

ИНФЕКЦИОННЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
шпаргалка

СОДЕРЖАНИЕ

1. Эшерихозы	1аб	30. Бруцеллез. Этиология.	
2. Сальмонеллезы	2аб	Эпидемиология. Патогенез.	
3. Брюшной тиф. Эпидемиология.		и патоморфология	30аб
Патогенез. Патоморфология	3аб	31. Бруцеллез. Клиника.	
4. Брюшной тиф. Клиника.		Диагностика. Лечение.	
Осложнения. Диагностика. Лечение	4аб	Профилактика	31аб
5. Шигеллезы (бактериальная		32. Чума	32аб
дизентерия)	5аб	33. Заболевания, вызываемые	
6. Холера. Этиология. Эпидемиология.		Y. enterocolitica	
Патогенез	6аб	и Y. pseudotuberculosis	33аб
7. Холера. Клиника. Диагностика. Осложнения		34. Туляремия. Этиология.	
7аб		Эпидемиология. Патоморфология	
8. Холера. Лечение. Профилактика	8аб	и патогенез	34аб
9. Менингококковая инфекция.		35. Туляремия. Клиника.	
Этиология. Эпидемиология.		Диагностика. Лечение	35аб
Патогенез. Патоморфология	9аб	36. Листериоз. Этиология.	
10. Менингококковые инфекции.		Эпидемиология. Патоморфология	
Клиника. Диагностика. Лечение	10аб	и патогенез	36аб
11. Гонококковая инфекция.		37. Листериоз. Клиника.	
Этиология. Эпидемиология.		Диагностика. Лечение	37аб
Патоморфология. Патогенез	11аб	38. Сибирская язва	38аб
12. Гонококковая инфекция.		39. Корь. Этиология.	
Клиника. Диагностика. Лечение	12аб	Инфекционность. Эпидемиология.	
13. Пневмококковая инфекция.		Патология	39аб
Этиология. Эпидемиология.		40. Корь. Клиника.	
Патогенез. Патоморфология	13аб	Диагностика. Лечение	40аб
14. Пневмококковая инфекция.		41. Краснуха	41аб
Клиника. Диагностика. Лечение.		42. Герпес простой. Этиология.	
Профилактика	14аб	Эпидемиология. Патология.	
15. Стафилококковая инфекция.		Диагностика. Лечение	42аб
Этиология. Эпидемиология.		43. Клиника простого герпеса	43аб
Патогенез. Патоморфология	15аб	44. Ветряная оспа	44аб
16. Стафилококковая инфекция.		45. Цитомегаловирусная инфекция	45аб
Клиника	16аб	46. Вирусная инфекция	
17. Стафилококковая инфекция.		Эпштейна—Барра (инфекционный	
Диагностика. Лечение.		моноклеуз)	46аб
Профилактика	17аб	47. Хламидиозы. Хламидиальные	
18. Столбняк. Этиология.		конъюнктивит и пневмония у детей	47аб
Эпидемиология. Патогенез.		48. Пситтакоз (орнитоз)	48аб
Патоморфология	18аб	49. Паховый лимфогранулематоз	49аб
19. Столбняк. Клиника. Диагностика	19аб	50. Туберкулез. Этиология.	
20. Столбняк. Лечение.		Эпидемиология. Иммунология	50аб
Профилактика	20аб	51. Диагностические кожные пробы	51аб
21. Газовая гангрена	21аб	52. Клинические формы туберкулеза.	
22. Ботулизм. Этиология.		Внутрироракальный туберкулез	52аб
Эпидемиология. Патогенез	22аб	53. Клинические формы	
23. Ботулизм. Клиника. Диагностика.		туберкулеза. Прогрессирующий	
Лечение. Профилактика	23аб	первичный туберкулез легких.	
24. Инфекция, вызываемая		Реактивация туберкулеза. Выпот	
анаэробными микроорганизмами.		в плевральной полости	53аб
Этиология. Эпидемиология.		54. Клинические формы	
Патогенез. Патоморфология	24аб	туберкулеза. Внеторакальный	
25. Инфекция, вызываемая		и милиарный туберкулез	54аб
анаэробными микроорганизмами.		55. Туберкулезный менингит	55аб
Клиника. Диагностика. Лечение	25аб	56. Лечение туберкулеза	56аб
26. Дифтерия. Этиология.			
Эпидемиология. Патогенез			
и патоморфология	26аб		
27. Дифтерия. Клиника.			
Диагностика. Лечение	27аб		
28. Коклюш	28аб		
29. Синегнойная инфекция	29аб		

1a**1. Эшерихиозы**

Эшерихиозы — острые инфекционные заболевания преимущественно детей раннего возраста, вызываемые различными сероварами патогенной кишечной палочки. Характеризуются развитием патологических процессов в желудочно-кишечном тракте с инфекционно-токсическим и диарейным синдромом.

Определенные штаммы кишечной палочки могут вызывать острую диарею у детей.

Их классифицируют на:

- 1) энтеропатогенные (ЭПКП) (*Escherichia coli*);
- 2) энтеротоксигенные (ЭТКП);
- 3) энтероинвазивные (ЭИКП) *E. coli*;
- 4) выстилающие.

Этиология. *E. coli* — грамотрицательная подвижная аэробная (факультативно анаэробная) палочка.

Патогенез. ЭТКП могут продуцировать термостабильный, термолабильный токсин или тот и другой одновременно, генетический контроль за продукцией которых осуществляется переносимыми плазмидами.

ЭИКП могут проникать в клетки кишечного эпителия и размножаться в них наподобие шигелл, в результате чего развиваются отек, гиперемия, изъязвление слизистой оболочки и усиливается экссудация в просвет кишечника.

Также патогенетическим механизмом является адгезия, выстиланье и повреждение ворсинчатой поверхности кишечного эпителия со снижением активности пристеночных ферментов, но без инвазии.

Клинические проявления. Для диареи, обусловленной ЭПКП, характерны водянистые испражнения, частота которых может достигать 10—20 раз в день, и небольшое повышение температуры тела. В кале отмечается примесь слизи, но кровь отсутствует. Спонтанное изле-

2a**2. Сальмонеллез**

Сальмонеллез — острое инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое сероварами сальмонелл и протекающее у детей чаще в виде гастроинтестинальных, реже — тифоподобных и септических форм.

Этиология. Сальмонеллы — подвижные грамотрицательные бактерии, не имеющие капсулы и не образующие спор. Основными антигенами сальмонелл являются жгутиковые (H), антигены клеточной стенки (O) и термолабильные антигены оболочки (Vi), блокирующие реакции агглютинации O-антигенов и O-антител. Выделяют более 2200 серотипов сальмонелл.

Сальмонеллы устойчивы к воздействию многих физических факторов, погибают при температуре 54,4 °C через 1 ч, а при 60 °C — через 15 мин.

Эпидемиология. Инфицирование человека происходит при употреблении загрязненной пищи или воды. Основным носителем сальмонелл является человек, часто служащий источником заражения пищевых продуктов и отравлений.

Сальмонеллы опосредованно стимулируют энергетическую систему эпителиальных клеток кишечника, в результате чего усиливается секреция воды и электролитов.

Клинические проявления. Инкубационный период составляет 8—48 ч. Начало острое, сопровождается тошнотой, рвотой, схваткообразными болями в животе, после чего отходит большое количество кала жидкой консистенции, иногда с примесью слизи и крови. Рвота обычно бывает обильной и непродолжительной. Температура тела повышается до 38—39 °C у 70% больных.

Инфекция у некоторых лиц протекает без повышения температуры тела с незначительными расстройствами

3a**3. Брюшной тиф. Эпидемиология. Патогенез. Патоморфология**

Брюшной тиф — острое инфекционное заболевание, вызываемое брюшнотифозными палочками. Характерными признаками являются преимущественное поражение лимфатического аппарата тонкого кишечника, высокая лихорадка, выраженная интоксикация и бактериемия.

Эпидемиология. Передача возбудителя осуществляется контактно-бытовым, водным, пищевым путем, а также мухами.

Патогенез. Тифозная инфекция всегда сопровождается клинической симптоматикой. Вирулентные возбудители брюшного тифа подавляют окислительные процессы в нейтрофилах на завершающих этапах фагоцитоза, спасая себя от разрушения. Моноциты в начальном периоде инфекции, неспособные разрушать возбудитель, транспортируют его в мезентеральные лимфоузлы и в другие участки ретикулоэндотелиальной системы, в которых он размножается. Воспалительные изменения возникают в лимфоузлах, в печени и в селезенке. Возбудители быстро проникают в стенку верхнего отдела тонкого кишечника, не вызывая выраженных воспалительных изменений, а оттуда — в общий кровоток. Непродолжительная септицемия обуславливает заражение многих органов ретикулоэндотелиальной системы, в клетках которой микроорганизмы концентрируются и размножаются. Вторичная бактериемия обычно более длительна и приводит к поражению многих органов. Поражение желчного пузыря происходит гематогенным путем и через систему желчных протоков.

Наружная оболочка клеточной стенки сальмонелл представляет собой комплекс липополисахаридов

4a**4. Брюшной тиф. Клиника. Осложнения. Диагностика. Лечение**

Клинические проявления. У детей заболевание проявляется незначительно выраженным гастроэнтеритом или тяжело протекающей септицемией. Обычно отмечаются рвота, вздутие живота и диарея.

Инкубационный период заболевания у детей старшего возраста колеблется от 5 до 40 дней, чаще 10 — 20 дней. За ним следует начальный период заболевания, характеризующийся постепенным повышением температуры тела, недомоганием, миалгиями, головными болями и болями в животе, диареей, реже — запорами. В течение 1 недели температура тела приобретает постоянный характер, усиливаются чувство недомогания, анорексия, похудание, кашель, боли в животе и диарея. Больной становится заторможенным, у него развиваются депрессия, бред и ступорозное состояние. Пятнисто-папулезные высыпания появляются у 80% больных детей. Они возникают последовательно на протяжении 2 — 3 дней и обнаруживаются на коже брюшной стенки и нижней части груди в виде пятнышек диаметром 1 — 6 мм.

Осложнения. Типичными осложнениями для брюшного тифа являются кишечное кровотечение и перфорация кишечника, реже — неврологические осложнения, острый холецистит, тромбозы и флебиты. Пневмония часто осложняет брюшной тиф на высоте заболевания.

Лабораторные методы исследования. Нормохромная нормоцитарная анемия наблюдается у больных брюшным тифом, у которых отмечаются кишечные кровотечения или токсическое подавление функций костного мозга. Лейкопения встречается редко. При развитии гнойных абсцессов число лейкоцитов увеличивается до 20 000—25 000 в 1 мл. Тромбоцитопения может быть

26 функции кишечника. У других больных температура тела резко повышается, появляются головные боли, нарушается сознание, развиваются судороги и менингеальные явления. Иногда отмечают сильное вздутие живота, напряжение мышц, значительную местную болезненность.

Тематогенное рассеивание сальмонелл сопровождается ознобом и лихорадочным состоянием. Обычно оно наблюдается у детей до 3 месяцев. Сальмонеллы могут оседать в любом органе, вызывая пневмонию, абсцессы, эмпиему, остеомиелит, гнойный артрит, пиелонефрит или менингит.

Осложнения. У детей отмечается реактивный артрит, развивающийся спустя 2 недели после начала диареи, болезнь Рейтера.

Диагноз ставится на основании полученных результатов проведенных бактериологических исследований, при инкубировании материала на обогащенной тетрациклатом среде с последующим пересевом на селективную среду.

Лечение. Лечение должно быть направлено на коррекцию электролитных нарушений и поддержание адекватной гидратации. Лечение антибиотиками показано лишь в некоторых случаях: при опасности распространения инфекции.

При септицемии, высокой температуре тела и мета-статических очагах инфекции детей следует лечить ампициллином, амоксициллином или левомецетином, один из которых назначают в 4 приема с интервалом 6 ч.

46 значительно выражена и сохраняется от нескольких дней до 1 недели. Мелена и протеинурия связаны с лихорадочным состоянием.

Диагноз. Брюшной тиф диагностируется на основании длительной лихорадки, головной боли, нарастающей интоксикации с развитием «тифозного статуса», характерных изменений языка, появления метеоризма, розеолезной сыпи, гепатоспленомегалии и характерных изменений со стороны периферической крови, а также на основании полученных результатов:

- 1) лабораторных исследований;
- 2) серологической диагностики;
- 3) экспресс-диагностики брюшного тифа.

Лечение. Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации. Важным при лечении детей, больных брюшным тифом, является поддержание адекватной гидратации и электролитного баланса. Развитие шока в результате перфорации кишечника или выраженной геморрагии служит показанием для введения больших количеств жидкости внутривенно.

Лечение проводится препаратами, обладающими бактериостатическим действием на тифопаратифозные бактерии (левомецетином, ампициллином, рифампицином, амоксициллином, уназином, амоксиклавом). Наряду с этиотропным лечением назначаются противогрибковые препараты (нистатин, леворин и др.), антигистаминные.

16 чение наступает через 3 — 7 дней. У маленьких детей могут развиваться рвота, дегидратация и электролитные нарушения с ацидозом.

Для «диареи путешественников», обусловленной ЭТКП, характерно внезапное появление частых (10—20 раз в сутки) каловых жидких испражнений через 1—2 недели по прибытии в страну. Зачастую острая диарея сопровождается сильными схваткообразными болями в животе, тошнотой, рвотой.

У больных при заражении ЭИКП симптоматика развивается через 18—24 ч (инкубационный период) внезапно повышается температура тела, появляется тяжелая диарея с позывами и тенезмами, наблюдается примесь слизи и крови в кале.

Заболевание, вызываемое выставляющими штаммами *E. coli*, характеризуется постепенным началом и хроническим течением. Дети медленно растут, плохо переносят некоторые пищевые продукты.

Диагноз. Гастроэнтерит можно заподозрить при внезапной вспышке эпидемии диареи, особенно в детском коллективе. Аналогичные серотипы *E. coli* могут быть обнаружены также в носоглотке, зеве и желудке больных.

Лечение. Основными элементами лечения у детей являются коррекция и поддержание водно-электролитного равновесия.

У детей младшего возраста при диарее, обусловленной ЭПКП эффективен, неомицин.

«Диарея путешественников» (в 60% случаев вызванная ЭТКП) хорошо поддается терапии триметопримсульфаметоксазолом или только одним триметопримом при раннем их назначении.

36 (эндотоксин). Скопления брюшнотифозных бактерий и высвобождение эндотоксина вызывают характерные гистологические изменения в кишечнике, печени, коже и других органах.

Механизмы клеточного иммунитета играют важную роль в невосприимчивости к брюшному тифу. Значительное снижение количества Т-лимфоцитов имеет место у больных с особенно тяжелыми формами этого заболевания.

Патоморфология. Морфологические изменения при брюшнотифозной инфекции у детей младшего возраста менее выражены, чем у взрослых или детей более старших возрастных групп. Лимфатические узлы брыжейки, печень и селезенка обычно полнокровны, в них выявляются очаги некроза. К характерным признакам относится гиперплазия ретикулоэндотелия с пролиферацией моноцитов. Клетки печени набухшие. Выражены признаки воспаления и некротические изменения на слизистой оболочке кишечника и в лимфатических образованиях его стенок. Мононуклеарная реакция развивается и в костном мозге, в котором также видны очаги некроза. Воспалительные изменения стенок желчного пузыря отличаются очаговостью и непостоянны. Бронхит наблюдается у большинства больных брюшным тифом. Воспалительные процессы могут проявляться пневмонией, остеомиелитом, абсцессами, гнойным артритом, пиелонефритом, эндофтальмитом и менингитом. Брюшнотифозные бактерии могут обнаруживаться во всех органах.

5а**5. Шигеллезы
(бактериальная дизентерия)**

Заболевание представляет собой острый воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте, вызываемый бактериями из рода *Shigella* и характеризующийся повышением температуры тела, схваткообразными болями в животе и диареей с примесью слизи, гноя и крови в испражнениях.

Этиология. Шигеллы — короткие неподвижные грамотрицательные палочки, биохимической особенностью которых является отсутствие или очень медленное ферментирование лактозы.

Эпидемиология. Шигеллы распространены во всем мире.

Человек служит главным резервуаром инфекции. Пути инфицирования: контактно-бытовой, пищевой, водный.

Патогенез. Для развития заболевания достаточно заражения небольшим числом шигелл (менее 200). Возбудители сохраняют жизнеспособность в кислой среде желудочного содержимого в течение 4 ч. Инфекция развивается лишь при проникновении возбудителя в эпителиальные клетки кишечника.

Клинические проявления. Инкубационный период зависит от пути инфицирования и дозы возбудителя и обычно колеблется от 6—8 ч до 7 дней, чаще — 36—72 ч, в течение которых шигеллы достигают толстого кишечника. Вначале больные жалуются на повышение температуры тела и схваткообразные боли в животе. Температура тела может достигать 40 °С, усиливаются явления общей интоксикации. Через 48 ч после начала заболевания появляется диарея, испражнения с кровью и слизью бывают до 20 раз в день. При осмотре ребенка отмечается небольшая болезненность живота при пальпации без четкой локализации.

6а**6. Холера. Этиология.
Эпидемиология. Патогенез**

Холера — острое кишечное заболевание, вызываемое *Vibrio cholerae* (серотип 01), способным вырабатывать энтеротоксин. Проявления холеры варьируются от бессимптомных до крайне тяжелых форм, когда внезапно развивающееся заболевание приводит к гиповолемическому шоку, метаболическому ацидозу и в нелеченых случаях — к смерти.

Этиология. Возбудитель холеры — короткая, слегка изогнутая, подвижная грамотрицательная палочка с единственным, полярно расположенным жгутиком. Существует около 70 серотипов возбудителя, но истинную холеру вызывает только серотип 01. Вибрион хорошо растет на различных питательных средах. Длительное существование серотипа 01 образует на них непрозрачные, желтого цвета колонии. Выделено два разных биотипа *V. cholerae* 01: классический и Эль-Тор.

Эпидемиология. Эндемические вспышки и эпидемии холеры отличаются выраженным сезонным характером. Источником инфекции при холере является только больной человек, или вибрионоситель. Лица с бессимптомно или легко протекающей формой холеры играют важную роль в распространении инфекции. Длительное бактерионосительство, когда резервуаром возбудителя служит желчный пузырь взрослых лиц, перенесших холеру, вызванную Эль-Тор, не встречается у детей. Механизм передачи инфекции осуществляется через внешнюю среду — в большей степени имеет значение водный путь инфицирования.

Патоморфология и патофизиология. Входные ворота инфекции — желудочно-кишечный тракт, основное место размножения вибрионов — просвет тонкого кишечника, где они прикрепляются к поверхности эпители-

7а**7. Холера. Клиника. Диагностика.
Осложнения**

Клинические проявления. Инкубационный период продолжается от 6 ч до 5 суток, у вакцинированных — до 9–10 суток. Клинические проявления во многом зависят от возраста ребенка. Холера обычно начинается остро: внезапно появляются обильные водянистые испражнения, в наиболее тяжелых случаях они учащаются, очень обильны, отходят свободно, а по виду напоминают рисовый отвар и приобретают необычный запах. В менее тяжелых случаях испражнения имеют желтоватый оттенок. Рвота характерна только для тяжелых форм инфекции, обычно она развивается после начала диареи. Резкая слабость и адинамия — один из наиболее характерных и ранних признаков холеры.

Массивная потеря жидкости может сопровождаться уменьшением массы тела на 10% и более, что приводит к глубокой дегидратации и сосудистому коллапсу. В наиболее тяжелых случаях АД снижается, пульс на лучевой артерии не определяется, дыхание становится глубоким и учащается, отделение мочи прекращается. Глаза и роднички западают, кожа холодная, липкая, тургор ее снижен, на пальцах рук она собирается в складки. Наблюдается цианоз, появляются болезненные сокращения мышц конечностей, особенно икроножных. Больные беспокойны, испытывают крайнюю жажду. Может развиваться заторможенность, голос становится низким и тихим.

Диарея продолжается в течение 7 дней. Последующие проявления болезни зависят от адекватности проводимой терапии. Наиболее ранним признаком выздоровления является нормализация окраски испражнений, после чего быстро прекращается диарея.

8а**8. Холера. Лечение. Профилактика**

Лечение. Основное условие успешного лечения — быстрое возмещение выведенных воды и электролитов.

Больным, поступившим в состоянии тяжелой дегидратации и гиповолемического шока, необходимо немедленно начинать внутривенное введение жидкости. Выбор жидкости для внутривенного введения больному определяется характером потерь. Умеренно или незначительно выраженная дегидратация позволяет начинать лечение с энтерального введения жидкости. Растворы могут быть приготовлены с использованием питьевой воды, но готовить их следует ежедневно, чтобы избежать загрязнения бактериями. При необходимости раствор вводят через желудочный зонд или назогастральную трубку. Рвота не служит противопоказанием для введения жидкости внутрь, но при ней жидкость следует вводить в меньших количествах и чаще. Нарушение всасывания глюкозы и усиление диареи наблюдаются у 1% больных. В таких случаях необходимо переходить на внутривенный метод лечения.

После возмещения выведенной жидкости необходимо продолжать поддерживающую терапию, компенсируя расход жидкости и электролитов с потом и испражнениями. Поддерживающую гидратационную терапию можно проводить энтеральным введением растворов электролитов и глюкозы.

Нормальное и полноценное питание, соответствующее возрасту, необходимо начинать сразу же, как только ребенок сможет принимать пищу, с целью предотвращения дальнейшего ухудшения состояния больных, связанного с нарушением питания. Следует назначать высококалорийную пищу, обогащенную калием.

Через 2 — 6 ч после начала интенсивной терапии и выведения больного из состояния шока ему назна-

66 альных клеток слизистого слоя и вырабатывают энтеротоксин, который фиксируется на рецепторах клеточной мембраны. Активная субъединица токсина проникает в клетку и активирует фермент аденилатциклазу. Это способствует усиленной продукции цАМФ, что приводит к снижению активной абсорбции натрия и хлорида и усилению активной секреции натрия клетками крипт. Результатом этих изменений является массивный выход воды и электролитов в просвет кишечника.

При биопсии слизистой оболочки тонкого кишечника в этот период заболевания обнаруживают интактный эпителий с минимальными реактивными изменениями в клетках. При гистологическом исследовании выявляют увеличение размеров и просветление бокаловидных клеток, что свидетельствует об увеличении ими секреции слизи. Наблюдается также незначительный отек lamina propria, расширение кровеносных и лимфатических сосудов в области вершечек кишечных ворсинок.

Выходящая в просвет кишечника жидкость изотонична с плазмой, в ней содержится большое количество гидрокарбоната натрия и калия. В испражнениях больных холерой детей калия содержится больше, а натрия, хлорида и гидрокарбоната — меньше по сравнению с испражнениями взрослых, больных холерой. Потеря жидкости приводит к дефициту натрия и воды, развитию ацидоза и снижению уровня калия.

86 чают для приема внутрь тетрациклин, что способствует уменьшению продолжительности диареи и объема испражнений на 50—70%, а также сокращению срока выделения бактерий. Тетрациклин и другие этиотропные препараты назначают согласно возрастным дозировкам 5-дневным курсом.

Профилактика. В основе профилактики холеры лежит система мероприятий, направленных на предупреждение заноса инфекции из эндемических очагов; выявление больных и вибрионосителей, их своевременная изоляция и санация возбудителя; локализация и ликвидация очага инфекции с системой карантинных мероприятий, включающих изоляцию и обследование контактировавших с больным лиц, провизорную госпитализацию всех страдающих диарейными заболеваниями в очаге инфекции.

Химиофилактика при холере заключается в назначении тетрациклина по 500 мг через каждые 6 ч детям старше 13 лет, по 125 мг — детям в возрасте 4—13 лет на протяжении 2 дней и по 50 мг — детям до 3 лет. К более простым методам относится однократный прием доксициклина (300 мг для взрослых и 6 мг/кг для детей). Химиофилактика эффективна в отношении семейных контактов. Эффективность массовой химиофилактики остается сомнительной.

56 При высокой температуре и судорогах шигеллез может сопровождаться симптомами поражения нервной системы, напоминающими менингит, энцефалит.

Диагноз. Дизентерию следует подозревать у всех больных с диареей, сопровождающейся повышением температуры тела. Диагноз шигеллеза устанавливается на основании клинко-эпидемио-логических данных, с обязательным лабораторным подтверждением.

Для окончательной диагностики используют:

- 1) бактериологический метод;
- 2) серологические методы;
- 3) экспресс-диагностические методы;
- 4) ректороманоскопический метод;
- 5) копрологический метод;
- 6) исследование периферической крови.

Лечение. При лечении антибиотиками значительно сокращаются продолжительность заболевания и сроки выделения шигелл. Длительное бактерионосительство развивается весьма редко. В подобных случаях временный эффект вызывает лактулеза, производное лактозы.

Прогноз и профилактика. У большинства ранее здоровых детей шигеллез протекает благоприятно и склонен к спонтанному излечению.

Строгое соблюдение правил личной гигиены и проведение санитарных мероприятий являются основой профилактики шигеллеза.

76 **Диагноз.** Холеру диагностируют на основании характерной клинической картины заболевания, эпидемиологической ситуации и результатов лабораторных исследований с использованием:

- 1) бактериологического метода, имеющего решающее значение и включающего микроскопию препаратов из исследуемого биоматериала (испражнений, рвотных масс и др.) и его посев на питательную среду накопления;
- 2) экспресс-методов, имеющих ориентировочное значение: люминисцентно-серологического, реакции микроагглютинации, метода Полева—Ермольевой;
- 3) серологических методов, направленных на обнаружение специфических антител в крови, с использованием реакции агглютинации, реакции обнаружения вибриоцидных антител, люминисцентно-серологического метода и реакции адсорбции фага.

Осложнения. У детей осложнения после перенесенной холеры встречаются чаще и протекают тяжелее, чем у взрослых. Недостаточное замещение потерь калия может привести к гипокалиемии, нефропатии, сердечной аритмии, к паралитическому илеусу. Излишне быстрое переливание больших количеств жидкости без коррекции ацидоза может привести к отеку легких. До начала лечения или во время него у 10% детей младшего возраста могут развиваться кома, судороги или длительное заторможенное состояние.

9a**9. Менингококковая инфекция. Этиология. Эпидемиология. Патогенез. Патоморфология**

Менингококковая инфекция — острое инфекционное заболевание человека, вызываемое менингококком. Характеризуется разнообразием клинических форм — от назофарингита и здорового носительства до генерализованных, протекающих в форме менингококкемии, менингита и менингоэнцефалита.

Этиология. Возбудитель менингококковой инфекции *Neisseria meningitidis* — грамположительный диплококк, располагающийся внутри- и внеклеточно. Прихотлив к условиям культивирования, чувствителен к различным факторам внешней среды. Менингококковой инфекцией болеют только люди.

Заболевание развивается при проникновении этих микроорганизмов в кровотоки и их рассеивании по всем органам.

Эпидемиология. Менингококковый менингит является болезнью детского возраста, больше половины случаев приходится на детей первых 3 лет жизни. Заражение происходит от взрослых бактерионосителей, реже — при контакте с больными или бактерионосителями в лечебных учреждениях или детских садах.

Патогенез. В патогенезе заболевания ведущую роль играют возбудитель, его эндотоксин и аллергизирующая субстанция. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки носоглотки и ротоглотки. У некоторых лиц менингококки проникают через слизистую оболочку, захватываются лейкоцитами и разносятся с током крови по всему организму, поступая в глаза, уши, легкие, суставы, мозговые оболочки, сердце и надпочечники. Специфические групповые антитела к менингококкам образуются после длительного бактерионосительства.

10a**10. Менингококковые инфекции. Клиника. Диагностика. Лечение**

Клинические проявления. Наиболее частое проявление менингококковой инфекции — острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей с бактериемией, напоминающие обычные простудные заболевания.

Острая менингококкемия может протекать как гриппоподобное заболевание с повышением температуры тела, недомоганием, болями в мышцах и суставах. Могут появиться головные боли и нарушение функции желудочно-кишечного тракта. Через несколько часов или дней после начала заболевания выявляются кореподобные петехиальные или геморрагические высыпания на коже.

Септицемия может быть молниеносной, сопровождаться исключительно быстрым прогрессированием пурпуры и шоком.

Острая менингококкемия обычно не бывает столь бурной, степень тяжести состояния больных варьируется, а проводимая терапия дает хороший эффект. Отмечается метастазирование процесса в различные органы в связи с гематогенным рассеиванием возбудителя. Развитие менингита на фоне острой менингококкемии сопровождается появлением заторможенности, рвоты, светобоязни, судорог и других симптомов раздражения менингеальных оболочек.

Хроническая менингококкемия редко встречается у детей и характеризуется потерей аппетита, уменьшением массы тела, ознобом, повышением температуры тела, артралгией или артритами и пятнисто-папулезными высыпаниями.

Диагноз. У детей первого года жизни диагноз устанавливается на основании выраженных симптомов ин-

11a**11. Гонококковая инфекция. Этиология. Эпидемиология. Патоморфология. Патогенез**

Гонорея — острое инфекционное венерическое заболевание, вызываемое *Neisseria gonorrhoeae*.

Этиология. Возбудитель гонореи — *N. gonorrhoeae* — относится к аэробным грамотрицательным диплококкам. При серологических исследованиях были выявлены 16 гонококков. Гонококки поражают органы, покрытые цилиндрическим эпителием. Многослойный плоский эпителий поражается у детей и у старых женщин.

Эпидемиология. Новорожденные заражаются гонореей во время родов и при контакте с загрязненными предметами. Дети младшего возраста заболевают в результате бытового контакта с родителями или обслуживающим персоналом. Подростки в большинстве случаев заражаются при половом контакте.

Патоморфология. Воспалительные изменения вначале появляются в эпителии на месте проникновения гонококка и обусловлены высвободившимся эндотоксином, заключающимся в отделяемом беловато-желтого цвета, состоящем из сыворотки, лейкоцитов и слущившегося эпителия, которое часто закупоривает протоки околочечечниковых или влагалищных желез, вызывая образование кист или абсцесса.

У нелеченых больных воспалительный экссудат замещается фибробластами, фиброзирование ткани сопровождается сужением мочеоточника мочеиспускательного канала.

Гонококки, проникшие в лимфатические и кровеносные сосуды, провоцируют развитие паховых лимфаденитов, перинеальных, перинальных, ишиоректальных и перипростатических абсцессов или диссеминацию возбудителей и поражение разных органов.

12a**12. Гонококковая инфекция. Клиника. Диагностика. Лечение**

Клинические проявления. Инкубационный период — 3—7 дней, реже укорачивается до 2 дней или удлиняется до 2—3 недель.

Клинические формы:

1) свежая гонорея — гонорея давностью до 2 месяцев от момента появления клинических симптомов:

- а) острая;
- б) подострая;
- в) малосимптомная;

2) хроническая гонорея — заболевание длительностью более 2 месяцев и неустановленной давности.

Симптоматика при гонококковой инфекции зависит от:

- 1) локализации инфекции;
- 2) особенностей возбудителя;
- 3) реактивности макроорганизма.

Гонококконосительство — результат нечувствительности слизистой уретры и мочеолового аппарата к штамму гонококка. При этом отсутствует реакция на гонокацину, не обнаруживаются патологические изменения при уретроскопии.

Гонорея у мальчиков препубертатного возраста проявляется гнойными выделениями из уретры, дизурией и гематурией. Отек и баланит полового члена, эпидидимиты и периуретральные абсцессы бывают редко. Гонококковый проктит появляется при попадании инфекции в прямую кишку.

Конъюнктивиты гонококковой этиологии выявляются не только в неонатальном периоде и характеризуются острым воспалительным процессом с обильными желтыми или зелеными гнойными выделениями. Гонококковый артрит встречается у грудных детей при перинатальном заражении, наблюдается у детей пубертатного периода, иногда в виде артритов.

106 токсикации, беспокойства, гиперестезии, тремора рук, подборodka, судорог, напряжения и выбухания большого родничка, симптома подвешивания.

Решающее значение в диагностике менингита имеют люмбальная пункция и результаты лабораторных исследований: бактериологического исследования осадка ликвора и мазков крови, бактериологических посевов на питательные среды ликвора, крови, слизи из носоглотки, серологических методов исследований, позволяющих выявить незначительное содержание антител (РПГА) и минимальную концентрацию в крови больных менингококкового токсина (ВИЭФ), иммуноферментных и радиоиммунных методов исследований.

Лечение. Пенициллин G назначают для внутривенного введения. Если остаются сомнения в отношении этиологии заболевания, используют ампициллин, при аллергии к пенициллину — цефуроксим, цефотаксим и цефтриаксон, которые дают хороший эффект при лечении менингококкового менингита и других локализаций этой инфекции. При тяжелом течении инфекции и угрожающем шоке показано немедленное внутривенное введение гидрокортизона. При развитии шока или диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови требуется введение достаточного количества осмотически активных жидкостей с целью поддержания адекватного уровня АД. В этом случае больным показано введение цельной свежей крови и гепарина.

126 Заболевание у девочек является многоочаговым, с поражением влагалища, преддверия, уретры, прямой кишки, реже — бартолиновых желез. Хроническое течение гонореи у девочек наблюдается редко и чаще диагностируется в периоды обострения или при профилактическом осмотре. При влагалищном исследовании обнаруживается очаговая гиперемия и отечность покровов влагалища.

Диагностика. Диагноз гонореи ставится на основании данных анамнеза, клинических проявлений, наличия грамотрицательных диплококков, находящихся внутриклеточно, и подтверждается культуральными исследованиями.

Лечение проводится в специализированных стационарах. Назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты, полноценное питание, средства, повышающие иммунзащитные силы организма, местное лечение.

После окончания лечения все больные дети остаются в стационаре в течение 1 месяца для проведения 2—3 провокаций и исследования мазков в течение 3 дней. При благоприятных результатах исследований ребенка допускают в детские коллективы.

Профилактика. Гонококковый офтальмит у новорожденных предупреждают закапыванием ребенку сразу после рождения 1%-ного раствора нитрата серебра в конъюнктивальный мешок.

96 Носительство в носоглотке нетипируемых менингококков, относящихся к серотипам X, Y и Z или вырабатывающих лактозу, сопровождается выработкой антител и к менингококкам серотипов A, B и C. Бактерицидные антитела, перекрестно реагирующие с менингококками, могут также образовываться при заражении другими грамотрицательными и грамположительными бактериями и у многих лиц предотвращают развитие менингококкемий.

Патоморфология. Заболевание, вызванное менингококками, сопровождается острой воспалительной реакцией. Эндотоксемия может приводить к диффузному васкулиту и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции крови. Сосуды малого калибра заполняются сгустками, содержащими большое количество фибрина и лейкоцитов. Кровоизлияния и некрозы обнаруживаются во всех органах, кровоизлияния в надпочечники особенно характерны для больных с клиническими признаками септицемии и шока.

Менингококковая инфекция чаще наблюдается у лиц с дефицитом терминального компонента компонента ($C_5 - C_9$), а также при истощении системы компонента. Молниеносная менингококковая инфекция развивается у членов семьи с врожденными нарушениями альтернативного пути превращения компонента, пропердина. Предрасположенность к менингококковым инфекциям ассоциируется с присутствием лейкоцитарного гистоантигена B_{27} , что подтверждено статистически. Имеется также зависимость от дефицита иммуноглобулина G_2 .

116 Патогенез. Возбудители, попавшие на слизистые оболочки мочеполовых путей, конъюнктивы, глотки или прямой кишки, прикрепляются к ее клеткам реснитчатыми структурами, представляющими собой белковые выросты на поверхности микроорганизма. Они защищают возбудитель от действия антител и компонента и могут обуславливать его противофагоцитарные свойства. В гонококках имеется капсула. Многочисленность типов возбудителя, отличающегося составом капсулы, объясняет частоту рецидивов заболевания. Толщина стенок влагалища, pH его содержимого существенно влияют на развитие гонококков. Распространенная инфекция чаще всего развивается после инокуляции возбудителя в глотку или в прямую кишку.

Гонококковая инфекция сопровождается выраженной иммунологической перестройкой у большинства больных, у которых появляются специфические антитела (обычные и секреторные IgA) в сыворотке и сенсибилизируются лимфоциты. Несмотря на присутствие сывороточных противогонококковых и секреторных антител и сенсибилизированных лимфоцитов, иммунитет к гонорее остается непрочным, и часто наблюдаются рецидивы.

Гонококки, выделенные при диссеминированной форме заболевания, требуют особых условий культивирования и более восприимчивы к низким концентрациям антибиотиков. Помимо этого, сыворотка больных неосложненной гонореей более бактерицидна, чем сыворотка больных с диссеминированными формами заболевания.

13а **13. Пневмококковая инфекция.**
Этиология. Эпидемиология.
Патогенез. Патоморфология

Пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*) относятся к обычным обитателям верхних дыхательных путей человека, но в определенных условиях они могут стать возбудителями инфекционных заболеваний, клинически проявляющихся гнойно-воспалительными изменениями в различных органах и системах, чаще в легких — по типу крупозной пневмонии и в ЦНС — по типу гнойного менингита.

Этиология. Пневмококки — грамположительные lancetовидные капсулообразующие диплококки, могут обнаруживаться в виде отдельных кокков или цепочек. Для человека патогенны только гладкие капсульные штаммы пневмококков. Выделены соматические антигены пневмококка, антитела к которым обуславливают незначительную часть иммунитета. Основное значение в защитных реакциях имеют антитела к капсульным антигенам. Пневмококки продуцируют гемолитический токсин, пневмолизин и токсически действующую нейраминидазу. При разрушении возбудителя высвобождается эндотоксин, вызывающий геморрагии на коже и слизистых оболочках.

Эпидемиология. Многие здоровые лица являются носителями пневмококков. Среди носителей преобладают серовары, не обладающие выраженными вирулентными свойствами. Развитие заболевания в этих случаях возможно при резком снижении иммунологической реактивности организма.

Источником инфекции является человек — больной или носитель пневмококков. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем.

14а **14. Пневмококковая инфекция.**
Клиника. Диагностика. Лечение.
Профилактика

Клинические проявления. Клиническая симптоматика пневмококковой инфекции зависит от локализации основного патологического процесса. Чаще всего в него вовлекаются верхние и глубокие отделы дыхательных путей, нередко этому сопутствует вирусная инфекция. Развиваются пневмония, средний отит, синусит и фарингит, ларинготрахеобронхит, перитонит и бактериемия. Пневмококки остаются наиболее частыми возбудителями среднего отита у детей в возрасте старше 1 месяца. Распространение инфекции может происходить по контакту, что приводит к развитию эмпиемы, перикардита, мастоидита, эпидурального абсцесса и в редких случаях менингита. Бактериемия может обусловить менингит, гнойный артрит, остеомиелит, эндокардит и абсцесс мозга. Подкожные абсцессы редко образуются при пневмококковой бактериемии. Заболевания почек типа гломерулонефрита и кортикального тромбоза артериол нередко связаны с пневмококковой бактериемией. Локализованные гингивиты, гангренозные участки на коже лица или конечностей и диссеминированная внутрисосудистая коагуляция крови также могут представлять собой проявление пневмококковой бактериемии.

Диагноз. Точно диагноз пневмококковой инфекции может быть установлен на основании выделения пневмококков из очага воспаления или крови.

Пневмококки часто обнаруживают в посевах мочи. На ранней стадии пневмококкового менингита кокки могут быть найдены в СМЖ. Метод количественного иммуноэлектрофореза сыворотки, СМЖ или мочи с использованием комбинированной пневмококковой сыворотки

15а **15. Стафилококковая инфекция.**
Этиология. Эпидемиология.
Патогенез. Патоморфология

Стафилококковая инфекция — большая группа заболеваний от легких локализованных форм до тяжелого септического процесса, вызываемых стафилококками.

Этиология. Стафилококки — клетки шаровидной формы, растут в виде гроздей и представляют собой факультативные анаэробы, хотя могут расти и в аэробных условиях. Различают два вида стафилококков.

1. *S. aureus* (золотистый стафилококк) — патогенный, вырабатывающий экзотоксин четырех типов:

- 1) альфа-токсин;
- 2) бета-токсин;
- 3) гамма- и дельта-токсины.

Кроме того, они же могут вырабатывать и энтеротоксины.

S. aureus продуцирует ферменты, способные разрушать оболочки клеток, а освободившиеся жирные кислоты — нарушать процесс окислительного фосфорилирования;

2. *S. epidermidis* — эпидермальный стафилококк, штаммы которого могут вызывать различные патологические процессы в ослабленном организме, особенно у новорожденных и недоношенных детей. Эпидермальный стафилококк вырабатывает пигмент белого цвета.

Стафилококки устойчивы к факторам внешней среды, кроме того, быстро приобретают устойчивость к широко применяемым антибиотикам.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные и носители патогенных штаммов стафилококка.

16а **16. Стафилококковая инфекция.**
Клиника

Различают локализованные и генерализованные формы стафилококковой инфекции.

Болезни кожи. Гнойные заболевания кожи бывают первичными или вторичными, проявляются импетиго, фолликулитами, фурункулами, карбункулами, буллезным импетиго (пемфигус новорожденных, болезнь Риттера) и токсическим эпидермальным некролизом (болезнь Лайелла).

Заболевания дыхательных путей. Могут встретиться синуситы и воспаление среднего уха, вызванные золотистым стафилококком. Гнойный паротит относится к редким заболеваниям.

Стафилококковые пневмонии могут быть первичными или вторичными, если они развиваются после вирусной инфекции.

Сепсис может возникать при любой локализации этой инфекции и развивается остро с повышением температуры тела, ознобом, тошнотой, рвотой, болями в мышцах. В последующем микроорганизмы могут локализоваться в легких, сердце, суставах, костях, почках или мозге.

Болезни мышечной ткани. Развитие локализованных абсцессов в мышцах, не сопровождающихся септициемией, получило название тропического гнойного миозита.

Болезни сердца. Острый бактериальный эндокардит нередко развивается вслед за стафилококковой бактериемией и не всегда сопровождается изменениями сердечных клапанов.

Заболевания ЦНС. Менингит, вызванный *S. aureus*, нередко развивается после стафилококковой бактериемии, иногда при непосредственном проникновении ин-

146 может оказать значительную помощь в диагностике пневмококкового менингита или бактериемии. Пневмококковые антигены в крови и в моче можно также обнаружить при локализованных пневмококковых заболеваниях. Типоспецифическая антисыворотка значительно повышает точность серологических методов диагностики.

Лечение. Пенициллин является препаратом выбора при пневмококковых инфекциях. Дозы и продолжительность лечения должны варьироваться в зависимости от локализации инфекции. Желательно во всех случаях определять лекарственную чувствительность выделенных пневмококков с помощью метода разведений для коррекции тактики лечения. Невозможность заранее предвидеть или предсказать лекарственную устойчивость возбудителя создает необходимость проводить во всех случаях соответствующее бактериологическое исследование всех штаммов пневмококков, выделенных из крови и СМЖ. Эритромицин, цефалоспорины, клиндамицин и левомицетин, сульфадиазин и сульфазоксазол могут с успехом использоваться для лечения больных, не переносящих пенициллин.

Профилактика. Поливалентная пневмококковая вакцина «ПНЕВМО-23» обладает высокой иммуногенностью и редко вызывает побочные реакции, рекомендована для вакцинации детей в возрасте старше 2 лет из группы повышенного риска. Детям с иммунодефицитным состоянием в случае их контакта с больным пневмококковой инфекцией можно вводить гамма-глобулин.

166 фекции из среднего уха, при остеомиелите костей свода черепа или позвоночника.

Заболевание костей и суставов. Золотистый стафилококк чаще всего служит этиологическим фактором при остеомиелите.

Болезни почек. Стафилококки вызывают развитие абсцессов в почках и околопочечной клетчатке.

Заболевания желудочно-кишечного тракта. Стафилококковый энтероколит обусловливается избыточным размножением стафилококков в ущерб обычной кишечной флоре.

Стафилококковая инфекция у новорожденных и детей первого года жизни. Заражение ребенка возможно в антенатальном периоде, во время родов или после рождения.

Легкие формы характеризуются наличием местного очага и незначительно выраженной интоксикацией, без нарушения общего состояния и патологических изменений со стороны других внутренних органов.

Тяжелые формы характеризуются выраженной интоксикацией, высокой температурой тела, наличием локализованного гнойного очага в виде флегмоны, абсцесса и др.

Наиболее тяжелое проявление инфекции — флегмона новорожденных, сопровождающаяся обширным нагноительно-некротическим процессом в подкожно-жировой клетчатке спины, шеи, поясничной области, груди, живота.

Особенностью стафилококкового сепсиса у недоношенных новорожденных является наличие в основном септикопиемических форм, реже — септицемии.

136 Патогенез и патоморфология. Пневмококки необходимо рассматривать как потенциальные патогены. Неспецифические механизмы местного иммунитета, в том числе присутствие других микроорганизмов в носоглотке, значительно ограничивают размножение пневмококка. Пневмококковые заболевания часто развиваются после вирусной инфекции дыхательных путей, при которой поражается реснитчатый эпителий и снижается его активность, а также подавляется активность альвеолярных макрофагов. Секрет дыхательных путей может задерживать процесс фагоцитоза.

В тканях пневмококки начинают размножаться и распространяются с током лимфы и крови или по контакту из места инфекции. Тяжесть заболевания определяется вирулентностью возбудителя, его количеством, особенно при бактериемии, и состоянием реактивности макроорганизма. Наиболее неблагоприятен прогноз при массивной бактериемии и высокой концентрации капсульного полисахарида в крови. Тяжелая прогрессирующая форма заболевания развивается у большинства больных с антигенемией, не смотря на проводимую интенсивную антибиотикотерапию.

Распространение инфекции в тканях больных усиливается благодаря действию антифагоцитарной субстанции растворимого капсульного антигена пневмококков. Важную роль при этом играет фактор, способствующий развитию отека. В последующем в экссудате увеличивается число макрофагов, усиливается фагоцитоз пневмококков. Процессы разрешения пневмонии завершаются через 7 — 10 дней.

156 Инфекция распространяется контактным, пищевым и воздушно-капельным путями.

Патогенез. Факторы, способствующие возникновению стафилококковой инфекции:

- 1) наличие входных ворот инфекции;
- 2) превышение порога чувствительности организма раздражением, наносимым возбудителем;
- 3) отсутствие в организме специфической и неспецифической защиты.

На месте входных ворот возникает местный воспалительный процесс. В случаях высокой специфической реактивности организма патологический процесс может не развиваться или ограничиться местной воспалительной реакцией. При снижении специфической иммунологической реактивности возможна генерализация процесса с развитием септицемии и септикопиемии, особенно у новорожденных и детей первых месяцев жизни.

Патогенез определяется:

- 1) токсическим компонентом;
- 2) аллергическим компонентом;
- 3) стафилококковой инвазией.

Патоморфология. Нагноение служит главным отличительным признаком стафилококковой инфекции. Местное размножение стафилококков в ткани приводит к образованию абсцесса.

В полости абсцесса находятся живые бактерии и лейкоциты. Прорыв абсцесса сопровождается бактериемией и диссеминацией инфекции.

17a **17. Стафилококковая инфекция.**
Диагностика. Лечение.
Профилактика

Диагноз. Стафилококковая инфекция диагностируется на основании выделения возбудителя из участков поражения на коже, полости абсцесса, крови, СМЖ или других участков. После выделения возбудитель идентифицируют с помощью окраски по Граму, реакций на коагулазу и маннитол. Чувствительность к антибиотикам и фаготипирование могут быть проведены при необходимости.

Диагноз стафилококкового пищевого отравления обычно устанавливают на основании клинических и эпидемиологических данных. Пища, послужившая источником пищевого отравления, должна быть подвергнута бактериологическому исследованию и проверена на содержание энтеротоксина, который определяют с помощью реакций диффузии в геле, ингибиции пассивной гем-агглютинации и метода флюоресцирующих антител.

Антитела к тейхоевой кислоте удается обнаружить с помощью метода двойной диффузии в агаре. Эта проба имеет значение при диагностике стафилококкового эндокардита или септицемии.

Диагностическое значение при инфекциях, сопровождающихся стафилококковой бактериемией, может иметь определение стафилококкового пептидогликана и тест на антитела к IgG.

Лечение проводится с учетом формы, тяжести, периода заболевания и возраста ребенка.

При легких и изолированных формах инфекции у детей старшего возраста ограничиваются симптоматической и местной терапией. При среднетяжелых и тяжелых формах инфекции назначают комплексную терапию, направленную на ликвидацию возбудителя, дезинтоксика-

18a **18. Столбняк. Этиология.**
Эпидемиология. Патогенез.
Патоморфология

Столбняк — острое токсическое заболевание, обусловленное действием экзотоксина (тетаноспазмина), вырабатываемого бактериями *Clostridium tetani*. Токсин вырабатывается вегетативными формами микроорганизма в месте его проникновения в ткани организма, а затем поступает в ЦНС и там фиксируется.

Этиология. Возбудитель столбняка — облигатный анаэроб, тонкая грамположительная подвижная некапсулированная палочка, образующая терминальные споры, которые придают ей сходство с барабанной палочкой.

Вегетативные *C. tetani* чувствительны к нагреванию и действию дезинфекционных средств.

Бациллы столбняка сами по себе безопасны, их болезнетворное действие связано с двумя вырабатываемыми ими токсинами: тетаноспазмином и тетанолизинном.

Эпидемиология. Источниками инфекции являются животные и человек, в кишечнике которых сапрофитирует столбнячная палочка, которая с фекалиями животных попадает в почву и рассеивается в окружающей среде.

Столбняк — раневая инфекция, заболевание возникает при проникновении возбудителя в организм через раневую поверхность. У новорожденных входными воротами может служить пупочная ранка, инфицированная при нарушении правил асептики и антисептики.

Патогенез. Заболевание развивается после того, как споры столбняка, попавшие в поврежденные ткани, начинают прорастать, размножаться и вырабатывать тетаноспазмин. Прорастание и размножение спор происходит в месте входных ворот инфекции и только при снижении уровня кислорода в тканях.

19a **19. Столбняк. Клиника.**
Диагностика

Клинические проявления. Инкубационный период при столбняке составляет 3 — 14 дней после ранения, реже — от 1 дня до нескольких месяцев.

Выделяют три клинические формы столбняка:

- 1) местный столбняк, проявляющийся болями, продолжительной ригидностью и спазмом мышц проксимальнее места повреждения, которые могут сохраняться в течение нескольких недель и исчезнуть бесследно.
- 2) общий столбняк, начинающийся обычно незаметно, но тримзм удается обнаружить у 50% больных. Спазм жевательных мышц нередко сочетается с ригидностью мышц шеи и затруднениями при глотании. К ранним симптомам относятся и беспокойство, раздражительность, головные боли. Спазм мышц лица обуславливает сардоническую улыбку. Появляются непродолжительные тонические сокращения разных групп мышц. Поясничные и брюшные группы мышц становятся ригидными, начинаются спазмы мышц спины, приводящие к опистотонусу. Столбнячные судороги характеризуются внезапным появлением тонических сокращений разных групп мышц, вызывающих сгибание и приведение рук, сжимание кистей, разгибание ног. Приступы судорог провоцирует почти любой зрительный, слуховой или тактильный раздражитель. В течение всего периода болезни у пострадавшего сохраняется сознание, он испытывает сильные боли. Одновременно отмечается выраженное чувство страха. Спазмы мышц глотки и дыхательных путей могут привести к закрытию дыхательных путей, вызвать цианоз, асфиксию.

20a **20. Столбняк. Лечение.**
Профилактика

Лечение. Основная цель лечения при столбняке — ликвидация источника образования тетаноспазмина, нейтрализация циркулирующего в крови токсина и проведение поддерживающей терапии до тех пор, пока не разрушится фиксированный нервной тканью тетаноспазмин.

Человеческий специфический иммуноглобулин (СИГ) вводят как можно раньше в дозе 3000—6000 ЕД внутримышечно. Противостолбнячный иммуноглобулин не проникает через гематоэнцефалический барьер и не влияет на токсин, фиксированный в нервной ткани. Его лечебное действие сводится лишь к нейтрализации тетаноспазмина, циркулирующего в крови.

При отсутствии СИГ и неизменной реактивности больного в соответствии с данными внутрикожной пробы с столбнячный антитоксин (САТ) последний рекомендуется ввести в дозе 50 000—100 000 ЕД: половину дозы — внутримышечно, другую половину — внутривенно.

Хирургические мероприятия по обработке ран проводят после введения антитоксина и седативных средств. Из раны удаляют некротизировавшиеся ткани и инородные тела.

Антибиотикотерапия способствует устранению вегетирующих форм столбнячной палочки, находящихся в омертвевших тканях. Обычно назначают большие дозы пенициллина G внутривенно в 6 приемов не менее 10 дней и пытаются обеспечить достаточное проникновение его в очаги поражения.

Миорелаксанты необходимо вводить всем больным столбняком. Диазепам (сибазон) эффективен в отношении снижения повышенного тонуса мышц и предот-

186 Из места входных ворот инфекции распространяется по организму:

- 1) по окружающим тканям;
- 2) по лимфатической системе;
- 3) по нервным стволам.

Тетаноспазмин действует на окончания моторных нервов в миелиновых синапсах, на спинной и головной мозг и симпатическую нервную систему. В нервно-мышечных синапсах токсин тормозит разрушение ацетилхолина, обуславливая нарушения процессов нервно-мышечной передачи. Нарушение тормозных механизмов в самом спинном мозге значительно ослабляет тормозящее влияние и со стороны высших отделов ЦНС. Токсин вызывает повышение активности симпатической нервной системы: тахикардию, нестойкую гипертензию, аритмию, спазмы периферических сосудов, профузную потливость, гиперкарбию и увеличение выделения катехоламинов с мочой.

Тетаноспазмин, адсорбированный в тканях, прочно с ними связывается, в последующем не разрушается и не нейтрализуется антитоксином. Столбнячный антитоксин может предотвращать связывание тетаноспазмина в ЦНС, если последний находится в периферических нервных стволах.

Патоморфология. Инфекция *C. tetani* остается локализованной и вызывает минимальные воспалительные изменения в поврежденных тканях. Локальные патологические изменения имеют вторичный характер.

206 вращает судороги. Можно вводить аминазин или мепробензин, но их действие выражено слабее.

Профилактика. Активная иммунизация — наилучший метод профилактики столбняка. Предпочтительнее всего иммунизировать женщин до наступления беременности.

Дети в возрасте 6 лет и старше подвергаются иммунизации по методу, рекомендованному для взрослых. Столбнячный и дифтерийный анатоксины им вводят внутримышечно в 3 приема. Основная иммунизация должна проводиться столбнячным анатоксином. Введение не менее 4 доз обеспечивает достаточный уровень невосприимчивости к столбняку.

Профилактические мероприятия после травмы определяются иммунным статусом больного и характером самого поражения. Хирургическая обработка раны должна проводиться немедленно и тщательно. Больным, которым не была проведена активная иммунизация или которая была неполной, необходимо ввести внутримышечно человеческий противостолбнячный иммуноглобулин в дозе 250—500 ЕД. Предварительное проведение кожных аллергических проб необязательно. При отсутствии СИГ внутримышечно вводят столбнячный антитоксин в дозе 3000—5000 ЕД, предварительно проведя реакцию на чувствительность к чужеродным белкам. Введение поддерживающих доз анатоксина показано при получении ребенком травмы через 5 лет и более после полного курса активной иммунизации.

176 цию, восстановление обменных нарушений и повышение защитных сил организма. При необходимости применяются хирургические методы лечения.

Для лечения инфекции, особенно при тяжелых и генерализованных формах, применяют антибактериальные препараты широкого спектра действия.

Комплексная терапия тяжелых форм инфекции включает применение противостафилококкового иммуноглобулина, гипериммунной плазмы, стафилококкового бактериофага, переливание крови от иммунизированных стафилококковым анатоксином доноров.

Неспецифическая терапия сводится к применению дезинтоксикационных средств, белковых препаратов, десенсибилизирующих средств.

У детей раннего возраста при затяжном сепсисе, сопровождающемся истощением функции коры надпочечников, показаны стероидные гормоны (противопоказание — септикопиемия с низким показателем реактивности организма).

Для предупреждения и лечения дисбактериоза назначают нистатин, леворин, витамины группы В и С, бактериальные препараты, выбор которых зависит от возраста ребенка и характера нарушений микрофлоры.

Профилактика включает комплекс противозидемических и организационных мероприятий, направленных на предупреждение стафилококковой инфекции в родильных домах, лечебных стационарах и физиологических детских учреждениях.

Дети, перенесшие стафилококковую инфекцию, находятся на диспансерном наблюдении в течение 6—12 месяцев.

196 Температура тела у больных обычно повышается незначительно, повышение ее до 40 °С объясняется повышенным расходом энергии во время судорог. У больных отмечаются обильное потоотделение, тахикардия, гипертензия, аритмия. В течение первых 3—7 дней симптомы заболевания нарастают, на протяжении последующих 2 недель состояние больного стабилизируется. Полное выздоровление наступает спустя 2—6 недель;

3) головной столбняк. Это необычное проявление заболевания. Инкубационный период составляет 1—2 дня. К наиболее характерным симптомам заболевания относятся нарушения функции III, IV, VII, IX, X и XI пар черепных нервов. Чаще всего в процесс вовлекается VII пара (лицевой нерв).

Столбняк новорожденных обычно начинается у ребенка в возрасте 3—10 дней и протекает по типу генерализованной формы. Вначале у ребенка нарушается акт сосания, появляется беспокойство и сильный плач. Вскоре присоединяются нарушения глотания, появляется ригидность мышц, начинаются судороги.

Диагноз. Диагностика столбняка основана на клинических данных. Определение столбнячных палочек в мазках из отделяемого раны или их рост на питательных средах подтверждают диагноз столбняка только при характерных для столбняка анамнестических и клинических данных.

21а**21. Газовая гангрена**

Газовая гангрена — тяжелая анаэробная инфекция мягких тканей, прежде всего мышц, сопровождающаяся образованием газа и выраженной интоксикацией.

Этиология. Выделяют шесть наиболее часто встречающихся возбудителей газовой гангрены: *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, *Clostridium septicum*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium bifementans*, *Clostridium fallax*. Все эти микроорганизмы представляют собой небольших размеров (0,5 — 5 мкм) грамположительные палочки.

Патогенез и патоморфология. Развитию газовой гангрены способствуют:

- 1) попадание в рану клостридий;
- 2) омертвевшие ткани, в которых снижен уровень кислорода.

К факторам, предрасполагающим к развитию инфекции, относятся травма, ишемия, инородные тела в ране или инфицирование ее другими микроорганизмами. Синдром газовой гангрены обусловлен действием токсинов, вырабатываемых размножающимися клостридиями. Размножение бактерий в тканях сопровождается выделением газа (водорода и двуокиси углерода), определяемого при пальпации.

Клинические проявления. Синдром инфицирования клостридиями заключается в размножении возбудителей в ране с незначительными болями и отсутствием общих реакций. Поверхность раны обычно неровная, имеет неопрятный вид, серозно-гнойное отделяемое темно-коричневого цвета и зловонное. Процессы заживления протекают медленно. Наряду с клостридиями из раны может выделяться анаэробный стрептококк.

22а**22. Ботулизм. Этиология. Эпидемиология. Патогенез**

Ботулизм — острое инфекционное заболевание с ведущим энтеральным путем инфицирования, вызываемое экзотоксинами *C. botulinum* и характеризующееся тяжелым течением с преимущественным поражением центральной и вегетативной нервной системы. Выделяют три формы ботулизма:

1. пищевую, обусловленную приемом пищи, в которой при хранении накапливается ботулинический токсин;
2. раневую, обусловленную инфицированием ран возбудителем этого заболевания, вырабатывающим токсин;
3. заболевание младенцев, обусловленное попаданием возбудителя в кишечник, размножением его и выделением токсина.

Этиология. *C. botulinum* — анаэробная подвижная грамположительная палочка, продуцирующая термостойкие споры.

Если споры выжили в процессе приготовления пищи, они прорастают, размножаются и вырабатывают токсины. Идентифицировано семь антигенно различных токсинов (А, В, С, D, E, F и G), из которых только типы А, В, E, F и G ответственны за заболевание у человека.

Эпидемиология. Ботулизм у детей младшего возраста. Чаще всего заболевают дети до 1 года, пик заболевания приходится на возраст 2 — 6 месяцев. Этиологическим фактором могут быть возбудители типов А и В. Основным резервуаром и источником инфекции являются теплокровные травоядные животные, реже — рыбы, ракообразные, моллюски.

От больного человека к здоровому заболевание не передается. Основной путь инфицирования — пищевой,

23а**23. Ботулизм. Клиника. Диагностика. Лечение. Профилактика**

Клинические проявления ботулизма у детей младшего возраста могут варьироваться от легких форм, проявляющихся только запором и нарушением аппетита, до очень тяжелых форм, характеризующихся неврологической симптоматикой с внезапным летальным исходом. Обычно у внешне вполне здорового ребенка появляются запоры, ухудшается сосание и глотание, ослабевает плач и крик, он перестает улыбаться, развивается гипотония, нарушается сердечный ритм. В течение нескольких часов или дней прогрессирует паралич нисходящего типа с поражением черепно-мозговых нервов, туловища и ног. Отменяются перистальтика кишечника, атония мочевого пузыря, птоз, миодриаз, ослабление саливации и слезоотделения.

Пищевой ботулизм. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 8 дней, чаще всего 12—36 ч.

Характерными признаками ботулинической интоксикации служат тошнота, рвота, дисфагия, диплопия, дизартрия и сухость во рту. Выявляются птоз, миоз, нистагм и парез глазных мышц. Слизистые оболочки полости рта, глотки и язык сухие, слезотечение прекращается, дыхательные движения нарушены, чувствительность не изменяется. Дыхательная недостаточность быстро прогрессирует в связи с нарушением механических функций и возможностей дыхания.

Течение раневого ботулизма более легкое и замедленное, зависит от характера раны.

Диагноз. Ботулизм диагностируется на основании эпидемиологических и характерных классических проявлений. Для лабораторного подтверждения исполь-

24а**24. Инфекция, вызываемая анаэробными микроорганизмами. Этиология. Эпидемиология. Патогенез. Патоморфология**

Этиология. Анаэробные бактерии широко распространены в почве, входят в состав нормальной микрофлоры человека, постоянно обнаруживаются на слизистых оболочках, особенно в полости рта и желудочно-кишечном тракте. Анаэробные микроорганизмы обычно погибают в присутствии кислорода, но степень их чувствительности к нему различна. Некоторые возбудители анаэробных инфекций могут расти в присутствии кислорода, хотя и менее интенсивно, чем без него (факультативные анаэробы).

Облигатные анаэробы не развиваются в среде, содержащей кислород. У человека доминируют облигатные анаэробы.

Эпидемиология. При развитии анаэробной инфекции у детей возбудители заболевания могут обнаруживаться в крови, брюшной полости и мягких тканях, откуда, кроме крови, обычно выделяют несколько штаммов анаэробных и аэробных микроорганизмов.

Главными клиническими ориентирами являются:

- 1) длительные затрудненные роды, сопровождающиеся ранним разрывом оболочек плодного пузыря;
- 2) перитонит или септицемия, обусловленная кишечной непроходимостью и перфорацией кишки или аппендицитом;
- 3) врожденные или приобретенные заболевания, нарушающие сопротивляемость организма ребенка к инфекции;
- 4) подкожные абсцессы и инфекция женских половых органов;

226 чаще при употреблении консервов домашнего приготовления. У детей грудного возраста источником пищевого ботулизма могут быть продукты детского питания.

Патогенез. Входными воротами инфекции является желудочно-кишечный тракт. Ботулизм у детей младшего возраста возникает при попадании спор *C. botulinum* в кишечник ребенка, их прорастании, размножении и выделении токсина. Споры постоянно присутствуют в почве и в окружающей среде, но у взрослых подобный генез заболевания не имеет места. Пищевой ботулизм возникает при всасывании из кишечника ботулинического токсина, попавшего в организм вместе с неправильно приготовленной пищей. Раневой ботулизм характеризуется образованием токсина в самой ране.

Предполагают, что транспортировка токсина к нервным окончаниям происходит не только с током крови, но и с участием лимфоцитов. Разные токсины обладают неодинаковым сродством к нервной ткани. В наибольшей степени оно выражено у токсина типа А, менее — у типа Е и слабо — у типа В. Последний токсин продолжительнее других циркулирует в крови и определяется в ней даже через 3 недели после приема зараженной пищи.

Токсин избирательно действует на окончания двигательных нервных волокон, тормозя образование ацетилхолина. Доказано его угнетающее воздействие на двигательные нейроны спинного мозга. Действие токсина на головной мозг выражено незначительно, окончания черепных нервов поражаются рано, в связи с чем у больных появляется одышка или асфиксия и аритмия.

246 5) инфекция рото-, носоглотки;
6) аспирационная пневмония.

Патогенез. В обычных условиях анаэробы маловирулентны для человека. Но состояния, сопровождающиеся снижением уровня кислорода в тканях и ослаблением окислительно-восстановительных процессов, создают предпосылки для размножения анаэробной флоры и проявления ее патогенных свойств. Заболевания легких и плевры, обусловленные анаэробными микроорганизмами, обычно развиваются на фоне существующих внелегочных очагов анаэробной инфекции, после проникающих ранений грудной клетки и операций на сердце, на фоне системных заболеваний, ослабляющих сопротивляемость организма.

Абсцессы мозга могут возникать при хроническом среднем отите, мастоидите, синусите, абсцессе легкого, врожденных пороках сердца с правым и левым шунтом, бактериальном эндокардите, инфекциях и травмах лица и головы и операциях на мозге. Перитонит и бактериемия развиваются после перфорации тонкого или толстого кишечника, аппендицита, холецистита или гастроэнтерита.

Анаэробная инфекция у новорожденных обычно наблюдается после длительных родов, сопровождающихся ранним разрывом оболочек плодного пузыря, либо при некротическом энтероколите.

Патоморфология. Условия для развития анаэробной инфекции появляются при возникновении абсцессов и обширном разрушении тканей. Локализация поражений определяет особенности морфологических изменений.

216 Анаэробный целлюлит нередко развивается первично, но может осложнять другие формы раневой инфекции. Инкубационный период составляет 3–4 дня. Клостридии размножаются в уже омертвевших тканях, пострадавших от травмы и последующей ишемии.

Анаэробный мионекроз — наиболее тяжелая форма газовой гангрены. Инкубационный период может продолжаться от нескольких часов до 1–2 месяцев, чаще — не более 3 дней. Заболевание начинается остро, появляются сильные боли в ране, местный отек и набухание. Мышечная ткань в зоне поражения отекает и бледнеет. По мере прогрессирования инфекции цвет мышц становится кирпично-красным, они теряют способность к сокращениям.

Диагноз. Диагноз газовой гангрены необходимо устанавливать на ранних этапах заболевания, основываясь на клинических данных, результатах лабораторных исследований, включающих микроскопию и бактериологическое исследование, рентгенологическое исследование.

Лечение. Наиболее надежный метод лечения при газовой гангрене — хирургическая обработка ран и удаление всех инфицированных тканей. Пенициллин G, вводимый внутривенно, не заменяет хирургического вмешательства.

Профилактика. К основным методам предупреждения газовой гангрены относятся ранняя, правильная и тщательно проведенная обработка ран, исключающая возможность развития инфекции.

236 зуют обнаружение токсина и возбудителя в биоматериалах, взятых от больного, а также в пищевых продуктах с помощью методов иммуноферментного анализа и реакции латекс-агглютинации — специфических и высокочувствительных методов, позволяющих, помимо обнаружения токсинов, выявить и специфические антитоксические и антибактериальные антитела в сыворотке крови больных.

Лечение ботулизма у младенцев заключается в непрерывном мониторинге, проведении основных жизнеобеспечивающих мероприятий и общей интенсивной терапии, включая поддержку внешнего дыхания и обеспечение питания.

Пищевой ботулизм. Всех лиц, употребивших продукты, зараженные ботулиническим токсином, следует госпитализировать. У них необходимо срочно спровоцировать рвоту, промыть желудок и после этого ввести солевое слабительное, требуются высокие клизмы для удаления невоссавшегося токсина.

Выраженный эффект наблюдается после введения специфического антитоксина. Существуют три типа антитоксина, получаемого из лошадиной сыворотки. До идентификации типа ботулинического токсина необходимо ввести поливалентный антитоксин.

Для подавления возбудителя, который может продолжать продукцию токсина, больным вводят водный раствор пенициллина.

Ботулизм ран. Необходимо проводить соответствующую обработку и дренирование ран.

Профилактика. Кипячение пищи в течение 10 мин разрушает ботулинический токсин. Споры бактерий погибают при нагревании до 116 °С.

25а

25. Инфекция, вызываемая анаэробными микроорганизмами. Клиника. Диагностика. Лечение

Клинические проявления. Анаэробные бактерии обычно обнаруживаются при хронических синуситах, среднем отите, мастоидите, перитонзиллярном и заглоточном абсцессах, паротите и шейном лимфадените.

Фузобактерии играют важную роль в развитии ангины Венсана, характеризующейся изъязвлением миндалин и появлением на них коричневого или серого зловонного налета. Быстро развивающийся некроз и расплавление окружающих тканей может привести к перфорации сонной артерии.

Ангина Людвиг — острое воспаление клетчатки в подъязычной и подчелюстной областях. Инфекция распространяется быстро, без вовлечения в процесс лимфатических узлов и образования абсцессов. Может наступить закупорка дыхательных путей, требующая срочной трахеостомии.

Анаэробная инфекция нижних отделов дыхательных путей обычно принимает форму некротизирующей пневмонии, абсцесса легкого или гнойной эмпиемы.

Анаэробная инфекция ЦНС проявляется абсцессом мозга, субдуральной эмпиемой или септическим тромбозом вен коры или венозных синусов. Абсцесс мозга проявляется головными болями, нарушением сознания, ступором, судорогами, очаговыми выпадениями функции двигательных и чувствительных нервов и нарушением речи.

Проникновение содержимого кишечника, весьма богатого анаэробной флорой, в брюшную полость часто приводит к развитию анаэробного перитонита.

26а

26. Дифтерия. Этиология. Эпидемиология. Патогенез и патоморфология

Дифтерия — острая инфекция, вызываемая *Corynebacterium diphtheriae*, симптоматика которой обусловлена выработкой токсина — внеклеточного белкового продукта токсигенного штамма возбудителя.

Этиология. Возбудитель дифтерии — *Corynebacterium diphtheriae*, или палочка Леффлера, — неравномерно окрашивающаяся грамположительная, неспороносная, неподвижная плеоморфная бактерия.

Токсигенные и нетоксигенные микроорганизмы встречаются среди гладких и среди шероховатых штаммов, выработка экзотоксина определяется в любом из трех типов колоний коринебактерий.

Заболевания вызывают токсигенный и нетоксигенный штаммы дифтерийной палочки, но только первые, токсигенные, ответственны за развитие таких осложнений, как миокардиты и невриты.

Эпидемиология. Заражение происходит при контакте с больным или бактерионосителем. Бактерии передаются воздушно-капельным путем, роль бытового пути заражения невелика.

Патогенез и патоморфология. Первоначально инфекция локализуется на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, реже — на конъюнктивальной оболочке, раневых поверхностях кожи или в области половых органов. Через 2 — 4 дня инкубационного периода штаммы возбудителя с бактериофагом начинают продуцировать токсин, который вначале адсорбируется на клеточной стенке, затем преодолевает ее и вмешивается в процессы белкового синтеза клетки.

Некроз тканей наиболее выражен по периферии зон размножения дифтерийных возбудителей. В этих участ-

27а

27. Дифтерия. Клиника. Диагностика. Лечение

Клинические проявления. Симптоматика дифтерии определяется локализацией инфекции, иммунологическим статусом макроорганизма и степенью выраженности токсемии. Инкубационный период — 1—6 дней. Классификация:

- 1) дифтерия носа встречается преимущественно у маленьких детей. Вначале характеризуется слабой ринореей при отсутствии общих нарушений. Постепенно отделяемое из носа становится серозно-кровянистого цвета, а затем и слизисто-гнойным;
- 2) дифтерия миндалин и глотки — более тяжелая форма заболевания. Для начала заболевания свойственны незаметное, постепенное повышение температуры тела, анорексия, недомогание и фарингит. Через 1 — 2 дня в зева появляются пленки, распространенность которых зависит от иммунного статуса больного. Шейный лимфаденит в некоторых случаях сопровождается отеком мягких тканей шеи, в иных может быть сильно выражен, напоминая бычью шею. Течение дифтерии глотки зависит от распространенности пленок и количества продуцируемого токсина;
- 3) дифтерия гортани развивается при распространении пленок с миндалин и из носоглотки. Клиническая симптоматика напоминает картину обычного инфекционного крупа: шумное затрудненное дыхание, нарастающий стридор, хрипы и сухой кашель;
- 4) для дифтерии кожи характерны язвы с четкими краями и дном, покрытым дифтерийной пленкой;
- 5) дифтерия конъюнктивальной оболочки обычно ограничивается местным процессом, при этом отмечае-

28а

28. Коклюш

Коклюш — острое респираторное заболевание, развитие которого возможно в любом возрасте, но встречается и приобретает наиболее тяжелые формы он у детей младшего возраста.

Этиология. Возбудителем коклюша является *Bordetella pertussis* и реже — *B. parapertussis*.

B. pertussis — короткая неподвижная грамотрицательная палочка, имеет капсулу, строгий аэроб.

Эпидемиология. Возбудители коклюша крайне редко выделяются от здоровых лиц, передача инфекции происходит только при непосредственном контакте с больным.

Патоморфология. Дыхательные пути являются местом первичной локализации патологического процесса, где и возникает неярко выраженное воспаление типа серозного катара. В гортани и в голосовых складках наблюдаются наибольшие поражения: пролиферация эпителиальных клеток.

Патогенез. В организме инфицированного коклюшем человека начинают вырабатываться агглютинины, геммагглютинирующие, бактерицидные, комплемент-связывающие и иммунофлюоресцентные антитела, но устойчивость к коклюшу не коррелирует с ними. Существование защитного антигена в клеточной стенке возбудителя позволяет предполагать, что антитела, воздействующие на этот антиген, способны обеспечить иммунитет.

Клинические проявления. Инкубационный период коклюша составляет 6—20 дней, чаще — 7 дней. В целом заболевание протекает в течение 6—8 недель.

Выделяют 3 стадии заболевания:

- 1) катаральную стадию. Длится 1—2 недели, характерными признаками являются ринорея, инъекция

266 как развивается воспалительная реакция, вместе с процессами некроза способствующая образованию характерных налетов, вначале легко удаляемых. По мере увеличения продукции токсина зона поражения становится шире и глубже, на ее поверхности появляются фибриновые наложения, быстро трансформирующиеся в плотные, прочно фиксированные пленки от серого до черного цвета в зависимости от содержания в них крови. Также в их состав входят фибрин и клетки поверхностного эпителия. Отделение пленки вызывает кровотечение, так как эпителиальный слой прочно входит в ее состав. В процессе выздоровления пленки отслаиваются самостоятельно.

Отек окружающих мягких тканей может принимать угрожающие размеры. Пленки и отечные мягкие ткани могут нависать над дыхательными путями, нарушая их проходимость и вызывая удушье, что может сопровождаться расширением гортани и трахеобронхиального дерева.

Токсин, образующийся на месте размножения дифтерийных палочек, попадает в ток крови и разносится по всему организму. Когда миндалины, зев и глотка уже покрыты дифтерийными пленками, начинается токсемия.

Токсин оказывает разрушающее воздействие больше всего на сердце, нервную систему и почки. После фиксации токсина в клетках до развития клинической симптоматики проходит латентный период. Миокардит обычно развивается через 10—14 дней, а заболевания нервной системы — не ранее 3—7-й недели после начала заболевания.

286 сосудов конъюнктивальной оболочки, слезотечение, слабый кашель;

2) пароксизмальную стадию. Длится 2—4 недели и более. Появляются характерные повторные серии из 5—10 сильных кашлевых толчков на протяжении одного выдоха, за которым следует интенсивный и внезапный вдох;

3) стадию выздоровления. Проходит в течение 1—2 недель. В этот период времени приступы кашля, репризы и рвота протекают легче и наступают реже. Кашель может продолжаться в течение нескольких месяцев.

Диагноз. Точный диагноз ставится при:

- 1) бактериологическом исследовании материала;
- 2) исследовании материала из носоглотки с использованием метода флюоресцирующих антител;
- 3) получении положительных результатов серологической диагностики;
- 4) бронхологическом рентгенологическом исследовании.

Лечение. Антибиотики не сокращают продолжительности пароксизмальную стадию коклюша. Иммуный противокклюшный глобулин используют для лечения детей в возрасте до 2 лет.

Профилактика. Активный иммунитет создается с помощью противокклюшной вакцины. Она входит в состав комплексного препарата АКДС-вакцины и проводится всем детям в возрасте от 3 месяцев до 3 лет

256 Инфекция анаэробными микроорганизмами может вызывать остеомиелит, септический артрит, заболевания мочевых путей, поддиафрагмальные и печеночные абсцессы, лимфадениты, заболевания кожи и мягких тканей, орбитальные и перинефральные, перифорбитальные и перитонзиллярные абсцессы.

Диагноз. Объектами бактериологического исследования служат кровь больных, желчь, экссудат из плевральной, брюшной полостей или из полости перикарда, СМЖ, содержимое абсцессов, аспират из глубоких слоев ран, трахеи и биоптат органов, полученный в асептических условиях.

Лечение. Пенициллин G эффективен почти при всех инфекциях, вызванных грамположительными и грамотрицательными анаэробными бактериями. Исключение составляют *B. fragilis*, обладающие устойчивостью к пенициллину, ампициллину и цефалоспорины. Комбинированное лечение пенициллином и левомицетином следует проводить при анаэробной бактериемии и локализации инфекции в других органах. Большинство анаэробных патогенных микроорганизмов чувствительно к левомицетину, клиндамицину, карбенициллину.

Эритромицин оказывает действие на анаэробные кокки. Аминогликозиды не влияют на анаэробные бактерии. Цефокситин оказывает бактериостатическое действие на *B. fragilis* (в 80% случаев) и *C. perfringens*, но не влияет на остальные типы клостридий.

При смешанной аэробной и анаэробной инфекции, особенно при ее локализации в брюшной полости, желудочно-кишечном тракте, забрюшинном пространстве или органах мочеполовой системы, рекомендуют лечение левомицетином или клиндамицином в комбинации с гентамицином или канамицином.

276 тся покраснение век, их отечность и образование пленок;

6) дифтерия ушей характеризуется наружным отитом с длительно персистирующим и издающим неприятный запах гнойным отделяемым.

Диагноз. Дифтерия диагностируется:

- 1) на основании клинических данных;
- 2) при подтверждении выделения возбудителя;
- 3) с помощью метода флюоресцирующих антител.

Лечение. Основа лечения — нейтрализация свободного дифтерийного токсина и уничтожение возбудителя с помощью антибиотиков. Единственным специфическим лечебным средством служит дифтерийный анитоксин, получаемый из сыворотки гипериммунизированных лошадей.

Антитоксин следует вводить как можно раньше внутривенно и в количествах, достаточных для нейтрализации всего циркулирующего в организме токсина. Дозы антитоксина подбирают эмпирически: при легких формах дифтерии носа или глотки назначают 40 000 ЕД, а при более тяжелых — 80 000 ЕД. Дозу 120 000 ЕД назначают при наиболее тяжелых формах дифтерии глотки и гортани.

Антибиотики (эритромицин и пенициллин, амоксициллин, рифампицин, клиндамицин) назначают с целью прекращения дальнейшей выработки токсина дифтерийной палочкой.

29a **29. Синегнойная инфекция — инфекция, вызываемая синегнойной палочкой (Pseudomonas)**

Представители *Pseudomonas* — многочисленные грамотрицательные бактерии, обитающие в почве и в воде, являются обычной флорой влажных помещений, в том числе и больниц. Вызывают заболевания в основном у новорожденных и детей с недостаточностью защитных механизмов.

Этиология. Синегнойная палочка — грамотрицательная бактерия, вызывает гемолиз в кровяном агаре. Более 90% из штаммов бактерий продуцируют синевато-зеленого цвета феназиновый пигмент (синий гной), как и флуоресцеин, отличающийся желтовато-зеленым цветом, диффундирующий в питательную среду, которая окрашивается вокруг колоний.

Эпидемиология. *Pseudomonas* часто обнаруживают в лечебных учреждениях на коже, одежде и обуви больных и обслуживающего персонала. Он способен расти в любой влажной среде.

Патогенез. Для своего развития *Pseudomonas* нуждается в кислороде, при недостатке которого снижается вирулентность микроорганизма.

Синегнойная палочка высвобождает большое количество экзотоксинов, в том числе лецитиназу, коллагеназу, липазу и гемолизины, вызывающие некротические очаги на коже.

Клинические проявления. У здоровых людей синегнойная палочка, попавшая в небольшие раны, вызывает нагноение и местные абсцессы, в которых содержится зеленого или синего цвета гной. Кожные поражения, развившиеся при септицемии или непосредственной инокуляции возбудителя в кожу, вначале имеют вид розовых пятнышек, которые при прогрессировании инфек-

30a **30. Бруцеллез. Этиология. Эпидемиология. Патогенез и патоморфология**

Бруцеллез — острое или хроническое заболевание скота, передающееся человеку в основном четырьмя видами бруцелл — от коров, коз, свиней и собак.

Этиология. Известны шесть видов бруцелл, способных вызывать заболевания у человека: *B. abortus* (источник распространения — корова), *B. melitensis* (источник — коза), *B. suis* (источник — свинья), *B. canis* (источник — собака), *B. ovis* (источники — овца и заяц) и *B. neotome* (источник — лесная крыса).

Возбудители бруцеллеза — небольшие грамотрицательные, неподвижные, не образующие спор и капсул аэробные палочки, характеризующиеся замедленным ростом на питательных средах.

Эпидемиология. Заболевание человека бруцеллезом обусловлено непосредственным контактом его с больными животными. Чаще всего заболевают лица, ухаживающие за скотом. Источниками заражения могут быть сырое молоко больных животных, масло, сливки, творог, мороженое. Возбудитель может попадать в глаз, носоглотку, половые органы, но неповрежденная здоровая кожа непроницаема для него. Бруцеллы сохраняют жизнеспособность при хранении инфицированных продуктов в холодильнике на протяжении 3 недель и в процессе производства (копчения) ветчины. Они погибают при пастеризации и кипячении.

Патогенез и патоморфология. Бруцеллы относятся к внутриклеточным паразитам. После проникновения в организм человека они фагоцитируются лейкоцитами и макрофагами, распространяясь в ретикулоэндотелиальной ткани. Возбудители могут размножаться в разных клетках, в том числе в эритроцитах.

31a **31. Бруцеллез. Клиника. Диагностика. Лечение. Профилактика**

Клинические проявления. Инкубационный период варьируется от нескольких дней до нескольких месяцев. Заболевание чаще всего начинается незаметно, но возможно острое внезапное развитие клинических признаков инфекции, в эндемичных областях заболевание у детей обычно протекает незаметно. Продромальные симптомы — слабость, утомляемость, анорексия, головные боли, миалгия и запор. По мере прогрессирования болезни отмечается повышение температуры тела в вечернее время, которая вскоре достигает 41—42,5 °С. Появляются ознобы, обильное потоотделение, носовые кровотечения, боли в животе и кашель. Нередко значительно уменьшается масса тела.

При физикальном обследовании выявляют увеличение печени и селезенки, гиперплазию шейных и подмышечных лимфатических узлов. Могут выслушиваться хрипы в легких, в этом случае изменения в них видны на рентгенограммах грудной клетки.

Хронические формы бруцеллеза с трудом поддаются диагностике и нередко трактуются как лихорадка неизвестного происхождения. Больные жалуются на утомляемость, боли в мышцах и суставах, потливость, нервозность и отсутствие аппетита. Описаны случаи депрессии и психоза. Может появляться пятнисто-папулезная (реже — кореподобная) сыпь. Бруцеллез нередко сопровождается развитием увеита, эндокардита, гепатита, холецистита, эпидидимита, простатита, остеомиелита, энцефалита и миелита.

Диагноз. Диагностика заболевания проводится на основании анамнестических данных, эпидемиологического анамнеза, объективного обследования больного, а также ряда лабораторных исследований, в том числе: 1) серологических методов исследования;

32a **32. Чума — острое инфекционное заболевание, вызываемое палочкой чумы**

Этиология. *Yersinia pestis* — неподвижная полиморфная грам-отрицательная бактерия, не образующая спор. Он имеет вид короткой палочки с закругленными плотными концами и вздутой центральной частью («английская булавка»).

Эпидемиология. Человек заболевает чумой после укуса блохой, ранее сосавшей кровь больного грызуна, или при обработке тушки больного животного. Обычно при этом развивается бубонная форма чумы. Возможно также заражение от больного человека аэрогенным путем, при этом развивается наиболее тяжелая легочная форма чумы.

Патоморфология и патогенез. Возбудители чумы, попав в организм блохи с кровью больного животного, размножаются в пищеварительном тракте и закупоривают просвет преджелудочка. При укусе человека блоха отрыгивает их, и возбудители попадают в лимфатические сосуды их, а затем — в регионарные лимфатические узлы. При тяжелой форме бубонной чумы лимфатические узлы утрачивают барьерную функцию, и размножившиеся в них возбудители проникают в общий кровоток.

Первичная форма легочной чумы обусловлена аэрогенным заражением от больного человека, развивается и при несчастных случаях во время лабораторных исследований.

Реакция тканей на внедрение *Y. pestis* проявляется в гнойном расплавлении их.

Клинические проявления. Инкубационный период при бубонной форме чумы составляет 2—6 дней, а при легочной — 1—72 ч.

306 Заражение бруцеллезом сопровождается развитием гиперчувствительности замедленного типа к бруцеллезному антигену. Организм больного реагирует на бруцеллезную инфекцию выработкой антител, среди которых выделяют агглютинины, бактериолизины, опсоны, преципитины и комплементсвязывающие антитела.

Сыворотка или плазма крови здоровых лиц и больных в острой фазе заболевания при добавлении комплемента обладает выраженной неспецифической бактерицидной активностью в отношении бруцелл. При хронических формах инфекции появляются специфические антитела, предупреждающие действие системы «сыворотка — комплемент», действующие как опсоны и способствующие повышению фагоцитарной активности полиморфно-ядерных и одноядерных клеток, благодаря чему бруцеллы быстро исчезают из крови больных с высоким титром антител, но сохраняются в клетках, в которых не проявляется действие антител.

Все виды бруцелл вызывают гранулематозные изменения, выявляемые при гистологическом исследовании печени, селезенки, лимфатических узлов и костного мозга. Появляются признаки центрально-лобулярного некроза и цирроза печени. Гранулематозное воспаление развивается в желчном пузыре, отмечаются признаки интерстициального орхита с рассеянными участками фиброзной атрофии. Обычно находят также эндокардит с утолщением клапана аорты и предсердно-желудочкового отверстия, описаны гранулематозные изменения миокарда, почек, мозга и кожи.

326 Бубонная форма чумы начинается остро или подостро. Первыми проявлениями подострой формы служат увеличение и уплотнение одной из групп лимфатических узлов и повышение температуры тела.

Острая форма бубонной чумы, помимо лимфаденита, проявляется высокой температурой тела, тахикардией, миалгиями. Болезнь быстро прогрессирует, наступают нарушение сознания, шок и смерть в течение 3—5 дней.

Течение первичной легочной чумы еще более острое. Заболевание проявляется тошнотой, рвотой, болями в животе, кровавым поносом, петехиальной сыпью или пурпурой.

Диагноз. Диагноз sporadических случаев чумы основан на тщательной оценке анамнестических данных, результатов объективного исследования и предположения о возможности этого заболевания.

Кровь, мокроту, гнойное отделяемое и аспират из увеличенных лимфатических узлов необходимо исследовать бактериоскопически.

Лечение. Показано лечение стрептомицином в течение 5—10 дней, под влиянием которого происходит массовый лизис бактерий, вследствие чего уже в начале лечения могут наблюдаться реактивные явления. После 2—3 дней лечения стрептомицином дополнительно назначают тетрациклин или левомицетин в течение 10 дней. Бубонная форма чумы хорошо поддается лечению тетрациклином в течение 10 дней или левомицетином.

Профилактика. Первичная иммунизация взрослых и детей старше 11 лет начинается с дозы 1 мл. Спустя 4 недели вводится вторая доза — 0,2 мл, а еще через 6 месяцев — третья (0,2 мл). В дальнейшем вводят три такие же дозы с 6-месячными интервалами.

296 ции превращаются в геморрагические узелки и подвергаются некрозу. На их месте образуются струппы, окруженные красным ободком (еступта gangrenosum). Размножение бактерий происходит в участках поражения.

Септицемия чаще всего развивается у детей после введения внутривенных или мочевых катетеров. Пневмония и септицемия чаще встречается у детей, находящихся на искусственном или вспомогательном дыхании. Перитонит и септицемия развиваются при загрязнении инструментария, используемого для перитонеального диализа. Pseudomonas и другие грамотрицательные бактерии часто обнаруживаются на раневых и ожоговых поверхностях.

Геморрагические некрозы могут появляться во всех органах, в том числе в коже в виде узелков пурпурного цвета или участков эхимозов, быстро подвергающихся некрозу. Воспалительные изменения обычно геморрагического и некротического характера.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз инфекции, обусловленной Pseudomonas, зависит от выявления возбудителя из крови, мочи, СМЖ или гноя, полученного из абсцессов или участков воспаления.

Лечение. Антибиотикотерапия должна быть особенно интенсивной и длительной у больных с нарушениями иммунологической реактивности. Больных менингитом, вызванным синегнойной инфекцией, лечат внутривенным введением антибактериальных препаратов.

Абсцессы следует вскрывать и дренировать, без чего даже длительное лечение антибиотиками остается неэффективным.

316 2) внутрикожной аллергической пробы Бюрне.

Лечение. Больным бруцеллезом назначается постельный режим и легкоусвояемая калорийная диета. Проводится лечение тетрациклин-лином в течение 3—4 недель. Рецидивы заболевания встречаются у 50% больных.

В этих случаях увеличивают дозу тетрациклина и добавляют стрептомицин на срок 2 недели. В течение 2-й недели начальную дозу препаратов сокращают вдвое. Рекомендуется также назначение рифампицина в сочетании с триметоприм-сульфаметоксазолом или моксалактама.

Другие цефалоспорины третьего поколения по последним данным, оказывают действие на бруцеллы in vitro, но клинические исследования пока отсутствуют.

Ограниченные абсцессы необходимо вскрывать и дренировать.

Кортикостероиды могут быть полезными только в начальном периоде лечения для предупреждения реакции Герксгеймера.

Профилактика. Предупреждение бруцеллеза заключается в исключении контакта человека с источниками заболевания. Инфекцию у домашних животных, с которыми человек находится в постоянном контакте, удаляет предупредить путем вакцинации.

Наряду с вакцинацией животных и пастеризацией молока необходимо периодически проводить реакции агглютинации с кровью и молоком животных, что позволяет выявить инфицированных животных. Последние подлежат забою. Употребление в пищу непастеризованного молока и продуктов из него должно быть исключено.

33a **33. Заболевания, вызываемые *Y. enterocolitica* и *Y. pseudotuberculosis***

Y. enterocolitica и *Y. pseudotuberculosis* напоминают микроорганизмы кишечной группы и представляют собой граммотрицательные палочки, подвижные при 22 °С, но теряющие способность передвигаться при 37 °С.

Эти особенности помогают отличить данные виды иерсиний от *Y. pestis* и энтеробактерий. Дифференцировать эти возбудители друг от друга удается с помощью биохимических методов, реакций агглютинации со специфической антисывороткой и взаимодействием с бактериофагом, специфичным для *Y. pseudotuberculosis*. Патогенными для человека чаще всего оказываются серотипы 3, 8 и 9 *Y. enterocolitica* и серотип 1 *Y. pseudotuberculosis*.

Y. enterocolitica была обнаружена у многих видов диких и домашних животных, в сыром молоке, устрицах и водных источниках. Чаще всего заболевают дети младшего возраста. Заболевание характеризуется диареей, острым воспалением лимфатических узлов брыжейки, фарингитом, абсцессами, артритами, остеомиелитом, гепатитом, кардитом, менингитом, офталмитом, гемолитической анемией, синдромом Рейтера, септициемией и кожными высыпаниями вплоть до узловатой эритемы. Наиболее тяжелые проявления иерсиниоза сопровождаются высоким уровнем смертности (до 50%) даже после лечения антибиотиками. Боли в животе при желудочно-кишечной форме иерсиниоза могут быть настолько сильными, что заставляют предполагать острый аппендицит. Частым симптомом является острая диарея в течение 1—2 недель. Испражнения водянистые, слизистые или окрашены желчно, но без примеси крови. В кале больных находят большое число полиморфно-ядерных лей-

34a **34. Туляремия. Этиология. Эпидемиология. Патоморфология и патогенез**

Туляремия — типичный зооноз, является природноочаговым инфекционным заболеванием, протекающим с явлениями общей интоксикации, лихорадкой и развитием специфических лимфаденитов, реже — без выраженных нарушений. Возбудитель — *Francisella tularensis* (*Pasteurella tularensis*).

Этиология. Возбудитель туляремии — короткая граммотрицательная неподвижная бактерия, не имеющая капсулы и не образующая спор. При выращивании на питательных средах бактерии проявляют выраженные признаки полиморфизма. Работа с культурами возбудителя требует особой осторожности из-за опасности заражения.

Эпидемиология. Возбудитель туляремии был выделен от ста разных видов млекопитающих и членистоногих. Бактерии типа А обычно обнаруживаются у белохвостых кроликов и клещей. Тип В более характерен для крыс, мышей, белок, бобров, мускатных крыс, кротов, птиц и паразитирующих у них клещей. Переносчиками туляремии являются блохи, вши, комары и слепни.

Заболевание может наступить у детей, потребляющих зараженную пищу (мясо кролика или белки) или воду. Часто заболевание наступает после укусов инфицированными клещами, комарами или другими переносчиками заболевания.

Патоморфология и патогенез. Человек заражается туляремией при проникновении возбудителя через пораженную или здоровую кожу, слизистые оболочки, при укусе насекомого, через легкие или желудочно-кишечный тракт. Через 48—72 ч в месте проникновения бактерий на коже появляется эритематозное, пятнисто-па-

35a **35. Туляремия. Клиника. Диагностика. Лечение**

Клинические проявления. Инкубационный период при туляремии варьируется от нескольких часов до 1 недели. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 40—41 °С, озноба, болей в мышцах и суставах, тошноты, рвоты и потливости. Головные боли нередко очень сильные, но у детей младшего возраста они обычно отсутствуют. Иногда наблюдается фотофобия, появляется пятнисто-папулезная сыпь. Может развиваться умеренно выраженная анемия. Число лейкоцитов в периферической крови может быть в пределах нормы, увеличено или уменьшено, СОЭ может не изменяться. Наблюдается транзиторная протеинурия.

Первичные изменения на коже при язвенно-железистой форме туляремии в течение первых 3 дней отличаются пятнисто-папулезным характером. К 4—5-му дню болезни они изъязвляются и становятся болезненными. Заживление происходит в течение 4 недель. Лимфангит вокруг изъязвлений обычно отсутствует. Увеличенные регионарные лимфатические узлы плотные, чувствительные, в 25% случаев при отсутствии лечения они расплавляются.

Орофарингеальная форма туляремии характеризуется развитием гнойного тонзиллита и фарингита, а иногда язвенного стоматита. Общие проявления болезни те же, что и при язвенно-железистой форме.

Железистая форма туляремии не отличается от язвенно-железистой, характерной особенностью является отсутствие изменений на коже и слизистых оболочках. Глазожелезистая форма туляремии аналогична кожно-железистой, но первичное поражение при ней предста-

36a **36. Листериоз. Этиология. Эпидемиология. Патоморфология и патогенез**

Листериоз — заболевание, проявляющееся септициемией или менингитом чаще у новорожденных или лиц со сниженными иммунологическими реакциями. Возбудителем заболевания у человека служит *Listeria monocytogenes*.

Этиология. Возбудитель листериоза — небольшая грамположительная палочка, не образующая спор. Он обладает подвижностью при комнатной температуре, но теряет эту способность при 37 °С. При росте на кровяном агаре вызывает бета-гемолиз, но изредка обладает способностью и к альфа-гемолизу.

При выращивании на обычных питательных средах листерий часто принимают за дифтероидные бактерии и описывают как непатогенные микроорганизмы. При окраске по Граму материала, полученного от больных, листерии нередко обнаруживают в форме кокков, в связи с чем их трактуют как стрептококки.

Эпидемиология. Возбудитель был выделен из почвы, где он пробыл более 295 дней, из источников, сточных вод, силоса, пыли и отходов на скотобойнях. Его удалось выделить из содержимого кишечника, влагалища, он обнаружен в содержимом шейки матки, носу, ушах, крови и моче внешне здоровых лиц. Листериоз относится к новому классу инфекционных болезней — «сапронозы», характерной особенностью которого является то, что источником возбудителей являются не животные, как при зоонозах, и не человек, как при антропонозах, а субстрат внешней среды.

Заражение может происходить путями:

- 1) контактным;
- 2) пищевым (при употреблении пищевых продуктов);
- 3) аэрогенным (в зараженных помещениях);

346 пулезное образование, быстро изъязвляющееся, и местная лимфаденопатия. Возбудитель размножается в лимфатических узлах и вызывает в них формирование гранулем. В последующем может развиваться бактериемия, приводящая к поражению самых разных органов. Тем не менее наиболее выраженные изменения происходят в ретикулоэндотелиальной системе.

При ингаляционном пути заражения развивается бронхопневмония, реже долевая пневмония. Воспалительные изменения локализируются в местах оседания бактерий, сопровождаются некрозом стенок альвеол. В некоторых случаях после ингаляционного заражения может возникнуть бронхит, а не пневмония.

Возбудитель туляремии, попавший в легкие, фагоцитируется альвеолярными макрофагами и попадает вместе с ними в лимфатические узлы корня легких, а оттуда — в общий кровоток. Тифоидные формы туляремии обуславливаются аспирацией пережеванной зараженной пищи.

Факторы, определяющие вирулентность возбудителя туляремии, пока не изучены. *F. tularensis* не выделяют экзотоксина, не отмечено взаимосвязи между вирулентностью и антифагоцитарным действием отдельных штаммов этих бактерий.

Возбудитель туляремии представляет собой внутриклеточный паразит, способный длительное время персистировать в моноцитах и других клетках макроорганизма, что создает опасность хронического течения и последующих обострений инфекции.

- 366** 4) трансмиссивно (через укусы насекомых);
5) вертикальным (трансплацентарно);
6) половым (при половых контактах);
7) интранатально (во время родов).

Патоморфология. Заболевание сопровождается поражением многих органов, в том числе печени, легких, почек, надпочечников и мозга. Возникают абсцессы, не отличающиеся от таковых при других гнойных инфекциях. Возможно формирование микроабсцессов и грануляций. Некротические процессы выявляются в почках и легких, особенно в бронхиолах и стенках альвеол.

Листерии вызывают гнойный менингит и могут быть причиной гнойного эпидидимита, энцефалита, хориоидита и глиоза.

Патогенез. Входными воротами инфекции могут быть любые слизистые оболочки и поврежденная кожа. На месте первичного внедрения листерии вызывают воспалительную реакцию с вовлечением лимфатического аппарата. Из места первичной локализации они быстро распространяются лимфогенным, гематогенным или нейrogenным путем во внутренние органы, вызывая сосудистые и дистрофические изменения в них. В первую очередь возбудитель и его эндотоксин проявляют свою гепатотропность. В пораженных органах происходит накопление возбудителя и формируются характерные морфологические изменения по типу гранулем-листериом. Развитие патологического процесса зависит от места проникновения возбудителя.

336 коцитов. У детей с тяжелыми формами диареи могут развиваться гипоальбуминемия и гипокалиемия, связанные с распространенными изменениями слизистой оболочки тонкого кишечника. Заболевание протекает в течение 2—3 недель.

Диагноз иерсиниоза может быть подтвержден при выделении возбудителя (*Y. enterocolitica*) из фекалий больных. Положительные результаты реакции пассивной гемагглютинации также подтверждают диагноз. Антитела в крови больных появляются на 8—10-й день после начала заболевания и могут сохраняться в ней на протяжении нескольких месяцев. У детей в возрасте до 1 года положительные результаты серологических проб получают значительно реже, чем у более старших детей.

Диарея, обусловленная *Y. enterocolitica*, со временем обычно разрешается без специального лечения.

Большинство штаммов иерсиний чувствительно к стрептомицину, тетрациклину, левомицетину и сульфаниламидам.

Заболевания, вызываемые *Y. pseudotuberculosis*, сопровождаются симптомами острого мезаденита и терминального илеита. Боли в животе обычно бывают сильными, на основании чего часто предполагают острый аппендицит. Септицемия развивается редко. Описано развитие постдиарейного синдрома гемолиза и уремии, связанных с иерсиниозной инфекцией. Возбудитель чувствителен к ампициллину, канамицину, тетрациклину и левомицетину.

356 влено выраженным конъюнктивитом и увеличением регионарных лимфатических узлов.

Тифоидная форма туляремии напоминает тиф. Длительно удерживается лихорадочное состояние, изменения на коже и слизистых оболочках могут отсутствовать. Отмечаются сухой кашель, сильные боли за грудиной, кровохарканье. Клиническая картина бронхита, пневмонита или плеврита отмечается у 20% больных. У большинства больных в этих случаях при рентгенографическом исследовании выявляют вовлечение в процесс ткани легких и плевры, увеличение лимфатических узлов корня легкого. Часто отмечают спленомегалию, иногда увеличение печени.

Диагноз. Для диагностики туляремии большое значение имеют:

- 1) аллергическая (внутрикожная, накожная) проба с тулярином, которая ставится по типу реакции Пирке и Манту. Учет реакции производят через 1—2 суток и считают ее положительной при наличии инфильтрата и гиперемии не менее 0,5 см;
- 2) серологические РА, обладающие высокой специфичностью, но позднее появление агглютининов в крови снижает их ценность как метода ранней диагностики; а также РПГА и РН — строго специфичные и надежные для диагностики туляремии и ретроспективной диагностики этой инфекции;
- 3) бактериологические методы диагностики.

Лечение. Положительные результаты получают при лечении стрептомицином, а также тетрациклином и левомицетином, однако при лечении последними нередко встречаются рецидивы, требующие проведения повторных курсов лечения тетрациклином.

37а

37. Листерия. Клиника. Диагностика. Лечение

Клинические проявления. Листерии могут вызывать менингит или сепсис у новорожденных и детей младшего возраста. Листерия может проявляться пневмонией, эндокардитом, локализованными абсцессами, папулезными или пустулезными изменениями кожи, конъюнктивитами и уретритами.

При раннем начале у живорожденного ребенка заболевание в 1-ю неделю жизни проявляется образованием беловатого цвета гранулем на слизистых оболочках, распространенными папулезными или петехиальными высыпаниями на коже, а также анорексией, летаргией, рвотой, желтухой, нарушениями дыхания, инфильтративными изменениями в легких, миокардитом, цианозом, гепатомегалией. Нередко развивается септицемия или менингит.

При позднем начале заболевания ребенок при рождении выглядит здоровым, но в течение 1-го месяца жизни у него развивается септицемия или менингит, проявляющийся как обычный гнойный менингит.

У детей старшего возраста может развиваться менингит или менингоэнцефалит. Клинически менингит не отличается от такового при других гнойных инфекциях, но в некоторых случаях он начинается подостро — с головных болей, незначительного повышения температуры тела и чувства разбитости за несколько дней до появления признаков поражения ЦНС.

Глазожелезистый синдром характеризуется кератоконъюнктивитом, изъязвлением роговицы и регионарным лимфаденитом.

Листерия также может проявляться пневмонией, гриппоподобным состоянием (особенно у беременных), эндокардитом, локальными абсцессами, конъюнктивитом.

39а

39. Корь. Этиология. Инфекционность. Эпидемиология. Патология

Корь — острое заразное заболевание, для которого характерны периоды:

- 1) инкубационный, продолжительностью 10—12 дней, иногда сопровождающийся отдельными симптомами;
- 2) продромальный, во время которого появляется энантема (пятна Коплика) на слизистой оболочке щек и глотки, повышается температура тела, развиваются конъюнктивит, ринит, нарастает мучительный кашель;
- 3) завершающий, сопровождающийся пятнисто-папулезными высыпаниями на лице, шее, туловище, руках и ногах и высокой температурой тела.

Этиология. Возбудитель кори РНК-вирус относится к семейству Paramyxoviridae рода Morbillivirus. Известен всего один антигенный тип вируса, по структуре сходный с возбудителем инфекционного паротита и паратифа. Во время продромального периода и в первые дни после появления сыпи его обнаруживают в отделяемом из носоглотки, крови и моче. Вирус удается выращивать на тканевых культурах почечного эпителия человеческого эмбриона или макаки резуса. Цитологические изменения, наблюдаемые через 5—10 дней культивирования, заключаются в появлении многоядерных гигантских клеток с внутриядерными включениями. Ко времени проявления сыпи в крови больных циркулируют специфические антитела.

Инфекционность. Корь распространяется воздушно-капельным путем. Вирус локализуется в дыхательных путях больного. Максимальная опасность заражения существует во время продромального периода.

38а

38. Сибирская язва

Сибирская язва — хорошо известное заболевание животных, передающееся человеку и протекающее как острое инфекционное заболевание, характеризующееся тяжелой интоксикацией, поражением кожных покровов и лимфатического аппарата.

Этиология. Возбудитель заболевания *Bacillus anthracis* — грамположительная неподвижная палочка с капсулой и спорами, образующимися в аэробных условиях, устойчивыми к внешним воздействиям и способными годами сохраняться в почве и разных продуктах животного происхождения.

Эпидемиология. Заражение человека сибирской язвой возможно контактным, алиментарным, аэрогенным и трансмиссивным путями.

Патогенез и патоморфология. Кожная форма сибирской язвы обусловливается внедрением спор возбудителя в субэпидермальный слой. Споры размножаются и вырабатывают экзотоксин, вызывающий некроз тканей и образование струпа черного цвета.

Легочная форма сибирской язвы развивается при ингаляции спор и попадании их в альвеолы.

Желудочно-кишечная форма сибирской язвы развивается при попадании спор возбудителя в желудок. Эта форма заболевания проявляется геморрагиями и некрозом терминального отдела подвздошной и слепой кишки в результате размножения бактерий и выработки ими токсина.

Клинические проявления. Инкубационный период при кожной форме сибирской язвы составляет 2—5 дней. Вначале на месте проникновения спор появляется небольшое пятнышко, быстро превращающееся в пузырьки, по мере увеличения в размерах он приобретает геморрагический характер, в центре его развивается некроз, и формируется струп.

40а

40. Корь. Клиника. Диагностика. Лечение

Клинические проявления. Инкубационный период — 10—12, реже 6—10 дней, а сыпь появляется через 14 дней. Температура тела может незначительно повышаться на 9—10-й день, а затем вновь снижается на сутки или более.

Продромальный период, обычно продолжающийся 3—5 дней, характеризуется повышением температуры тела, сухим, «лающим» кашлем, ринитом и конъюнктивитом. За 2—3 дня до кожных высыпаний появляется патогномичный для кори симптом — пятна Коплика (сероватобелые пятнышки размером с песчинку, окруженные красноватым ободком), располагающиеся обычно на твердом и мягком небе.

Иногда продромальный период протекает тяжело, начинаясь с внезапного повышения температуры тела, судорог и даже пневмонии.

Обычно же ринит, лихорадка и кашель постепенно усиливаются, достигая максимума ко времени появления сыпи.

Температура тела повышается до 39—40,5 °С одновременно с высыпанием на коже. В неосложненных случаях через 2 дня, когда сыпь покрывает все туловище и ноги, симптомы начинают быстро исчезать.

Сыпь вначале появляется в виде бледных пятен на верхнебоковых участках шеи, за ушами, вдоль линии роста волос.

В течение 24 ч она быстро распространяется на все лицо, шею, руки и верхнюю часть грудной клетки.

Отдельные элементы приобретают пятнисто-папулезный характер. В течение следующих 24 ч сыпь распространяется на спину, живот и конечности. На 2 или 3-й день она появляется на стопах и в это же время начи-

386 Общие проявления инфекции заключаются в умеренном повышении температуры тела, чувстве недомогания, увеличении регионарных лимфатических узлов. Инкубационный период при легочной форме составляет 1—5 дней. Вначале отмечаются общее недомогание, умеренное повышение температуры тела, боли в мышцах. Затем может присоединиться сухой кашель, и начинают выслушиваться хрипы.

Через 2—4 дня развивается картина тяжелой дыхательной недостаточности.

Желудочно-кишечная форма инфекции чаще всего возникает при употреблении в пищу мяса больных животных. После инкубационного периода в 2—5 дней появляются анорексия, тошнота, рвота, повышается температура тела.

Менингит может развиваться при нелеченой кожной форме сибирской язвы. Более половины всех случаев менингита представляют собой осложнения кожной формы заболевания.

Диагноз. Сибирскую язву диагностируют на основании характерных изменений на коже и анамнестических данных о контакте с инфекцией. Выделение возбудителя из отделяемого пузырька или из струпа подтверждает диагноз.

Лечение. Пенициллин представляет собой препарат выбора. При легких формах заболевания больных можно лечить пенициллином V, при выраженных и тяжело протекающих формах больных следует лечить новокаиновой солью пенициллина. При легочной и менингеальной формах сибирской язвы больных лечат пенициллином G.

406 нает бледнеть на лице. Сыпь бледнеет и исчезает в той же последовательности, что и появляется. Тяжесть заболевания находится в прямой зависимости от выраженности высыпаний и их тенденции к слиянию.

Лимфатические узлы в области угла нижней челюсти и задней шейной области обычно увеличены, может незначительно увеличиться и селезенка.

У детей младшего возраста с нарушениями питания чаще наблюдают воспаление среднего уха, бронхопневмонию, желудочно-кишечные нарушения, например диарею и рвоту. Корь нередко поражает детей в возрасте до 1 года, причем нарушения питания способствуют тяжелому течению болезни.

Диагноз. Для диагностики кори используют в основном клинико-эпидемиологические данные и реже лабораторные, которые включают гематологические данные, цитологическое исследование отделяемого из носа, выделение вируса, выявление антител.

Лечение. Первостепенное значение имеют постельный режим, седативные, а при высокой температуре жаропонижающие средства и адекватное обеспечение жидкостью. Увлажнение воздуха в комнате может быть необходимым при ларингите и тяжелом раздражающем кашле, при светобоязни больного оберегают от воздействия яркого света.

При осложнении средним отитом и пневмонией требуется соответствующее антибактериальное лечение. Детям, больным энцефалитом, склерозирующим панэнцефалитом, гигантоклеточной пневмонией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, требуется индивидуальный подход и квалифицированный уход.

376 том, уретритом, папулезными или пустулезными изменениями на коже.

Для окончательного диагноза необходимо лабораторное подтверждение после выполнения:

- 1) бактериологических методов исследования с целью выделения листерий, взятия посевов слизи из зева, носа, крови, цереброспинальной жидкости и других патматериалов на обычную питательную среду или использования биологической пробы;
- 2) серологических методов исследования, являющихся основными в постановке диагноза листериоза (РА, РСК, РПГА);
- 3) внутрикожной пробы с листериозным антигеном для подтверждения диагноза.

Лечение. Лекарственная чувствительность разных штаммов листерий различна. Большинство из них чувствительно к эритромицину, тетрациклину, пенициллину G и ампициллину. Многие штаммы чувствительны также к левомицетину.

Лечение обычно начинают с назначения ампициллина в обычных дозах с учетом формы заболевания и возраста больного. Необходимо проводить исследование чувствительности возбудителя в процессе лечения и вносить соответствующие изменения в него, если это необходимо.

Некоторые штаммы *L. monocytogenes* устойчивы к ампициллину, в этих случаях вполне эффективным оказывается лечение сочетанием ампициллина с гентамицином.

396 Восприимчивые лица чаще всего заражаются до того, как бывает установлен диагноз у первого заболевшего. Инфицированный человек становится опасным для окружающих на 9—10-й день после контакта, реже — на 7-й день, поэтому изоляция больных и контактировавших с ними лиц необходима с 7-го дня после контакта. Через 5 дней после исчезновения сыпи карантин снимают.

Эпидемиология. Корь распространена повсеместно. Источником инфекции является только больной человек. Путь передачи вируса кори — воздушно-капельный, но следует учитывать и передачу инфекции через предметы и третье лицо.

Естественную восприимчивость к кори можно считать всеобщей, за исключением детей первых 3 месяцев жизни с врожденным иммунитетом, полученным от матери, перенесшей корь или привитой.

Патология. Наиболее характерны изменения на коже, слизистых оболочках носоглотки, бронхов, кишечника и конъюнктивы. Вокруг капилляров появляются экссудат и пролиферирующие одноядерные и немногочисленные полиморфно-ядерные клетки. Лимфоидная ткань гиперплазирована. На коже эти изменения наиболее выражены вокруг сальных желез и волосяных фолликулов.

Пятна Коплика состоят из серозного экссудата и пролиферирующих эндотелиальных клеток, сходных с таковыми в участках кожных высыпаний. Часто развивается разлитое воспаление слизистой оболочки ротовой полости, глотки, распространяющееся на лимфоидную ткань слизистых оболочек трахеи и бронхов.

41a

41. Краснуха

Краснуха — умеренно заразное заболевание в детском возрасте, характеризующееся слабо выраженными общими нарушениями, высыпаниями, и увеличением лимфатических узлов в затылочной, околушной и задней шейной областях.

Краснуха, перенесенная беременной, может стать причиной тяжелых пороков развития плода.

Этиология. Краснуху вызывает плеоморфный вирус, содержащий РНК. Его относят к семейству *Togaviridae* рода *Rubivirus*. Присутствие вируса краснухи проявляется устойчивостью инфицированных клеток к воздействию энтеровируса. На высоте заболевания вирус определяется в отделяемом из носоглотки, в крови, фекалиях и моче.

Эпидемиология. Человек — единственный резервуар инфекции. Распространяется она воздушно-капельным путем или передается трансплацентарно.

Клинические проявления. Инкубационный период — 14—21 день; продромальный, характеризующийся незначительными катаральными явлениями, обычно более короткий, чем при кори, и часто проходит незамеченным. Наиболее типичным считается увеличение затылочных, околушных и заднешейных лимфатических узлов. Непосредственно перед кожными высыпаниями может появиться энантема в виде отдельных розовых крапинок на мягком небе, некоторые из них сливаются.

Лимфатические узлы увеличиваются не менее чем за 24 ч до кожных высыпаний и находятся в таком состоянии в течение 1 недели и более.

Высыпания вначале появляются на лице и вскоре распространяются на тело.

42a

42. Герпес простой. Этиология. Эпидемиология. Патология. Диагностика. Лечение

Инфекция простого герпеса клинически проявляется поражением многих органов и тканей, сопровождается появлением группирующихся пузырьковых высыпаний на коже и слизистых оболочках. Имеет склонность к длительному латентному течению с периодическими рецидивами.

Этиология. Два типа вируса (HSV-1 — чаще всего вызывают поражение кожи лица и слизистых оболочек полости рта, HSV-2 — поражение гениталий, менингоэнцефалит) различаются по антигенным и биологическим свойствам.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные и вирусоносители. Передача осуществляется контактным, половым, воздушно-капельным путем, возможен трансплацентарный путь передачи инфекции, но особенно часто заражение происходит во время прохождения родовых путей.

Патология. Патологические изменения зависят от локализации инфекции. На коже и слизистых оболочках характерные изменения заключаются в образовании пузырьков, возникающих в результате расщепления и баллонирования дегенерации клеток шиповидного слоя эпидермиса. К специфическим признакам относятся внутридермальные включения — гомогенные массы, расположенные в центре значительно измененного ядра, хроматиновое вещество которого смещено на периферию, к его мембране.

При генерализованных формах образуются мелкие очаги коагуляционного некроза во многих органах и системах. В ЦНС изменения встречаются в корковом, реже — белом веществе и подкорковых центрах. Типичен

43a

43. Клиника простого герпеса

Инкубационный период — 2—14 дней, в среднем — 6. Клинические проявления зависят от места локализации поражения и его распространенности.

1. **Поражение слизистых оболочек и кожи.** На коже изменения выглядят как конгломераты тонкостенных пузырьков с эритематозным основанием, они разрываются, покрываются коркой и заживают через 7—10 дней.

2. **Травматические повреждения кожи** предрасполагают к развитию герпетических высыпаний. Первичная инфекция при этом чаще проявляется единичными пузырьками, а рецидивирующая — их скоплениями, пузырьки появляются на месте инфицирования уже через 2—3 дня.

3. **Острый герпетический гингивостоматит.** У детей в возрасте 1—3 лет первичная инфекция проявляется стоматитом. Симптоматика развивается остро, появляются боли во рту, слюнотечение, запах изо рта, ребенок отказывается от еды, температура тела у него повышается до 40—40,6 °С. На слизистой оболочке образуются пузырьки, которые быстро лопаются, образуются язвочки диаметром 2—10 мм, покрытые серовато-желтой пленкой.

4. **Рецидивирующий стоматит** характеризуется изолированными изменениями, локализующимися на мягком небе или вблизи губ и сопровождающимися повышением температуры.

5. **Массивное инфицирование вирусом герпеса измененной экзематозной кожи** сопровождается развитием герпетической экземы. В типичных случаях на месте экзематозных изменений появляются многочисленные пузырьки. Новые высыпания могут появляться на протяжении 7—9 дней. Вначале они бывают изолированными, но потом группируются и непосредствен-

44a

44. Ветряная оспа

Характерным признаком при ветряной оспе служит последовательное появление типичных пузырьков на коже и слизистых оболочках на фоне незначительных общих нарушений.

Эпидемиология. Заболевание высококонтагиозное. Пик заболеваемости приходится на возрастную группу 5—9 лет.

Инфекция распространяется капельным или контактным путем. Возбудитель содержится в жидкости пузырьков. Больной представляет эпидемическую опасность за сутки до появления высыпаний и в течение последующих 7—8 дней, пока все пузырьки не покроются корками.

Клинические проявления. Инкубационный период — 11—21 день, но чаще 13—17 дней. К концу его появляются продромальные симптомы, за исключением легких случаев заболевания, проявляющиеся недомоганием, незначительным повышением температуры тела.

Обычно высыпания обильные, появляются в течение 3—4 дней сначала на туловище, затем на лице и волосистой части головы и минимально на дистальных отделах конечностей. Для ветряной оспы характерен полиморфизм сыпи, наблюдаемый на высоте заболевания и связанный с разными сроками появления отдельных ее элементов. Высыпания сопровождаются постоянным и раздражающим зудом. Пузырьки на слизистых оболочках, особенно в полости рта, быстро мацерированы и изъязвляются.

При легких формах наблюдают скудное число пузырьков, разбросанных по всему телу, и слабо выраженные общие нарушения. При тяжелых формах их число огромно, выражены симптомы интоксикации, температура тела повышается до 39,4—40,6 °С.

426 диффузный васкулит, пролиферация глии, некроз отдельных нервных клеток.

Диагностика. Диагноз основывается на двух из следующих признаков:

- 1) типичной клинической картине;
- 2) выделении вируса герпеса;
- 3) определении специфических нейтрализующих антител;
- 4) характерных клетках в отпечатках или биоптате.

Лечение. При локализованных поражениях кожи и слизистых оболочек назначают местно 0,25%-ную оксолиновую мазь, 0,5%-ную мазь «Флореналь», 0,25—0,5%-ную теброфеновую мазь, 0,25—0,5%-ную риодоксоловую мазь, а также мазь «Ацикловир» и другие противовирусные препараты. При кератитах — противовирусный препарат ИДУР (5 йод-2-дезоксисуридин) в виде мази, растворов, а также аденин арабинозид. Обработку пораженных участков кожи и слизистых производят с использованием антисептических средств: 1—2%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 1—3%-ным спиртовым раствором метиленового синего, при герпетических стоматитах — 3%-ным раствором перекиси водорода. Местно применяют обезболивающие средства (анестезин, лидокаин).

При тяжелых формах заболевания назначают бонафтон, местно — бонафтоновую мазь, внутривенное введение ИДУРа, противовирусные препараты (аденин арабинозид, высокоактивный лейкоцитарный интерферон, ацикловир, виролекс, рибавирин и др.) с целью предотвращения прогрессирования местных проявлений и предупреждения диссеминирования инфекции.

При рецидивирующем течении болезни показаны общеукрепляющие и стимулирующие средства. Антибактериальная терапия проводится только при наложении вторичной бактериальной инфекции.

446 Иногда сыпь становится геморрагической в связи с умеренно выраженной тромбоцитопенией. Более тяжелая степень ее и геморрагии чаще всего встречается при развитии осложнений.

Буллезная форма встречается редко, в основном у детей в возрасте до 2 лет.

В этом случае на коже вместо характерных пузырьков образуются крупные дряблые пузыри.

Диагноз. Диагноз ставится на основании обнаружения типичной везикулезной сыпи.

Из лабораторных методов используют:

- 1) микроскопический метод исследования;
- 2) серологические методы.

Лечение. Везикулы смазывают 1%-ным раствором бриллиантового зеленого или 1—2%-ным раствором перманганата калия. Показаны общие гигиенические ванны со слабым раствором перманганата калия, полоскания рта дезинфицирующими растворами после еды, при появлении гнойных осложнений — антибиотиков, при тяжелых формах — иммуноглобулин.

Хороший эффект дает назначение противовирусных препаратов: аденина арабинозида, ацикловира, виролекса, ганцикловира.

Профилактика. Больного ветряной оспой изолируют дома до 5-го дня с момента последних высыпаний. Госпитализации подлежат дети с тяжелыми и осложненными формами болезни. Контактировавших детей, не болевших ранее, изолируют с 11 до 21-го дня с момента контакта.

416 Высыпания многочисленны и имеют вид пятнисто-папулезных образований, особенно обильно покрывают тело в течение первых 24 ч.

Слизистые оболочки глотки и конъюнктивы несколько воспалены.

Диагноз краснухи устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных:

- 1) клинический метод включает данные анамнеза болезни и объективного обследования;
- 2) гематологические данные (лейкопения, лимфоцитоз, плазматические клетки, нормальная СОЭ);
- 3) вирусологический метод состоит в выделении вируса из носоглоточных смывов, крови, мочи, кала;
- 4) серологический метод позволяет определить состояние иммунитета и выявить его динамику в течение болезни.

Лечение. Обычно протекающая краснуха не требует госпитализации и назначения лекарственных средств. Показаны витаминотерапия, постельный режим в течение 3—4 дней, при сочетании с ОРВИ — симптоматические средства, со стрептококковой инфекцией — антибактериальная терапия, при возникновении менингоэнцефалитов — срочная госпитализация и комплексное лечение, включающее противовоспалительные, гормональные, дезинтоксикационные, дегидратационные.

Профилактика краснухи основывается на комплексном использовании:

- 1) мероприятий в отношении источников инфекции;
- 2) средств воздействий на механизмы передачи инфекции;
- 3) средств, влияющих на восприимчивость населения, — активной и пассивной иммунизации.

436 но примыкают к участку здоровой кожи. Эпителий может отслаиваться. Заживление обычно происходит с образованием рубца.

6. Инфицирование глаз. Первичная инфекция вирусом герпеса и ее рецидивы проявляются конъюнктивитом и кератоконъюнктивитом. При первичной инфекции увеличиваются и уплотняются околушные лимфатические узлы.

7. Герпес в области наружных половых органов чаще всего встречается у подростков и юношей при заражении половым путем и обычно бывает обусловлен HSV-2. Если у больного отсутствуют антитела к вирусу герпеса, то у него развиваются общие нарушения

8. Системная инфекция. Новорожденные в большинстве случаев заражаются во время родов при прохождении через родовые пути, инфицированные вирусом HSV-2, или при разрыве плодного пузыря.

Клинические проявления развиваются в течение первых 2 недель и заключаются в характерных поражениях кожи, заторможенности, ребенок плохо берет грудь, отмечаются постоянный ацидоз, увеличение печени, пневмонит, менингоэнцефалит.

9. Менингоэнцефалит. У новорожденных его вызывает обычно HSV-2, а в более старших возрастных группах — HSV-1. Патогенез его остается неизвестным, но он может развиваться даже у иммунных лиц, в крови которых циркулируют антитела.

45a 45. Цитомегаловирусная инфекция

Заражение цитомегаловирусами часто проходит незамеченным, но инфицирование до рождения, во время или вскоре после него обычно вызывает тяжелое заболевание.

Этиология. Цитомегаловирус — видоспецифический агент, по своим физико-химическим и электронно-микроскопическим свойствам близкий к вирусу герпеса.

Эпидемиология. Источником инфекции является только человек, больной или вирусоноситель.

Передача осуществляется, по-видимому, преимущественно контактными, реже — воздушно-капельным и энтеральным путем, а также парентерально, новорожденные могут инфицироваться через молоко матери; трансплацентарно.

Патология. При световой микроскопии в тканях с высоким титром вируса определяют крупные внутриядерные включения. Большой размер их в клетках печени, почек, легких, в осадке мочи позволяет поставить точный диагноз.

Клинические проявления. Инкубационный период, по-видимому, колеблется от 15 дней до 3 месяцев.

Врожденная инфекция. Обычно наблюдаемая симптоматика в порядке убывающей частоты: гепатоспленомегалия, желтуха, пурпура, микроцефалия, кальцификация мозга и хориоретинит. Любое из проявлений может встретиться изолированно.

У многих детей единственными симптомами бывают отставание в развитии и повышенная раздражительность.

Наиболее часто встречающийся и важный признак врожденной инфекции — нарушение функции ЦНС.

Приобретенная инфекция, так же как и врожденная, чаще всего протекает бессимптомно.

46a 46. Вирусная инфекция Эпштейна—Барра (инфекционный мононуклеоз)

Инфекционный мононуклеоз — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом Эпштейна—Барра из группы герпетиформных.

Этиология. Вирус по своей морфологической структуре не отличается от вируса простого герпеса.

Эпидемиология. ЭБВ распространен повсеместно. Инфицирование протекает по-разному в зависимости от возраста.

Источник инфекции — больные бессимптомными и манифестными (стертыми и типичными) формами болезни, а также вирусоносители. Основной путь передачи — воздушно-капельный, нередко — посредством инфицированной слюны, реже — вертикальный (от матери к плоду).

Клинические проявления. Инкубационный период у подростков и юношей составляет 30—50 дней, у детей он короче, но точные сроки не установлены. Начинается заболевание незаметно и постепенно. Больной жалуется на слабость, утомляемость, головные боли, тошноту, боли в горле. Продромальный период может продолжаться 1—2 недели. Постепенно боли в горле усиливаются, повышается температура тела, что заставляет больного обратиться к врачу. При обследовании находят признаки умеренного или выраженного фарингита, значительное увеличение миндалин, иногда покрытых налетом. У некоторых больных нередко выявляют энантем у виде петехий, локализующихся преимущественно на границе твердого и мягкого неба. Температура тела повышается до 39 °С у 85% больных.

47a 47. Хламидиозы. Хламидиальные конъюнктивит и пневмония у детей

Хламидиозы — инфекционные заболевания человека, животных и птиц, вызываемые хламидиями.

Этиология. Хламидии — облигатные внутриклеточные паразиты, обладающие дискретной оболочкой, сходной с оболочкой грамотрицательных бактерий.

В их состав входит РНК и ДНК. Их активность подавляют некоторые антибиотики.

Паразиты не окрашиваются по Граму, воспринимают окраску по Гимзе, что позволяет обнаружить их в виде характерных цитоплазматических околядерных включений.

Род *Chlamydia* разделяют на две группы:

- 1) в группу А входят *C. trachomatis* и возбудитель паховой лимфогранулемы;
- 2) к группе Б относятся возбудители пситтакоза (орнитоза), болезни Рейтера, пневмоний и энцефаломиелита у коров и полиартрита у овец.

Эпидемиология. Хламидии широко распространены во всем мире. Заражение происходит половым (у взрослых) путем с развитием паховой лимфогранулемы либо неспецифического негонококкового уретрита, контактным путем при переносе возбудителя руками. Новорожденные заражаются во время прохождения плода через родовые пути больной женщины.

Хламидиальные конъюнктивит и пневмония у детей

Клинические проявления. Конъюнктивит обычно начинается на 2-й неделе жизни, реже развивается через 3 дня или спустя 5—6 недель.

Ребенок становится раздражительным, температура тела не повышается, веки припухают, из глаз начинает выделяться гной, в них появляются псевдомембранозные образования.

48a 48. Пситтакоз (орнитоз)

Орнитоз — инфекционное заболевание, вызываемое *Chlamydia psittaci*, передаваемое человеку от птиц, характеризующееся симптомами интоксикации и поражением легких.

Эпидемиология. Природный резервуар — дикие и домашние птицы, у которых инфекция протекает чаще в латентной форме. Возбудитель выделяется птицами с фекалиями и секретом дыхательных путей. Основные пути передачи — воздушно-капельный и воздушно-пылевой. Заражение детей происходит при контакте с комматными и домашними птицами, а также голубями и др.

Клинические проявления. Инкубационный период — от 5 до 30 дней, обычно — 1—2 недели. Начало заболевания обычно бывает острым.

Появляются озноб, лихорадка, сильные головные боли, боли в мышцах, слабость и затемнение сознания. Часто развивается пневмония, реже встречаются анорексия, рвота, светобоязнь и увеличение селезенки.

В отдельных редких случаях отмечаются гепатит, эмболия легочных сосудов, диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Температура тела может достигать 40,5 °С.

При аускультации в легких выявляют рассеянные сухие хрипы, а при рентгенологическом исследовании — признаки диффузной интерстициальной пневмонии. Изменения в формуле крови нехарактерные.

Тяжелое состояние может продолжаться в течение 3 недель, после чего наступает выраженное улучшение. Смертность не превышает 1%.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Сходная клиническая картина развивается при пневмониях, вызванных микоплазмами, палочкой гриппа и некоторыми вирусами. Диагноз устанавливают с помощью анамне-

466 К характерным признакам относится и увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. Чаще всего увеличиваются узлы на задней поверхности шеи.

Атипичный лимфоцитоз у детей обычно отсутствует, но антитела в крови появляются значительно позднее, нередко лишь в период реконвалесценции. В возрасте до 2 лет инфекционный мононуклеоз обычно протекает бессимптомно.

Онкогенная активность вируса Эпштейна—Барра. Возбудитель инфекционного мононуклеоза представляет собой один из факторов, способствующих развитию лимфомы Беркитта (ЛБ).

Лимфома Беркитта — злокачественное заболевание лимфоидной ткани, локализующееся вне лимфатических узлов — в верхней челюсти, почках, яичниках.

Недавно обнаружена ассоциация поликлональных В-клеток лимфом с вирусом Эпштейна—Барра у больных с нарушенным иммунитетом.

Диагноз. Подтверждают диагноз с помощью лабораторных методов исследования, в частности с использованием методов серологической диагностики, позволяющих выявить в сыворотке крови больных гетерофильные антитела по отношению к эритроцитам различных животных.

Лечение. Специфического лечения не существует. Назначают симптоматическую и патогенетическую терапию в зависимости от формы болезни. При всех формах болезни как базисную терапию применяют жаропонижающие средства, десенсибилизирующие препараты, антисептики для купирования местного процесса, витаминотерапию, при функциональных изменениях со стороны печени — желчегонные средства. Антибактериальная терапия назначается при наличии выраженных наложений в ротоглотке, возникновении осложнений.

486 стических данных о контакте с большими птицами на производстве или на рынке.

Выделение из крови и мокроты хламидий при соответствующих лабораторных возможностях облегчает диагностику. Увеличение в 4 раза титра комплементсвязывающих антител также имеет большое значение.

Предположительный диагноз можно поставить на основании однократного определения реакции связывания комплемента при ее титре 1 : 32 и выше.

Лечение. Обычно назначаются антибиотики (эритромицин, сумамед, левомицетин, рулид в возрастной дозировке и в зависимости от характера течения).

При бактериальных осложнениях назначают пенициллин, цефалоспорины, аминогликозиды.

В тяжелых случаях орнитоза показаны кортикостероидные гормоны. Назначается симптоматическое и стимулирующее лечение.

Профилактика направлена на выявление орнитоза у птиц, соблюдение санитарно-гигиенических навыков при уходе за домашними птицами. Госпитализированные больные должны находиться в условиях изоляции, используемой при воздушно-капельных инфекциях.

456 Нередко дети заражаются от матери во время 2-го периода родов, и вирус начинает выделяться у них с мочой через несколько недель.

У детей более старшего возраста и у взрослых мононуклеоз, обусловленный цитомегаловирусом, относится к основному проявлению заболевания.

Чувство слабости и утомляемости сохраняется в течение длительного времени. Ознобы и ежедневное повышение температуры тела до 40 °С и более могут продолжаться в течение 2 недель и более. Ранним и важным признаком служит атипичный лимфоцитоз.

Диагностика. На основании только клинических данных поставить диагноз цитомегаловирусной инфекции невозможно. Лабораторная диагностика основана на:

- 1) цитологических исследований;
- 2) вирусологических исследований;
- 3) серологических исследований.

При генерализованной цитомегалии показано применение кортикостероидных гормонов, внутримышечное применение интерферона или реаферона, введение витаминов С, К, Р, группы В, антибиотики назначают при наслоении бактериальной инфекции и возникновении осложнений. Ввиду иммунодепрессивного действия вируса назначают иммуностимуляторы.

Профилактика. Целесообразно обследование на цитомегалию всех беременных женщин, а также женщин, перенесших во время беременности ОРВИ, новорожденных детей с желтухой.

476 Бактериальную флору при посеве отделяемого обычно не обнаруживают. Спустя 2—3 недели конъюнктивит разрешается, иногда даже без соответствующего лечения.

Местное применение антибиотиков сопровождается эффектом, но не предохраняет от рецидивов заболевания.

При физикальном обследовании обнаруживают сухие глухие хрипы. Конъюнктивит развивается у 50% детей.

Диагноз. Клинически заподозрить хламидийную инфекцию можно в том случае, если у новорожденного последовательно возникают конъюнктивит с длительным упорным течением, бронхит, протекающий с приступами мучительного кашля, мелкоочаговая пневмония, а также в случае обнаружения эозинофилии и значительно ускоренной СОЭ при относительно нетяжелом общем состоянии.

Лабораторно подтверждается методами, позволяющими:

- 1) выявить хламидийный антиген в биологическом материале;
- 2) выделить хламидии в культуре клеток;
- 3) определить специфические противохламидийные антитела класса G и M и др.

Лечение. При конъюнктивите назначаются антибактериальные препараты в виде мази, при пневмонии — эритромицин и другие антибактериальные препараты в возрастной дозировке.

В тяжелых случаях назначается комбинированное лечение двумя и более препаратами (эритромицином с бисептолом, другими сульфаниламидными препаратами или фуразолидоном). При рецидивирующем течении показана иммуностимулирующая терапия.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на источник инфекции, пути передачи и восприимчивый организм. Активная профилактика не разработана.

49а 49. Паховый лимфогранулематоз

Паховый лимфогранулематоз — инфекционное заболевание, вызываемое хламидиями, передающееся половым путем, проявляющееся язвой на месте внедрения возбудителя, регионарным лимфаденитом с нагноением и рубцеванием. Дети обычно заболевают после контакта с взрослым больным.

Эпидемиология. Заболевание встречается преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Патология. Первичное поражение представляет собой язву, локализирующуюся в области наружных половых органов. Наиболее характерные изменения развиваются в регионарных лимфатических узлах, которые увеличиваются, спаиваются между собой, а затем расплавляются, в результате чего образуются абсцессы неправильной формы.

Клинические проявления. Инкубационный период составляет 3—30 дней в случаях, если концом его считать первичную язву на месте проникновения возбудителя.

Первичное поражение имеет вид небольшой эрозии, пустулы или папулы, но часто остается незамеченным в связи с бессимптомностью и незначительными размерами. Вторичные поражения развиваются через 1 неделю — 1 месяц после первичного поражения и представляют собой наиболее характерный признак заболевания.

Лимфатические узлы вначале плотные, эластичные и подвижные, но затем спаиваются.

Кожа над ними краснеет, становится цианотичной, шелушится и истончается. Вскоре в этих участках открываются свищи, функционирующие в течение многих недель и месяцев.

51а 51. Диагностические кожные пробы

Диагностические кожные пробы. Кожные реакции на введение туберкулина основаны на выявлении гиперчувствительности замедленного типа к антигенам туберкулезных микобактерий и имеют большое значение в диагностике туберкулезной инфекции. Положительные реакции появляются спустя 6—10 недель после проникновения возбудителей в организм. Тест заключается во внутрикожном введении пациенту препарата антигена. Положительная реакция выражается появлением индурата в месте инъекции. Он обусловлен миграцией в зону введения антигена активированных лимфоцитов и макрофагов. Употребляют два разных препарата туберкулина: старый туберкулин Коха (альт-туберкулин, ATK) и очищенный безбелковый туберкулин PPD.

Массовый скрининг инфицированности туберкулезом в педиатрической практике проводится с помощью методов множественных проколов. Недостатком этого относительно чувствительного метода является слабая специфичность, поэтому в случаях положительной или сомнительной реакции обычно бывает необходимо дополнительное обследование с помощью пробы Манту. Наиболее распространен тайн-тест (Tine-test), предусматривающий использование пластинки с четырьмя стальными шипами, смоченными ATK. Результаты теста учитывают спустя 48—72 ч. Положительная реакция выражается появлением везикул или чаще папул размерами не менее 2 мм на месте одного или более проколов.

Тест Гифа (Heaf) предусматривает использование специального приспособления, производящего одновременно 6 проколов кожи на глубину 1 мм через слой концентрированного туберкулина PPD. Пробу можно учитывать в течение последующих 3—7 дней. Положительная реакция выражается появлением 4 или более па-

50а 50. Туберкулез. Этиология. Эпидемиология. Иммунология

Этиология. Туберкулез вызывают туберкулезные палочки, относящиеся к семейству микобактерий, группе актиномицетов. У человека ведущую роль играют *M. tuberculosis*, ответственные за большинство случаев заболевания; *M. bovis* — возбудитель туберкулеза рогатого скота, кроликов, *M. avium* вызывает заболевание у птиц и белых мышей. Все микобактерии являются неподвижными, аэробными, не образующими спор полиморфными палочками. Они с трудом окрашиваются из-за высокого содержания липидов в их клеточной стенке, но, приняв окраску, они уже не обесцвечиваются под действием алкоголя и кислот. Особенностью микобактерий туберкулеза является их очень медленный рост на питательных средах. Под влиянием воздействия различных факторов среды возбудитель туберкулеза проявляет широкий диапазон изменчивости морфологии бактериальных клеток — от мельчайших фильтрующихся частиц и зерен до гигантских ветвистых форм, что влияет на их функциональные свойства.

Эпидемиология. Туберкулез — относительно распространенное заболевание, основным источником заражения детей являются взрослые, больные активной формой туберкулеза, и пораженный туберкулезом крупный рогатый скот.

Наиболее опасными являются больные с бактериовыделением. Основной путь передачи инфекции — воздушно-капельный. Остальные — алиментарный, контактный, через поврежденную кожу и слизистые оболочки — встречаются редко и не имеют большого эпидемиологического значения.

52а 52. Клинические формы туберкулеза. Внутриторакальный туберкулез

Патогенез и патоморфология. Первичная инфекция развивается чаще всего после ингаляции живых вирулентных туберкулезных микобактерий. Организм неиммунного ребенка реагирует на проникновение инфекции определенными клеточными реакциями. Возбудители фагоцитируются макрофагами, в этих клетках происходит их дальнейшее размножение, макрофаги заносит микобактерий в регионарные лимфатические узлы. В последующем происходит лимфогенная и гематогенная диссеминация инфекции с возникновением метастатических очагов в легких, в ретикулоэндотелиальной системе и в других органах.

В данный период, когда еще не выработались реакции клеточного иммунитета к туберкулезной инфекции, тканевые повреждения бывают минимальными, клиническая симптоматика может отсутствовать. В подавляющем большинстве случаев реакции приобретенного иммунитета формируются спустя 6—10 недель после инфекции и сопровождаются выздоровлением, происходит обызвествление легочных и внелегочных очагов. Дремлющая туберкулезная инфекция сохраняется в этих остаточных туберкулезных изменениях, обычно локализуясь в апикальных и суб-апикальных отделах легких.

Любые факторы, повреждающие реакции клеточного иммунитета, могут привести к реактивации туберкулезной инфекции, к размножению возбудителей в этих очагах и развитию легочных или внелегочных поражений.

Первичный туберкулез легких

Клинические проявления. У детей в возрасте от 3 до 15 лет первичный туберкулез обычно протекает бессимптомно, может не сопровождаться изменениями на рентгенограммах грудной клетки и проявляться только выражением туберкулиновых проб. Общая симптоматика

506 **Иммунология.** Иммуные реакции при туберкулезе — сложный комплекс взаимодействия между возбудителем, особыми популяциями лимфоцитов и тканевыми макрофагами. Различные типы антител, продуцирующиеся в процессе развития инфекции, не играют существенной роли в подавлении роста микобактерий и в становлении противотуберкулезного иммунитета. Клеточные реакции иммунитета начинают проявляться после попадания в организм живых и патогенных микобактерий. Легочные макрофаги фагоцитируют их, но оказываются неспособными разрушить. В макрофагах продолжается размножение возбудителя, с ними микобактерии попадают в регионарные лимфатические узлы. В последующем происходит распространение инфекции по гематогенным и лимфогенным путям с образованием многочисленных внелегочных фокусов.

Иммунологические процессы завершаются в течение 6—10 недель, приводя к развитию первичной инфекции и элиминации метастатических фокусов.

Развитие естественного иммунитета к этой угрожающей жизни инфекции зависит от влияния:

- 1) генетических факторов;
- 2) возраста, определяющего тяжесть туберкулеза;
- 3) факторов, влияющих на функцию Т-лимфоцитов и тем самым способствующих развитию тяжелых форм заболевания: нарушения питания, различных инфекций, в первую очередь кори и коклюша, беременности, заболеваний ретикулоэндотелиальной системы, лимфолейкозов.

526 бывает слабо выраженной и неспецифической, проявляясь незначительными повышениями температуры, ухудшением аппетита, похуданием, реже узловой эритемой и фликтенулезным конъюнктивитом.

Дополнительная симптоматика может развиваться в последующем при массивном увеличении внутригрудных лимфатических узлов, характерном для первичной туберкулезной инфекции. В этих случаях увеличенные лимфатические узлы смещаются, сдавливаются, нарушают проходимость или разрушают различные соседние органы средостения. У большей части детей первичная легочная инфекция протекает легко, бессимптомно и разрешается в течение непродолжительного времени даже без химиотерапии.

У детей старшего возраста и у подростков первичный туберкулез легких обычно проявляется выраженными инфильтративными изменениями в верхних отделах легких с развитием деструкции, в то время как отсутствуют признаки обызвествления и увеличения внутригрудных лимфатических узлов. Реже наблюдается поражение средних и нижних отделов легких с вовлечением внутригрудных лимфоузлов, характерное для детей младшего возраста. В младшем детском возрасте на фоне описанной симптоматики может развиваться картина лимфо- и гематогенной диссеминации, приводящая к милиарному туберкулезу и к менингиту.

496 Паховый лимфогранулематоз сопровождается общим недомоганием, лихорадкой, головными болями, анорексией и др. Иногда развивается менингоэнцефалит, и возбудитель определяют в спинномозговой жидкости.

Число лейкоцитов и СОЭ часто повышены, наблюдаются небольшая анемия, снижение альбуминов, повышение глобулинов и повышение активности печеночных ферментов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Заболевание диагностируется на основании наличия первичного очага поражения, регионарного лимфаденита в паховой области, проктитов.

Диагноз подтверждается обнаружением возбудителя в содержимом нагнаивающихся лимфатических узлов или отделяемом свищей, выделением возбудителя в посевах развивающихся куриных эмбрионов и культурных клеток, выявлением группо- и видоспецифических антител и др.

Лечение. Эффективны антибиотики группы эритромицина и тетрациклина, а также левомицетин и др. Назначаются сульфаниламидные препараты сроком на 3—4 недели. При выраженных рубцовых изменениях и стриктурах назначают лидазу методом электрофореза на область поражения, инъекции алоэ, стекловидного тела и др. В тяжелых случаях прибегают к оперативному лечению.

Профилактика. Все мероприятия, проводимые по предупреждению венерических заболеваний, эффективны и в отношении пахового лимфогранулематоза. Вакцин не существует.

516 пул на месте проколов. Ложноположительные реакции нередко встречаются при всех методиках множественных проколов. Кроме того, все положительные и сомнительные реакции требуют подтверждения пробой Манту.

Проба Манту более сложна, чем методы множественных проколов, но более точна, так как при ней вводится строго определенное количество антигена. Результаты реакции учитывают спустя 48—72 ч. Появление на месте укола индурата диаметром 10 мм указывает на инфекцию туберкулезом и расценивается как положительная реакция.

При индурате от 5 до 10 мм реакция расценивается как сомнительная, а при диаметре индурата до 5 мм — как отрицательная.

При определенных обстоятельствах индурат от 5 до 10 мм можно трактовать как сомнительную реакцию и назначать лечение. Ложноотрицательные результаты теста Манту могут возникать по многим причинам: они бывают отрицательными на ранних этапах заболевания даже при введении 250 ТЕ; в результате технических погрешностей при хранении туберкулина и при проведении пробы; в результате подавления туберкулиновых реакций препятствующими активации лимфоцитами и развития гиперчувствительности замедленного типа.

Всякая реакция на внутрикожное введение туберкулина размером более 10 мм, наступающая через 3 года и более после вакцинации БЦЖ, должна рассматриваться как показатель туберкулезной инфекции.

53a

53. Клинические формы туберкулеза. Прогрессирующий первичный туберкулез легких. Реактивация туберкулеза. Выпот в плевральной полости

1. Прогрессирующий первичный туберкулез легких

В отдельных случаях первичный фокус, образовавшийся в легких, не заживает, а увеличивается в размерах. Может развиваться поражение всей нижней или средней доли легкого. Обычно такое течение заболевания наблюдается у больных с подавленным иммунитетом. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов у таких больных имеет закономерный характер, нередко наблюдается эндобронхиальное распространение инфекции и развитие деструктивных изменений в легких. Клиническая симптоматика бывает резко выраженной: фебрильная температура тела, недомогание, анорексия, похудание, кашель с мокротой. При физикальном обследовании и на рентгенограммах обнаруживают прикорневую аденопатию, воспалительные изменения в средней или в нижней долях легких, формирование каверн. Диагноз должен быть подтвержден бактериологическими данными.

2. Реактивация (реинфекция) туберкулеза

Реактивация туберкулеза (или «взрослый» туберкулез) не характерна для детского возраста, особенно при развитии первичного туберкулеза в возрасте около 3 лет. Поражения в этих случаях локализуются в верхушечных и дорсальных сегментах верхних долей или в верхушке нижней доли. Увеличение прикорневых лимфатических узлов встречается редко. Наиболее характерным симптомом являются субфебрильная температура и ночные поты вследствие снижения температуры. При физикальном обследовании преимущественно

54a

54. Клинические формы туберкулеза. Внеторакальный и милиарный туберкулез

1. Внеторакальный туберкулез

Туберкулез верхних дыхательных путей. Туберкулез гортани у ребенка почти всегда возникает на фоне кавернозного туберкулеза легких, его симптомами являются упорный кашель, боли в горле и боли при глотании, охриплость голоса.

Туберкулез лимфатических узлов. Поражение периферических и глубоких лимфатических узлов считается характерной чертой туберкулезной инфекции.

У детей чаще всего вначале поражаются прикорневые лимфатические узлы, из которых в последующем процесс может распространяться на паратрахеальные, надключичные, глубокие шейные или же на внутрибрюшинные группы лимфатических узлов.

Клинические проявления. Туберкулез лимфатических узлов обычно начинается постепенно и незаметно. Только у высокочувствительных к туберкулезной инфекции детей возможно острое начало заболевания с повышением температуры тела и развитием местных признаков воспаления. У большинства детей отмечаются положительные туберкулиновые пробы, на рентгенограммах грудной клетки обнаруживаются признаки первичного туберкулеза легких.

Диагноз. Точный диагноз возможен на основании гистологического или микробиологического исследования.

Лечение. Туберкулезные поражения лимфатических узлов хорошо поддаются лечению изониазидом и рифампицином или этамбутолом, которые назначают на срок не менее 18 месяцев.

2. Милиарный туберкулез

Милиарный туберкулез возникает чаще у детей до 3 лет при гематогенной диссеминации микобактерий с разви-

55a

55. Туберкулезный менингит

Эпидемиология. Заболевание чаще всего развивается в течение полугода после инфицирования туберкулезом.

Патофизиология и патоморфология. Гематогенная генерализация инфекции, характерная для этого заболевания, приводит к формированию метастатических очагов туберкулезной инфекции. В центральной нервной системе могут возникать солитарные туберкулезные фокусы (туберкуломы), поражаются оболочки головного и спинного мозга. Туберкулезный менингит возникает в тех случаях, когда туберкулезные бугорки, локализуясь субэпендимально, или крупные туберкулезные фокусы, расположенные вблизи мозговых оболочек, прорываются в субарахноидальное пространство, опорожняя в него свое инфицированное содержимое. В иммунном организме при этом развивается тяжелая воспалительная реакция, прежде всего со стороны центральной нервной системы.

Клинические проявления. Симптомы заболевания развиваются постепенно. Выделяют три стадии процесса:

- 1) продромальную фазу, характеризующуюся неспецифической симптоматикой: апатией, ухудшением настроения, снижением успеваемости в школе, потерей аппетита, тошнотой, рвотой и субфебрильной температурой;
- 2) стадию появления клинических симптомов, наступающую через пару недель и характеризующуюся появлением неврологических симптомов. Усиливается раздражительность, более старшие дети жалуются на головную боль. Могут появляться ригидность затылочных мышц в сочетании с симптомами Кернига и Брудзинского. Характерно выпадение функции черепных нервов: патология реакций зрачка, диплопия,

56a

56. Лечение туберкулеза

Противотуберкулезные препараты. Изониазид — препарат выбора при лечении всех форм туберкулеза, назначают при всех терапевтических режимах, если возбудители сохраняют к нему чувствительность. Побочное действие препарата проявляется редко.

Рифампицин — антибиотик широкого спектра действия, выпускается для перорального употребления и назначается в наиболее активной фазе туберкулезного процесса 1 раз в день в дозе 15—20 мг/кг. Побочное действие препарата выражается оранжевым окрашиванием зубов, мочи и слюны, симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта, токсическими изменениями со стороны печени, особенно в первые недели терапии.

Этамбутол оказывает действие только на микобактерии. Препарат назначают перорально 1 раз в день в дозе 15—20 мг/кг. Побочное действие выражается обратимыми нарушениями зрения — сужением полей зрения и изменением восприятия цвета. Этамбутол может служить заменой изониазида в комбинации со стрептомицином в случаях лекарственной устойчивости к изониазиду.

Стрептомицин значительно менее эффективен в отношении микобактерий туберкулеза, чем изониазид и рифампицин, но превосходит в этом отношении этамбутол. При тяжелых формах туберкулеза стрептомицин назначают внутримышечно 1 раз в день в дозе 20 мг/кг наряду с изониазидом и рифампицином в течение первых нескольких месяцев терапии. Чаще всего побочное действие проявляется нарушением функции VIII пары черепных нервов, особенно вестибулярного их отдела.

Пиразинамид, назначенный одновременно с изониазидом, оказывает бактерицидное действие на микобактерии туберкулеза. Препарат назначают перорально, су-

546 тием во многих органах гранулем, подвергающихся казеозному некрозу.

Клинические проявления. Начало заболевания у детей может быть острым. Повышается температура тела, развиваются слабость, недомогание, анорексия, похудание. При физикальном обследовании отмечаются неспецифические изменения в виде лимфоаденопатии, увеличения печени и селезенки. В последующем нарастают респираторные нарушения. При развитии менингита присоединяются головные боли, заторможенность, ригидность мышц шеи.

В случае периодического проникновения небольшого количества возбудителей в кровотоки обычно развивается картина хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза, более характерная для взрослых больных, а не для детей. Клиническими его симптомами являются непродолжительные или длительные периоды повышения температуры тела, слабость, похудание, нарастающее в течение продолжительного времени.

Диагноз. Диагностическими методами являются:

- 1) рентгенологическое исследование;
- 2) посевы крови, мочи, желудочного содержимого и спинномозговой жидкости с целью обнаружения микобактерий;
- 3) трансторакальная биопсия легкого.

Лечение. Показано назначение изониазида и рифампицина в комбинации с этамбутолом или стрептомицином.

566 точная его доза (30—40 мг/кг) разбивается на 2—3 приема. Недостатками препарата являются тенденция к более быстрому развитию лекарственной устойчивости.

Этионамид обладает выраженным действием на микобактерии туберкулеза, назначается в комбинации с другими препаратами при лечении рецидивов заболевания и неэффективности стандартных режимов химиотерапии. Препарат принимают внутрь 1 раз в день в дозе 15 мг/кг.

Монотерапия. Химиопрофилактика изониазидом показана всем практически здоровым лицам моложе 35 лет с положительными туберкулиновыми пробами, на рентгенограммах грудной клетки у которых не определяется изменений либо имеются следы перенесенного туберкулеза. Для предупреждения реактивации инфекции с развитием общего заболевания таким лицам рекомендуют лечение на протяжении 12 месяцев. Профилактическая монотерапия изониазидом может проводиться также детям с высоким риском заболевания туберкулезом. Лечение в таких случаях назначается даже детям с туберкулиноотрицательной реакцией. В обычной практике назначают изониазид на 3 месяца и затем повторяют туберкулиновые тесты. Если наступил вираж, то лечение продолжают до 12 месяцев.

Режимы лечения двумя и тремя препаратами. Большинство случаев туберкулеза у детей хорошо поддаются лечению двойной комбинацией противотуберкулезных средств. Чаще всего используют изониазид и рифампицин, реже — этамбутол.

536 в верхушечных областях легких обнаруживаются нежные хрипы, особенно после покашливания. Наиболее ранними изменениями на рентгенограммах обычно бывают гомогенные, хорошо ограниченные затемнения в верхушках легких.

3. Выпот в плевральной полости

Развитие плеврита может возникать в результате проникновения туберкулезных микобактерий в полость плевры из периферически расположенных туберкулезных очагов в легком, в результате гематогенной диссеминации возбудителя.

Бывает двусторонним, сопровождается перикардитом и перитонитом. Часто подобные поражения разрешаются спонтанно. Нередко через несколько лет после перенесенного плеврита у больных наблюдают реактивацию туберкулеза легких. Таким больным показано профилактическое назначение противотуберкулезных препаратов.

Биопсия плевры должна производиться во всех случаях и желательно одновременно с первой плевральной пункцией. При отсутствии выпота в плевральной полости проведение биопсии плевры затруднено. Гистологическое исследование материала биопсии плевры в большинстве случаев выявляет гранулематозные изменения. Появление плеврального выпота у детей с положительными туберкулиновыми реакциями во всех случаях должно вызвать подозрение на туберкулез и служить основанием для соответствующего обследования. Точно так же плеврит неизвестной этиологии у ребенка с отрицательными туберкулиновыми пробами требует повторения туберкулинодиагностики спустя 2—3 недели.

556 снижение остроты зрения, нарушения слуха, паралич лицевого нерва. Нередко отмечаются нарушения речи, афазия, дезориентация, гемиплегия, атаксия, непроизвольные движения и судороги. Внутричерепное давление на этой стадии заболевания повышено. Одновременно могут отмечаться увеличение объема головы, выбухание родничков, а у более старших детей — отек соска зрительного нерва;

- 3) стадию нарушения сознания вплоть до ступора и комы, характеризующуюся нарастанием признаков диффузной церебральной дисфункции. Развиваются ступор, кома, дещеребрация или декортикация, нерегулярное дыхание, зрачки фиксированные или расширенные.

Диагноз. Во всех сомнительных случаях после тщательного и всестороннего изучения анамнеза, клинического обследования необходимо прибегнуть к диагностической спинномозговой пункции, к исследованию спинномозговой жидкости на туберкулезные микобактерии, прямой бактериоскопии по методу флотации или с помощью посевов и заражения морской свинки.

Лечение. Рекомендовано назначение изониазида и рифампицина на протяжении первых 2 месяцев лечения с дополнительно назначенным стрептомицином или этамбутолом. В последующем еще в течение 10 месяцев продолжают лечение изониазидом и рифампицином.

Павлова Н. В.
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

шпаргалки

Зав. редакцией: **Рослякова О. С.**
Редактор: **Анохина Я. С.**

ООО «Издательство «Эксмо»
127299, Москва, ул. Клары Цеткин, д. 18/5. Тел.: 411-68-86, 956-39-21
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru

Формат 60 × 90 1/16.