллиантового зеленого, или 1–2 %-ный раствор перманганата калия). Анилиновые красители не повреждают кожу, легко отмываются с кожи и с белья. Смазывают элементы сыпи сразу после ванны, что снижает зуд и способствует более быстрому образованию корочек, уменьшает риск гнойных осложнений.

Питание больного должно быть полноценным, сбалансированным. При обильном поражении слизистой оболочки рта рекомендуется жидкая или полужидкая пища. Высыпные элементы на слизистых оболочках не требуют особого лечения и быстро заживают. Если же заживление задерживается, то их обрабатывают раствором бриллиантового зеленого. При выраженном зуде начинают антигистаминные препараты. При высыпаниях на конъюнктиве глаза промывают раствором борной кислоты.

При ветряной оспе противопоказано применение гормональных препаратов. Однако при возникновении ветряночного энцефалита или менингоэнцефалита (воспалении головного мозга) гормоны оказывают хорошее лечебное действие.

Хороший положительный эффект достигается при назначении противовирусных препаратов: аденина арабинозида, ацикловира, виroleкса, панцикловира и др. При применении этих препаратов достигается положительный эффект в течении ветряной оспы.

Успешно применение противовирусных препаратов и при развитии осложнений (энцефалита, специфической пневмонии и др.).

При возникновении гнойных осложнений назначают антибиотики.

## **МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА**

При возникновении инфекции в детских учреждениях (детские больницы, дома ребенка, детские сады, ясли) ввиду высокой контагиозности возникает эпидемия в виде следующих одна за другой вспышек (примерно через 14 дней). Таким образом, нарушается режим учреждения; инфекция угрожает осложнениями детям ослабленным или с другими сопутствующими заболеваниями.

Программа профилактики, направленная на предупреждение распространения инфекции в детских коллективах, включает в себя ряд мероприятий, действующих на:

- 1) предупреждение проникновения инфекции в детские учреждения;

- 2) прерывание путей распространения возбудителей;
- 3) повышение устойчивости детей к инфекции.

Для профилактики проникновения возбудителей необходимо ежедневно осуществлять медицинский осмотр при приеме детей в дошкольное учреждение. Особенно нужно обращать внимание на состояние кожных покровов, видимых слизистых оболочек, полости рта, ротоглотки. Обязательно измерение температуры тела. Дети, бывшие в контакте с инфекционным больным, в детский коллектив не принимаются на период инкубации. Также на предупреждение инфекции направлены следующие мероприятия: лабораторные обследования детей в поликлинике при приеме ребенка в любое детское учреждение; наличие у ребенка всех необходимых прививок, а также санитарно—просветительская работа с родителями и персоналом, особенно работающим на пищеблоке. К сожалению, эти меры не всегда помогают, так как причиной распространения инфекции могут быть бессимптомные носители или дети с нехарактерными признаками болезни. В целях предупреждения распространения заболевания необходимо строго соблюдать санитарно—эпидемический режим, правильно организовать работу пищеблока.

Каждая группа должна иметь изолированный блок с отдельным входом. Такие блоки включают в себя раздевалку, игровую комнату, столовую, веранду для сна, туалетную, душевую. Для каждой группы должны быть обустроенная отдельная игровая площадка и изолятор для временного помещения ребенка при подозрении или возникновении у него инфекционного заболевания. Для профилактики заболеваний, передающихся воздушно—капельным путем, большое значение имеют изоляция больного, разобщение контактных детей.

Необходимо своевременное обнаружение инфекционных заболеваний, в том числе ветряной оспы. В случае возникновения случаев ветряной оспы должны приниматься все меры профилактики. Так, заболевший изолируется от других детей в обособленное помещение или бокс. Вирус малоустойчив во внешней среде, поэтому комната, в которой находился больной, специальной обработки не требует, достаточно хорошо проветрить помещение и провести влажную уборку.

Ребенка, больного ветряной оспой, изолируют из детских учреждений и вновь разрешают посещать их через 8 дней после появления последнего нового элемента на коже. Детей младшего (ясельного и дошкольного) возраста с момента контакта разобщают на 21 день. При известном времени контакта дети допускаются в детские коллективы в течение первых 10 дней инкубационного периода, а разобщаются с 11–го по 21–й день.

## ГЛАВА 2. ДИФТЕРИЯ

Дифтерия – это острое инфекционного заболевание, характеризующееся процессом воспаления в месте проникновения инфекции с образованием фибринозной пленки и явлениями общего отравления организма (интоксикации) в результате действия экзотоксина.

### ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

До недавнего времени дифтерия была широко распространена во всех странах. Заболеваемость составляла 400–500 случаев на 100 тыс. детей, смертность при тяжелых токсических формах превышала 50 % (до введения в практику прививок и сывороток). В связи с массовой активной иммунизацией в последние три десятилетия произошло снижение заболеваемости дифтерией. Но и в настоящее время возможны групповые заболевания инфекцией.

Возбудителем дифтерии является бактерия *Corynebacterium diphtheriae*. Впервые возбудитель был обнаружен на срезах пленок, полученных из ротоглотки больных в 1883 г. Т. Клебсом. Через год Ф. Леффлером была выделена чистая культура. Дифтерийный токсин получили Э. Ру и А. Иерсен (1884–1888 гг.). Э. Беринг в 1894 г., выделив анатоксин, предложил для лечения болезни антитоксическую противодифтерийную сыворотку. Анатоксин обнаружил Г. Рамон в 1923 г. и предложил использовать его для активной иммунизации.

Бактерия дифтерийной палочки представляет собой тонкую, слегка искривленную палочку длиной до 8 мкм с булавовидными утолщениями на концах. Она неподвижна, спор, жгутиков, капсул не образует. Палочка грамположительна, хорошо окрашивается. При окраске по Неслеру в утолщениях видны ярко—синие зерна волутина. В препаратах для лабораторного исследования располагается парами под острым углом друг к другу. Возбудитель дифтерии крайне устойчив во внешней среде, хорошо переносит высушивание, воздействие низких температур (до  $-20^{\circ}\text{C}$ ), может долго сохраняться, не теряя своих патогенных свойств на тех предметах, которыми пользовался больной ребенок. Быстро гибнет при кипячении – через 1 мин., при воздействии дезинфицирующих средств (фенола, хлорамина, перекиси водорода и т. д.) – через 1—10 мин.

Возбудитель дифтерии хорошо развивается в животном белке (сыворотка, кровь).

В процессе размножения дифтерийная палочка выделяет экзотоксин, который и определяет ее патогенные свойства. В зависимости от наличия или отсутствия свойства образовывать экзотоксин коринебактерии дифтерии делятся на токсигенные и нетоксигенные виды. Токсигенность – это наследственно закрепленный признак. Кроме экзотоксина, палочки выделяют еще несколько других биологически активных веществ. Дифтерийный токсин – это сильнодействующий бактериальный экзотоксин (яд), который и определяет общие и местные проявления заболевания.

Источником инфекции является только человек – больной или бактерионоситель токсигенных видов дифтерии. Один ребенок, больной дифтерией, в десятки раз более эпидемически опасен, чем один бактерионоситель. Ребенок заразен с последнего дня инкубационного периода до полного выздоровления, что определяется с помощью лабораторного исследования.

Человек, который является бактерионосителем дифтерии, считается потенциально опасным относительно распространения инфекции. При уменьшении количества бактерионосителей происходит снижение коллективного иммунитета. Человек—бактерионоситель нетоксигенной разновидности дифтерии не считается эпидемиологически опасным.

По классификации А. И. Титовой (1960 г.) выделяют четыре типа носительства в зависимости от длительности нахождения возбудителей в организме и выделения их:

- 1) транзитное – до 7 дней;

- 2) кратковременное – до 15 дней;
- 3) средней продолжительности – до 30 дней;
- 4) затяжное (рецидивирующее) носительство – более 1 месяца.

Затяжное бактериносительство представляет собой наибольшую эпидемиологическую опасность. Чаще наблюдается у детей с хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей и ЛОР—органов (хронический гайморит, бронхит, ларингит и т. д.).

Путь передачи инфекции – воздушно—капельный. Если возбудитель достаточно стоек во внешней среде и сохраняет свои патогенные свойства, то возможно распространение инфекции через зараженные предметы (посуда, игрушки, белье) и через третьих лиц. Бактериносители не болеют дифтерией, так как имеют высокий антитоксический иммунитет.

Степень восприимчивости у детей невелика – 10–15 %. У грудных детей имеется пассивный иммунитет, полученный через плаценту от матери, поэтому они относительно невосприимчивы к инфекции. Пик чувствительности приходится на возраст от трех до семи лет, в последующем число восприимчивых снижается в результате формирования активного иммунитета. Но в последнее время наибольшее число заболевших приходится на подростков и взрослых. После перенесенного заболевания дифтерией формируется стойкий иммунитет.

Место проникновения для возбудителя дифтерии в организм – это слизистые оболочки ротоглотки, носа, гортани, реже – слизистая глаз и половых органов, а также раневая поверхность кожи. В этих местах возбудитель размножается и в результате своей жизнедеятельности выделяет токсические вещества. Экзотоксин является основным фактором болезнетворности бактерий дифтерии. При наличии высокого антитоксического иммунитета заболевания не происходит, так как токсин нейтрализуется в организме. Возбудитель или быстро погибает и не обнаруживается при бактериологическом исследовании, или возникает бактериносительство. В процессе носительства уровень антитоксина в крови значительно возрастает, поэтому бактериносительство дифтерийной палочки можно рассматривать как одну из форм инфекции – скрытую воспалительную форму дифтерии. В связи с этим происходит распространение возбудителя в детском коллективе. Если в организме ребенка антитоксическое вещество не присутствует, происходит развитие местных и общих нарушений, и возникает болезнь. Токсин дифтерийной палочки попадает внутрь клеток слизистых оболочек (в местах проникновения инфекции) и нарушает их нормальную работу. Организм некоторых детей обладает специфической устойчивостью к отравляющему действию дифтерийной палочки, поэтому эти дети не болеют.

Дифтерийный токсин – белок, оказывающий действие на нервные волокна. Он замедляет выработку ферментов, обеспечивающих синтез белка в клетках, провоцирует гибель клеток слизистых оболочек, вызывает нарушения в кровеносных сосудах пораженного места и замедление тока крови. Происходит формирование плотной белочной (фибринозной) пленки. Это является характерным признаком дифтерии.

Воспаление при дифтерии может быть двух разновидностей: крупозное или дистрофическое.

При локализации процесса в верхних дыхательных путях (гортань, трахея) возникает крупозное воспаление. Слизистая здесь содержит железы, продуцирующие слизь. Фибринозная пленка располагается поверхностно и легко отделяется от тканей. На слизистых ротоглотки возникает дифтеритическое воспаление. Оно характеризуется более глубоким поражением, воспаление проникает в ткани, пленка плотно с ними соединяется. Токсин проникает глубже по лимфатическим путям, что приводит к отеку слизистых оболочек. В крупных лимфоузлах также развиваются воспалительная реакция, полнокровие, отек, распространяющийся на подкожную клетчатку и достигающий значительных размеров.

Крупозное воспаление протекает легче, и токсические формы не возникают.

При дистрофической дифтерии также имеются общие симптомы, связанные с проникновением токсина в кровь. Важную роль в развитии тяжести заболевания и его исхода играют реактивность организма и состояние иммунной системы.

Гипертоксическая форма – чаще поражаются надпочечники, наблюдаются расстройства кровообращения, отек, кровоизлияния, некроз клеток. В первые дни болезни происходит усиление функции надпочечников, которое затем сменяется снижением их работоспособности. При гипертоксической форме дифтерии возможны летальные исходы. В тяжелых случаях в организме обнаруживаются тяжелые нарушения системы крови: перераспределение крови, скопление ее во внутренних органах, отеки и кровоизлияния. В сердце: сосудистые нарушения, отек и отмирание тканей стенок сосудов. При токсических формах дифтерии ротоглотки через 7—10 дней развивается миокардит – воспаление мышечной оболочки сердца. Размеры сердца увеличиваются, стенка становится дряблой. В остром периоде токсических форм происходят нарушения в почках.

Возможно поражение периферических нервов. В результате в нервных стволах происходит замедление передачи нервных импульсов на мышцы. Возникают параличи мышц шеи, туловища, конечностей, дыхательных мышц и диафрагмы, функция которых полностью восстанавливается на фоне адекватной терапии.

После перенесенной инфекции формируется довольно нестойкий анитоксический иммунитет. Поэтому возможны повторные заболевания дифтерией.

При дифтерии наряду с анитоксическим возникает антибактериальный иммунитет в ответ на действие дифтерийных палочек. Некоторые ученые считают, что антибактериальный иммунитет более значим, так как первый начинает борьбу при внедрении и размножении коринебактерий дифтерии. Но только антибактериального иммунитета недостаточно для борьбы с инфекцией.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

Признаки проявления дифтерии зависят от места возникновения заболевания, выраженности общей интоксикации (отравления) и местных симптомов, степени нарушения функций пораженных органов (при крупе).

В 1944 г. С. Н. Розановым была разработана «Единая рабочая классификация клинических форм дифтерии», которая применяется и в настоящее время. Чаще всего поражается ротоглотка, несколько реже – дыхательные пути, нос, гортань, трахея. Очень редко происходит поражение глаз, ушей, половых органов, раневой поверхности кожи. Тяжесть и течение, исход инфекционного заболевания находятся в зависимости от степени анитоксического иммунитета у ребенка во время его инфицирования.

У детей, не получивших профилактические прививки, болезнь протекает очень тяжело, с частыми осложнениями, токсическими симптомами, приводящими к летальному исходу.

У привитых детей чаще развиваются бактерионосительство, локализованные формы дифтерии, менее тяжелое течение, исход благоприятный.

Инкубационный период при дифтерии – от двух до десяти дней.

Дифтерия ротоглотки встречается наиболее широко (90–95 % случаев). Различают три формы дифтерии ротоглотки:

- 1) локализованную (легкую);
- 2) распространенную (среднетяжелую);
- 3) токсическую (тяжелую).

Локализованная форма также может проявляться в трех вариантах:

- 1) катаральной;
- 2) островчатой;

3) пленчатой.

Локализованная форма дифтерии ротоглотки характерна для привитых детей. Первыми признаками локализованной формы будут жалобы на повышение температуры тела (38–39 °С), боль в горле при глотании, умеренное увеличение шейных лимфоузлов. Процесс не распространяется за пределы миндалин.

*Катаральная форма.* В зеве отмечается гиперемия (покраснение), отек и налет на миндалинах отсутствует, поэтому отношение врачей к этому варианту довольно неоднозначно. Ряд практикующих врачей считает катаральную форму нетипичной (субклинической), так как основным признаком – фибринозная пленка – не обнаруживается. Другие уверяют, что такой формы дифтерии вообще не существует, и это – носительство бактерий.

*Островчатая форма.* Обычно заболевание начинается остро с повышения температуры до 38–39 °С, наблюдаются незначительные боли в горле при глотании, общее самочувствие значительно не страдает. На миндалинах видна небольшая гиперемия, а затем образуются налеты, сначала они нежные, тонкие, потом принимают характер пленок с блестящей поверхностью, четко очерченных элементов беловато—серого или беловато—желтого цвета.

Для островчатой формы характерны отечность миндалин и небных дужек, их гиперемия. На миндалинах налеты имеют вид единичных или множественных островков, которые в основном располагаются на внутренней поверхности миндалин, возвышаются над уровнем слизистой оболочки и с трудом снимаются шпателем, оставляя за собой кровоточащие ткани (но не всегда). Шейные лимфатические узлы увеличиваются в размерах, болезненности при прикосновении и прощупывании не отмечается.

*Пленчатая форма.* Налеты покрывают всю или почти всю поверхность миндалин. Сначала налеты похожи на паутинообразную сетку или на полупрозрачную розовую пленку, затем к концу первых – началу вторых суток заболевания они основательно пропитываются белком фибрином и становятся фибринозными пленками с гладкой поверхностью сероватого цвета и перламутровым оттенком. Вновь образованные фибринозные налеты снимаются шпателем легко, без кровоточивости тканей, но в дальнейшем происходит образование толстой плотной сплошной трудно снимающейся пленки, которая при снятии ее шпателем оставляет за собой кровоточащие раны.

Примерно у 1/3 больных возможна локализация воспалительного процесса на одной миндалине. Лимфатические узлы увеличены, безболезненны. На месте удаленных фибринозных пленок образуются новые. При своевременном и адекватном лечении пленчатой формы состояние больного быстро улучшается. Пленки уменьшаются в размерах, на 6–7-й день исчезают. Болезнь протекает гладко, без осложнений, с благоприятным исходом. При отсутствии терапии островчатая форма всегда заканчивается выздоровлением, а при нелеченой пленчатой форме иногда появляются осложнения (парез мягкого неба, миокардит).

При локализованной форме дифтерии ротоглотки имеется зависимость между основным уровнем антитоксического иммунитета ребенка и тяжестью течения заболевания. Так, у детей с высоким уровнем антитоксических специфических антител дифтерия протекает под видом лакунарной ангины, а диагноз дифтерии ставится с помощью лабораторно—диагностических тестов. У детей с нарушением общих иммунных реакций возможно развитие осложнений (миокардиодистрофии). Считают, что детям с низкой защищенностью противодифтерийными антителами необходимо проводить лечение иммуноподдерживающими и иммуноповышающими препаратами и в остром периоде заболевания, и в периоде выздоровления.

Распространенная форма дифтерии ротоглотки встречается реже и относится к средне-тяжелым формам. Возникают явления общего отравления организма. Ребенок вялый, неподвижный, не принимает активного участия в играх, аппетит снижен. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39 °С и выше, жалобы на боли в горле, усиливающиеся при глотании.

Фибриновые пленки более массивные, серого цвета, снимаются с трудом, покрывают всю поверхность миндалин, могут распространяться на нёбные дужки, на заднюю стенку глотки и маленький язычок. На миндалинах и нёбных дужках отечность и покраснение выражены более ярко, чем при локализованной форме дифтерии ротоглотки. Лимфатические узлы увеличены, умеренно болезненны при прощупывании. Отека на шее нет. Течение распространенной формы заболевания благоприятное, осложнения – в редких случаях (12,5 %) в виде множественных нарушений работы нервной системы. По сравнению с локализованной формой дифтерии налеты сохраняются дольше – до 8–9 дней, осложнения редкие и нетяжелые.

При своевременном назначении необходимой терапии через 3–4 дня общее состояние нормализуется, фибриновые пленки отторгаются, на их месте поверхность слизистой оболочки отмирает, но вскоре быстро обновляется. Возможен переход дифтерийного процесса из ротоглотки в носоглотку, что ухудшает течение заболевания, и тогда распространенная форма становится токсической.

Воспалительный процесс при дифтерии также может распространяться на придаточные пазухи полости носа и среднее ухо.

Токсическая форма дифтерии ротоглотки характеризуется тяжестью течения. Возникает сразу, обычно у детей, не получивших профилактические прививки. Развивается остро, иногда родители могут назвать час, когда заболел ребенок. Температура тела повышается до 39–40 °С, более выражены симптомы дифтерийного отравления: головная боль, озноб, общая слабость, бледность кожных покровов, снижение аппетита. При более тяжелых формах возникают рвота, боль в животе, периоды возбуждения сменяются резким снижением активности и заторможенностью.

По признакам заболевания в развитии токсической формы дифтерии выделяют два периода:

- 1) начальный;
- 2) период разгара.

Начальный период продолжается от первых симптомов заболевания до развития отека подкожной клетчатки шеи (в среднем от нескольких часов до 2 суток). Замечено, что с укорочением начального периода возрастает тяжесть дифтерийной инфекции. Состояние больного в этом периоде расценивается как тяжелое. Имеются проявления инфекционно—токсического шока I степени: возбужденное состояние, сильная слабость, озноб, повышение температуры тела, резкая бледность кожных покровов. Ребенок отмечает боль в горле, усиливающуюся при глотании; умеренную болезненность в области шеи, но отека еще нет.

Увеличиваются и уплотняются шейные лимфоузлы, они болезненны при прощупывании. Также возможны спазм или судороги жевательной мускулатуры – ребенку больно открыть рот. Далее возникает отек зева, что является одним из наиболее ранних симптомов токсической дифтерии, появляется обширное покраснение и отек ротоглотки. Отек предшествует образованию дифтерийных пленок и часто бывает несимметричным. Вначале отек возникает на миндалинах, затем распространяется на дужки, язычок, мягкое и твердое нёбо. Степень тяжести дифтерии нарастает по мере прогрессирования отека и увеличения его размеров. При токсической дифтерии III степени отмечается обширный без четких границ отек миндалин, дужек, язычка, мягкого и твердого нёба на фоне сильного покраснения зева. Налеты в начальном периоде токсической формы схожи с пленками при локализованном варианте дифтерии. Они имеют вид студенистых желеобразных полупрозрачных пленок или тонких паутинообразных наложений. На фоне свежего налета появляются небольшие участки с отложениями белка фибрина. Через некоторое время налет уплотняется, приобретает четкие границы, распространяется за пределы миндалин, в связи с чем появляется специфический запах – резкий, приторно—сладкий, сохраняющийся в помещении, где находится больной, на протяжении всего острого периода заболевания.

На 2–3–й день начинается период разгара, который характеризуется появлением отека подкожной клетчатки шеи. Проявления: состояние больного тяжелое, кожные покровы очень бледные, нарушение аппетита вплоть до полного отказа от еды, рот полуоткрытый, губы сухие, язык обложен, дыхание хриплое, возможно сукровичное отделение из носовых ходов.

Шея значительно увеличена в размерах за счет резко выраженного отека подкожной клетчатки. Сначала отек, похожий на тесто, распространяется спереди вниз, затем – на лицо, затылок и спину. Кожные покровы под отеком без изменений; при прощупывании болезненны, при надавливании ямок не остается. Прощупывание шейных регионарных лимфоузлов в связи с отеком затруднено.

Различают токсическую дифтерию трех степеней по мере выраженности отека: I степень – отек доходит до середины шеи, II степень – отек шейной клетчатки распространяется до ключиц, III степень – отек переходит на переднюю поверхность грудной клетки, достигая иногда мечевидного отростка или соска. В разгар заболевания ротоглотка сильно отечна, миндалины соприкасаются по средней линии, отгеснив кзади язычок. Из—за этого задняя стенка глотки не видна. На миндалинах локализуются серовато—белые плотные пленки, покрывающие всю их поверхность и распространяющиеся за их пределы: нёбные дужки, язычок, мягкое и твердое нёбо, боковую и заднюю стенки глотки. Пленки плотно спаяны с подлежащими тканями, при их насильственном отторжении слизистая начинает кровоточить, и вновь образуется фибринозная пленка. Температура тела поднимается до высоких цифр и держится 3–4 дня, затем постепенно снижается. Общее состояние в это время еще остается довольно тяжелым, отек шейной клетчатки сохраняется. Продолжительность острого периода при токсической форме дифтерийной инфекции при адекватной и своевременной терапии составляет 7–8 дней. Отмершие участки слизистой, возникающие после отторжения налетов в ротоглотке, постепенно зарастают. Улучшается общее самочувствие, уменьшается и исчезает отек подкожной клетчатки шеи. В остром периоде значительных нарушений функции внутренних органов не отмечается. Увеличения печени и селезенки не отмечено. Со стороны сердечно—сосудистой системы: тахикардия, приглушение тонов сердца, несколько повышено артериальное давление. Токсическая форма подразделяется на субтоксическую и гипертоксическую, которая, в свою очередь, делится на геморрагическую и молниеносную.

Субтоксическая форма характеризуется меньшей выраженностью всех симптомов токсической дифтерии: отек, налеты распространяются незначительно за пределы миндалин или могут занимать строго определенное место быть локализованными. Отмечаются небольшая отечность или пастозность подкожной клетчатки шеи. Симптомы интоксикации выражены умеренно. Для дифтерийной инфекции типично двустороннее поражение, но в отдельных случаях при субтоксической форме возможно одностороннее поражение, и отек соответственно будет с пораженной стороны шеи (марфановская форма).

*Гипертоксическая форма.* Для нее характерно резкое начало и быстро развитие. С первых часов заболевания нарастают тяжелая интоксикация, потеря сознания, повышение температуры тела, судороги. Из признаков заболевания на первое место выходят симптомы интоксикации (токсико́за) и опережают местные воспалительные процессы – образование фибринозных пленок, отек зева и отечность шейной подкожной клетчатки. Заболевание протекает молниеносно, тяжесть состояния быстро возрастает. Развивается картина инфекционно—токсического шока: резкая бледность кожных покровов с землистым оттенком, мраморность кожи, синюшная окраска конечностей из—за нарушения кровообращения, одышка, учащенное сердцебиение, тоны сердца глухие, уменьшение суточного объема мочи, снижение артериального давления, похолодание кожи. К 3–5–му дню наступает летальный исход еще до развития осложнений от быстро прогрессирующей сердечно—сосудистой недостаточности.

*Геморрагическая форма.* Начало заболевания сходно с таковым при токсической дифтерии ротоглотки II или III степени. На 4–5–й день болезни развивается геморрагический син-

дром: налеты пропитываются кровью, возникают кровоизлияния на коже в местах инъекций, в желудочно—кишечном тракте. Одновременно с этим отмечается кровотечение из носа, десен. Явления общей интоксикации и местные симптомы также значительно выражены. Отмечаются быстрое увеличение размеров лимфоузлов и их болезненность при прощупывании. Отек подкожной шейной клетчатки имеет плотную консистенцию, кожа над ним часто имеет розоватую окраску. При лабораторном исследовании крови выявляется снижение уровня тромбоцитов, повышение уровня белка фибриногена, остаточного азота. Летальный исход отмечается обычно на 7–8-й день.

*Дифтерия дыхательных путей (дифтерийный круп).* Чаще наблюдается у детей в возрасте от 1 года до 5 лет.

Дифтерийный круп может быть двух видов: изолированный (отмечается поражение дыхательных путей); комбинированный (поражение дыхательных путей и зева). Наиболее часто встречается изолированный круп.

Различают:

- 1) дифтерию гортани;
- 2) распространенный дифтерийный круп:
  - а) дифтерийный ларинготрахеит;
  - б) дифтерийный ларинготрахеобронхит.

Заболевание начинается постепенно с умеренного повышения температуры (до 38 °С), явления интоксикации выражены слабо. Отмечаются недомогание, слабость, снижение аппетита, сухой кашель, осиплость голоса. В последующем эти симптомы нарастают, кашель становится приступообразным, грубым, лающим; голос – охриплым, сиплым. У некоторых больных возникает чувство першения в гортани. Эти симптомы характерны для первого периода дифтерийного крупа – стадии крупозного кашля (дистоническая стадия). Этот период продолжается 2–3-го дня и переходит во вторую стадию.

*Стенотическая стадия.* Ведущим симптомом ее является затрудненное шумное стенотическое дыхание, при каждом вдохе слышится свистящий шум. Четкого деления между этими двумя стадиями нет, переход происходит постепенно. Сначала у ребенка при кашле возникает удлиненный шумный вдох и втяжение податливых мест грудной клетки. Стадия стеноза длится от нескольких часов до 2–3 суток. Дыхание становится все более затрудненным, шумным, его слышно на расстоянии, отмечаются втяжения в эпигастральной области, межреберных промежутках, над- и подключичных ямках, яремной ямке. Голос становится сиплым (афония), кашель – беззвучным. Такое развитие симптомов крупа (изменение голоса, дыхания, кашля) говорит в пользу дифтерийной этиологии крупа.

Выделяют переходный период от стенотической стадии до стадии асфиксии. В этом периоде дыхание остается стенотическим, развивается дыхательная недостаточность, что утяжеляет общее состояние больного. Ребенок беспокоен, отказывается от еды, не спит, не играет, мечется. Лицо выражает тревогу, страх. Кожа покрыта холодным потом, губы и носогубный треугольник – синюшного оттенка. Наблюдается «парадоксальный» пульс, т. е. пульс на вдохе ослабевает или выпадает, во время выдоха выпадения нет. В случае отсутствия помощи ребенку развивается стадия удушья.

В этом периоде силы ребенка истощаются. Дыхание менее шумное, дыхательные мышцы утомляются, менее заметны втяжения грудной клетки. Больной становится спокойнее, появляются апатия, сонливость. Кожные покровы бледно—серые с синюшным оттенком, появляются посинение конечностей из—за нарушения кровообращения. Конечности холодные, пульс частый, нитевидный; артериальное давление снижено. Зрачки расширены, температура тела ниже нормы, дыхание поверхностное, аритмичное. Возможно непроизвольное отхождение мочи и кала. Отмечаются потеря сознания, судороги. Летальный исход от удушья. Прогресси-

рование дифтерийного крупа с развитием всех стадий возможно при отсутствии лечения или при поздней явке к врачу.

При своевременной диагностике и адекватной терапии через 18–24 ч после введения противодифтерийной сыворотки процесс приостанавливается, и начинается быстрое обратное развитие всех симптомов. Дыхание становится более ровным и глубоким, втяжения грудной клетки не обнаруживаются, кашель – более влажный, редкий. Голос нормализуется через 4–5 дней после исчезновения стеноза. Однако отторгающиеся пленки, раздражая нервные окончания слизистой оболочки гортани, могут вызвать рефлекторный спазм мышц гортани, и тогда наступит удушье.

Дифтерия носа больше характерна для детей раннего возраста, может возникать и у новорожденных.

Заболевание развивается постепенно. Общее состояние удовлетворительное, температура тела нормальная или слегка повышенная. Появляется затруднение носового дыхания, сукровичное отделение из одной половины носа. Затем выделения из сукровичных переходят в слизисто–гнойные или гнойно–кровянистые. При осмотре полости носа с помощью специальных инструментов врач обнаружит сужение носовых ходов, отек слизистой оболочки носа. У входа в носовую полость, на верхней губе, щеках появляются нарушения целостности кожи. По характеру воспалительного процесса различают две формы: типичную – пленчатую (с образованием плотных налетов серо–белого цвета) и атипичную (катарально–язвенную) с преобладанием ран, язвочек, кровянистых корочек.

*Пленчатая форма.* При осмотре слизистой носа обнаруживаются типичные пленки и иногда эрозии, распространяющиеся с перегородки на раковины и дно носа. Это значительно затрудняет носовое дыхание ребенка, могут возникать приступы удушья с цианозом вплоть до остановки дыхания, особенно ночью.

*Катарально–язвенная форма.* Пленок на слизистой нет, а обнаруживаются язвочки, покрытые геморрагическими корочками. Диагностика катаральной формы затруднена, характерно длительное течение с обострением и продолжительное выделение коринебактерий дифтерии.

Характерен локализованный воспалительный процесс, но при длительном отсутствии адекватной терапии поражение переходит на слизистую оболочку гортани, глотки, на кожу.

Редкие формы дифтерии: дифтерия глаза, уха, половых органов, пупочной ранки, кожи, губы, щек.

При поражении глаз процесс локализуется с одной стороны. Пленки наблюдаются на конъюнктиве глаза, иногда распространяются на глазное яблоко. Глазная щель сужена из–за отека век. Общее состояние не изменяется.

Дифтерия кожи имеет большое эпидемиологическое значение. Развивается при нарушении целостности кожного покрова. Вокруг и на месте царапин, ран, опрелостей появляются плотная фибринозная пленка и отек кожи. Чаще встречается у детей до года. Типичная форма наблюдается в кожных складках – на шее, в паху, подмышечных впадинах. У девочек дифтерийные пленки могут образовываться на слизистой наружных половых органов.

Дифтерия пупочной ранки у новорожденных протекает с симптомами общего отравления организма, покраснения. Иногда присоединяется рожистое воспаление, закупоривание вен тромбами, что приводит к смертельному исходу.

Комбинированная дифтерия – обширное распространение воспалительного дифтерийного процесса на слизистые оболочки.

Чаще всего наблюдается у непривитых детей. Редкие формы дифтерии обязательно комбинируются с поражением ротоглотки или носа.

## ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза дифтерии крайне трудна, так как существует большая изменчивость симптомов. При дифтерии необходимо как можно раньше применять специфическую адекватную терапию. Очень важно быстро диагностировать токсическую форму дифтерии ротоглотки. Признаки дифтерии развиваются постепенно, поэтому нужно проводить повторные осмотры зева в течение нескольких часов. Отек подкожной клетчатки шеи, возникающий на вторые сутки заболевания, свидетельствует о токсической дифтерии зева. Развитие процесса связано со специфической терапией. Если в кратчайшие сроки заболевшему ребенку не вводится противодифтерийная сыворотка, то появление фибринозных пленок и развитие болезни прогрессирует.

После введения сыворотки ситуация меняется в пользу ребенка. Особое внимание обращается тип и титр в крови ребенка.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

При отсутствии соответствующего лечения общее отравление организма вызывает тяжелые осложнения в результате задержки токсина и проникновения его в ткани. Наиболее часто осложнения возникают в почках, надпочечниках, сердечнососудистой системе, периферических нервах, отмечается нефротический синдром.

Нефротический синдром возникает в остром периоде болезни. При этом в моче обнаруживают белок, цилиндры при небольшом количестве эритроцитов и лейкоцитов. В связи со снижением явлений интоксикации анализы мочи приходят в норму.

Миокардит (воспаление сердечной мышцы) развивается по окончании острого периода (на 5—20-й день заболевания). Состояние больного ухудшается, отмечаются резкий упадок сил и мышечная слабость, резкое снижение аппетита и отказ от пищи, бледность кожных покровов. Границы сердца смещаются влево, тоны ритмичные. Чем раньше возникает воспаление сердечной мышцы, тем хуже прогноз, тяжелее течение. При тяжелых миокардитах происходит поражение не только миокарда, но и проводниковой системы, появляются различные нарушения сердечного ритма. Присоединяется сердечная недостаточность, снижается артериальное давление, отмечается синюшная окраска конечностей из-за нарушения кровообращения, увеличиваются размеры печени, печень плотная, болезненная, возникают боли в животе, рвота.

Миокардит в более поздние сроки (на 2–3-й неделе заболевания) протекает в легкой или среднетяжелой форме. Прогноз благоприятный, нарушения функций органов полностью исчезают.

*Периферические параличи.* Выделяют ранние и поздние дифтерийные параличи. Ранние — на второй неделе заболевания в связи с поражением черепно—мозговых нервов. Чаще наблюдается паралич мягкого нёба, что проявляется поперхиванием во время еды, голос — с гнусавым оттенком, жидкая пища выливается через нос. Рефлексы с мягкого нёба не определяются, нёбная занавеска неподвижна. Язычок отклонен в здоровую сторону при одностороннем процессе. Кроме паралича мягкого нёба, возможны отек века с одной стороны, косоглазие, невозможность сфокусировать взгляд.

Поздние параличи возникают 4–7-й неделе болезни. Могут развиваться параличи всей двигательной мускулатуры: мышечная сила снижена, активные движения отсутствуют, сухожильные рефлексы не проявляются, кожа сухая, пигментирована, шелушится. Так как поражаются нервы туловища и шеи, ребенок не может даже сидеть, поднимать голову. При параличах мышц гортани, глотки, диафрагмы, межреберных мышц нарушается функция дыхательной

мускулатуры. Голос тихий, речь непонятная, сухой слабый кашель. Параличи с течением времени проходят, через 2–3 месяца функция пораженных нервов восстанавливается.

Наиболее частое осложнение дифтерийного крупа – пневмония.

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Больных дифтерией госпитализируют в обязательном порядке. Прогноз зависит от своевременного введения противодифтерийной сыворотки. Чем сложнее форма заболевания, тем больше концентрация вводимой сыворотки. Всю дозировку устанавливает врач. После исчезновения налетов сыворотку отменяют, одновременно с сывороткой назначают антибиотики. Также больному с токсическими формами с целью восстановления организма от общего отравления и улучшения циркуляции крови по сосудам внутривенно капельно вводят гемодез, реоплиглюкин, неокмпесан. Вместе с растворами вводятся аскорбиновая кислота, инсулин, кокарбоксилаза. При токсической дифтерии также назначают гормональные препараты и гепарин (для предупреждения образования тромбов в сосудах).

При обнаружении первых симптомов миокардита необходимо назначить преднизолон, кокарбоксилазу, АТФ, в целях улучшения кровоснабжения миокарда – поддерживающие витаминные препараты.

В лечении полиневритов используют 5–6 %-ный раствор витамина В<sub>1</sub> прозерпин, дибазол и другие лекарства, восстанавливающие нервно—мышечную проводимость и тонус мышц.

При дифтерийном крупе показаны аэрозоли гипосенсибилизирующих средств, препараты, расширяющие бронхи. При значительном сужении дыхательных путей – глюкокортикоиды. При распространенном поражении гортани и удушье прибегают к оперативному вмешательству.

## МЕРОПРИЯТИЯ В ОТНОШЕНИИ БОЛЬНЫХ И КОНТАКТНЫХ, ПРОФИЛАКТИКА

Основное значение имеет активная иммунизация. Для этого используют анатоксин, т. е. ослабленный дифтерийный токсин, который входит в состав адсорбированной коклюшно—дифтерийно—столбнячной вакцины (АКДС), или в комбинации со столбнячным анатоксином (АДС). Первую вакцинацию, состоящую из трех внутримышечных инъекций, начинают в возрасте трех месяцев и проводят с интервалом в 45 дней. Повторная вакцинация (ревакцинация) через 1,5–2 года.

При наличии противопоказаний к АКДС вакцине или детям, переболевшим коклюшем, вводят АДС—анатоксин – две инъекции внутримышечно. Первая ревакцинация – через 9 – 12 месяцев.

АДС—М—анатоксин и дифтерийный анатоксин (АД—М) являются более щадящими препаратами (содержание антигенов снижено). Для детей с противопоказаниями к АКДС и АДС проводят двукратный курс вакцинации и прививают АДС—анатоксином. Ревакцинацию проводят через 6–9 месяцев. Вторую и третью ревакцинации проводят всем привитым в 9 и 16 лет АДС—М—анатоксином.

В первые сутки после вакцинирования могут быть общее недомогание, повышение температуры тела, краснота и уплотнение тканей в месте инъекции.

Также большое значение в профилактике дифтерии имеют противоэпидемические мероприятия. Сюда относятся госпитализация больных и бактерионосителей, карантин и дезинфекция в очаге заболевания.

Прогноз зависит от тяжести течения и сроков начала терапии. При локализованных формах исход благоприятный. При токсических формах чаще развиваются осложнения, особенно

если поздно начато необходимое лечение. Летальные исходы возникают при тяжелых формах миокардита и параличей дыхательных мышц. Дети с гипертоксической дифтерией в результате сильнейшего отравления погибают в первые 2–3 дня заболевания. Прогноз при дифтерийном крупе зависит от своевременной терапии.

Профилактическая вакцинация против дифтерийной инфекции предохраняет детей от крайне тяжелых форм и неблагоприятных исходов.

## ГЛАВА 3. КОКЛЮШ

Коклюш – это острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно—капельным путем, характеризующееся затяжным течением и типичными приступами спазматического кашля.

### ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Первое документальное описание симптомов коклюша принадлежит парижскому врачу Guillaume de Bailou, который в 1578 г. наблюдал тяжелую эпидемию этого заболевания, унесшую множество жизней. Основываясь на результатах исследования эпидемии коклюша в Великобритании в 1670–1679 гг., знаменитый английский врач Sydenham опубликовал довольно точное и подробное описание течения заболевания. В России заболеваемость коклюшем также была на высоком уровне, однако первое упоминание относится лишь к 1784 г. в работе Н. Максимовича—Амбодика «Искусство повивания». Течение болезни было описано в 1847 г. первым русским педиатром С. Ф. Хотовицким в работе «Педиятрика». Изучением коклюша занимались такие знаменитые отечественные педиатры, как Н. Ф. Филатов, Н. П. Гундобин, А. А. Кисель, М. Г. Данилевич, А. И. Доброхотова и др.

Возбудителем коклюша является грамотрицательная гемолитическая палочка (*Bordetella pertussis*, палочка Борде—Жангу), образующая вокруг себя капсулу, которую выявляют специальным методом: окраской по Романовскому—Гимзе. При микроскопическом исследовании мазков, взятых со слизистой носоглотки, микроб чаще располагается поодиночке либо парами, редко образуя цепочки.

Возбудитель крайне неустойчив во внешней среде: погибает под действием высокой температуры, при воздействии прямых солнечных лучей и обычных концентраций дезинфицирующих средств. В бактериологической лаборатории для выращивания возбудителя применяются специальные среды, однако даже в этом случае он отличается достаточно медленным ростом. На настоящий момент у микроба сохранилась чувствительность к антибиотикам из групп макролидов, цефалоспоринов, левомицетина и др.

Возбудитель образует целый ряд факторов агрессии и защиты, однако наибольшее значение в развитии заболевания играет образование экзотоксина (ядовитого вещества, выделяемого микробом в окружающую среду, которое оказывает токсичное воздействие на организм больного). По принципу действия это цитотоксин (вещество белковой природы, запускающее патологические реакции внутри клетки, вызывая ее поражение и гибель), обладающий определенным сродством к эпителиальным клеткам верхних дыхательных путей, вызывая их гибель и отторжение. Он воздействует на сердечно—сосудистую систему, а также на дыхательный и сосудодвигательный центр головного мозга.

Коклюшем болеют как дети, так и взрослые, однако чаще заболевание регистрируется у детей в возрасте от 1 года до 7 лет. Сезонный подъем заболеваемости отмечается в осенне—зимний период, что не всегда четко прослеживается и зависит от многих условий: местности, экономической благополучности региона, особенностей погодных условий (при низких среднегодовых температурах дети чаще находятся в помещении в тесном контакте друг с другом, что увеличивает вероятность передачи возбудителя).

Источником инфекции является больной человек (в конце скрытого периода и в течение 25 дней заболевания) или бактерионоситель. Наиболее заразен больной в первые две недели заболевания, затем выделение возбудителя постепенно снижается.

Бактерионосительство (отсутствие каких—либо симптомов заболевания при наличии коклюшной палочки в организме, что можно выявить при лабораторном исследовании) не

играет особой эпидемиологической роли, наблюдается редко и только в очагах инфекции. Существенное значение приобрели стертые формы заболевания, частота которых увеличилась после начала активной иммунизации с 1959 г. и встречается, по некоторым данным, в 50–60 % случаев и более (М. А. Андреева, 1965 г., А. А. Демина с соавторами, 1963 г.). Ранее не болевшие и не привитые люди обладают высокой восприимчивостью к возбудителю, но из-за низкой устойчивости его в окружающей среде требуется довольно длительный и тесный контакт. Инфекция передается через воздух, куда при кашле попадают микроскопические капли слизистого секрета носоглотки больного. После перенесенной острой инфекции вырабатывается стойкий иммунитет, повторное заболевание встречается крайне редко.

Возбудитель коклюша размножается в эпителии слизистой верхних дыхательных путей, однако экзотоксин, выделяемый микробом, воздействует не только на клетки эпителия, но и на нервную систему, во многом определяя течение заболевания. На то что характерные приступы кашля при коклюше связаны, по-видимому, не только с местным воздействием микроба, но и с его влиянием на центральную нервную систему, ученые обратили внимание достаточно давно. Однако научно обоснованная теория появления судорожного кашля при участии нервной системы появилась лишь в 40-х гг. XX в. благодаря работам Peiper в 1941 г., а также И. А. Аршавского и В. Д. Соболева в 1948 г. Позднее теорию дополнили работы отечественных и зарубежных ученых. В этой концепции подтверждается наличие изменений в дыхательном центре головного мозга, возникающих в результате раздражающего воздействия продуктов жизнедеятельности возбудителя (и в первую очередь экзотоксина) на рецепторные окончания блуждающего нерва.

При длительном воздействии в головном мозге возникает патологический очаг возбуждения, при этом даже обычное в норме воздействие может вызвать реакции невротического типа (возбуждение, нарушение сна, подергивания мышц, судорожное состояние и др.). Порог возбудимости снижается не только в дыхательном центре, но и в ряде других образований головного мозга (сосудодвигательный, рвотный и др.). В результате комплексного воздействия экзотоксина на нервную систему в развитии заболевания четко прослеживается спастический компонент: ларинго- и бронхоспазм, спазм дыхательной мускулатуры во время приступа кашля, спазм периферических сосудов, рвота в конце приступа, судорожные состояния.

Эти функциональные изменения, усиливая недостаток кислорода (гипоксию), оказывают возбуждающее действие на центральную нервную систему, усугубляя негативное воздействие на дыхательный центр. К гипоксии также чувствительны кардиомиоциты (клетки сердечной мышцы) и сосуды: происходит перераспределение крови, а в случае осложненного течения – даже нарушение кровообращения.

Определенную роль в механизме развития заболевания играет аллергизация организма под действием возбудителя и продуктов его жизнедеятельности. Предположительно основное воздействие заключается в повреждающем действии на эндотелий сосудов образующихся в сосудистом русле иммунных комплексов, которые представляют собой возбудителя либо его фрагменты, связанные защитными белками плазмы крови.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

После введения в широкую практику активной иммунизации резко снизилась заболеваемость коклюшем, а также частота тяжелых и осложненных форм болезни. Чаще в практике детского врача встречаются легкие и стертые формы.

Особенностью коклюша является медленное постепенное нарастание симптомов с достижением максимума на 2–3-ю неделю, а также отсутствие свойственных другим инфекционным заболеваниям ярких неспецифических симптомов (температура, воспалительные изменения носоглотки и др.) в начале заболевания.

Типичная клиническая форма коклюша протекает в четыре периода:

- 1) скрытый (инкубационный);
- 2) период предвестников (продромальный, или катаральный, период);
- 3) спазматический;
- 4) период обратного развития.

Инкубационный период может длиться от 5 до 20 дней (чаще 1–2 недели). Затем наступает период предвестников заболевания, который начинается с появления нечастого сухого кашля, усиливающегося в вечернее и ночное время. В этом периоде кашель ничем не отличается от такового при других респираторных заболеваниях (ОРВИ, ангина, трахеобронхит и др.). В самом начале заболевания может наблюдаться незначительный и непродолжительный насморк. Температура тела, как правило, остается в пределах нормы, хотя возможно незначительное повышение в течение 1–3 дней. Самочувствие ребенка в этом периоде практически не страдает. Лишь при исследовании периферической крови у 30 % больных может наблюдаться увеличение количества лейкоцитов (чаще незначительное – 10 000—12 000/мкл, в тяжелых случаях – до 100 000/мкл и более) и лимфоцитов при неизменной или даже немного сниженной скорости оседания эритроцитов. Как правило, отсутствуют другие катаральные явления (воспаление слизистой носоглотки, слезотечение и т. п.), а также какие-либо патологические изменения со стороны легких, однако частота и сила кашля постепенно нарастают, он начинает приобретать все более упорный и навязчивый характер.

Через 1–2 недели появляется приступообразный со спазмами кашель, при котором серии кашлевых толчков чередуются с шумными свистящими вдохами – репризами (больной словно произносит на вдохе букву «и»). Количество циклов чередования кашля и реприз может достигать 20 и более. Во время приступа больной вытягивает голову и высовывает до предела язык, из-за нарушенного кровоотока набухают вены шеи, лицо наливается кровью. Возможны кровоизлияния в склеры глаз, носовые кровотечения. В конце приступа выделяется небольшое количество вязкой светлой мокроты, часто наблюдаются рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация в тяжелых случаях – кратковременная остановка дыхания (апноэ). В межприступный период может сохраняться одутловатость лица, характерны наличие язвочки на уздечке языка в результате повреждения о нижние резцы, бледность кожных покровов. Может наблюдаться также изменение ритма дыхания с появлением периодов, когда ребенок словно задерживает дыхание на вдохе, что связано со спастическим состоянием диафрагмы и дыхательной мускулатуры. В некоторых случаях вместо кашлевых толчков может наблюдаться серия навязчивого чиханья. Иногда больные могут предчувствовать начало приступа (аура), у них появляются беспокойство, страх, повышенная подвижность, дети младшего возраста начинают плакать. Частота приступов постепенно увеличивается и может достигать 40–50 и более, максимум наблюдается на 2–3-й неделе от начала заболевания.

При аускультации (выслушивание легких с помощью фонендоскопа) над всей грудной клеткой можно услышать средне- и крупнокалиберные хрипы, исчезающие после кашля.

В целом легочные симптомы характеризуются большой изменчивостью, поэтому не являются в достаточной степени специфичными для данного заболевания.

На рентгенограмме больных коклюшем врач наблюдает более горизонтальное расположение ребер, повышенную прозрачность легких, уплощение купола диафрагмы и низкое ее расположение, усиление легочного рисунка, расширение корней легких. Причиной развития этих изменений является нарушение лимфо- и кровообращения в легких. В осложненных случаях обнаруживаются очаги пневмонии (воспаления легких) и ателектазы (гомогенные клиновидные тени, обращенные верхушкой к корню легкого), которые представляют собой участок спавшегося легкого, не участвующего в дыхании.

В тяжелых случаях возможны нарушения со стороны нервной (малая подвижность, раздражительность, нарушение сна и аппетита и др.) и сердечно—сосудистой систем (увеличение частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления).

Длительность периода обратного развития заболевания может варьировать от двух недель до шести месяцев. Постепенно кашель теряет свой приступообразный навязчивый характер, становится слабее, реже, менее продолжительным, прекращается рвота. В течение длительного времени возможно сохранение повышенной возбудимости у ребенка, а при наложении других респираторных заболеваний – возврат коклюшеподобного кашля.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

По тяжести течения выделяются легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. В зависимости от наличия осложнений течение может быть также гладким и негладким.

При постановке диагноза для определения тяжести пользуются следующими критериями:

- 1) частота и тяжесть приступов спазматического кашля;
- 2) частота рвоты и апноэ в течение суток;
- 3) состояние больного в межприступный период;
- 4) наличие и выраженность признаков гипоксии;
- 5) наличие осложнений.

При легком течении самочувствие ребенка не страдает, приступы кашля наблюдаются не чаще 15 раз в сутки, они непродолжительные, не осложняются рвотой и цианозом (синюшно—бледной окраской губ, носа и вокруг рта, в тяжелых случаях распространяющейся на лицо и все тело).

При среднетяжелом течении приступы могут регистрироваться до 25 раз в сутки, более выраженные как по длительности, так и по тяжести, сопровождаются цианозом, иногда рвотой. Страдает также и состояние больного: отмечаются бледность кожного покрова, легкая одутловатость лица в межприступный период. Нарушается также поведение ребенка, появляются вялость, малая подвижность, возможно нарушение сна.

Тяжелое течение характеризуется значительным нарушением самочувствия больного. Частота приступов увеличивается до 50 и более раз в сутки. Во время приступа кашля наблюдается общий цианоз, почти всегда со рвотой, иногда – апноэ. Дети становятся раздражительными, нарушается сон и аппетит.

У иммунизированных детей часто наблюдается стертая форма коклюша, при которой отсутствуют характерные для типичной формы заболевания приступы. Периоды заболевания четко не прослеживаются. Появившийся в периоде предвестников заболевания кашель выражен слабо, иногда проявляется лишь в виде першения в горле. Спустя 2 недели кашель не приобретает спастического характера, возможно незначительное учащение его в течение суток. При присоединении других респираторных заболеваний могут появиться единичные типичные для коклюша приступы. У новорожденных и детей первого года жизни заболевание протекает тяжелее и чаще осложняется. Нарастание симптомов происходит гораздо быстрее – появление спазматического кашля может наблюдаться уже в конце первой недели после контакта с больным. Опасным является сам приступ кашля, который нередко заканчивается периодом апноэ вплоть до полной остановки дыхания.

## ДИАГНОСТИКА

В катаральном периоде диагностика затруднена из—за отсутствия характерных признаков заболевания. В периоде спазматического кашля диагноз коклюша поставить значительно

легче, так как появляются типичные приступы. Появление рвоты и исключение из диагностического поиска других возможных заболеваний подтверждает вероятность коклюша.

В спазматическом периоде диагностика значительно облегчается благодаря характерной картине заболевания.

Приступ спазматического кашля трудно спутать с каким—либо другим заболеванием. В межприступном периоде у больного отмечается одутловатость лица, бледность кожи, акроцианоз, кровоизлияния под кожу, в склеру, язвочка на уздечке языка. При обследовании обращает на себя внимание наличие влажных и сухих хрипов в легких, тимпанический оттенок звука, получаемого при выстукивании грудной клетки. Помимо этого, приступы идут друг за другом с перерывом в несколько минут (до четырех приступов подряд). Приступ кашля можно спровоцировать, воздействуя на рецепторные зоны, располагающиеся на корне языка и задней стенке глотки, или надавливая на трахею.

В периоде разрешения заболевания клинически подтвердить диагноз возможно только при сохранении характерных приступов.

Диагностически важными являются анамнестические данные: наличие контакта с больным, а также с длительно кашляющим ребенком, которому диагноз коклюша может быть не выставлен из—за стертого течения заболевания.

Большую роль в диагностике играют также лабораторные и инструментальные методы исследования.

В периферической крови обнаруживаются типичные для коклюша гематологические изменения: повышение лимфоцитов и лейкоцитов (с 10 000/мкл в катаральном периоде до 100 000/мкл и более при осложненном течении в спазматическом периоде) при нормальной или несколько сниженной скорости оседания эритроцитов.

При рентгенологическом обследовании больных коклюшем врач наблюдает признаки повышенной воздушности легких: горизонтальное стояние ребер, повышенная прозрачность легочных полей, уплощение купола диафрагмы и низкое ее расположение, усиление легочного рисунка с появлением сетчатости. В тяжелых случаях обнаруживаются участки ателектаза легких в виде клиновидных участков затемнения, обращенных верхушкой к корню легкого.

Бактериологическое исследование эффективно в начале заболевания и до начала применения антибиотиков. С помощью тампона возбудитель выделяется с задней стенки глотки. Для посева используется картофельно—глицериновый агар с добавлением крови и пенициллина или казеиново—угольный агар, так как коклюшная палочка очень требовательна к условиям выращивания. Весьма вероятен ложноотрицательный результат в связи с тем, что даже на специальных средах микроб растет крайне медленно, к тому же выделить возбудителя довольно сложно: уже в конце катарального периода вероятность обнаружения палочки у больного составляет не более 25 %.

Проведение специального исследования (РПГА) подтверждает диагноз при концентрации (титре) специфических антител против коклюшной палочки, выделяемых организмом 1: 80 и выше при однократном обследовании, либо при увеличении титров антител в крови в парных сыворотках крови при исследовании в динамике.

В ранние сроки заболевания диагноз подтверждается ИФА при обнаружении в крови специфических антител класса *IgM*. В качестве экспресс—диагностики используется ПЦР (полимеразная цепная реакция), которая позволяет определить наличие чужеродной ДНК.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее частым осложнением коклюша является пневмония, появление которой соответствует, как правило, кульминации заболевания (2—3—я неделя), у детей первого года жизни раньше — катаральному периоду, началу спазматического. Течение пневмонии при коклюше

не имеет характерных черт, хотя процесс затягивается в основном из—за нарушения кровообращения в легких, спазма периферических сосудов и бронхов. Возбудителями в данном случае чаще являются стрептококки, реже – другие возбудители. Коклюшная палочка в качестве патогенной микрофлоры, вызвавшей пневмонию, практически не встречается.

Опасным осложнением является коклюшная энцефалопатия – поражение нервной системы. До начала активной иммунизации и появления эффективных лекарственных препаратов это осложнение считалось самым тяжелым. Время появления, как и у пневмонии, – период разгара (2–3–я неделя). Проявления и характер развития очень разнообразны: от кратковременных (судороги, потеря сознания и т. п.) до достаточно длительных (нарушения зрения, слуха, речи, параличи и др.). Течение заболевания, отягощенное нервными осложнениями, значительно повышает риск летального исхода и нарушения психомоторного развития ребенка.

В том числе специфическими осложнениями коклюша являются эмфизема легких (резкое повышение воздушности легких из—за нарушения выдоха как результат спазма гортани и главных бронхов), ателектаза (спадение ткани легких), нарушение ритма дыхания, кровотечения из носа, бронхов, слухового прохода, а также кровоизлияния под кожу, в слизистые, склеру, сетчатку, головной мозг.

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Стационарному лечению подлежат все дети до года, заболевшие коклюшем, больные с тяжелым течением и с осложнением или по эпидемиологическим показаниям.

Важным является составление правильного режима для больного, исключение возможного контакта с другими инфекциями (профилактика неспецифических осложнений). Максимальное снижение контакта с раздражителями позволяет снизить частоту приступов, так как подавляющее большинство их возникает из—за воздействия внешних факторов на патологически измененный дыхательный центр со сниженным порогом возбудимости.

Очень важно правильно организовать питание больных. Помимо нарушенного аппетита, у детей нередко наблюдается рвота, поэтому необходимо, уменьшая разовый объем пищи, увеличить число кормлений. Пища также должна соответствовать потребностям ребенка как в калорийности, так и в основных питательных веществах (в том числе витаминов С, К и др.).

Рацион должен состоять в основном из молока, яиц, вареного мяса, бульонов, каш и другой механически и химически щадящей пищи. Необходимо ограничить прием кислых, жареных, острых блюд, которые сами по себе могут спровоцировать приступ. При рвоте, возникшей после кормления, ребенка необходимо докармливать небольшими порциями через полчаса.

Большое значение необходимо уделять прогулкам на свежем воздухе (желательно за пределами города), так как это благоприятно влияет на самочувствие больного, увеличивается эффективность лечения. В теплое время года прогулки должны быть максимально продолжительными, при этом необходимо учитывать состояние больного (с осторожностью при тяжелом течении, пневмонии и др.) и погодные условия (от прогулок стоит отказаться при сильном ветре и низкой температуре).

Этиотропная терапия, направленная непосредственно на уничтожение возбудителя, наиболее эффективна в катаральном периоде. Назначают макролиды (рокситромицин, азитромицин, эритромицин и др.), защищенные пенициллины. Парентеральное введение (внутривенно или внутримышечно) допустимо в тяжелых случаях, при частой рвоте и у детей первых месяцев жизни, так как в этих случаях прием препаратов через рот затруднен.

Антибиотики не устраняют приступы спазматического кашля, однако их эффективность проявляется в постепенном улучшении самочувствия больных: приступы менее длительны, появляются реже.

В случае присоединения вторичной инфекции антибиотики назначаются с учетом чувствительности выделенных возбудителей. До результатов бактериологического исследования или в случае, когда его провести невозможно, назначаются антибиотики широкого спектра действия. После определения чувствительности можно перейти на антибиотик с более узким спектром.

Назначение антибиотиков нецелесообразно после второй недели заболевания.

К этиотропной терапии относится также применение противокклюшного  $\gamma$  —глобулина, чаще используемого в лечении тяжелых форм и у детей до года. Изготавливается противокклюшный  $\gamma$  —глобулин с участием доноров, которым вводят фрагменты клеток возбудителя. Затем производят специальную очистку их крови, получая препарат, содержащий в высокой концентрации белковые вещества ( $\gamma$  —глобулины), вырабатываемые организмом для нейтрализации чужеродного агента. В организме больного этот препарат работает вместе с его собственными  $\gamma$  —глобулинами, помогая в борьбе с возбудителем.

В случае тяжелого течения клинически выраженных гипоксии и гипоксемии (снижения содержания кислорода в крови) применяется интенсивное лечение кислородом (оксигенотерапия), с этой целью применяется кислородная палатка. Сеансы по 30 мин. и более повторяются несколько раз в сутки. Отмечается выраженный положительный эффект: резкое снижение частоты и тяжести приступов, постепенное прекращение апноэ, нормализация артериального давления, работы сердца и состояния центральной нервной системы.

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.